

UNIVERSITÉ D'ORLÉANS

ÉCOLE DOCTORALE
SANTÉ, SCIENCES BIOLOGIQUES ET CHIMIE DU VIVANT
LABORATOIRE CIAMS

THÈSE présentée par :

Marine ASSELIN

soutenue le : **15 Décembre 2021**

pour obtenir le grade de : **Docteur de l'Université d'Orléans**

Discipline : Sciences et Techniques des Activités Physiques et Sportives

Activité physique et Obésité : effets d'un programme sur la condition physique et la qualité de vie chez des femmes opérées d'une chirurgie bariatrique

THÈSE dirigée par :
COLLOMP Katia

PU, Université d'Orléans

RAPPORTEURS :
FABRE Claudine
AHMAIDI Saïd

PU, Université de Lille
PU, Université de Picardie

JURY :

VARRAY Alain
AHMAIDI Saïd
AMIOT Virgile
BAILLOT Aurélie
BRUN Jean-Frédéric
COLLOMP Katia
FABRE Claudine
VIBAREL-REBOT Nancy

PU, Université de Montpellier, Président du jury
PU, Université de Picardie
PH, CHR d'Orléans
MCU, Université du Québec en Outaouais
MCU-PH, CHU de Montpellier
PU, Université d'Orléans
PU, Université de Lille
MCU, Université d'Orléans, Co-encadrante

« Seul, on ne va jamais si loin. »

D'après Les Victorieuses, de L. Colombani.

Remerciements

Plusieurs années se sont écoulées depuis le début de mes études universitaires et c'est avec beaucoup d'émotions que je tiens à remercier les nombreuses personnes avec qui j'ai vécu cette belle aventure.

Mes sincères remerciements vont aux membres du jury pour l'honneur qu'ils me font en acceptant de juger ce travail. Je remercie vivement les rapporteurs, les Professeurs **Claudine Fabre** et **Saïd Ahmaïdi** pour avoir consacré du temps à la lecture de mon manuscrit. Soyez assurés de ma reconnaissance et de tout mon respect. Merci également aux examinateurs, le Professeur **Alain Varray**, le Docteur **Jean-Frédéric Brun** et **Aurélie Baillot**. Votre expertise dans les différents domaines de l'épidémiologie, de l'obésité et de l'activité physique, fait que vos commentaires et vos conseils me seront très précieux. J'ai eu le jury que je souhaitais.

A mes directrices de thèse,

Ce projet s'est concrétisé sur une période de 4 ans et son aboutissement n'aurait été possible sans votre confiance et votre accompagnement.

Je tiens vivement à remercier le Professeur **Katia Collomp** d'avoir accepté, après avoir été mon professeur à l'université, de poursuivre mon éducation en dirigeant ce travail de thèse. Je vous remercie tout particulièrement pour votre rigueur scientifique et vos nombreux conseils, mais aussi pour votre franchise, votre disponibilité et votre réactivité face aux difficultés. Je suis privilégiée d'avoir accompli cette importante étape de ma vie à vos côtés.

Je remercie infiniment **Nancy Rebot** pour m'avoir encadré, avec toujours beaucoup de bienveillance, depuis ma 1^{ère} année de Licence jusqu'au Doctorat. Vous êtes à l'origine de cette aventure et vous m'avez donné des ailes, un soutien sans faille. Sans vous, je ne serais jamais allée aussi loin. Vous m'avez appris tellement. Je vous en serai toujours reconnaissante. Je suis fière du travail accompli ensemble et j'espère pouvoir continuer avec vous les actions en tous genres pour la promotion de l'APA ! Pour tout le reste de mes sentiments, impossible de l'écrire... Merci pour tout !

Aux équipes médicales,

Je tiens à exprimer ma gratitude au Docteur **Virgile Amiot** et à son équipe. Merci de vous être rendu disponible et de m'avoir accueilli au sein du service de Médecine du Sport du CHR d'Orléans. Un merci appuyé à **Muriel, Marie, Nicole** et **Nathalie** pour leur aide et leurs compétences techniques.

J'adresse aussi mes remerciements aux équipes du service de Chirurgie digestive et endocrinienne, ainsi que du service Diabétologie, Endocrinologie, Nutrition du CHR d'Orléans et plus particulièrement au **Docteur Adel Abou-Mrad**, au **Docteur Baudouin Thebault**, au **Docteur Arnaud Piquard** et au **Docteur Elise Mongeois** pour avoir collaboré à la réalisation de ce travail.

Merci à l'équipe de la cellule recherche du CHR d'Orléans dirigée par **Aurélie Despujols**, et tout particulièrement à **Barbara De Dieuleveult** pour son aide précieuse et sa flexibilité. Un immense merci également à **Magali Jeulin**, notre super infirmière au grand cœur, pour s'être toujours rendue disponible.

Merci à **Julie Godineau** et **Estelle Gorlier**, enseignantes en APA au centre médical Théraé, qui ont permis la réalisation de l'étude.

Aux patientes,

Un immense merci à vous toutes d'avoir accepté de participer aux études qui composent ce travail doctoral. Merci pour votre temps, pour votre gentillesse et pour les bons moments que nous avons partagés. Merci, merci et encore merci !

Aux membres du labo et mes collègues,

Ma gratitude s'adresse à vous tous qui m'avez accompagné, encouragé et finalement aidé, de près où de loin, durant ces années. Merci pour votre gentillesse et votre soutien.

A mes collègues thésards,

Vous faites bien évidemment partis du labo, mais vous méritez une ligne spéciale. Merci à mon parrain **Nico** pour m'avoir mis sur les rails ; merci pour ton écoute et ton attention continue. Merci à **Charles**, curiosité incarnée et richesse humaine au-delà des compétences, merci pour ta disponibilité et ton aide inconditionnelle. Merci à **Alex** et **Mélanie** aussi pour vos encouragements. Et puis merci à **Imen**, véritable rayon de soleil et **Nathan**, tout récemment arrivé, quel souffle d'air frais ! Merci à vous tous pour m'avoir aidé à répondre à un certain nombre de questions pratiques, techniques ou scientifiques.

Aux étudiants,

Et particulièrement à **Emilie Lasnier** et **Marius Picoul** pour leur grande contribution et leur rôle déterminant dans ce travail.

A mes amis et ma famille,

Si l'ensemble des personnes remerciées m'ont permis d'avancer et d'arriver jusqu'ici, sans vous, jamais peut-être je n'aurai commencé. Merci de croire en moi pour moi. Merci à vous tous de m'avoir aidé dans les moments de doutes et de stress. MERCI POUR TOUT. Je finirai par remercier du fond du cœur ma belle-mamà, mi suegra **Roció**, pour son dynamisme et son positivisme contagieux - et les trois personnes qui ont vécu intensément cette aventure avec moi. Merci d'avoir supporté mes humeurs changeantes et d'avoir tenu bon ! Merci pour votre patience. Merci pour votre irremplaçable soutien au quotidien. Merci pour tout l'amour reçu.

Maman, mi amor, Max : je ne vous remercierai jamais assez...

Table des matières

Remerciements	4
Table des matières	7
Liste des tableaux	10
Liste des figures	12
Liste des annexes	14
Liste des principales abréviations	15
Avant-propos	16
PARTIE I Contexte scientifique	18
Chapitre 1 L'obésité maladie	19
1.1 Définitions	19
1.2 Epidémiologie de l'obésité	21
1.2.1 Prévalence de l'obésité selon le sexe	22
1.2.2 Prévalence de l'obésité selon l'âge et les générations	23
1.2.3 Prévalence de l'obésité selon le niveau socio-économique	23
1.2.4 Prévalence de l'obésité selon la situation géographique	25
1.3 Déterminants de l'obésité	26
1.3.1 Facteurs génétiques	27
1.3.2 Excès d'apport alimentaire	28
1.3.3 Sédentarité et inactivité physique	28
1.3.4 Stress : hormones et facteurs psychologiques	30
1.4 Physiopathologie de l'obésité	31
1.4.1 Dynamique de l'obésité	31
1.4.2 Balance énergétique et composition corporelle : rappel	33
1.5 Impact de l'obésité sur la santé	34
1.5.1 Obésité et mortalité	35
1.5.2 Obésité : altérations métaboliques et hormonales	37
1.5.3 Obésité et maladies cardiovasculaires	43
1.5.4 Obésité et troubles respiratoires	46
1.5.5 Obésité et appareil locomoteur	48
1.5.6 Obésité et cancer	51
1.5.7 Obésité, qualité de vie et retentissement psychosocial	52
1.5.8 Obésité et cercle vicieux du déconditionnement	53
1.6 Prise en charge de l'obésité	56
1.6.1 Objectifs pondéraux	56
1.6.2 Equilibre alimentaire	58
1.6.3 AP, seule ou associée à un régime alimentaire	59
1.6.4 Approches psychologique et cognitivo-comportementale	62
1.6.5 Médication	62
1.7 Rôle de l'AP et condition physique : rappels	63
1.7.1 Obésité : rôle de l'AP	63
1.7.2 Condition physique associée à l'état de santé	68
1.8 Synthèse	70

Chapitre 2 La chirurgie bariatrique	71
2.1 Indications de la chirurgie bariatrique	71
2.2 Principes et techniques chirurgicales	72
2.2.1 Chirurgies bariatriques restrictives	73
2.2.2 Chirurgies bariatriques mixtes	75
2.3 Epidémiologie de la chirurgie bariatrique	77
2.4 Bénéfices cliniques de la chirurgie bariatrique	79
2.4.1 Perte de poids	79
2.4.2 Réduction de la morbi-mortalité	83
2.4.3 Effets de la chirurgie bariatrique sur les concentrations hormonales de cortisol et de testostérone	85
2.5 Complications de la chirurgie bariatrique	86
2.6 Synthèse	89
 Chapitre 3 Chirurgie bariatrique seule ou associée à l'activité physique	 90
3.1 Effets de la chirurgie bariatrique sur la condition physique, le niveau d'AP et la qualité de vie	90
3.1.1 Evolution de la condition physique : la composition corporelle	90
3.1.2 Evolution de la condition physique : la capacité cardio-respiratoire	91
3.1.3 Evolution de la condition physique : la force musculaire	95
3.1.4 Evolution du niveau d'AP	96
3.1.5 Evolution de la qualité de vie	102
3.2 Bénéfices de l'AP en complément de la chirurgie bariatrique sur la condition physique, le niveau d'AP et la qualité de vie	106
3.2.1 Contexte : les programmes d'AP après une chirurgie bariatrique	106
3.2.2 Bénéfices de l'AP sur la condition physique : la composition corporelle	115
3.2.3 Bénéfices de l'AP sur la condition physique : la capacité cardio-respiratoire	120
3.2.4 Bénéfices de l'AP sur la condition physique : la force musculaire	123
3.2.5 Bénéfices de l'AP sur le niveau d'AP	125
3.2.6 Bénéfices de l'AP sur la qualité de vie	127
3.3 Synthèse	129
 Problématique et objectifs	 130
 PARTIE II Expérimentation	 132
Chapitre 4 Matériels et Méthodes	133
4.1 Etude ActiBaria	133
4.1.1 Population	133
4.1.2 Plan expérimental	134
4.1.3 Programme d'AP	136
4.1.4 Evaluation de la composition corporelle	137
4.1.5 Evaluation de la dépense énergétique de repos	138
4.1.6 Evaluation des capacités physiques	138
4.1.7 Evaluation du niveau habituel d'AP	140
4.1.8 Evaluation des habitudes alimentaires	141
4.1.9 Evaluation de la qualité de vie et autres paramètres psychologiques	142
4.1.10 Analyses statistiques	143
4.2 Etude APS'O	144
4.2.1 Population	144
4.2.2 Plan expérimental	144

4.2.3 Evaluation de la composition corporelle	145
4.2.4 Evaluation du cortisol	145
4.2.5 Evaluation des paramètres psychologiques	145
4.2.6 Analyses statistiques	146
Chapitre 5 Résultats	147
5.1 Etude ActiBaria	147
5.1.1 Participation au programme d'AP	147
5.1.2 Composition corporelle	147
5.1.3 Epreuve d'effort maximale	148
5.1.4 Concentrations hormonales et métaboliques à l'exercice	151
5.1.5 Test de marche de 6 minutes	155
5.1.6 Test de force maximale	156
5.1.7 Niveau habituel d'AP	157
5.1.8 Prise alimentaire	158
5.1.9 Qualité de vie et autres paramètres psychologiques	159
5.2 Etude APS'O	163
5.2.1 Niveau d'AP	163
5.2.2 Composition corporelle	163
5.2.3 Concentrations salivaires de cortisol et CAR	164
5.2.4 Paramètres psychologiques	165
5.2.5 Corrélations	165
Chapitre 6 Discussion	166
6.1 Etude ActiBaria	166
6.2 Etude APS'O	176
Chapitre 7 Conclusion et perspectives	179
Publications	181
Références bibliographiques	206
Annexes	266
Résumé	284

Liste des tableaux

Tableau 1 – Définitions de l'obésité chez l'adulte selon l'IMC (OMS, 2000)	19
Tableau 2 – Evolution de la prévalence (%) de l'obésité chez l'adulte de 1997 à 2012 d'après l'enquête ObEpi menée en France métropolitaine (Inserm-Roche, 2012)	21
Tableau 3 – Critères utilisés pour la définition internationale du Smet (Alberti et al., 2009)	39
Tableau 4 – Perte de poids nécessaire (en % du poids initial) pour améliorer de façon parlante de nombreuses comorbidités (Ziegler and Oppert, 2021)	57
Tableau 5 – Recommandations en AP pour les personnes avec une obésité (Donnelly et al., 2009) ..	61
Tableau 6 – Classification des AP en fonction de leurs intensités et de l'évaluation subjective de leur tolérance (INSERM, 2019)	65
Tableau 7 – Principaux effets bénéfiques de l'AP dans la prise en charge des patients avec une obésité et spécificités des entraînements correspondants (Basdevant et al., 2011)	66
Tableau 8 – Taux annuels d'interventions de chirurgie bariatrique / 10 000 habitants en 2013 (Angrisani et al., 2015).....	77
Tableau 9 – Nombre de primo-interventions de chirurgie bariatrique réalisées en 2016 (Angrisani et al., 2018).....	78
Tableau 10 – Principales complications de la sleeve gastrectomie et du bypass gastrique	87
Tableau 11 – Evolution de la $\dot{V}O_{2max}/\dot{V}O_{2pic}$ après une chirurgie bariatrique chez des personnes n'ayant suivi aucun programme d'AP.....	93
Tableau 12 – Evolution de l'AP mesurée de façon objective après une chirurgie bariatrique chez des personnes n'ayant suivi aucun programme d'AP.....	99
Tableau 13 – Caractéristiques des études interventionnelles proposant un programme d'AP en post-chirurgie bariatrique.....	107
Tableau 14 – Evolution du niveau d'AP mesuré de façon objective chez des personnes ayant suivi un programme d'AP après une chirurgie bariatrique	126
Tableau 15 – Synthèse des effets de la chirurgie bariatrique et des bénéfices de l'AP sur la condition physique, le niveau d'AP, la QV et les réponses métaboliques et hormonales	129
Tableau 16 – Caractéristiques de la population	135
Tableau 17 – Données anthropométriques et de composition corporelle dans le GAP (N=12) et le GC (N=11) à V1, V2 et V3	147
Tableau 18 – Débit ventilatoire ($\dot{V}E_{pic}$), fréquence cardiaque (FC_{max}) et seuil ventilatoire ($SV1$) dans le GAP (N=12) et le GC (N=11) à V1, V2 et V3	150
Tableau 19 – Rapport testostérone/cortisol (x 1000) au repos, à l'exercice (10, 20, 30 min) et après 10 min de récupération dans le GAP (N=11) et le GC (N=9) avant (V1) et après (V2) le programme	152
Tableau 20 – Distance, perception de l'effort, cout cardiaque et fréquence cardiaque (FC) moyenne obtenus lors du TM6 dans le GAP (N=12) et le GC (N=11) à V1, V2 et V3	155
Tableau 21 – AP habituelle mesurée par l'International Physical Activity Questionnaire dans le GAP (N=12) et le GC (N=11) à V1, V2 et V3.....	157
Tableau 22 – AP habituelle mesurée par accélérométrie dans le GAP (N=12) et le GC (N=11) à V1, V2 et V3.....	158
Tableau 23 – Apports énergétiques totaux (AET) et apports en lipides, protéines et glucides dans le GAP (N=12) et le GC (N=11) à V1, V2 et V3	158

Tableau 24 – Données anthropométriques et de composition corporelle du groupe 1 (< 1000 MET-min/sem) et du groupe 2 (> 1000 MET-min/sem)	163
Tableau 25 – Concentrations salivaires de cortisol au réveil ($Cor_{réveil}$), 30 minutes après ($Cor_{30réveil}$) et réponse au réveil du cortisol (CAR) dans le groupe 1 (< 1000 MET-min/sem) et le groupe 2 (> 1000 MET-min/sem).....	164

Liste des figures

Figure 1 – Evolution mondiale de l'obésité sévère entre 1975 et 2014 chez les hommes et les femmes (NCD Risk Factor Collaboration, 2016)	22
Figure 2 – Prévalence (%) de l'obésité modérée, sévère et massive chez les hommes et les femmes de 18-74 ans selon le niveau d'étude (Santé Publique France, 2017)	24
Figure 3 – Prévalence (%) de l'obésité chez les hommes et les femmes selon le revenu (euros) (Matta et al., 2016).....	25
Figure 4 – Modèle présentant les mécanismes intermédiaires du développement des principales complications de l'obésité (Bellicha 2018 ; Bray et al., 2018).....	34
Figure 5 – Relation entre IMC et mortalité toutes causes, par sexe (Global BMI Mortality Collaboration et al., 2016).....	35
Figure 6 – Probabilité de présenter un cycle irrégulier pour une femme en fonction de son tour de taille (à gauche) ou de son IMC (à droite) (Wei et al., 2009)	41
Figure 7 – Cercle vicieux du déconditionnement chez l'adulte avec une obésité (Baillot and Romain, 2020).....	54
Figure 8 – Stratification de la prise en charge de l'obésité (Source : MOOC "Prise en charge de la personne obèse")	58
Figure 9 – Schéma de l'anneau gastrique ajustable (HAS, 2009)	73
Figure 10 – Schéma de la sleeve gastrectomie (HAS, 2009)	74
Figure 11 – Schéma du bypass gastrique (HAS, 2009)	75
Figure 12 – Schéma de la dérivation biliopancréatique (HAS, 2009).....	76
Figure 13 – Nombre d'interventions chirurgicales réalisées en France (HAS, 2019)	79
Figure 14 – Etude SOS. Perte de poids (%) après une chirurgie bariatrique par rapport au groupe contrôle recevant les soins habituels (Sjöström, 2013)	80
Figure 15 – Trajectoires de changement de poids (en %) après un bypass gastrique (Courcoulas et al., 2013).....	81
Figure 16 – Trajectoires d'AP (A. nombre de pas; B. MVPA) chez des adultes opérés d'une chirurgie bariatrique et n'ayant pas suivi de programme d'AP (King et al., 2015).....	101
Figure 17 – Temporalisation des programmes d'AP en post-chirurgie bariatrique	113
Figure 18 – Intensité des entraînements aérobie en post-chirurgie bariatrique.....	114
Figure 19 – Changements du poids corporel (A), de la masse grasse (B) et de la masse maigre (C) après une chirurgie bariatrique dans le groupe AP (<i>exercice</i>) par rapport au groupe contrôle (<i>control</i>) (Bellicha et al., 2021b).....	115
Figure 20 – Déroulement de l'étude ActiBaria	135
Figure 21 – Protocole d'entraînement pour les activités d'endurance	137
Figure 22 – Evolution de la $\dot{V}O_{2pic}$ absolue, de la $\dot{V}O_{2pic}$ relative au poids, de la $\dot{V}O_{2pic}$ relative à la MM et de la PMA (moyenne $\pm$ SEM) dans le GAP (N=12) et le GC (N=11)	150
Figure 23 – Concentrations plasmatiques de testostérone (moyenne $\pm$ SEM) au repos, à l'exercice (10, 20, 30 min) et après 10 min de récupération dans le GAP (N=11) et le GC (N=9) avant (V1) et après (V2) le programme.....	151
Figure 24 – Concentrations plasmatiques de cortisol (moyenne $\pm$ SEM) au repos, à l'exercice (10, 20, 30 min) et après 10 min de récupération dans le GAP (N=11) et le GC (N=9) avant (V1) et après (V2) le programme.....	152

Figure 25 – Glycémie (moyenne $\pm$ SEM) au repos, à l'exercice (10, 20, 30 min) et après 10 min de récupération dans le GAP (N=11) et le GC (N=9) avant (V1) et après (V2) le programme	153
Figure 26 – Lactate sanguin (moyenne $\pm$ SEM) au repos, à l'exercice (10, 20, 30 min) et après 10 min de récupération dans le GAP (N=11) et le GC (N=9) avant (V1) et après (V2) le programme	154
Figure 27 – Evolution de la force maximale des membres inférieurs et supérieurs (moyenne $\pm$ SEM) dans le GAP (N=12) et le GC (N=11)	156
Figure 28 – Evolution du score de qualité de vie totale et de ses sous domaines (moyenne $\pm$ SEM) dans le GAP (N=12) et le GC (N=11)	159
Figure 29 – Evolution du score d'estime de soi totale et de ses sous domaines (moyenne $\pm$ SEM) dans le GAP (N=12) et le GC (N=11)	160
Figure 30 – Evolution des scores des croyances à l'exercice physique (moyenne $\pm$ SEM) dans le GAP (N=12) et le GC (N=11)	161
Figure 31 – Evolution des scores des barrières à l'exercice physique (moyenne $\pm$ SEM) dans le GAP (N = 12) et le GC (N = 11)	162
Figure 32 – Score de qualité de vie totale et ses sous domaines (moyenne $\pm$ SEM) dans le groupe 1 (< 1000 MET-min/sem) et le groupe 2 (> 1000 MET-min/sem)	165

Liste des annexes

Annexe 1 : Echelle de perception de l'effort	267
Annexe 2 : International Physical Activity Questionnaire	268
Annexe 3 : Carnet alimentaire	270
Annexe 4 : Echelle Qualité de Vie, Obésité et Diététique	275
Annexe 5 : Inventaire du Soi Physique	277
Annexe 6 : Physical Exercise Belief Questionnaire	278
Annexe 7 : Barriers to Being Physically Active Quiz	279
Annexe 8 : Perceived Stress Scale	281
Annexe 9 : Beck Depression Inventory	282

Liste des principales abréviations

AP	Activité Physique
ATS	American Thoracic Society
1-RM	Test de 1 Répétition Maximale
ACSM	American College of Sports Medicine
ACTH	Adrénocorticotrophine
AGA	Anneau Gastrique Ajustable
APA	Activité Physique Adaptée
AVC	Accident Vasculaire Cérébral
BIA	Impédancemétrie Bio-électrique
CAR	Cortisol Awakening Response
CHRO	Centre Hospitalier Régional d'Orléans
CIAMS	Complexité, Innovation, Activités Motrices et Sportives
CRH	Corticotropin-Releasing Hormone
CRP	C-Réactive Protéine
DT2	Diabète de Type 2
DXA	Absorptiométrie biphotonique à rayons-X
EQVOD	Echelle Qualité de vie, Obésité et Diététique
FC	Fréquence Cardiaque
FC _{max}	Fréquence Cardiaque maximale
FCR	Fréquence Cardiaque de Réserve
HAS	Haute Autorité de Santé
HDL-C	High Density Lipoprotein-Cholestérol
HHS	Hypothalamo-Hypophysaire-Surrénalien
HIIT	Entraînement en Intervalles à Haute Intensité
HTA	Hypertension Artérielle
IMC	Indice de Masse Corporelle
IPAQ	International Physical Activity Questionnaire
LDL-C	Low Density Lipoprotein-Cholestérol
MET	Metabolic Equivalent Task
MG	Masse Grasse
MM	Masse Maigre
MMu	Masse Musculaire
MVPA	AP d'intensité Modérée à Vigoureuse
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
PMA	Puissance Maximale Aérobie
QR	Quotient Respiratoire
QV	Qualité de Vie
SAOS	Syndrome d'Apnées Obstructives du Sommeil
SM	Syndrome Métabolique
SOH	Syndrome Obésité-Hypoventilation
SV1	Seuil Ventilatoire anaérobie
TCA	Troubles du Comportement Alimentaire
TM6	Test de Marche de 6 minutes
$\dot{V}CO_2$	Production de dioxyde de carbone
$\dot{V}E$	Débit Ventilatoire
$\dot{V}E/\dot{V}CO_2$	Equivalent respiratoire en dioxyde de carbone
$\dot{V}E/\dot{V}O_2$	Equivalent respiratoire en oxygène
$\dot{V}O_2$	Consommation d'oxygène
$\dot{V}O_{2max}$	Consommation maximale d'oxygène

Avant-propos

À tous les âges, chez les personnes en bonne santé ou atteintes de maladies chroniques, les bénéfices de la pratique d'une activité physique (AP) pour la prévention, le traitement des maladies chroniques et l'amélioration de la qualité de vie (QV) des personnes qui en sont atteintes, l'emportent sans conteste sur les risques encourus (INSERM, 2019). Ainsi, la promotion de l'AP s'inscrit pleinement dans les démarches préventives de santé publique et dans la prise en charge des patients souffrant de pathologies chroniques, telle que l'obésité.

L'obésité, du fait de son développement épidémique depuis une quarantaine d'années, est devenue à la fois une question de santé et de société (Lecerf et al., 2021). Considérée comme une maladie par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) depuis 1997, elle est aujourd'hui considérée comme un modèle de pathologie chronique évolutive en raison de ses multiples conséquences néfastes pour la santé, tant physiques que psychologiques. L'obésité présente des formes cliniques hétérogènes, allant de l'obésité simple, aux obésités complexes telles que l'obésité sévère et l'obésité massive dont la prévalence tend à augmenter fortement en France comme à l'étranger. En conséquence, la prise en charge chirurgicale de l'obésité, appelée chirurgie bariatrique, a connu un essor sans précédent. Son attractivité tient en grande partie à son efficacité maintenant démontrée sur la perte de poids et son maintien, l'amélioration des comorbidités et de la mortalité. Toutefois, ces bénéfices incontestables ne doivent pas amener à négliger les complications éventuelles et les insuffisances actuelles du suivi à long terme.

Pour optimiser les bénéfices pour la santé, il est recommandé de modifier le mode de vie, notamment en pratiquant une AP régulière (Mingrone et al., 2018). La plupart des patients n'atteignant pas les niveaux d'AP recommandés après une chirurgie bariatrique, la promotion de l'AP et de l'accompagnement dans la reprise d'une AP apparaît primordiale pour un changement des comportements chez cette population.

La première partie présentera le contexte scientifique portant sur l'obésité et l'AP, et aboutira sur la problématique de ce travail de thèse. Une première étude a porté sur une population de femmes avec une obésité massive non opérées d'une chirurgie bariatrique ; l'objectif consistant à étudier l'effet du niveau d'AP sur la composition corporelle et la réponse du cortisol au réveil. Parallèlement, pour compléter ces données préliminaires, notre étude principale a évalué les effets d'un programme supervisé et contrôlé, d'AP adaptée et régulière, sur la condition physique, le niveau d'AP et la QV de femmes opérées d'une chirurgie bariatrique. La seconde

partie expérimentale exposera les matériels et les méthodes, les résultats et la discussion de chaque étude, puis se terminera par une conclusion générale visant à synthétiser nos résultats et proposer des perspectives.

PARTIE I

Contexte scientifique

Chapitre 1

L'obésité maladie

1.1 Définitions

Selon la définition de l'OMS, l'obésité correspond à une « situation d'accumulation anormale ou excessive de masse grasseuse dans le tissu adipeux dans des proportions telles qu'elle altère la santé » (OMS, 2000). La masse grasse (MG) et sa relation à l'état de santé sont donc centrales dans cette définition. En raison de sa simplicité, l'indice de masse corporelle (IMC) défini par le rapport du poids (en kg) sur la taille (en mètre) au carré, est devenu l'indicateur universellement accepté pour définir l'obésité. Ainsi, chez l'adulte, l'obésité est actuellement définie par un $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$ chez les hommes, comme chez les femmes. Parce qu'il a été observé une relation en J entre l'IMC et le risque de mortalité toutes causes (Prospective Studies Collaboration et al., 2009), l'obésité se divise en trois catégories à partir de l'IMC afin de refléter l'augmentation des risques pour la santé en raison de l'excès de poids (**Tableau 1**). L'obésité devient une maladie lorsqu'elle est susceptible de réduire l'espérance de vie par les complications qu'elle génère. Cette définition classique correspond à une obésité de classe III, dite obésité massive, et à un $IMC \geq 40 \text{ kg/m}^2$. Sont atteintes également d'obésité-maladie, les personnes qui ont un IMC compris entre 35 et 40 kg/m^2 et qui présentent déjà une comorbidité liée à l'excès de poids (Chevallier et al., 2021). Ces catégories d'IMC ont été établies dans le but d'aider à l'élaboration de stratégies de traitement. D'ailleurs, considérant la pleine expansion de patients avec une obésité massive, l'association américaine de cardiologie a proposé de créer des sous-groupes supplémentaires, à savoir l'obésité de classe IV ($IMC \geq 50 \text{ kg/m}^2$) et l'obésité de classe V ($IMC \geq 60 \text{ kg/m}^2$) (Poirier et al., 2009).

Tableau 1 – Définitions de l'obésité chez l'adulte selon l'IMC (OMS, 2000)

Classification	IMC (kg/m^2)	Risque pour la santé
Maigreur	$< 18,5$	Accru
Corpulence souhaitée	18,5-24,9	Faible
Surpoids	25,0-29,9	Accru
Obésité	≥ 30	
Classe I : obésité modérée	30,0-34,9	Elevé
Classe II : obésité sévère	35,0-39,9	Très élevé
Classe III : obésité massive ou morbide	$\geq 40,0$	Extrêmement élevé

Une certaine limite à l'utilisation de l'IMC comme mesure de l'obésité a cependant été soulignée (Blundell et al., 2014; Prentice and Jebb, 2001). En effet, au niveau individuel, l'IMC ne donne pas d'indication précise sur la composition corporelle puisqu'il ne permet ni de quantifier la MG, ni de renseigner sur la répartition du tissu adipeux (Okorodudu et al., 2010). En clinique, le tour de taille peut être utilisé en complément de l'IMC puisque celui-ci est bien corrélé avec la quantité de graisse intra-abdominale (graisse viscérale), elle-même associée à un risque accru de complications métaboliques et cardiovasculaires (Larsson et al., 1984; Neeland et al., 2019; Yusuf et al., 2005). Selon la Haute Autorité de Santé (HAS), un tour de taille ≥ 94 cm chez l'homme et ≥ 80 cm chez la femme de race caucasienne définit l'obésité abdominale (HAS, 2011). Le tour de taille est surtout intéressant chez les patients avec une obésité modérée, puisqu'au-delà de 35 kg/m^2 , la plupart des sujets auront un tour de taille au-dessus des seuils de risque (Vatier et al., 2014).

Par ailleurs, au-delà des mesures anthropométriques, le phénotype des obésités devrait intégrer des dimensions somatique, psychologique et fonctionnelle comme le suggère l'*Edmonton Obesity Staging System* (EOSS) (Sharma and Kushner, 2009) en vue d'une stratification du risque associé à l'obésité et pour adapter la prise en charge (Faucher and Poitou, 2016). Cette classification comprend 5 stades évaluant le retentissement de l'obésité sur la vie quotidienne, la qualité de vie ou encore le degré de handicap : stade 0, absence de comorbidités ; stade 1 « préclinique », présence de facteurs de risque ; stade 2, présence de comorbidités établies ; stade 3, atteintes d'organes cibles (cœur, poumons, articulations...) ; stade 4, atteintes terminales des organes cibles (Sharma and Kushner, 2009). Une revue portant sur 20 études observationnelles ayant utilisé cette classification a montré qu'un score EOSS élevé était un meilleur prédicteur de la mortalité que l'IMC seul (Atlantis et al., 2020). L'utilité clinique de cet outil reste cependant à démontrer.

Ainsi, il est clair qu'une définition unique, comme celle basée sur le seul IMC, ne pourra rendre compte de la variété des situations rencontrées (Bray et al., 2017; Frühbeck et al., 2019). En effet, les experts s'accordent pour dire qu'il n'existe pas une, mais des obésités (Basdevant et al., 2011; Guy-Grand, 2003).

1.2 Epidémiologie de l'obésité

L'obésité concerne aujourd'hui la quasi-totalité de la planète y compris de nombreux pays émergents. D'après les dernières estimations de l'OMS, la prévalence de l'obésité a presque triplé entre 1975 et 2016. Globalement en 2016, environ 13 % de la population adulte mondiale, soit plus de 650 millions d'individus étaient obèses.

Particulièrement, l'obésité sévère qui était extrêmement rare avant le début des années 1970, a augmenté depuis, plus rapidement que l'obésité globale et sans aucun signe de ralentissement (Finkelstein et al., 2012; Ogden et al., 2007). Aux Etats-Unis par exemple, où un tiers des adultes sont obèses, c'est la classe III qui montre les taux de prévalence les plus élevés entre 1960 et 2014 (Fryar, 2016). Des données récentes montrent que la prévalence nationale de l'obésité de classe II et III atteindront respectivement 48,9 % et 24,2 % en 2030 ; l'augmentation de la prévalence de l'obésité sévère étant estimée à plus de 25 % dans 25 états américains (Ward et al., 2019). D'ailleurs, les données de projection tendent à affirmer qu'aux Etats-Unis, 1 adulte sur 2 sera obèse en 2030 (Ward et al., 2019).

En France, selon les dernières enquêtes ObEpi et Esteban (Etude de Santé sur l'Environnement, la Biosurveillance, l'Activité physique et la Nutrition), la prévalence globale de l'obésité était respectivement de 15 % en 2012 et de 17 % en 2015 (Inserm-Roche, 2012; Santé Publique France, 2017). D'après l'enquête ObEpi menée tous les trois ans entre 1997 et 2012, l'augmentation de l'obésité a été très importante, puisque sa prévalence globale a presque doublé en 15 ans, avec une augmentation majeure dans les catégories d'IMC les plus grands (**Tableau 2**). La prévalence de l'obésité massive a effectivement été multipliée par 4, passant de 0,3 % en 1997 à 1,2 % en 2012 (Inserm-Roche, 2012).

Tableau 2 – Evolution de la prévalence (%) de l'obésité chez l'adulte de 1997 à 2012 d'après l'enquête ObEpi menée en France métropolitaine (Inserm-Roche, 2012)

	1997	2000	2003	2006	2009	2012
IMC $\geq$ 30 kg/m ²	8,5	10,1	11,9	13,1	14,5	15
Obésité modérée	7	8,1	9,2	9,9	10,6	10,7
Obésité sévère	1,2	1,6	2,0	2,3	2,8	3,1
Obésité massive	0,3	0,4	0,7	0,8	1,1	1,2

Tous les sexes, âges et catégories socio-économiques sont touchés par la problématique de l'obésité. C'est ce que nous allons détailler dans les sections suivantes.

1.2.1 Prévalence de l'obésité selon le sexe

A l'échelle mondiale, la prévalence globale de l'obésité a augmenté de 6,4 % à 14,9 % chez les femmes et de 3,2 % à 10,8 % chez les hommes, entre les années 1975 et 2014 (Abarca-Gómez et al., 2017; Swinburn et al., 2019; Talukdar et al., 2020). Aux Etats-Unis, en 2015-2016, elle concernait 41,5 % des femmes et 38 % des hommes (Wang et al., 2020).

Selon les dernières données au niveau mondial, l'obésité sévère concerne 5 % des femmes (soit 126 millions de personnes) et 2,3 % des hommes (soit 58 millions d'individus) ; et l'obésité massive, 1,6 % des femmes et 0,6 % des hommes (NCD Risk Factor Collaboration, 2016). La prévalence des femmes est ainsi plus élevée dans les classes II et III d'obésité comparativement aux hommes. Des hypothèses expliquant ces différences seront exposées par la suite. Finalement, si les dynamiques actuelles se poursuivent (**Figure 1**), l'obésité sévère sera plus fréquente que l'insuffisance pondérale chez les femmes d'ici 2025 (NCD Risk Factor Collaboration, 2016).

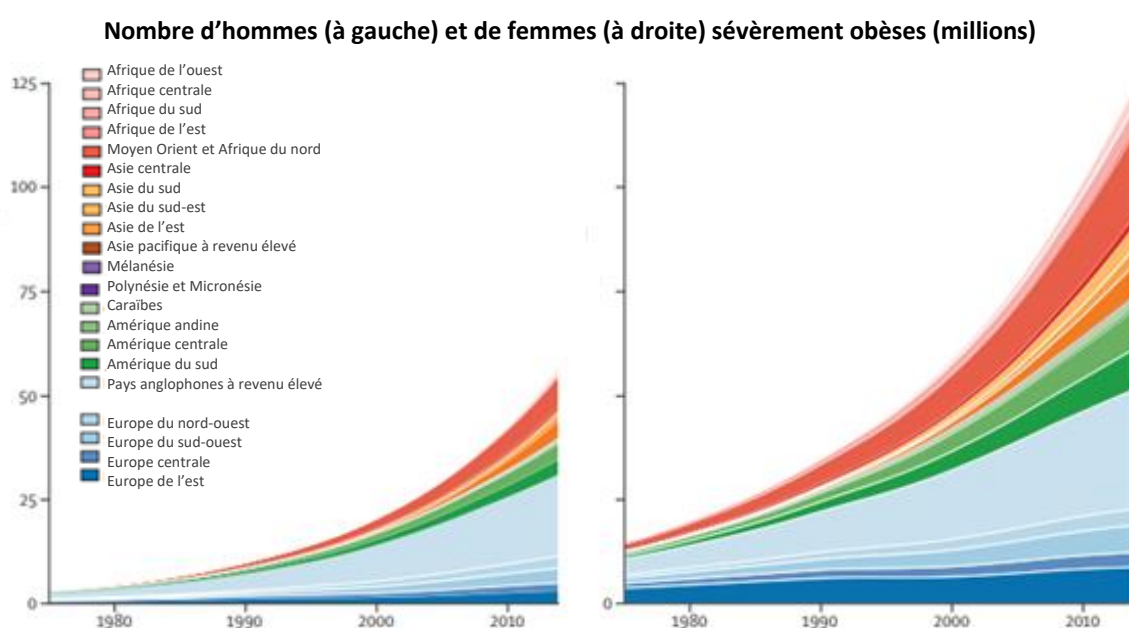


Figure 1 – Evolution mondiale de l'obésité sévère entre 1975 et 2014 chez les hommes et les femmes (NCD Risk Factor Collaboration, 2016)

En France, l'augmentation de la prévalence de l'obésité est également plus importante chez les femmes que chez les hommes. La part de l'obésité massive au sein de l'obésité serait de 12% chez les femmes et de 6% chez les hommes (Santé Publique France, 2017).

1.2.2 Prévalence de l'obésité selon l'âge et les générations

La prévalence de l'obésité croît de façon significative dans le monde depuis les 40 dernières années. Aux Etats-Unis, la série d'enquêtes NHANES (*National Health and Nutrition Examination Survey*) a en effet montré une augmentation particulièrement forte de la prévalence de l'obésité chez les plus de 20 ans depuis le début des années 1980, celle-ci passant de 13,4 % dans les années 1960, à 15 % dans les années 1980, puis à 30,5 % dans les années 2000 (Flegal et al., 1998; Hedley et al., 2004). En Europe, une augmentation relative comparable apparaît plus tardivement dans les années 1990.

En France, l'analyse de la corpulence selon l'âge et le sexe rend compte d'une augmentation significative de la prévalence de l'obésité avec l'avancée en âge (Santé Publique France, 2017) ce qui met en évidence l'importance du statut hormonal ; la puberté, la contraception, la grossesse et la ménopause étant des situations qui exposent à un risque de surpoids. D'autre part, les experts ajoutent que plus les générations sont récentes et plus le taux d'obésité de 10 % est atteint précocement. Autrement dit, la génération née entre 1980 et 1986 atteint 10 % d'obésité vers 28 ans, alors que la génération née 20 ans plus tôt atteint 10 % d'obésité vers 41 ans (Inserm-Roche, 2012). Selon les enquêtes nationales françaises, l'augmentation de la prévalence de l'obésité globale la plus élevée concerne aujourd'hui les 18-29 ans (Czernichow et al., 2021).

1.2.3 Prévalence de l'obésité selon le niveau socio-économique

Il est maintenant établi depuis longtemps que le niveau socio-économique est très fortement corrélé à l'obésité. La prévalence de l'obésité est en effet quatre fois plus élevée dans les catégories de population à faible revenu en comparaison à celles de plus haut revenu dans les pays à haut niveau socio-économique (Basdevant, 2014) et ce, quel que soit l'indicateur utilisé (niveau d'étude, profession ou revenu du foyer).

En comparant le taux d'obésité selon le diplôme, les hommes les moins diplômés avaient une prévalence de 21,1 % d'obésité, comparativement à 12,8 % chez ceux ayant un diplôme universitaire de 2^e ou 3^e cycle. Les femmes sont encore plus affectées par le niveau d'étude que les hommes, les moins diplômées ayant une prévalence de 25,2 % d'obésité contre 10,7 % chez celles de niveau baccalauréat et plus. Cet écart s'observe aussi dans le cas de l'obésité de classe II et III : respectivement 2,9 % et 1,8 % chez les hommes ayant un diplôme inférieur au baccalauréat versus 1,8 % et 0,4 % chez ceux de niveau baccalauréat et plus (**Figure 2**). Chez

les femmes, la prévalence de l'obésité sévère et massive est respectivement trois et cinq fois plus élevée chez les moins diplômées par rapport aux plus diplômées (Santé Publique France, 2017). Il ne semble cependant pas avoir d'effet genre chez les personnes diplômées.

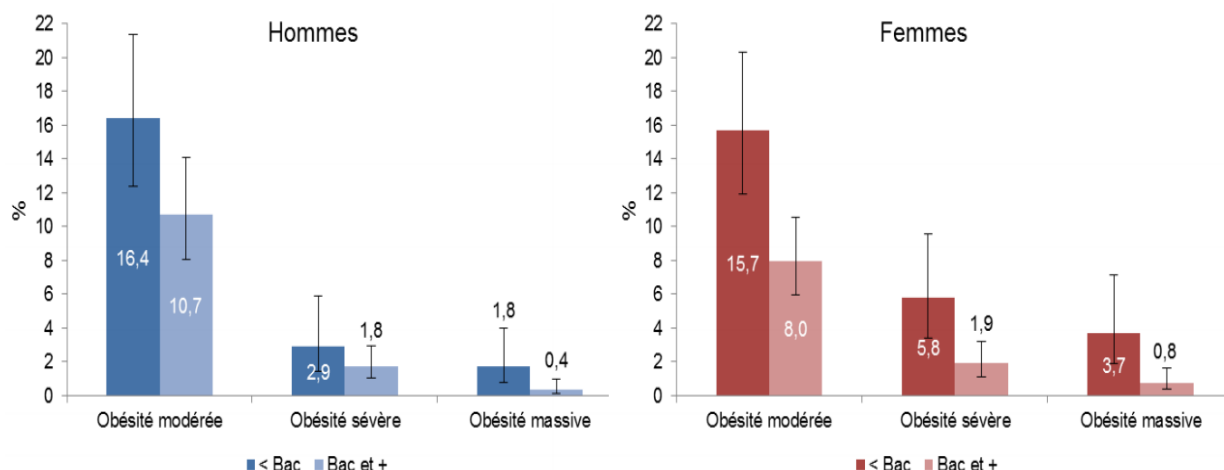


Figure 2 – Prévalence (%) de l'obésité modérée, sévère et massive chez les hommes et les femmes de 18-74 ans selon le niveau d'étude (Santé Publique France, 2017)

D'autres données françaises issues de la cohorte Constances (28 895 participants âgés de 30-69 ans) confirment quant à elles la relation inversement proportionnelle entre l'obésité et le revenu (Matta et al., 2016). La prévalence de l'obésité est très importante chez les femmes ayant un revenu inférieur à 450 euros par mois (30,7 %) alors qu'elle n'est que de 7 % chez les femmes ayant un revenu supérieur ou égal à 4200 euros par mois (**Figure 3**). Cette différence s'observe aussi chez les hommes, mais elle est moins marquée. Une des hypothèses serait que les personnes les plus pauvres ont plus de difficultés d'accès à une alimentation saine et à la pratique d'une AP régulière et que les populations les plus aisées bénéficieraient davantage des campagnes de prévention et de sensibilisation (Matta et al., 2016). Les résultats de l'étude française Abena (Alimentation et état nutritionnel des Bénéficiaires de l'Aide alimentaire) ayant porté sur des adultes bénéficiant de l'aide alimentaire au cours de l'hiver 2011-2012, ont montré que la prévalence de l'obésité chez ces femmes était deux fois plus élevée par rapport à la population générale (35 % contre 15 %). Cette prévalence est encore plus élevée que celle rapportée en 2004-2005 (29,3 %) ce qui indique qu'au-delà du risque d'obésité actuel en cas de précarité, ce groupe est d'autant plus exposé à une augmentation rapide de la prévalence (+ 19,4 % sur une période de 7 ans) (Vernay et al., 2014). Le risque de prise de poids est ainsi plus

élevé chez les femmes en situation de précarité et d'un faible niveau scolaire, que chez celles d'un niveau d'éducation plus élevé (Vernay et al., 2014).

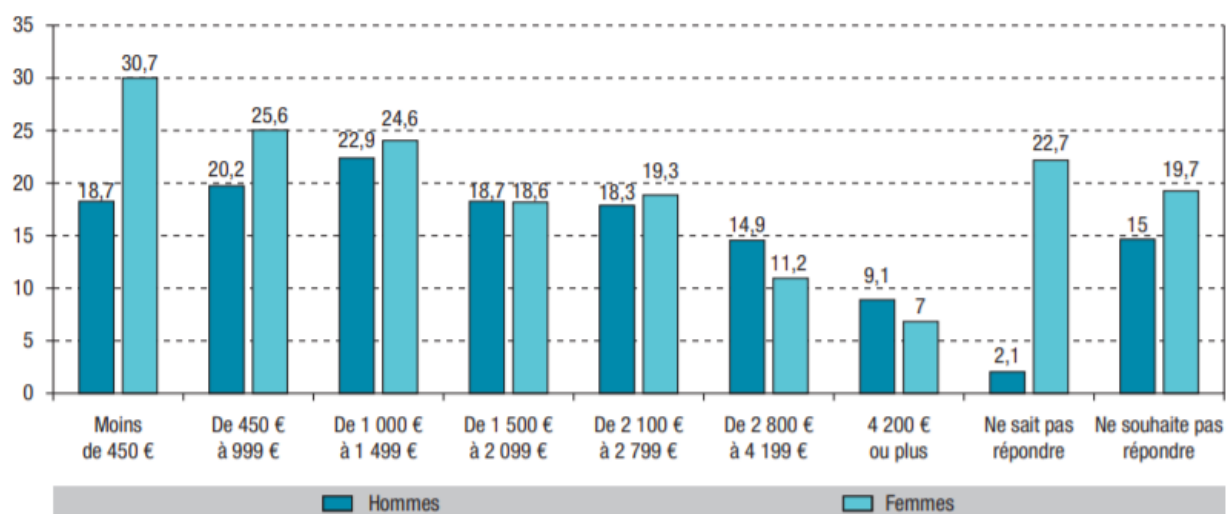


Figure 3 – Prévalence (%) de l'obésité chez les hommes et les femmes selon le revenu (euros) (Matta et al., 2016)

1.2.4 Prévalence de l'obésité selon la situation géographique

A la suite des facteurs socio-économiques, nous allons voir qu'il existe également des différences selon la situation géographique ; ces deux aspects se regroupant largement, notamment dans les régions les plus concernées par la précarité.

A l'échelle mondiale, la prévalence de l'obésité dans la population adulte varie selon les régions. En 2013, elle était particulièrement élevée en Afrique du Nord et au Moyen-Orient (33,9 % des femmes et 20,3 % des hommes), en Amérique du Nord, en Australie et en Amérique Latine comparativement à l'Afrique sub-saharienne et l'Asie de l'Est (4,9 % des femmes et 3,8 % des hommes) ; des régions soumises entre autres à la famine (Ng et al., 2014). En Europe, où près d'1 adulte sur 6 est obèse, les études montrent globalement que la prévalence de l'obésité tend à augmenter avec un taux qui varie de 18 à 28 % selon les pays. Cette différence entre les pays peut s'expliquer par des différences d'environnement, de pratique d'AP, de normes sociales, d'inégalités sociales, de facteurs économiques et possiblement de certains modulateurs génétiques (Matta et al., 2021).

Unique enquête à avoir produit des données régionales pour la France métropolitaine, l'enquête ObEpi a mis en évidence dans sa dernière version, que le Nord avait la prévalence la plus élevée en 2012 (21,8 %) et que l'Ouest et le Sud-Est avaient les prévalences les plus faibles (Inserm-Roche, 2012). Plus récemment, les résultats de la cohorte Constances ont révélés des disparités entre département, avec une prévalence de l'obésité pouvant aller du simple à plus du double : Paris (10,7 %), le Rhône (12,3 %) ou encore la Gironde (13 %) présentaient les taux les plus faibles, tandis que le Loiret (18,5 %), mais surtout la Meurthe-et-Moselle (22,9 %) et le Nord (25,6 %) présentaient les taux les plus élevés (Matta et al., 2016). Là encore, le mode de vie, l'alimentation, la précarité avec la disparition de certaines industries seraient entre autres des facteurs qui participeraient à la « paupérisation » de la population et favoriseraient la prévalence de l'obésité. Les départements d'outre-mer pour lesquels les taux de surpoids et d'obésité sont plus élevés qu'en métropole et préoccupants (Leduc et al., 2021) illustrent particulièrement ce cumul de facteurs de risque, mêlant une alimentation souvent très déséquilibrée, conjuguée à une sédentarité qui s'aggrave.

1.3 Déterminants de l'obésité

La prévalence élevée de l'obésité sur le plan mondial s'explique dans la vaste majorité des cas par une susceptibilité génétique interagissant avec un ensemble de facteurs environnementaux défavorables. De façon schématique, le gain de MG qui définit l'obésité résulte d'un déséquilibre entre les apports et les dépenses énergétiques. L'obésité est ainsi fortement dépendante de deux facteurs comportementaux : l'alimentation et l'AP. Néanmoins, cette vision simpliste ne permet pas de considérer la complexité des facteurs liés à la biologie, à la psychologie, aux comportements alimentaires, à l'AP, au contexte social, culturel et environnemental qui peuvent moduler le niveau des apports, des dépenses et la capacité de stockage du tissu adipeux (González-Muniesa et al., 2017), ni les interactions possibles entre tous ces facteurs. Une cartographie réalisée par un groupe d'experts (« *Foresight. Tackling obesities : Future choices* ») montre que plus d'une centaine de variables influencent directement ou indirectement la balance énergétique, traduisant la complexité de la situation (Foresight et al., 2007). En fonction des parcours de vie et des susceptibilités individuelles de chacun, un facteur associé à l'obésité peut d'ailleurs intervenir en tant que cause ou conséquence.

Dans cette partie, nous ne présenterons que rapidement les facteurs génétiques ainsi que les principaux facteurs comportementaux/environnementaux influençant l'alimentation, la sédentarité et l'inactivité physique, puis le stress associé à l'obésité.

1.3.1 Facteurs génétiques

Une prédisposition génétique à la prise de poids expliquerait les différences de susceptibilité individuelle à l'obésité (Kentistou et al., 2019). En effet, de nombreux gènes impliqués dans le développement de l'obésité ont été identifiés, tout comme une relation synergique entre les gènes et l'environnement (Bouchard and Tremblay, 1997; Dubern et al., 2018; Rankinen and Bouchard, 2006). Certaines obésités, notamment massives et précoces, s'expliquent par une unique mutation génétique ou région chromosomique (Fairbrother et al., 2018; Huvenne et al., 2016) : l'impact de la génétique y est majeur et très peu dépendant des facteurs environnementaux. Cependant, dans la grande majorité des cas, la génétique détermine une susceptibilité à l'obésité avec une hérédité polygénique où l'expression de ces gènes est ensuite modulée par d'autres gènes, eux-mêmes régulés par des facteurs environnementaux (Rankinen and Bouchard, 2006). On parle alors d'obésité « polygénique » ou « commune » (Mutch and Clément, 2006).

Il existe une hérédité indéniable de l'obésité (Elks et al., 2012) : 70 % des patients obèses ont un parent obèse et si un des parents présente une obésité massive, le risque d'obésité dans la descendance est multiplié par 5 (Drummond and Gibney, 2013). Toutefois, cette transmission familiale ne suffit pas pour affirmer une transmission génétique puisque les membres d'une même famille partagent non seulement des gènes, mais aussi un type d'alimentation, un contexte socioculturel et un style de vie. Cette prédisposition pourrait également provenir d'une empreinte laissée par des conditions intra-utérines ou post-natales et/ou d'une sur ou sous-alimentation chez la mère, majorant le risque d'obésité dans la descendance (Drummond and Gibney, 2013; Milagro et al., 2013; Vandentorren et al., 2009). La génétique joue donc un rôle dans le développement de l'obésité mais en interaction étroite avec l'environnement (Bouchard et al., 1990).

1.3.2 Excès d'apport alimentaire

L'augmentation de la consommation alimentaire résulte de différents processus mais les changements dans le système alimentaire mondial y compris la réduction coût-temps de la nourriture semblent être largement, sinon complètement responsables (Cutler et al., 2003; Katan and Ludwig, 2010; Swinburn et al., 2011). L'augmentation de la taille des portions, de l'alimentation industrielle, de la disponibilité alimentaire et en particulier d'aliments peu coûteux, palatables et à forte densité énergétique, sont autant d'éléments qui favorisent les consommations caloriques excessives (Hall et al., 2009, 2011; Popkin and Hawkes, 2016; Swinburn et al., 2009) ; soit en somme, des modifications quantitatives et qualitatives. La prise alimentaire est aussi étroitement liée aux circonstances et influences sociétales qui l'entourent. La publicité attractive, la convivialité, le contexte professionnel, les habitudes familiales et culturelles participent entre autres à la déstructuration du rythme et de l'apport alimentaire. La prise alimentaire dépend également des émotions et affects pouvant se traduire par des troubles du comportement alimentaire (TCA) en lien avec des difficultés psychologiques (anxiété), voire une maladie psychiatrique (dépression, psychose) (Gibson, 2006).

Selon Basdevant (2006) un excès d'apport n'a pas besoin d'être massif pour entraîner un bilan énergétique positif. Quelques calories par jour, cumulées sur des années peuvent parfaitement rendre compte d'un gain de MG de plusieurs kilos (Basdevant, 2006).

1.3.3 Sédentarité et inactivité physique

Avec l'évolution du développement des connaissances, les révolutions industrielles, l'urbanisation et les progrès dans les technologies automatiques, la société s'est progressivement sédentarisée. Du latin *sedere* « être assis », la sédentarité correspond à un ensemble de comportements au cours desquels la position assise ou couchée est prédominante et la dépense énergétique proche de la dépense de repos (Tremblay et al., 2017). Elle se distingue de l'inactivité physique qui se définit par un niveau d'AP inférieur au niveau minimal recommandé (Tremblay et al., 2017). L'AP et ses recommandations seront abordées dans les sections suivantes. La position assise excessive, pour laquelle est née l'expression « *too much sitting* » est maintenant reconnue comme un facteur de risque indépendant entre autres, de maladies cardiovasculaires et de mortalité toutes causes confondues (Ekelund et al., 2016; King et al., 2016a; Lee et al., 2012; Thorp et al., 2011; Tremblay et al., 2010; Wilmot et al., 2012).

Il est aujourd'hui admis que le développement de l'obésité est parallèle à la diminution de l'AP et au style de vie sédentaire (Church et al., 2011; Clemen et al., 2014; Healy et al., 2016; Owen et al., 2011; Schwarzfischer et al., 2020). Dans son recueil de données sur l'AP et la sédentarité, l'étude nationale Esteban indique qu'entre 2006 et 2015, le niveau d'AP a significativement diminué chez les femmes quel que soit leur âge (avec une proportion de femmes physiquement actives chutant de près de 16 % en 10 ans) et que la durée quotidienne moyenne passée devant un écran a fortement augmenté ces 10 dernières années pour l'ensemble de la population. Près de 90 % des adultes déclaraient un niveau de sédentarité « modéré » ou « élevé » en 2015 (avec 3 heures ou plus d'activités sédentaires par jour) et 41 % atteignaient un niveau de sédentarité « élevé » (avec plus de 7 heures d'activités sédentaires quotidiennes). Un adulte sur cinq cumulait un niveau de sédentarité élevé et un niveau d'AP bas, c'est-à-dire inférieur aux recommandations. La sédentarité semble davantage liée aux loisirs « passifs » (télévision, jeux vidéo...) chez les personnes les moins diplômées et davantage liée à l'activité professionnelle sédentaire chez les plus diplômés (Santé Publique France, 2020).

Nos comportements, soit nos habitudes et notre mode de vie, sont finalement directement liés à l'environnement physique et social qui nous entoure. Certaines caractéristiques de l'environnement vont favoriser l'augmentation des apports énergétiques, favoriser la réduction des dépenses énergétiques et ainsi participer au développement de l'obésité. On parle alors d'environnements « obésogènes » (Swinburn et al., 2011). Pour exemple, un trafic dense, l'absence de transports en commun et d'infrastructures facilitant la marche et le vélo (trottoirs, pistes cyclables...), une faible accessibilité à des infrastructures sportives ou espaces verts, tout comme un espace peu sécurisé et peu agréable, sont des éléments qui sembleraient favoriser l'inactivité physique (Charreire et al., 2012; Creatore et al., 2016; Kärmeniemi et al., 2018). La réflexion est de mise vis-à-vis des perspectives d'avenir et de santé publique surtout depuis que des études plaident en faveur d'interventions visant à promouvoir les déplacements actifs pour prévenir l'obésité (Flint and Cummins, 2016; Flint et al., 2016; MacDonald et al., 2010).

1.3.4 Stress : hormones et facteurs psychologiques

Aujourd'hui, le rôle joué par les facteurs psychologiques dans la genèse de certaines obésités est une évidence clinique. Ils témoignent d'une vulnérabilité en rapport avec une histoire de vie difficile et de comorbidités psychologiques de type anxiété, dépression (Fairburn and Harrison, 2003; Fairburn et al., 1998; Khalil et al., 2020; Treasure et al., 2010). De plus, lorsqu'elle est associée à un TCA, l'obésité témoigne d'une prévalence encore plus importante de troubles psychiques (Reichborn-Kjennerud et al., 2004). La question subsidiaire de savoir si les personnes dépriment d'être obèses ou sont obèses d'être déprimées demeure, mais il est certain que le désordre alimentaire généré par les régimes répétés et les épisodes de « yo-yo » pondéral, ont des conséquences psychologiques indéniables (méséstime de soi, sensation de mise en échec perpétuelle...). La restriction chronique, l'anxiété et/ou la dépression peuvent aussi entraîner des impulsions alimentaires (Nevanperä et al., 2012).

Selon Selye (1936), le stress est défini comme la réponse non spécifique de l'organisme à une agression externe, qu'elle qu'en soit la nature (Selye, 1936). Il s'agit de mécanismes d'adaptation biologiques ou psychologiques permettant ou induisant fuite ou lutte (*flight or fight*) (Cannon, 1914). Une revue de la littérature a mis en évidence qu'un niveau de stress plus élevé serait associé à des comportements alimentaires moins sains, à un poids plus élevé et ce particulièrement chez les femmes (Moore and Cunningham, 2012). Il paraît donc plausible que l'obésité soit une conséquence du stress par l'utilisation de stratégies d'adaptation inadaptées de type réconfort alimentaire ou comportements sédentaires excessifs (Elfhag and Rössner, 2005; Mouchacca et al., 2013; Ng and Jeffery, 2003; Sulkowski et al., 2011).

Le stress est à l'origine d'une chaîne de réaction au niveau neuroendocrinien, dont les principaux acteurs sont l'axe hypothalamo-hypophysaire-surrénalien (HHS) et le système nerveux sympathique. Suite à un événement stressant, l'hypothalamus, qui sécrète la corticotropin-releasing hormone (CRH) est activé, amenant à son tour l'hypophyse à produire l'adrénocorticotrophine (ACTH), qui en atteignant les glandes surrénales, provoque en particulier la sécrétion de cortisol. L'hyperactivité de l'axe corticotrope et du système sympathique en cas de stress chronique a une action directe sur l'obésité viscérale (Björntorp, 2001; Björntorp and Rosmond, 2000; Rosmond, 2005; Rosmond and Björntorp, 2000). D'autre part, chez les personnes en situation d'obésité, on assiste à une altération du rythme circadien du cortisol (Collomp et al., 2016; Incollingo Rodriguez et al., 2015), cependant il n'existe pas de consensus quant à l'impact de l'obésité sur le Cortisol Awakening Response (CAR)

correspondant à la différence entre les taux de cortisol 30 minutes après le réveil et ceux du réveil (De Vriendt et al., 2009).

1.4 Physiopathologie de l'obésité

Maladie chronique évolutive, l'obésité est souvent décrite en phases successives selon d'une part, les déterminants et les mécanismes impliqués dans le développement du tissu adipeux et d'autre part, en fonction des altérations progressives de ce dernier et des conséquences sur la santé (Basdevant and Clément, 2011). De nombreux travaux permettent d'envisager le concept de trajectoires d'adiposité menant à différentes formes d'obésité (Song, 2019). Ce nouveau paradigme, centré sur la dimension temporelle de l'obésité permet de décrire et comprendre la dynamique des processus, de la prise de poids physiologique à la constitution et la chronicisation de l'obésité (Ziegler et al., 2021).

1.4.1 Dynamique de l'obésité

Phase préclinique

Cette phase asymptomatique est probablement précoce, se situant entre la période intra-utérine et celle des premières manifestations de la dérive pondérale (Basdevant and Clément, 2011). Les effets de facteurs de prédisposition innés (génétiques/épigénétiques) ou acquis et de facteurs environnementaux se révèlent quand le bilan énergétique devient positif (Ziegler et al., 2021). Plusieurs facteurs de risque ont déjà été identifiés (tabagisme maternel, diabète gestationnel, alimentation de la mère et celle du nouveau-né, déficit ou excès de croissance du fœtus, milieu socioéconomique défavorable) (Levin, 2006; Rogers, 2003; Silverman et al., 1998; Whitaker, 2004) mais les travaux de recherche dans ce domaine sont très actifs pour mieux comprendre ces mécanismes (Oestreich and Moley, 2017).

Phase de constitution

Lors de cette phase dynamique, l'organisme stocke l'excès d'énergie de façon adaptative : la prise de poids peut être régulière et progressive ou plus brutale et épisodique. Au cours du développement de l'obésité avec l'augmentation de la MG, les adipocytes qui composent le tissu adipeux augmentent en taille (hypertrophie) puis en nombre (hyperplasie) et les fluctuations pondérales aboutissent in fine à une aggravation du poids. Cliniquement, il y a une chronicisation du processus d'inflation adipeuse, et une résistance à l'amaigrissement s'installe

(obésité dite « réfractaire ») : c'est la phase d'aggravation de la maladie, d'obésité constituée (Faucher and Poitou, 2016).

Phase de chronicisation

Lorsque la balance énergétique s'équilibre de nouveau, le poids se stabilise mais à un niveau plus élevé. L'augmentation de poids s'accompagne non seulement d'une prise de MG mais aussi de masse maigre (MM) (environ 25 % de la prise de poids) conduisant à une dépense énergétique de repos plus élevée (Ziegler et al., 2021). Le poids reste stable, en plateau, on parle alors de phase statique car l'organisme défend ce nouveau poids (Schwartz et al., 2017). Elle correspond aux pondérostats ou adipostats. A cette phase, le tissu adipeux est pathologique et les comorbidités de l'obésité sont présentes. En effet, une fois limitée, la capacité de stockage du tissu adipeux sous-cutané conduit à des dépôts ectopiques au niveau viscéral mais également dans les vaisseaux, le muscle squelettique, le cœur, le pancréas, le foie ; des tissus qui ne sont habituellement pas associés au stockage des lipides (Alligier et al., 2013; González-Muniesa et al., 2017; Spalding et al., 2017).

Obésité sévère versus formes modérées

La dynamique des obésités communes et des obésités sévères voire extrêmes ($IMC > 50 \text{ kg/m}^2$) semble très différente (Ziegler et al., 2021). En effet, l'analyse de la trajectoire de l'IMC d'un groupe de jeunes adultes avec une obésité sévère révèle qu'ils avaient un IMC plus élevé dès l'enfance et que la pente de l'augmentation de l'IMC à 14 ans est plus accentuée, par comparaison à un groupe de sujets ayant une obésité modérée (McGinty et al., 2018). La période de prise de poids est donc plus longue dans l'obésité sévère et la stabilisation pondérale n'est pas acquise à 24-28 ans (McGinty et al., 2018). Plus la prise de poids est importante et précoce, plus il faut envisager le rôle de facteurs génétiques. Les interactions gènes-environnement jouent aussi un rôle important. L'expérience clinique montre la coexistence fréquente d'un terrain familial d'obésité et celle de carences affectives sévères, de violences directes ou indirectes et d'événements psychotraumatiques, à tous les âges, mais surtout au cours de la petite enfance. Les études chez les candidats à la chirurgie bariatrique le confirment (Quilliot et al., 2019).

1.4.2 Balance énergétique et composition corporelle : rappel

Dépenses énergétiques et obésité

La dépense énergétique totale est la résultante de trois composantes principales que sont la dépense énergétique de repos, la thermogénèse liée au froid et à l'alimentation, et la dépense énergétique associée à l'AP, qui représentent respectivement environ 60-75 %, 10 % et 25-35 % de la dépense énergétique totale (Villablanca et al., 2015).

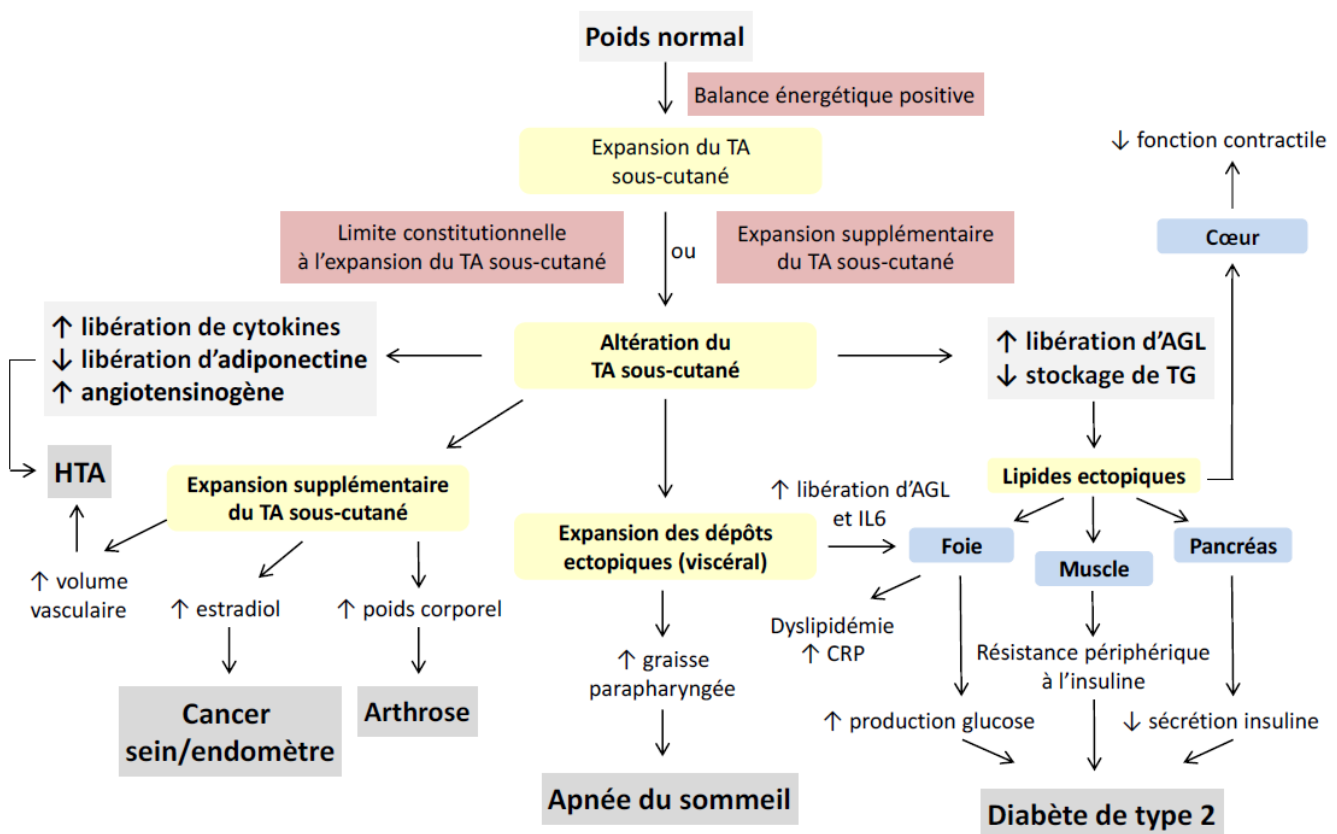
Chez le sujet en situation d'obésité, la dépense énergétique de repos exprimée en valeur absolue augmente proportionnellement au poids corporel. Ainsi, une augmentation plus marquée est observée chez les sujets avec une obésité de classe III, comparativement aux sujets de classe I (Carneiro et al., 2016). A l'inverse, de nombreuses études ont montré une diminution de la thermogénèse post-prandiale chez le sujet en situation d'obésité (de Jonee and Bray, 1997) mais cette diminution d'environ 100-200 kcal/jour ne peut être responsable de la prise de poids dans la plupart des cas. Concernant la dépense énergétique associée à l'AP, peu d'études ont examiné les différences entre les sujets avec ou sans obésité, mais les résultats sont concordants : les personnes en situation d'obésité présentent une augmentation de la dépense énergétique liée à l'AP en valeur absolue par rapport à des sujets normo-pondérés, à AP égale (DeLany et al., 2013; Elbelt et al., 2010; Johannsen et al., 2008; LeCheminant et al., 2009). Ces données sont cependant à mettre en relation avec les variations de composition corporelle chez la personne en situation d'obésité.

Composition corporelle et obésité

Il est maintenant bien établi que des variations de la composition corporelle, qu'elles soient liées au sexe, à l'âge ou à des variations interindividuelles, influencent la dépense énergétique de repos. La MG et la MM ont un impact différent sur la dépense énergétique de repos : la MM engendre une dépense énergétique de 14,5 kcal/kg/jour au repos, tandis que la MG engendre une dépense énergétique de 4,5 kcal/kg/jour environ (Gallagher et al., 1998). Chez une personne en situation d'obésité, en moyenne, pour 10 kg de gain de poids, 7 kg seront acquis sous forme de MG et 3 kg sous forme de MM (Basdevant, 2006). Plusieurs études ont suggéré que la MM était le principal facteur déterminant de la dépense énergétique de repos (Dal et al., 2012; Johannsen et al., 2008; LeCheminant et al., 2009; Prentice et al., 1986; Ravussin et al., 1982). L'augmentation de la dépense énergétique de repos chez le sujet avec une obésité par rapport au sujet normo-pondéré est la conséquence d'une augmentation du poids corporel et de modifications de sa composition corporelle (Müller, 2013).

1.5 Impact de l'obésité sur la santé

L'obésité, qui est à l'origine d'une multitude de conséquences néfastes pour la santé tant sur le plan physique que psychologique, est aujourd'hui considérée comme un modèle de pathologie chronique (Bray et al., 2017). En effet, au-delà des seules variations de poids ou d'IMC, il est observée chez la personne en situation d'obésité, une véritable pathologie du tissu adipeux (González-Muniesa et al., 2017) qui rend de plus en plus difficile le contrôle du poids et augmente le risque et la sévérité de plusieurs maladies : métaboliques, cardiaques, respiratoires, articulaires et de certains cancers (**Figure 4**). Dans cette nouvelle partie, nous tenterons de présenter les dysfonctionnements du tissu adipeux, organe clé, associés aux nombreuses comorbidités de l'obésité, ainsi que les répercussions négatives psychologiques pouvant être à l'origine d'une diminution de la QV.

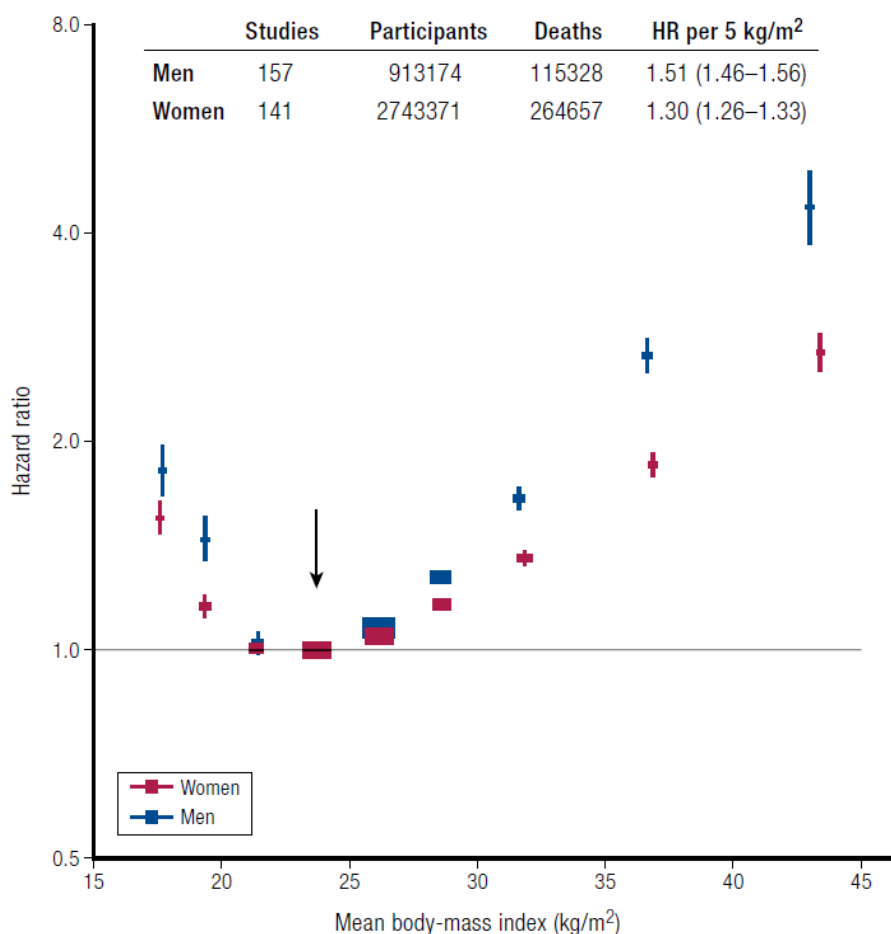


TA : tissu adipeux ; HTA : hypertension artérielle ; AGL : acides gras libres ; TG : triglycérides

Figure 4 – Modèle présentant les mécanismes intermédiaires du développement des principales complications de l'obésité (Bellicha 2018 ; Bray et al., 2018)

1.5.1 Obésité et mortalité

Dans l'Union Européenne, 1 décès sur 13 est attribué à l'excès de poids et dans 70 % des cas la cause du décès est d'origine cardiovasculaire (Banegas et al., 2003). L'IMC et la mortalité sont liées par une courbe en J : plus l'obésité ou l'insuffisance pondérale est sévère, plus le risque de décès s'accroît (**Figure 5**). D'après une étude de grande ampleur (Prospective Studies Collaboration et al., 2009) chaque augmentation de 5 unités d'IMC était en moyenne associée à une mortalité globale augmentée de 30 %, à une mortalité liée aux pathologies vasculaires augmentée de 40 % et à une mortalité due aux maladies diabétique, rénale et hépatique chroniques augmentée de 60 à 120 %.



Les barres verticales sont des odds-ratios (IC de 95 %) ; HR : hazard ratio

Figure 5 – Relation entre IMC et mortalité toutes causes, par sexe (Global BMI Mortality Collaboration et al., 2016)

Une méta-analyse récente du *Global BMI Mortality Collaboration* (2016) portant sur 239 études prospectives incluant plus de 10 millions d'individus suivis en moyenne durant 13,7 ans sur quatre continents, a montré que la mortalité globale augmentait dès la classe de surpoids. De même, l'obésité de classe I augmentait le risque de mortalité toutes causes confondues de 45 %, l'obésité de classe II de 94 % et l'obésité de classe III de 176 %. Ce surrisque était supérieur chez les hommes et avant l'âge de 50 ans ; la localisation de graisse abdominale (obésité androïde) qui caractérise régulièrement l'obésité masculine (Vague, 1956) conférant un risque supplémentaire (Pischon et al., 2008). Globalement, l'espérance de vie serait réduite de 2 à 4 ans pour un IMC entre 30 et 35 kg/m² et jusqu'à 20 ans pour un homme de 20 ans présentant un IMC $\geq$ 40 kg/m² (Prospective Studies Collaboration et al., 2009). Des études menées aux Etats-Unis suggèrent que si l'augmentation de l'obésité n'était pas enrayée, cela conduirait au recul de l'espérance de vie (Olshansky et al., 2005).

La part de l'obésité et de la sédentarité est ainsi déterminante dans la « charge mondiale de morbidité »¹ selon laquelle 63 % du total des décès dans le monde sont liés à quatre principaux facteurs de risque : tabac, alcool, surpoids et sédentarité. D'après l'OMS, l'« épidémie » d'obésité est à l'origine d'une augmentation considérable des maladies chroniques associées, responsables de 2,8 millions de décès chaque année.

L'obésité entraîne une série de coûts pour la collectivité parfois difficiles à chiffrer. Si les plus évidents sont ceux liés aux dépenses de santé par les pathologies qu'elle entraîne (au premier rang desquelles, les maladies cardiovasculaires et le diabète de type 2 (DT2)), l'obésité provoque aussi des coûts indirects par les conséquences sociales (pertes de production, arrêt de travail, invalidité...). D'ici 2030, aux Etats-Unis seulement, les coûts des soins de santé dus aux maladies liées à l'obésité devraient atteindre 48 à 66 milliards de dollars par an (Wang et al., 2011). En France, une étude rendait compte d'un coût social de l'obésité estimé à 21,9 millions d'euros pour l'année 2014, soit 1 % du produit intérieur brut (Direction Générale du Trésor, 2016). La lutte contre le surpoids et l'obésité pourrait ainsi se traduire par des économies collectives.

¹Actuellement référence internationale pour les maladies chroniques, la « charge mondiale de morbidité » est un dispositif de surveillance évalué à intervalles réguliers par l'OMS.

1.5.2 Obésité : altérations métaboliques et hormonales

La compréhension du lien physiopathologique entre l'obésité et ses complications a évolué ces dernières années, depuis que le tissu adipeux n'est plus considéré comme un simple site de stockage énergétique, mais comme un tissu endocrine qui agit à distance sur le foie, les systèmes pulmonaire, articulaire, vasculaire, etc... Ainsi, les principales complications métaboliques de l'obésité qui apparaissent avec un délai variable, sont la conséquence de la dysfonction du tissu adipeux et particulièrement du tissu adipeux viscéral avec un rôle sécrétoire et inflammatoire, et de la répartition ectopique des lipides (Cancello and Clément, 2006; Lumeng and Saltiel, 2011; Ziegler et al., 2017).

Dysfonction du tissu adipeux et inflammation chronique de bas grade

Le tissu adipeux, organe de stockage, est constitué normalement de 70 % d'adipocytes ayant pour rôle d'accumuler l'énergie sous forme de triglycérides. Véritable glande endocrine, le tissu adipeux sécrète des hormones, appelées adipokines et est capable d'intégrer différents signaux hormonaux provenant de plusieurs organes tels que le foie, le cerveau, l'intestin, le cœur et les muscles squelettiques. Par exemple, certaines adipokines, tels que la leptine et l'adiponectine, participent au contrôle de la balance énergétique (Stern et al., 2016). En effet, la leptine est une hormone anorexigène dont la sécrétion augmente avec l'augmentation de la MG. Elle agit sur les neurones hypothalamiques pour induire la satiété et augmenter les dépenses énergétiques afin de contrecarrer les effets d'une balance énergétique excédentaire (Rose and Marcelin, 2021). L'obésité, elle, se caractérise par une résistance à la leptine (Andreoli et al., 2019; El-Haschimi et al., 2000). Par ailleurs, la déficience en leptine ou de son récepteur est associée à une obésité sévère et précoce (Friedman, 2019; Pan and Myers, 2018). L'adiponectine quant à elle, est une hormone insulinosensibilisante et anti-inflammatoire (Kim et al., 2007) : sa sécrétion est inversement corrélée à l'IMC et à l'adiposité viscérale (Staiger et al., 2003; Stern et al., 2016). D'autre part, certaines cytokines sécrétées par le tissu adipeux sont également impliquées dans la régulation de l'inflammation. Au final, étant donné que la sécrétion de ces adipokines et de ces cytokines participe à l'homéostasie de l'organisme en assurant la fonction alimentaire, la réponse immunitaire, le contrôle de la pression sanguine et les fonctions thyroïdiennes ; toute modification de sécrétion pourra entraîner des altérations potentielles de ces fonctions (Deng and Scherer, 2010).

Au cours de la prise de poids et en fonction de ses caractéristiques (rapidité, importance, durée), le tissu adipeux se remodèle chez certains individus et devient pathologique (Sun et al., 2011). Comme expliqué

précédemment, les adipocytes sont soumis à une hypertrophie pour répondre à l'excès de substrats énergétiques, jusqu'à ce qu'un second phénomène adaptatif se mette en place, l'hyperplasie, avec une multiplication des adipocytes dans le tissu adipeux. Ce défaut de stockage de l'excès énergétique engendre des dépôts ectopiques de lipides et génère une inflammation dite de bas-grade. Elle est caractérisée dans la pathogénèse de l'obésité par des concentrations de marqueurs inflammatoires dans la circulation sanguine et dans certains organes tels que le foie, les muscles squelettiques et le cœur. La concentration en protéine c-réactive (CRP) est augmentée au cours de l'obésité (Visser et al., 1999). De plus, l'hypertrophie des adipocytes conduit à une hypersécrétion de cytokines directement corrélée avec la sévérité de l'obésité, participant au recrutement de cellules immunes qui adoptent un phénotype pro-inflammatoire (Hansen et al., 2010; Kawai et al., 2021; Sun et al., 2011). A savoir que la corrélation des mesures d'adiposité avec les marqueurs inflammatoires circulants est plus marquée pour l'obésité androïde. Le dialogue paracrine entre ces cellules altère encore les dysfonctions du tissu adipeux et participe à l'insulinorésistance, qui se définit comme une réduction de l'action de l'insuline sur les tissus cibles (essentiellement l'adipocyte, le foie et le muscle squelettique) (Longo et al., 2019; Zatterale et al., 2019). De manière concomitante, le tissu adipeux se fibrose (Sun et al., 2013). Finalement, les altérations du microenvironnement des adipocytes aggravent le dysfonctionnement du tissu adipeux avec une altération de la lipogenèse, de la lipolyse et de la sécrétion endocrine, une inflammation à bas bruit et une insulinorésistance (Monteiro and Azevedo, 2010). L'obésité devient une pathologie d'organe (Basdevant et al., 2013).

L'ensemble des anomalies du tissu adipeux (inflammation, fibrose, sécrétions d'adipokines et de cytokines...) contribue aux comorbidités systémiques cardio-métaboliques de l'obésité (diabète, stéatohépatite non alcoolique, dyslipidémies, athérosclérose) (González-Muniesa et al., 2017; Skinner et al., 2015). De plus, les dépôts adipeux ectopiques tels que le tissu adipeux épigastrique par exemple, peuvent conduire aux pathologies cardiovasculaires (voir section 1.5.3 Obésité et maladies cardiovasculaires).

Obésité viscérale et syndrome métabolique

Le syndrome métabolique (Smet) est diagnostiqué lorsque trois des cinq critères suivants sont présents simultanément : augmentation du tour de taille, hypertriglycéridémie, baisse du cholestérol-HDL (*high density lipoprotein* ou lipoprotéines de haute densité), hypertension artérielle (HTA), hyperglycémie (**Tableau 3**) (Alberti et al., 2009).

Tableau 3 – Critères utilisés pour la définition internationale du Smet (Alberti et al., 2009)

Critères	Valeurs limites
Augmentation du tour de taille	Définition dépendant de l'ethnie et/ou du pays*
Elévation de la triglycéridémie ou prise d'un médicament hypolipédiant	$\geq 1,50$ g/l (1,7 mmol/l)
Diminution du cholestérol-HDL	$\leq 0,40$ g/l (1,0 mmol/l) pour les hommes $\leq 0,50$ g/l (1,3 mmol/l) pour les femmes
Elévation de la tension artérielle ou prise de thérapeutiques hypotensives dans le cadre d'une HTA	Systolique : ≥ 130 mmHg et/ou Diastolique : ≥ 85 mmHg
Elévation de la glycémie à jeun ou prise de médicaments hypoglycémiant	$\geq 1,00$ g/l (5,5 mmol/l)

*Par exemple (Caucasiens : ≥ 94 cm pour les hommes et ≥ 80 cm pour les femmes ; Etats-Unis, Canada : ≥ 102 cm pour les hommes et ≥ 88 cm pour les femmes)

Bien que la prévalence du Smet varie selon la définition, l'ethnie, l'adiposité et le degré de sédentarité, elle semble augmenter avec l'âge et concerne davantage les hommes (Balkau et al., 2003). Le Smet est étroitement lié au concept d'obésité « viscérale » et constitue un facteur de risque pour le DT2 et les maladies cardiovasculaires (Ford et al., 2008; Galassi et al., 2006; Gami et al., 2007; Grundy, 2004). Son origine est multifactorielle mais le mode de vie, l'hyperalimentation et la sédentarité jouent un rôle essentiel (Violettes, 2021).

Diabète de type 2

L'obésité abdominale et le gain de poids à l'âge adulte prédisent l'apparition d'un DT2 (DeFronzo et al., 2015; Wang et al., 2005). Le risque de développer un DT2 en cas d'obésité est multiplié par 12 chez les femmes (Guh et al., 2009) et trois quarts des patients diabétiques présentent une obésité (Faucher and Poitou, 2016). Les trois principaux organes impliqués dans le développement du DT2 sont le foie, les muscles squelettiques et le pancréas. La libération excessive d'acides gras libres par le tissu adipeux en situation d'obésité et les dépôts intramusculaires de triglycérides, sont responsables d'une résistance à l'insuline des muscles squelettiques et donc d'un défaut d'utilisation musculaire du glucose (Greco et al., 2002). En outre, l'accumulation de lipides au niveau du foie est responsable d'une résistance hépatique à l'insuline entraînant une augmentation de la production hépatique de glucose, une augmentation des acides gras libres circulants et un état inflammatoire de bas grade (Rosen and Spiegelman, 2014; Shulman, 2014). La moindre captation de glucose par les muscles squelettiques et l'augmentation de la production hépatique de glucose concourent ainsi à une augmentation de la glycémie, entraînant une augmentation de la production d'insuline par les cellules β du pancréas. Cependant, lorsque ce phénomène coexiste avec un déficit sécrétoire en insuline des

cellules β pancréatiques, une intolérance au glucose se développe, menant au DT2 (Bray et al., 2018). La proportion de personnes obèses présentant une insulino-résistance atteindrait 30 % en cas d'obésité modérée et 60 % en cas d'obésité sévère ou massive (Ferrannini et al., 1997).

Atteintes hépatiques

L'augmentation de la prévalence de la stéatose hépatique (aussi appelée stéatopathie métabolique) associée à l'obésité est nette : environ deux tiers des personnes ayant un IMC > 30 kg/m² et jusqu'à 90 % de celles ayant un IMC > 40 kg/m² présentent une stéatose (Marchesini et al., 2008). La stéatose hépatique est définie par une accumulation d'acides gras intra-hépatiques sans inflammation. Elle peut s'aggraver en évoluant vers une stéatohépatite non alcoolique (qui correspond à la stéatose avec une inflammation et des atteintes cellulaires associées ou non à une fibrose), une cirrhose, et plus rarement, vers un carcinome hépatocellulaire (Vernon et al., 2011). Un IMC excessif et une obésité viscérale sont des facteurs de risque reconnus de stéatohépatite (Dietrich and Hellerbrand, 2014; Li et al., 2016; Pang et al., 2015). L'évolution épidémique devient progressivement un enjeu de santé publique dans certains pays comme les Etats-Unis, où la stéatose hépatique constitue la deuxième cause de transplantation pour carcinome hépatocellulaire et la troisième cause de transplantation pour cirrhose décompensée (Wong et al., 2014, 2015). En France, la prévalence de la stéatopathie métabolique était de l'ordre de 18 % en 2020, concernant près de 9 millions de français, dont environ 225 000 avec une fibrose avancée (Nabi et al., 2020). L'augmentation de cette atteinte hépatique secondaire à l'obésité risque de majorer la fréquence et la mortalité des maladies du foie en France et dans le monde (Estes et al., 2018). Par ailleurs, indépendamment de l'IMC ou de l'augmentation de graisse viscérale, la stéatose est fortement associée à l'insulino-résistance et semble précéder la survenue du DT2, l'HTA ou les dyslipidémies (Adams et al., 2005). Elle constitue ainsi un facteur de risque supplémentaire dans la survenue des complications cardio-métaboliques de l'obésité (Armstrong et al., 2014; Fabbrini et al., 2009; Targher et al., 2010).

Dyslipidémies

Les anomalies lipidiques typiques du sujet en situation d'obésité sont une élévation des triglycérides (hypertriglycémie) et la diminution du cholestérol-HDL, majorées par une obésité abdominale en lien avec une insulino-résistance et une augmentation des acides gras libres circulants (Bays et al., 2013; Björnson et al., 2017; Yu and Ginsberg, 2005). De plus, sur le plan qualitatif, les lipoprotéines de basse densité (LDL, pour *low density lipoprotein*) deviennent plus athérogènes et plus oxydables, à l'inverse des HDL qui sont moins anti-athérogènes et moins anti-oxydantes (Bays et al., 2013). La dyslipidémie est fréquente, touchant

60 à 70 % des personnes avec une obésité selon les études, expliquant en partie l'augmentation du risque de complications cardio-métaboliques associées à l'obésité (les troubles lipidiques favorisant les dépôts de graisses sur les artères et augmentant le risque cardiovasculaire global), combinée à l'état inflammatoire de bas grade et la résistance à l'insuline (Bays et al., 2013; Christou and Kiortsis, 2013; Khovidhunkit et al., 2004). L'impact de l'AP associée à un régime adapté aurait un effet favorable sur les lipoprotéines, via une diminution des LDL petites et denses et une augmentation des grandes LDL moins athérogènes, une augmentation du cholestérol-HDL (avec une AP très soutenue : 700 à 2000 kcal/semaine) et une réduction sensible des triglycérides (Kodama et al., 2007).

Troubles de la fertilité féminine et complications gynéco-obstétriques

L'obésité intervient à de multiples niveaux sur les fonctions de reproduction féminine dès le plus jeune âge (Bolúmar et al., 2000; Grodstein et al., 1994; Rachoń and Teede, 2010). Chez les jeunes filles en situation d'obésité, une ménarche avancée est en effet très souvent observée (Dubreuil et al., 2021). Plus tard, l'obésité peut entraîner une augmentation de la fréquence des anomalies du cycle menstruel et des troubles de la fertilité (Comninou et al., 2014). Wei et al. (2009) retrouvent deux fois plus de risque d'avoir des cycles irréguliers chez les femmes avec une obésité comparativement aux femmes normo-pondérées ; à savoir que l'IMC, le tour de taille et la probabilité d'avoir un cycle irrégulier sont liés par une courbe en J (**Figure 6**).

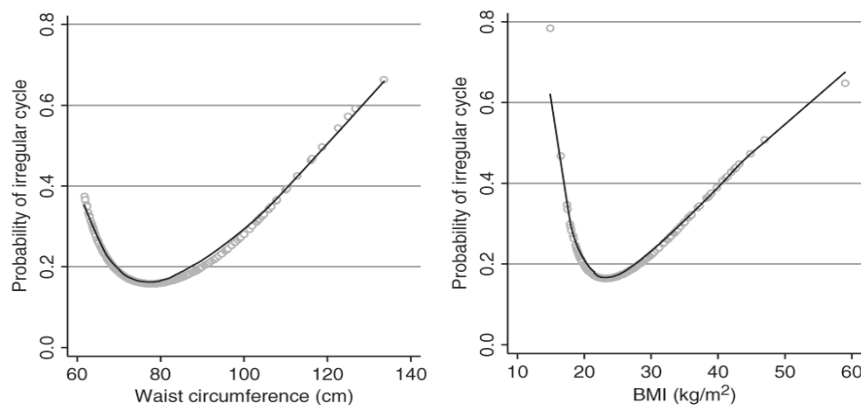


Figure 6 – Probabilité de présenter un cycle irrégulier pour une femme en fonction de son tour de taille (à gauche) ou de son IMC (à droite) (Wei et al., 2009)

L'action de l'obésité sur la fertilité ne se limite pas à l'anovulation. En effet, la littérature rapporte un délai de conception allongé chez les patientes en situation d'obésité, avec un taux de fécondabilité et donc de fertilité spontanée inversement proportionnel à l'IMC (van der Steeg et al., 2008) même si les patientes présentent des cycles réguliers (Bolúmar et al., 2000; Gesink Law et al., 2007; McKinnon et al., 2016). En outre, plusieurs études ont montré une augmentation de la fréquence des fausses couches du premier trimestre de grossesse chez les femmes présentant une obésité (Boots and Stephenson, 2011). Ainsi, l'hypothèse d'un environnement utérin non favorable est évoquée chez ces femmes. Il a d'ailleurs été démontré que les traitements utilisés pour l'aide médicale à la procréation sont moins efficaces chez la femme avec une obésité, nécessitant de recourir à des doses plus importantes de gonadotrophines, associées à des durées de stimulation plus longues et des résultats moindres (Koning et al., 2012). De plus, le déroulement et l'issue d'une grossesse sont plus risqués chez les femmes en situation d'obésité ; les complications concernant à la fois la mère et le fœtus. Une analyse narrative de 22 revues a montré que le diabète gestationnel, la pré-éclampsie, l'hypertension gestationnelle, la dépression, l'infection du site chirurgical ainsi que la naissance par voie instrumentale et par césarienne étaient plus susceptibles de se produire chez les femmes enceintes avec une obésité (Marchi et al., 2015). L'obésité maternelle est également liée à un risque accru de naissance prématurée, de malformations fœtales (en particulier cardiaques et rachidiennes), d'anomalies congénitales et de décès périnatal (Marchi et al., 2015).

Cas particulier du cortisol et de la testostérone

Il est bien établi que les personnes avec une obésité, et particulièrement avec une obésité massive, présentent une variété d'altérations métaboliques et hormonales, tant au repos que pendant l'exercice (Collomp et al., 2016; Incollingo Rodriguez et al., 2015). Au repos, plusieurs travaux ont mis en évidence une activation plus prononcée de l'axe HHS chez les sujets avec une obésité par rapport aux sujets normo-pondérés, entraînant des taux de cortisol sanguins plus élevés (Baudrand and Vaidya, 2015; Gar et al., 2020; Hansen et al., 2012). Le cortisol joue un rôle important dans toutes les voies métaboliques avec un effet marqué en particulier sur le glucose sanguin, en mobilisant les acides aminés et en les transformant ensuite en glucose et en glycogène par la gluconéogenèse. Une sécrétion élevée de cortisol augmente l'accumulation de graisse centrale et l'insulinorésistance (Purnell et al., 2009). Au cours d'un exercice physique aigu, considéré comme une situation physiologiquement stressante, le cortisol augmente chez les sujets sains normo-pondérés en fonction de l'intensité et de la durée de l'activité, avec une réponse émoussée après un entraînement physique (Anderson et al., 2016; Hew-Butler et al.,

2008; Mastorakos et al., 2005). Chez les sujets en situation d'obésité, la réponse du cortisol est généralement (Giacca et al., 1998; Wong and Harber, 2006) mais pas toujours (Gustafson et al., 1990) plus importante que chez les sujets normo-pondérés au cours d'un exercice submaximal. Hansen et al. (2012) ont suggéré que cette augmentation plus élevée chez les sujets avec une obésité reflète une réaction de stress physiologique plus importante à l'exercice, qui peut être cliniquement pertinente et conduire à une plus grande stimulation du catabolisme protéique du muscle squelettique. Pour les valeurs de testostérone, bien que toutes les études aient rapporté des valeurs plus basses au repos des taux sanguins de testostérone chez les sujets masculins avec une obésité (Fui et al., 2014; Grossmann, 2018; Kelly and Jones, 2015) associée à une moindre MM, les données semblent moins cohérentes chez les femmes en situation d'obésité ne souffrant pas du syndrome des ovaires polykystiques (Rubin et al., 2016), avec ou sans modification des taux de testostérone au repos (Lainez and Coss, 2019; Nokoff et al., 2019; Zumoff, 1988).

1.5.3 Obésité et maladies cardiovasculaires

Physiopathologie

Le retentissement cardiovasculaire de l'obésité est souvent lié aux anomalies métaboliques associées à l'obésité (Emerging Risk Factors Collaboration et al., 2011). Le tissu adipeux, notamment viscéral, est capable de synthétiser des facteurs athérogènes, pro-inflammatoires, dont les taux circulants sont influencés par l'état nutritionnel du patient, la quantité et la répartition de la MG. De plus, des anomalies de la fonction hormonale des adipocytes sont impliquées dans le développement de pathologies cardiovasculaires, tout comme l'activation du système sympathique et du système rénine-angiotensine-aldostérone qui joue un rôle clé dans l'élévation des chiffres de pression artérielle au cours de l'obésité (Bray et al., 2018). Les sécrétions adipocytaires faisant le lien entre obésité et maladies vasculaires sont entre autres :

- l'endothéline et l'angiotensine qui possèdent un effet vasoconstricteur,
- le PAI-1 (*plaminogen activator inhibitor type 1*) qui en diminuant la fibrinolyse pourrait contribuer au risque augmenté d'événements thrombotiques,
- les peptides pro-inflammatoires comme le TNF α ou l'IL-6 qui provoquent des lésions vasculaires capables d'entraîner à terme une dysfonction endothéliale et des lésions d'athérosclérose,

- ou bien encore l'adiponectine, un peptide protecteur aux effets vasodilatateurs, dont la sécrétion est diminuée sous l'effet des complications de l'obésité et en cas de cardiopathie ischémique (Cardillo et al., 2004; Tretjakovs et al., 2009).

D'autre part, indépendamment de l'IMC, l'augmentation de la graisse abdominale est associée à une élévation de la pression artérielle et de l'incidence de l'HTA (Gaborit, 2021). L'insulinorésistance (elle-même liée à l'augmentation de la graisse abdominale) est aussi impliquée dans l'élévation de la pression artérielle et contribue à son tour à aggraver les lésions vasculaires (Bray et al., 2018).

Hypertension Artérielle

Les causes de l'HTA sont nombreuses. Tout d'abord, l'obésité engendre des modifications hémodynamiques : dans une situation de gain de poids, le tissu adipeux et musculaire sont augmentés (mais à des proportions différentes) et le volume sanguin, proportionnel à la quantité de tissus, augmente également. Ainsi, par volémie, l'obésité produit une augmentation du débit cardiaque ce qui favorise l'élévation de la pression artérielle. L'augmentation du débit sanguin retrouvée dans l'obésité n'est pas seulement expliquée par l'augmentation du tissu adipeux, mais davantage par celle du muscle squelettique (Poirier et al., 2006). Effectivement, pour 100 g de tissu adipeux, il est estimé un débit sanguin de 2 à 3 ml tandis que pour 100 g de tissu musculaire, il est estimé un débit de 50 à 75 ml (Larsen et al., 1966; Lesser and Deutsch, 1967; Oberg and Rosell, 1967). Cliniquement, une augmentation de poids de 10 kg est associée avec une élévation de la pression artérielle systolique et diastolique respective de 3,0 mmHg et de 2,3 mmHg (Poirier et al., 2006). Malgré tout, même s'il y a des modifications de l'hémodynamie associées à l'obésité, l'augmentation de la pression artérielle est principalement dépendante de la résistance vasculaire périphérique et de la dysfonction endothéliale (Poirier et al., 2006). A savoir que les effets délétères de l'obésité sur la pression artérielle sont davantage marqués avec une obésité abdominale (Björntorp, 1987; King, 1967; Poirier et al., 2005).

Dans l'étude ObEpi de 2012, le risque d'être traité pour HTA était multiplié par 3,6 chez les personnes en situation d'obésité par rapport aux sujets dont l'IMC était inférieur à 25 kg/m² (Inserm-Roche, 2012).

Insuffisance cardiaque

L'obésité augmente le risque d'insuffisance cardiaque de 79 % tant chez l'homme que chez la femme (Guh et al., 2009). De plus, l'insuffisance cardiaque est très fréquente chez les patients avec une obésité massive et augmente avec la durée de l'obésité : après 20 ans d'évolution, sa prévalence est de 66 % et elle atteint les 93 % passé 30 ans d'évolution (Alpert et al., 1997). Après ajustement pour les facteurs de risque traditionnels (âge, antécédents familiaux, tabac, HTA, DT2) une étude a montré que chaque augmentation d'un point d'IMC majore le risque de développer une insuffisance cardiaque de 7 % chez les femmes et de 5 % chez les hommes (Kenchiah et al., 2002). Le risque était multiplié par 2 en cas d'obésité sévère (Kenchiah et al., 2002). Enfin, l'obésité est une des principales causes d'insuffisance cardiaque à fraction d'éjection ventriculaire gauche préservée (Owan et al., 2006). Dans une étude récente incluant plus de 190 000 sujets en prévention primaire suivis pendant 50 ans, l'augmentation de l'IMC était le facteur le plus associé au risque d'insuffisance cardiaque, comparativement à des sujets normo-pondérés (Khan et al., 2018). Le diagnostic d'insuffisance cardiaque chez la personne en situation d'obésité reste difficile : les symptômes comme la dyspnée pouvant être tardifs du fait de la diminution de l'AP fréquente chez cette population, ou bien rapportés aux conséquences respiratoires de l'obésité (Gaborit, 2021).

Autres événements cardiovasculaires

L'obésité et en particulier l'obésité abdominale et massive, augmente le risque d'événements cardiovasculaires indépendamment des facteurs de risque classiques (Aune et al., 2016; Gelber et al., 2008; Guh et al., 2009; Hubert et al., 1983). Par exemple, il a été démontré chez plus de 100 000 patients que la survenue d'un infarctus du myocarde se déclare 9 ans plus tôt en cas d'IMC compris entre 35 et 40 kg/m² et 12 ans plus tôt en cas d'IMC > 40 kg/m² (Madala et al., 2008). L'association entre obésité et maladie cardiovasculaire est particulièrement prévalente chez les femmes (Eckel et al., 2018) et reste la première cause de décès dans le monde (Manrique-Acevedo et al., 2020). L'obésité augmenterait le risque de cardiopathie ischémique de 64 % chez la femme et de 46 % chez l'homme (Wilson et al., 2002). Ce surrisque cardiovasculaire a été jugé en partie responsable de la stagnation des indices de mortalité cardiovasculaire chez les femmes jeunes (Wilmot et al., 2015).

L'obésité favorise aussi le risque de mort subite et d'arythmies, comme la fibrillation atriale (Alpert et al., 2016; Wang et al., 2004), même en l'absence de dysfonction ventriculaire gauche (Poirier et al., 2006). Une étude concernant plus de 5000 patients suivis pendant 30 ans a mis en évidence que le taux annuel de décès par mort subite était 40 fois plus élevé chez les

personnes avec une obésité que le taux annuel d'arrêts cardiaques inexplicables chez les individus non obèses appariés (Kannel et al., 1988). L'origine de cet excès de mort subite lié à l'obésité est probablement multifactorielle (El-Gamal et al., 1995; Lalani et al., 2000; Poirier et al., 2006) mais il faut savoir que l'élévation des acides gras libres peut favoriser des troubles de la repolarisation cardiaque avec élévation des catécholamines plasmatiques (Gaborit, 2021; Kaichi et al., 2017). Enfin, les apnées du sommeil (voir section 1.5.4 Obésité et troubles respiratoires) peuvent également être une cause de mort subite nocturne en entraînant des troubles de la conduction ou des troubles du rythme ventriculaire ; tout comme l'obésité peut être associée à un risque accru de maladie thromboembolique veineuse et d'embolie pulmonaire avec un risque de surmortalité comparativement aux sujets normo-pondérés (Freeman et al., 2010; Guh et al., 2009; Samad and Ruf, 2013).

1.5.4 Obésité et troubles respiratoires

L'augmentation du tissu adipeux altère la mécanique respiratoire qui se manifeste par une dyspnée proportionnelle à l'IMC et s'accompagne de différentes comorbidités : le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS), la plus fréquente ; le syndrome obésité-hypoventilation (SOH), rare mais grave, et l'asthme, très fréquent et ce particulièrement chez les femmes. Ces conséquences respiratoires jouent un rôle majeur dans la morbidité et la surmortalité liée à l'obésité.

Syndrome d'apnées obstructives du sommeil

D'après Borel et al. (2018a), le SAOS correspond à des collapsus du pharynx, complets ou partiels, survenant de manière répétée au cours du sommeil. Ces collapsus répétés du pharynx ont quatre conséquences principales : survenue de séquences désaturation/réoxygénation, épisodes transitoires d'hypercapnie, efforts respiratoires augmentés et survenue de micro-éveils terminant les événements respiratoires. Le SAOS est favorisé par l'excès de poids qui réduit les volumes thoraciques et le calibre des voies aériennes supérieures (Lévy et al., 2015). Les mécanismes de collapsibilité du pharynx sont complexes et multifactoriels (Borel, 2021), toutefois le facteur de risque le plus important pour le SAOS est l'obésité et notamment l'obésité abdominale : le risque augmente progressivement avec l'augmentation de l'IMC et plus encore, avec l'augmentation de la circonférence du cou ou du tour de taille (Borel et al., 2018a). On estime que 50 % des patients avec une obésité présentent un SAOS (Drager et al., 2013) et qu'avec une obésité massive, un SAOS modéré à sévère est présent chez 16,4 % des femmes et 52,9 % des hommes âgés de 30 à 49 ans (Peppard et al., 2013).

Indépendamment de l'IMC, le SAOS aggrave le risque d'HTA (Logan et al., 2001; Nieto et al., 2000; Pepin et al., 2014; Peppard et al., 2000; Young et al., 1997), de DT2 (Aronsohn et al., 2010; Grimaldi et al., 2014; Kent et al., 2014; Pillai et al., 2011; Priou et al., 2015) et de maladies cardiovasculaires (Arnaud et al., 2020; Baguet et al., 2012; Kendzerska et al., 2014; Lee et al., 2016; Marin et al., 2005; Yaggi et al., 2005).

Finalement, le SAOS se définit par la présence de troubles respiratoires du sommeil (c'est-à-dire une présence d'apnées et/ou d'hypopnées) associés à des signes cliniques parmi lesquels : somnolence diurne, ronflements sévères et quotidiens, sensation d'étouffement ou de suffocation pendant le sommeil, fatigue diurne, nycturie et céphalées matinales (Borel et al., 2018b). L'hyper-somnolence est une conséquence majeure pouvant constituer un risque pour la conduite et les autres tâches qui requièrent de la vigilance (Tregear et al., 2009). Des troubles cognitifs (troubles de l'attention, de la mémoire et de la concentration) sont également au premier plan de l'altération de la QV des patients qui présentent un SAOS (Mazza et al., 2006). Par ailleurs, au-delà des mécanismes communs avec l'hypoxie intermittente, la fragmentation de sommeil pourrait avoir un rôle défavorable sur les conduites alimentaires (augmentation de la faim et diminution de la satiété) via la diminution de la leptine mais surtout l'augmentation de la ghréline (Spiegel et al., 2004).

Syndrome obésité-hypoventilation

Le SOH est défini comme l'association d'une obésité, d'une hypercapnie diurne (pression artérielle en dioxyde de carbone ≥ 45 mmHg) et de troubles respiratoires du sommeil, en l'absence d'une autre explication neuromusculaire, mécanique ou métabolique pouvant provoquer l'hypoventilation alvéolaire (Mokhlesi et al., 2008). Le diagnostic est définitivement établi après l'analyse des gaz du sang et l'étude du sommeil (Masa et al., 2019). Récemment, une classification de la gravité du SOH a été proposée : des stades précoces sont définis par un taux élevé de bicarbonate et/ou une hypoventilation du sommeil uniquement ; tandis qu'un degré de sévérité plus élevé est défini par une hypercapnie diurne associée à des comorbidités cardiovasculaires et métaboliques (Masa et al., 2019; Mokhlesi et al., 2019).

Des études ont fait état d'une prévalence du SOH entre 8 et 20 % chez les patients avec une obésité (BaHammam, 2015; Balachandran et al., 2014; Harada et al., 2014; Kaw et al., 2009) et contrairement au SAOH dans laquelle la prédominance masculine est bien établie, la prévalence du SOH est similaire chez les hommes et les femmes (Palm et al., 2016).

Asthme

Il est prouvé que l'obésité et l'asthme sont liés et ont un impact significatif sur leur progression mutuelle, cependant il n'est pas clair que ce soit l'obésité qui augmente le risque de développer de l'asthme ou bien l'inverse (Borel, 2021). Aux Etats-Unis, d'après les données de l'enquête NHANES, entre 2011 et 2014, la prévalence de l'asthme était de 8,8 % chez les adultes et était plus élevée chez les adultes avec une obésité (11,1 %) par rapport aux adultes normo-pondérés (7,1 %). Particulièrement, la prévalence de l'asthme était plus élevée chez les femmes avec une obésité (14,6 %) que chez celles normo-pondérées (7,9 %) ; tandis que la prévalence de l'asthme ne différait pas de manière significative selon le statut pondéral chez les hommes (Akinbami and Fryar, 2016). Le risque d'être asthmatique est globalement 2 fois supérieur chez la personne en situation d'obésité et il augmente avec le degré de sévérité de l'obésité (Akerman et al., 2004; Beuther and Sutherland, 2007). Si l'asthme associé à l'obésité est plus fréquent chez les femmes, il est également plus fréquent chez les enfants avec une obésité (De and Rastogi, 2019). D'ailleurs, l'un des prédicteurs du développement de l'asthme dans l'enfance tardive est la prise de poids durant les deux premières années de vie (De and Rastogi, 2019).

La physiopathologie spécifique de l'asthme chez les personnes avec une obésité paraît multifactorielle, incluant le microbiote, l'inflammation de bas grade liée à la graisse viscérale, le syndrome restrictif lié à la mécanique de l'adiposité sur les volumes pulmonaires, ou encore la présence d'un stress oxydant plus important (Mohan et al., 2019). L'asthme associé à l'obésité n'est que très rarement d'origine allergique (Beuther, 2010). Enfin, bien que l'asthme soit plus sévère chez les personnes en situation d'obésité, les symptômes d'appel sont ceux habituels de l'asthme : dyspnée, respiration sifflante, toux, réveils nocturnes et sensation d'oppression thoracique (Borel, 2021).

1.5.5 Obésité et appareil locomoteur

L'obésité entraîne des modifications importantes de la masse et de la structure des muscles squelettiques, elles-mêmes responsables d'altérations de la fonction musculaire et de la biomécanique du mouvement (Bellicha, 2018). Ces altérations se traduisent par un risque augmenté de pathologies ostéo-articulaires et de rhumatismes, notamment d'arthrose et de lombalgie, et par une limitation de la capacité physique fonctionnelle (Bollinger, 2017).

Effets de l'obésité sur la masse et la force musculaire

L'obésité est associée à une augmentation de la masse musculaire (MMu) (Bollinger, 2017) et la relation entre la MMu totale et le poids corporel est curvilinéaire. En effet, la MMu augmente avec l'augmentation du poids corporel, seulement plus le poids est élevé, moins l'augmentation de la MMu est importante : cette relation traduit un pourcentage de MMu qui diminue avec l'augmentation du poids corporel (Janssen et al., 2000). Il est aujourd'hui admis que la surcharge mécanique imposée aux muscles squelettiques par l'augmentation du poids corporel serait responsable de l'augmentation de la MMu chez les personnes en situation d'obésité (Bollinger, 2017; Tomlinson et al., 2016). Cette augmentation semble concerner principalement les muscles antigravitaires, davantage soumis à la surcharge mécanique lors de l'AP (Bollinger, 2017) comme les quadriceps et les gastrocnémiens (Choi et al., 2016; Tomlinson et al., 2014). En effet, une relation significative a été observée entre l'IMC et la MMu des membres inférieurs, mais pas des membres supérieurs (Seidell et al., 1989) ; bien que certaines études aient tout de même rapporté une augmentation de la masse des muscles des membres supérieurs chez les sujets avec une obésité (Pescatello et al., 2007; Rolland et al., 2004). La force musculaire absolue est augmentée de l'ordre de 10 à 30 % chez les personnes avec une obésité et cette augmentation est directement liée à l'augmentation de la MMu (Bollinger, 2017; Tomlinson et al., 2016; Wearing et al., 2006a). La force musculaire relative au poids corporel, reflet important de la capacité à se déplacer, est en revanche diminuée d'environ 20 à 30 % pour les extenseurs du genou (Bollinger, 2017; Tomlinson et al., 2016). Enfin, des études rapportent également une diminution de la force spécifique (c'est-à-dire relative à la MM ou à la MMu) chez les personnes avec une obésité (Choi et al., 2016; Hulens et al., 2001; Rahemi et al., 2015; Tomlinson et al., 2014) ; celle-ci semblant liée à la fois à une altération intrinsèque du muscle et à une altération de la commande motrice, comme une diminution du recrutement des unités motrices (Bollinger, 2017; Wearing et al., 2006a). A savoir que la diminution du recrutement des unités motrices a été associée, entre autres facteurs, à l'inactivité physique (Wadström et al., 1991) ; elle pourrait ainsi être une conséquence de l'obésité elle-même et/ou de l'inactivité physique (Wearing et al., 2006a).

Obésité et rhumatismes

Il existe une interrelation étroite entre l'obésité et les rhumatismes, l'obésité pouvant entraîner des lésions importantes au niveau de l'appareil locomoteur, d'une part en raison de l'adiposité en tant que telle par effet métabolique systémique et d'autre part, en raison du stress mécanique imposée par la surcharge pondérale sur les articulations portantes (Grange, 2021).

Arthrose

Un lien épidémiologique est nettement établi entre obésité et arthrose, surtout pour la gonarthrose et l'arthrose digitale, et dans une moindre mesure pour la coxarthrose (Dahaghin et al., 2007; Lementowski and Zelicof, 2008; Lohmander et al., 2009; Manek et al., 2003; Yusuf et al., 2010). Une méta-analyse (Jiang et al., 2012) a d'ailleurs confirmé l'association entre IMC et gonarthrose avec un effet-dose : une augmentation de l'IMC de cinq unités est associée à une augmentation du risque de gonarthrose de 35 % ; l'association étant plus importante chez les femmes que chez les hommes.

Plusieurs facteurs mécaniques sont impliqués dans le développement de l'arthrose des membres inférieurs chez les personnes avec une obésité : la contrainte mécanique imposée par la surcharge pondérale, la diminution de la force musculaire et les modifications biomécaniques observées lors de la marche, notamment l'augmentation des moments de force exercés sur le genou (Anandacoomarasamy et al., 2009; Bliddal et al., 2014; Drevet et al., 2018; Runhaar et al., 2011; Sanchez et al., 2012; Slemenda et al., 1997; Wearing et al., 2006b). Cependant ces mécanismes ne peuvent expliquer l'ensemble des formes cliniques comme l'arthrose digitale par exemple. Le rôle des facteurs systémiques circulants dans la dégradation du cartilage, comme la libération par le tissu adipeux de cytokines pro-inflammatoires et d'adipokines (à savoir la leptine, l'adiponectine et la visfatine) est particulièrement avancé pour expliquer le lien entre obésité et arthrose hors articulations portantes (Alvarez-Garcia et al., 2014; Bas et al., 2014; Laiguillon et al., 2014; Stannus et al., 2015). De plus, l'accumulation d'autres pathologies métaboliques telles que le DT2, l'HTA ou encore la dyslipidémie majeure le risque d'avoir une gonarthrose ou une arthrose digitale (Monira Hussain et al., 2014).

Lombalgie

La lombalgie est un autre rhumatisme fréquent chez les personnes avec une obésité. Deux récentes revue de la littérature et méta-analyse ont fourni des preuves d'une association entre la graisse corporelle et sa distribution centrale et les douleurs lombaires, ainsi que d'une relation longitudinale entre l'adiposité et les douleurs du dos (Peiris et al., 2021; You et al., 2021). Globalement, l'obésité peut induire des lombalgies de nouveau par mécanisme mécanique et biologique : d'une part, avec une modification des contraintes sur les structures discovertébrales mais aussi sur les articulations postérieures induisant une évolution dégénérative, et d'autre part, via la production d'adipokines traduisant un syndrome inflammatoire (Grange, 2021).

Autres rhumatismes associés à l'obésité

L'obésité est également associée à un surrisque de développer une polyarthrite rhumatoïde dans les deux sexes, mais de façon plus marqué chez la femme surtout en préménopause (Symmons et al., 1997). De même, le risque de survenue de spondyloarthrites (Durcan et al., 2012), de rhumatisme psoriasique (Li et al., 2012) ou encore de goutte (Chales and Richette, 2016) est plus fréquent chez les personnes avec une obésité.

Limitation de la capacité physique fonctionnelle

Les altérations de la fonction musculaire et les douleurs musculo-squelettiques très invalidantes se traduisent in fine par une limitation de la capacité physique fonctionnelle. Définie comme la capacité à réaliser les activités du quotidien (Garber et al., 2011), sa limitation chez les personnes avec une obésité a été mise en évidence au travers de tests de terrain (Barbat-Artigas et al., 2014; Carvalho et al., 2015) comme le test de marche de 6 minutes (TM6) (Baillot et al., 2015; Correia de Faria Santarém et al., 2015; Hulens et al., 2003). La performance au TM6 est effectivement réduite d'environ 20 à 25 % chez les personnes avec une obésité par rapport aux sujets normo-pondérés (Hulens et al., 2003). Les principaux prédicteurs de la capacité physique fonctionnelle sont l'IMC, la MM, la force, la $\dot{V}O_2\text{max}$ et le niveau d'AP (Carvalho et al., 2015; Correia de Faria Santarém et al., 2015; Hulens et al., 2003).

1.5.6 Obésité et cancer

Des liens entre excès de poids et risque de certains cancers sont établis de façon certaine. L'agence internationale de recherche sur le cancer a récemment identifié comme cancers associés à l'obésité avec des preuves d'association suffisante : les cancers colorectaux, du sein post-ménopausique, du rein, de l'endomètre, de la thyroïde, du pancréas, du foie, du cardia, des ovaires, de la vésicule, l'adénocarcinome de l'œsophage, le méningiome et le myélome (Lauby-Secretan et al., 2016). L'inflammation chronique à bas bruit liée à l'obésité est un mécanisme invoqué pour la plupart des cancers, ainsi que d'autres mécanismes plus spécifiques, notamment hormonaux (Boutron-Ruault and Pourcher, 2021).

1.5.7 Obésité, qualité de vie et retentissement psychosocial

Les parties précédentes ont mis en avant les charges physiques et métaboliques associées à l'obésité, surtout sévère et massive. Nous allons voir à présent que son impact psychosocial est également d'une importance capitale (Cohn et al., 2019; Homer et al., 2016; Owen-Smith et al., 2014).

Les personnes en situation d'obésité, sévère et massive, sont plus enclines à se retrouver dans des situations sociales stigmatisantes et discriminatoires liées à leur poids, associées à leur tour à des répercussions physiques et psychologiques négatives (Collins et al., 2016; Homer et al., 2016; Owen-Smith et al., 2014; Sarwer and Polonsky, 2016; Spahlholz et al., 2016; Wu and Berry, 2018). Ces personnes sont en effet généralement perçues comme plus lâches, moins productives, ou moins désirables (Audet et al., 2016). Ainsi fatalement, les personnes avec une obésité et particulièrement les femmes, sont plus susceptibles de souffrir de dépression, d'anxiété, de troubles de l'alimentation, d'insatisfaction de l'image corporelle et d'une altération de la QV (Chao, 2015; Collins et al., 2016; Kolotkin and Andersen, 2017; Onyike et al., 2003; Sarwer and Polonsky, 2016; Weinberger et al., 2016). Des conséquences à ne pas négliger puisqu'elles seraient à la base de l'éloignement de la pratique d'AP chez cette population (Audet et al., 2016).

Qualité de vie

La QV est un facteur subjectif défini par l'OMS comme « la perception qu'à un individu de sa place dans la vie, dans le contexte de la culture et du système de valeurs dans lequel il vit, en relation avec ses objectifs, ses attentes, ses normes et ses inquiétudes » (OMS, 1995). Dans les études en rapport avec l'AP, c'est essentiellement la QV liée à la santé qui est utilisée (ANSES, 2016). La QV liée à la santé est une évaluation large et multi-dimensionnelle de la santé d'une personne, qui reflète la perception propre de l'individu à retirer plaisir et satisfaction de son existence (Varni et al., 2003). Étant donné que la santé est définie par l'OMS comme « un état de complet bien-être physique, mental et social et ne consiste pas seulement en une absence de maladie ou d'infirmité », la QV liée à la santé est finalement un index du fonctionnement physique et psychosocial (Sawyer et al., 2004; Williams et al., 2005). Elle est désormais considérée comme un indicateur de santé non négligeable permettant de tenir compte de la dimension perçue de l'état de santé des personnes, en particulier dans le cas des maladies chroniques (Alligier et al., 2020) ; elle doit d'ailleurs dans la mesure du possible, être rapportée par la personne elle-même (Coulman and Blazeby, 2020) (voir section 3.1.5 Evolution de la

qualité de vie). En effet, il est important de considérer les données rapportées par le patient dans le sens où certains résultats ne sont connus que du patient, comme par exemple l'image corporelle pour laquelle il n'existe pas de mesures observables ou physiques. En plus, l'amélioration des résultats cliniques ne correspond pas toujours à une amélioration de la façon dont le patient fonctionne ou se sent, de sorte que les données rapportées par le patient peuvent être utilisées pour fournir une perspective unique du patient sur les effets d'un traitement (U.S. Department of Health and Human Services, 2009) ou d'une intervention.

L'impact psychosocial de l'obésité est certain. Récemment, Kolotkin et Anderson (2017) ont entrepris une revue de revues systématiques, examinant l'impact de l'obésité sur la QV. Ils ont conclu que les personnes avec un IMC ≥ 40 kg/m² et celles qui ont recours à la chirurgie bariatrique (voir chapitre 2 La chirurgie bariatrique) présentaient la plus grande altération de la QV liée à la santé ; les domaines physiques de la QV étant davantage liés au degré d'obésité que les domaines mentaux (Kolotkin and Andersen, 2017). Une relation dose-dépendante entre IMC et impact physique a en effet été mise en évidence avec une QV liée à la santé physique plus faible chez les personnes ayant un IMC plus élevé, tandis que les scores associés à l'impact mental étaient réduits uniquement chez les personnes présentant une obésité de classe III (Kolotkin and Andersen, 2017). Plusieurs études évoquent une relation inverse entre le nombre de comorbidités et la QV. En ce sens, les femmes avec une obésité ayant par principe une durée de vie plus longue que les hommes avec une obésité, la morbidité psychologique serait plus importante chez les femmes que chez les hommes (Muennig et al., 2006). Enfin, il peut se produire un cercle vicieux dans lequel une mauvaise QV et une mauvaise santé mentale peuvent agir comme des déclencheurs d'une prise de poids subséquente (Cameron et al., 2012; Kolotkin et al., 2001).

1.5.8 Obésité et cercle vicieux du déconditionnement

Une des conséquences majeures d'une maladie chronique telle que l'obésité est l'activation d'un processus biopsychosocial d'inactivité physique : le « cercle vicieux du déconditionnement physique » (Grémy et al., 2020) ; autrement dit, un processus d'installation insidieux et continu, telle une spirale d'aggravation de la pathologie primaire alimentée par une diminution de l'AP spontanée (**Figure 7**).

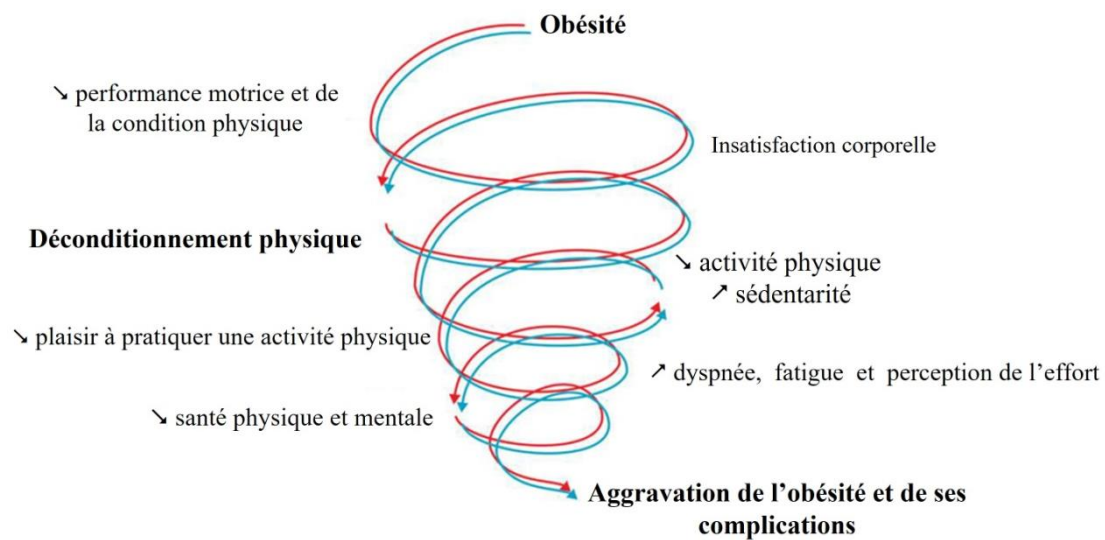


Figure 7 – Cercle vicieux du déconditionnement chez l'adulte avec une obésité (Baillot and Romain, 2020)

Ce déconditionnement physique implique des retentissements systémiques musculaire, métabolique, cardiorespiratoire, psychologique et social déjà bien décrits précédemment, ayant des effets négatifs sur la motivation des personnes à pratiquer une AP régulière. Plusieurs études réalisées à grande échelle et utilisant des méthodes de mesure objectives (voir section 3.1.4 Evolution du niveau d'AP) ont effectivement démontré un niveau d'AP plus faible chez les personnes en situation d'obésité comparativement aux personnes normo-pondérées (Bond et al., 2010a; Hagströmer et al., 2010; Hansen et al., 2013; Kim et al., 2017a; Tudor-Locke et al., 2010). L'inactivité physique ou la baisse de l'activité notable peut parfois être antérieure au diagnostic de la maladie chronique (Grémy et al., 2020). De plus, certains patients auront tendance à mettre en œuvre de nombreuses attitudes d'évitement (réduction du périmètre de marche, évitement des escaliers, recours plus fréquent à la voiture), le plus souvent inconscientes, destinées à les « protéger » de la dyspnée (Grémy et al., 2020). Pourtant, les données scientifiques sont sans équivoque et montrent que le déconditionnement associé à la baisse d'AP se traduira par une surexpression de la dyspnée (Grémy et al., 2020).

Un grand nombre de patients en situation d'obésité ont des croyances négatives concernant l'AP et un niveau d'AP insuffisant en association à un niveau élevé de kinésiophobie (Grange, 2021). Récemment, la revue systématique de Baillot et al. (2021) a mis en évidence que le manque de motivation, la douleur et le manque de temps étaient les trois obstacles à l'AP les plus courants chez les personnes avec une obésité, tandis que la gestion du poids, la forme

physique et le soutien social étaient les trois motifs d'AP les plus signalés. Ces critères doivent ainsi être pris en compte afin de faciliter l'initiation et le maintien de l'AP chez cette population (Baillot et al., 2021).

En s'accompagnant d'une altération de la composition corporelle, la baisse de la pratique d'AP quotidienne et l'augmentation de la sédentarité exacerbent la spirale du déconditionnement physique : la dyspnée, la fatigue et la perception à l'effort sont augmentées, tandis que le plaisir à pratiquer une AP régulière est diminué, ce qui ultimement aggravera l'obésité et ses complications (Baillot and Romain, 2020). Ce processus détériore la QV des patients et est directement associé à une augmentation de la mortalité (Grémy et al., 2020). Il contribue à une réduction progressive des capacités fonctionnelles de l'organisme, à une sédentarisation croissante et à une perte d'autonomie (Grémy et al., 2020) pouvant conduire à un réel handicap (Bliddal and Christensen, 2006; Okoro et al., 2004). Dans ce contexte, le tissu musculaire fera l'objet d'un processus de déconditionnement plus ou moins prononcé, mais toujours caractérisé par une faiblesse musculaire et une atrophie musculaire (INSERM, 2019). Ceci met clairement en évidence l'intérêt thérapeutique que peuvent constituer des approches visant à limiter ou prévenir le déconditionnement physique, telles que des actions d'éducation et de promotion de l'AP auprès de ces patients.

1.6 Prise en charge de l'obésité

Parce que nous avons vu que l'obésité est une maladie complexe, chronique et hétérogène, une prise en charge globale et personnalisée est nécessaire. Ainsi, la prise en charge de l'obésité s'appuie sur différents moyens thérapeutiques (comportementaux, médicaux et chirurgicaux) et les stratégies se construisent au cas par cas, devant tenir compte de la sévérité de l'obésité et de ses complications associées, mais également des dimensions comportementales et environnementales. Les objectifs de prise en charge seront de limiter les complications, d'améliorer l'état de santé général et la QV du patient, en l'aidant à perdre du poids et surtout à maintenir cette perte de poids sur le long terme.

1.6.1 Objectifs pondéraux

Bien que le traitement de l'obésité ne saurait se résumer à obtenir un amaigrissement (la priorité étant donnée successivement à la prévention, au traitement des comorbidités et à la stabilisation pondérale), les lignes directrices définissent une perte de poids de 5 à 15 % du poids initial comme étant cliniquement importante pour améliorer la santé (Durrer Schutz et al., 2019; HAS, 2011; Jensen et al., 2014; OMS et al., 1998; Wharton et al., 2020; Yumuk et al., 2015). Dans toutes ces recommandations, la prise en charge médicale est résolument centrée sur les complications, plutôt que sur l'IMC. Le **Tableau 4** présente le niveau de perte de poids nécessaire associé à l'amélioration de certaines complications ou maladies, fortement influencées par l'excès d'adiposité (Garvey et al., 2016; Ryan and Yockey, 2017). Les complications cardio-métaboliques sont clairement améliorées par la perte de poids, tandis que pour d'autres, la réponse est mitigée. A titre d'exemple, une perte de poids de 2 à 5 % améliore le taux de triglycérides et la pression artérielle systolique, alors qu'une perte pondérale de 5 à 10 % est requise pour améliorer la pression artérielle diastolique et le taux de HDL-cholestérol ; l'effet sur le LDL-cholestérol étant variable (Ryan and Yockey, 2017). Pour améliorer le SAOS, une perte de poids plus importante est nécessaire, d'au moins 10 à 15 % (Ziegler and Oppert, 2021). Les symptômes de l'arthrose du genou (douleur, gêne à la marche) sont quant à eux améliorés par une perte de poids de 5 à 10 % (Ryan and Yockey, 2017). Dans tous les cas, l'objectif de perte de poids doit être réaliste et adapté à la situation (Garvey et al., 2016; HAS, 2011; Jensen et al., 2014; Ryan and Yockey, 2017).

Tableau 4 – Perte de poids nécessaire (en % du poids initial) pour améliorer de façon parlante de nombreuses comorbidités (Ziegler and Oppert, 2021)

Situations cliniques et comorbidités	Perte de poids	Objectifs cliniques
Syndrome métabolique	≥ 2,5 à 10 %	Prévention du DT2 Amélioration des paramètres
Prédiabète	≥ 2,5 % Effet maximum à ≥ 10 %	Prévention du DT2
DT2	5 à ≥ 15 % Vrai pour toutes les classes d'IMC Effet-dose *	Baisse du taux d'HbA1c Baisse du nombre et des doses des médicaments hypoglycémiants
Dyslipidémie (selon le phénotype)	2 à 5 % 5 à ≥ 10 %, effet-dose * Effet incertain	Baisse des triglycérides Augmentation du HDL-cholestérol Baisse du LDL-cholestérol
HTA	2 à 5 % 5 à ≥ 10 %	Baisse de la tension artérielle systolique Baisse de la tension artérielle diastolique Réduction du nombre et des doses des médicaments hypotenseurs
Stéatose hépatique Stéatohépatite métabolique	≥ 5 %, effet-dose * 10 à 40 %	Réduction des lipides intracellulaires Réduction de l'inflammation et de la fibrose
Syndrome des ovaires polykystiques	2 à 5 %, amélioration 5 à ≥ 15 %, effets ++	Ovulation, régularisation du cycle menstruel Réduction de l'hirsutisme Augmentation de la sensibilité à l'insuline Baisse des androgènes circulants
Infertilité chez la femme	≥ 10 %	Ovulation Grossesse
Hypogonadisme masculin	5 à ≥ 10 %	Augmentation du taux de testostérone plasmatique
Apnées obstructives du sommeil	≥ 10 à 11 %	Augmentation de la symptomatologie et réduction de l'indice apnées-hypopnées
Asthme	≥ 7 à 8 %	Amélioration du VEMS à 1 seconde et amélioration de la symptomatologie
Arthrose du genou	≥ 10 % 5 à 10 % si exercice	Amélioration de la symptomatologie et amélioration fonctionnelle
Incontinence urinaire de stress	5 à ≥ 10 %	Réduction de la fréquence des épisodes
Reflux gastro-oesophagien	≥ 10 %	Réduction de la fréquence et de la sévérité des symptômes
Déression	Effet incertain	Baisse des symptômes et amélioration des scores de dépression
Qualité de vie	5 à ≥ 15 % Effet-dose *	Amélioration des scores des échelles de qualité de vie

** Effet-dose : plus la perte de poids est grande, plus l'effet bénéfique est important*

La prise en charge de l'obésité s'appuie sur différents moyens thérapeutiques et peut être vue comme une pyramide (**Figure 8**). A la base se trouvent les recommandations concernant le mode de vie en termes d'équilibre alimentaire et d'AP, qui constituent un socle commun à la prise en charge de tous les patients. Egalement, on y retrouve le traitement individualisé des complications spécifiques et des maladies associées à l'obésité. Le troisième socle correspond au dépistage et à la prise en charge d'éventuels troubles psychologiques, auquel s'ensuit une éventuelle prescription médicamenteuse. Enfin, la chirurgie bariatrique, qui ne s'adresse qu'aux patients les plus sévèrement obèses, constitue le sommet de la pyramide lorsque les autres moyens de la prise en charge n'ont pas apporté les bénéfices attendus.



Figure 8 – Stratification de la prise en charge de l'obésité
(Source : MOOC "Prise en charge de la personne obèse")

1.6.2 Equilibre alimentaire

Les conseils alimentaires doivent être réalistes, pragmatiques, individualisés et découler directement d'une évaluation préalable des habitudes alimentaires du patient (HAS, 2011). D'après Schlienger (2021), ils sont à privilégier dans une optique de durabilité, d'équilibre alimentaire et de prévention des comorbidités. L'objectif sera de réduire les apports énergétiques tout en maintenant une alimentation équilibrée, diversifiée et à haute densité nutritionnelle, ainsi que le plaisir de manger. Pour cela, le choix d'aliments à faible densité énergétique, la diminution des portions usuelles et la suppression des prises alimentaires interprandiales non contrôlées seront les principaux angles d'attaque (Schlienger, 2021).

Les directives recommandent un déficit calorique d'environ 500 kcal (Garvey et al., 2016; Jensen et al., 2014) ce qui correspond généralement à 1200-1500 kcal/jour chez les femmes et à 1500-1800 kcal/jour chez les hommes (Tchang et al., 2021).

Les effets des régimes sur le poids ont fait l'objet de multiples études comparatives et il est aujourd'hui admis qu'à moyen terme (entre 6 mois et 2 ans), les régimes hypocaloriques donnent des résultats très comparables d'environ 5 à 10 % de perte de poids, quels que soient les macronutriments privilégiés (pauvres en glucides, pauvres en graisses et/ou plus ou moins riches en protéines) (Sacks et al., 2009). Au-delà de 2 ans, il existe une reprise de poids quasi systématique aboutissant à un échec dans plus de 80 % des cas (Anses, 2010; Goodrick and Foreyt, 1991; Wooley and Garner, 1994). A 5 ans, la perte de poids moyenne n'est que de 3 kg (Anderson et al., 2001). Compte tenu de la variété des options diététiques (Bray et al., 2018), des chercheurs ont constaté que l'efficacité de la perte de poids était mieux prédite par l'adhésion au régime, plutôt que par la composition des macronutriments (Dansinger et al., 2005). D'autres part, les régimes très stricts (moins de 1000 kcal/jour) qui entraînent une perte de poids initiale rapide sont toutefois rarement supportés longtemps et sont source de reprise de poids, souvent plus importante que la perte initiale (Wadden et al., 1994). Ils ne sont donc pas indiqués, sauf cas exceptionnels sous supervision d'un médecin spécialiste (HAS, 2011; Jensen et al., 2014).

Enfin, comme tout traitement, les régimes peuvent induire des effets secondaires. En plus d'être associés à l'abandon du patient et au rebond pondéral, ils peuvent en effet comporter des risques de dénutrition et être source de conséquences psychosociales et comportementales (Lecerf, 2021).

1.6.3 AP, seule ou associée à un régime alimentaire

En parallèle des conseils alimentaires, l'AP représente un des piliers de la prise en charge de l'obésité. D'ailleurs, la combinaison d'un régime et d'une pratique d'AP entraîne une perte de poids plus importante que l'une ou l'autre des deux modalités seule (Tchang et al., 2021). Il s'agit ici de l'AP au sens large, définie comme « tout mouvement corporel produit par la contraction des muscles squelettiques qui entraîne une augmentation substantielle de la dépense énergétique au-dessus de la valeur de repos » (Caspersen et al., 1985). Elle inclut ainsi tous les mouvements de la vie quotidienne. Dans le cadre clinique et dans celui des études de population, l'AP est caractérisée selon le contexte dans lequel elle est pratiquée (au cours des loisirs, des activités domestiques, professionnelles ou de transport), selon son type (activité

d'endurance, de renforcement musculaire, de souplesse, d'équilibre...), sa durée, sa fréquence et son intensité (légère, modérée, élevée).

Bien que la vaste majorité des personnes avec une obésité aient une préoccupation pondérale, il est important de rappeler que l'objectif d'une intervention en AP ne peut se réduire uniquement à augmenter la dépense énergétique (Baillot and Romain, 2020). Etant donné les effets modestes de l'AP seule sur la perte de poids (Bray et al., 2018; González-Muniesa et al., 2017; Jakicic et al., 2018), si celle-ci est priorisée pour des raisons de santé, le recours à un diététicien est essentiel. Plusieurs revues de la littérature ont effectivement montré une perte de poids de l'ordre de 3 kg (soit environ 3 % du poids initial) après un programme d'AP seul, et une perte de poids de l'ordre de 8 à 10 kg (soit environ 9 %) lorsque l'AP est accompagnée de conseils alimentaires (Chin et al., 2016; Swift et al., 2014; Washburn et al., 2014; Wing, 1999). L'éducation des patients quant à la faisabilité de leur objectif est alors essentielle, puisqu'il a été démontré que des attentes irréalistes conduisent à long terme à de l'insatisfaction et à l'abandon de la pratique d'AP (Hansen et al., 2013; Jones et al., 2005). D'autres objectifs plus réalistes seront présentés par la suite (voir section 1.7 Rôle de l'AP et condition physique : rappels).

Les conseils d'AP pour les personnes avec une obésité s'appuient sur les recommandations d'AP pour la population générale (OMS, 2020). Ainsi, afin d'obtenir des bénéfices ou pour se maintenir en santé, les directives de prise en charge de l'obésité (Garvey et al., 2016; Jensen et al., 2014) proposent :

- de commencer par de petites quantités d'AP et d'en augmenter progressivement la fréquence, la durée et l'intensité jusqu'à atteindre un minimum de 150 minutes par semaine d'AP d'endurance d'intensité modérée,
- de pratiquer au moins deux fois par semaine des activités de renforcement musculaire d'intensité modérée ou plus soutenue, impliquant les principaux groupes musculaires
- et de limiter le temps sédentaire.

Des recommandations spécifiques ont été proposées pour la régulation du poids corporel ; le **Tableau 5** présente un résumé des lignes directrices de l'American College of Sports Medicine (ACSM). Il est aujourd'hui admis que l'AP d'endurance d'intensité modérée à élevée aide à la prévention, à la perte et au maintien de la prise de poids (Donnelly et al., 2009; Jensen et al., 2014). Pour les AP de renforcement musculaire, l'ACSM recommande également aux personnes avec une obésité de pratiquer 2 à 3 fois par semaine des exercices contre résistance

qui ciblent les groupes musculaires majeurs (jambes, dos, abdomen, pectoraux, épaules et bras) à raison de 2 à 4 séries, de 8 à 12 répétitions, à 60-70 % de la force maximale avec des machines ou poids libres (Donnelly et al., 2009).

Tableau 5 – Recommandations en AP pour les personnes avec une obésité (Donnelly et al., 2009)

Objectifs	Modalités
<u>AP d'endurance modérée à intense</u>	
Amélioration ou maintien de la santé	150 min/semaine
Prévention de la prise de poids	150-250 min/semaine
Perte de poids cliniquement significative	225-420 min/semaine
Prévention de la reprise de poids après une perte de poids	200-300 min/semaine
<u>AP contre résistance</u>	
Amélioration ou maintien de la santé	2-3 fois/semaine

Alors que la pratique d'AP régulière est ainsi vivement recommandée dans la prise en charge de l'obésité, les objectifs d'AP énoncés sont toutefois difficilement atteignables chez les personnes avec une obésité, souvent très déconditionnées physiquement voire freinées par des obstacles en lien ou non avec l'obésité, d'ordre physique, psychologique et socio-environnemental. Il sera donc primordial que la prescription d'AP soit individualisée en fonction des préférences du patient, de sa condition physique et de ses éventuelles limitations physiques. L'implication d'un professionnel de l'AP devrait être considérée pour individualiser la prescription et augmenter les bénéfices (Garvey et al., 2016; Jensen et al., 2014). En pratique, les patients doivent être encouragés à augmenter leur AP habituelle puisqu'une augmentation même limitée d'AP a déjà des effets bénéfiques sur la santé, avec une relation dose-réponse (PAGAC, 2018; Saint-Maurice et al., 2018). Il s'agit ainsi de favoriser les AP de la vie quotidienne (prendre les escaliers, descendre une station de bus ou de métro avant sa destination, faire ses courses à pied, s'occuper de son jardin...) mais aussi de proposer des AP de loisirs plus structurées et/ou sportives. Une initiation dans un environnement adapté et sécurisé est facilitant. La pratique individuelle ou collective, encadrée par un enseignant en AP Adaptée (APA), permettra aux patients en situation d'obésité de partager leurs difficultés et d'oser pratiquer. De même, la participation à des programmes d'AP supervisés serait à privilégier pour majorer l'observance (Herring et al., 2017; Pouwels et al., 2015).

1.6.4 Approches psychologique et cognitivo-comportementale

Outre les modifications de l'alimentation et de l'AP, les changements de comportement contribuent également à la réussite de la perte de poids (Bray et al., 2018; Tchang et al., 2021). Les principes du traitement comportemental de l'obésité (Wadden et al., 2020) sont la fixation d'objectifs, l'auto-surveillance et le contrôle des stimuli (Butryn et al., 2011) qui se sont avérés bénéfiques pour la perte de poids et son maintien (Burke et al., 2011; Gade et al., 2014; Klem et al., 1997; Vanderlinden et al., 2012).

Par ailleurs, l'accompagnement psychologique est un élément important de la prise en charge pluridisciplinaire. Il peut être réalisé par le médecin généraliste et complété si nécessaire par une prise en charge spécialisée, en particulier s'il existe des TCA ou dépressifs (HAS, 2011). En effet, l'évaluation psychologique par le psychologue ou le psychiatre, vise à identifier la présence de troubles mentaux plus ou moins graves, de comportements d'addiction, de facteurs de stress psycho-social, mais aussi à évaluer la qualité de soutien de l'entourage. Il s'agit également d'évaluer les déterminants et conséquences psychologiques de l'obésité, c'est-à-dire le retentissement parfois très négatif des régimes suivis antérieurement, la signification éventuelle de TCA et la capacité à mettre en œuvre les changements comportementaux qui seront proposés. Les psychopathologies associées à l'obésité sont omniprésentes : questionner le symptôme, le poids, au-delà de tout préjugé reste fondamental (Göhner et al., 2012; Grilo et al., 2011). Dans certains cas, une psychothérapie spécifique doit être proposée voire un traitement de type antidépresseur. Il est cependant important de souligner que de nombreux traitements psychotropes peuvent entraîner une prise de poids (Correll et al., 2011; Serretti and Mandelli, 2010), ce qui peut compliquer la prise en charge.

Parfois, si la personne est vulnérable sur le plan psychosocial, la « priorité peut être donnée à la restauration de l'estime de soi, à l'amélioration de la QV et à la lutte contre le rejet social » (Durrer Schutz et al., 2019; Ziegler et al., 2014). Le bien-être et la possibilité de faire des projets de vie dans le contexte de cette maladie chronique invalidante et stigmatisante sont aussi des objectifs majeurs (Ziegler and Oppert, 2021).

1.6.5 Médication

La pharmacothérapie pour la perte de poids s'est drastiquement réduite ces dernières années, du fait soit de l'inefficacité, soit des effets indésirables graves des médicaments (Krentz et al., 2016). A ce jour, en France, il n'existe plus qu'un seul médicament possédant une autorisation

de mise sur le marché, l'orlistat ; un inhibiteur des lipases gastro-intestinales pour lequel les avis restent mitigés notamment sur l'évaluation du rapport bénéfices/risques (Sumithran and Proietto, 2014). Ce traitement n'est pas remboursé et son efficacité est en effet modeste voire parfois insuffisante pour les obésités les plus sévères. Dans une méta-analyse incluant 31 études utilisant l'orlistat, la perte de poids maximale était de -6,7 kg après 60 semaines de traitement, avec un taux d'abandon élevé à 29 % (Dong et al., 2017). Les indications de prescription restent donc limitées et ce traitement ne représente pas une option d'intérêt majeur.

1.7 Rôle de l'AP et condition physique : rappels

Dans cette partie, nous rappelons le rôle de l'AP chez les personnes avec une obésité, ainsi que l'importance de la condition physique liée à l'état de santé.

1.7.1 Obésité : rôle de l'AP

Caractéristiques de l'AP

L'AP constitue la composante la plus variable de la dépense énergétique totale d'un individu. Le type d'activité, son intensité, sa fréquence et sa durée permettent de doser et caractériser l'AP (Caspersen et al., 1985). Souvent utilisé pour parler d'AP, l'exercice physique est une forme particulière d'AP, qui est planifiée, structurée, répétitive et pratiquée dans le but d'améliorer ou maintenir une ou plusieurs composantes de la condition physique (Caspersen et al., 1985). Contrairement à l'activité sportive, l'exercice est souvent réalisé sans infrastructures lourdes et sans équipements spécifiques (Caspersen et al., 1985). Le terme « exercice » est utilisé pour décrire une session d'AP structurée ; le terme « entraînement » pour décrire la répétition de séances d'exercice. Les grands types d'AP (ou d'entraînement) sont classés selon leurs effets physiologiques : l'AP d'endurance (ou aérobie) correspond aux activités suffisamment intenses et prolongées pour maintenir ou améliorer la capacité cardio-respiratoire ; l'AP de renforcement musculaire inclut des exercices réalisés contre résistance pour maintenir ou améliorer la force, la puissance, la masse et l'endurance musculaire (PAGAC, 2018). L'intensité de l'AP, qui correspond au sens strict à la dépense énergétique de l'effort musculaire, est dite absolue lorsqu'elle est exprimée en multiple de la dépense énergétique de repos (MET ou équivalent métabolique) (PAGAC, 2018). Un MET correspond à la dépense énergétique de repos, estimée dans la population adulte à une consommation d'oxygène ($\dot{V}O_2$) de 3,5 ml/kg/min. Aussi, pour certaines formes d'activité, l'intensité absolue est représentée par

la vitesse d'exécution de l'activité (par exemple, marcher à 5 km/h) ou par une réponse physiologique (par exemple, la fréquence cardiaque). Pour les activités développant les fonctions musculaires, l'intensité est souvent exprimée par la quantité de poids soulevée ou déplacée (ANSES, 2016). L'intensité est dite relative lorsqu'elle est exprimée en fonction de la difficulté perçue de l'activité ; elle tient compte des capacités physiologiques individuelles. Elle est ainsi souvent exprimée selon des paramètres physiologiques comme le pourcentage de la fréquence cardiaque maximale (FCmax) ou de la consommation maximale d'oxygène ($\dot{V}O_2\text{max}$), ou encore par un score sur une échelle de perception de l'effort (par exemple, l'échelle de Borg de 0 à 10) (Garber et al., 2011). Le contraste entre les intensités absolue et relative peut être mis en évidence en notant que l'intensité absolue est centrée sur l'activité, tandis que l'intensité relative est centrée sur le niveau d'effort de l'individu pendant l'activité. Les études expérimentales utilisent généralement l'intensité relative pour prescrire un programme d'AP afin de s'assurer que le niveau d'effort souhaité est approprié pour l'individu (PAGAC, 2018).

Un compendium des AP élaboré par Ainsworth et al. (2011) permet d'accéder à une classification des AP spécifiques par niveau de dépense énergétique en MET (Ainsworth et al., 2011). Cette approche permet de classer les différentes AP en 5 catégories selon leur intensité absolue : sédentaire, faible, modérée, élevée, très élevée (**Tableau 6**). Enfin, la caractérisation de l'AP peut être complétée par des indications de durée (en minutes) et de fréquence (quotidienne ou pluri-hebdomadaire).

Tableau 6 – Classification des AP en fonction de leurs intensités et de l'évaluation subjective de leur tolérance (INSERM, 2019)

Intensité	Mesures objectives	Mesures subjectives	Exemples
Sédentaire	< 1,6 MET < 40 % FC _{max} < 20 % $\dot{V}O_{2max}$	Pas d'essoufflement Pas de transpiration Pénibilité de l'effort < 2*	Regarder la télévision Lire, écrire, travail de bureau (position assise)
Faible	1,6 à 3 METs 40 à 55 % FC _{max} 20 à 40 % $\dot{V}O_{2max}$	Pas d'essoufflement Pas de transpiration Pénibilité : 3 à 4	Marcher (< 4 km/h)** Promener son chien Conduire (voiture) S'habiller, manger, déplacer de petits objets Activités manuelles ou lecture (debout)
Modérée	3 à < 6 METs 55 à 70 % FC _{max} 40 à 60 % $\dot{V}O_{2max}$	Essoufflement modéré Conversation possible Transpiration modérée Pénibilité : 5 à 6 Peut être maintenu 30 à 60 min**	Marche (4 à 6,5 km/h)**, course à pied (< 8 km/h)**, vélo (15 km/h)** Monter les escaliers (vitesse faible) Nager (loisirs), jouer au tennis
Elevée	6 à < 9 METs 70 à 90 % FC _{max} 60 à 85 % $\dot{V}O_{2max}$	Essoufflement important Conversation difficile Transpiration abondante Pénibilité : 7 à 8 Ne peut être maintenu plus de 30 min**	Marche (> 6,5 km/h ou en pente)**, course à pied (8 à 9 km/h)**, vélo (20 km/h)** Monter rapidement les escaliers Déplacer des charges lourdes
Très élevée	≥ 9 METs < 90 % FC _{max} < 85 % $\dot{V}O_{2max}$	Essoufflement très important Conversation impossible Transpiration très abondante Pénibilité > 8 Ne peut être maintenu plus de 10 min**	Course à pied (9 à 28 km/h)** Cyclisme (> 25 km/h)**

* Sur une échelle de 0 à 10 (OMS). **Ces repères sont donnés à titre d'exemples, pour un adulte d'âge moyen, de condition physique moyenne.

Bénéfices de l'AP

Les bénéfices de l'AP dans la prise en charge de l'obésité sont nombreux, mais ils sont variables selon que l'on s'intéresse à la perte de poids, aux changements corporels, aux effets métaboliques, à la prévention cardiovasculaire, à l'autonomie, au lien social... (Bellicha et al., 2021a). Le **Tableau 7** présente les principaux effets bénéfiques de l'AP et les spécificités des entraînements associés.

Tableau 7 – Principaux effets bénéfiques de l'AP dans la prise en charge des patients avec une obésité et spécificités des entraînements correspondants (Basdevant et al., 2011)

Bénéfices	Importance	Moyens
Comorbidités, facteurs de risque	Majeure	AP d'endurance d'intensité modérée comme la marche et entraînement de renforcement musculaire
Amélioration de la condition physique	Majeure	AP d'endurance pour la capacité cardio-respiratoire, de renforcement musculaire pour la force et la fonction musculaire
Préservation de la MM lors de l'amaigrissement	Importante	Renforcement musculaire (associé à une supplémentation protéique)
Diminution du tissu adipeux viscéral	Importante	AP d'endurance d'intensité modérée comme la marche, entraînement intermittent à haute intensité
Perte de poids et de MG	Modeste	AP d'endurance
Maintien du poids perdu	Modeste	Volume élevé d'AP d'endurance

Effets sur les comorbidités cardio-métaboliques de l'obésité

Des études montrent que l'AP atténue de nombreux risques pour la santé associés à l'obésité et surtout, que de nombreux avantages pour la santé résultent d'une augmentation de l'AP même en l'absence de perte de poids ou en cas de perte de poids modeste (Swift et al., 2014). Les principaux facteurs de risque cardiovasculaire associés à l'obésité sont améliorés par la pratique d'une AP d'endurance d'intensité modérée : hyperglycémie modérée à jeun et diabète, hypertriglycéridémie et baisse du cholestérol HDL, HTA (INSERM, 2019). De plus, l'AP a un rôle démontré dans la prévention du DT2 chez les sujets à risque, dans l'amélioration de l'équilibre glycémique chez les patients diabétiques de type 2 et dans la réduction du risque d'événements cardiovasculaires, indépendamment du statut pondéral (Colberg et al., 2016). Le rôle protecteur de l'AP observé dans la population générale est retrouvé chez les personnes avec une obésité (Moore et al., 2012; Myers et al., 2015).

Effet sur la condition physique (voir section : 1.7.2 Condition physique associée à l'état de santé)

Après une perte de poids et en l'absence d'entraînement, la condition physique diminue en raison de la perte de masse musculaire, alors que la $\dot{V}O_2\text{max}$ et la force musculaire relatifs au poids corporel augmentent (Bellicha et al., 2021a). Un entraînement en endurance réalisé pendant la perte de poids augmente la $\dot{V}O_2\text{max}$ (Weiss et al., 2017) tandis qu'un entraînement de renforcement musculaire augmente la force musculaire (Josse et al., 2011). Certaines études épidémiologiques prospectives suggèrent que les sujets corpulents avec une bonne condition physique ont un risque de mortalité totale et cardiovasculaire plus faible que les sujets de corpulence « normale » mais dont la condition physique est faible (Barry et al., 2014).

Maintien de la masse maigre lors d'une perte de poids

Le renforcement musculaire réduit la perte de MM lors de l'amaigrissement, d'autant plus qu'il est associé à un apport suffisant en protéines (Sardeli et al., 2018). Une étude réalisée chez 48 femmes d'âge moyen en situation d'obésité, a mis en évidence qu'un régime hypocalorique entraînerait une perte de MM moyenne de 2,7 kg, et que cette perte serait limitée à 1 kg chez les femmes ayant participé à un entraînement de renforcement musculaire et à 0,4 kg chez celles ayant participé au même entraînement avec une supplémentation protéique (Layman et al., 2005).

Réduction du tissu adipeux viscéral

Chez les personnes en situation d'obésité, l'entraînement en endurance (d'intensité modérée ou intermittent à haute intensité) réduit le tissu adipeux viscéral, ce qui n'est pas le cas du renforcement musculaire (Andreato et al., 2019; Ismail et al., 2012), même en l'absence de perte de poids (Verheggen et al., 2016).

Perte de poids et de masse grasse

L'AP contribue à ajuster l'équilibre énergétique chez les personnes avec une obésité. D'après deux méta-analyses, l'une réalisée chez les femmes ménopausées avec une obésité (Cheng et al., 2018), l'autre chez des adultes en situation d'obésité, la participation à un programme supervisé d'AP sans modification alimentaire entraîne une perte de poids et de MG modérée, de l'ordre de 3 kg. De plus, une revue de la littérature a rapporté une perte de 8 à 10 kg en moyenne lorsque l'AP est accompagnée de conseils diététiques (Washburn et al., 2014). La méta-analyse de Schwingshackl et al. (2013) portant sur 15 essais randomisés contrôlés, a conclu que les activités d'endurance étaient les plus efficaces (Schwingshackl et al., 2013). Par

ailleurs, une récente méta-analyse a révélé qu'à dépense énergétique équivalente, l'entraînement intermittent à haute intensité entraîne une perte de poids équivalente à l'entraînement en endurance continu d'intensité modérée (Andreato et al., 2019).

Maintien du poids après amaigrissement

Bien qu'il soit généralement admis que l'un des principaux avantages de l'AP chez les sujets avec une obésité est la prévention de la reprise de poids après la perte de poids, les études contrôlées randomisées ne montrent pas d'effet significatif de l'AP sur le maintien du poids (Donnelly et al., 2009; Johansson et al., 2014). En revanche, l'analyse a posteriori de ces études montre que les personnes qui pratiquent le plus d'AP (250 à 300 minutes par semaine) parviennent à un meilleur maintien du poids (Jakicic et al., 2008). Atteindre de tels niveaux d'AP est cependant difficile pour de nombreux patients (Bellicha et al., 2021a).

1.7.2 Condition physique associée à l'état de santé

Définition

Contrairement à l'AP qui cible des comportements, la condition physique désigne des caractéristiques physiologiques déterminant la capacité d'une personne à effectuer des tâches quotidiennes avec vigueur et vigilance, sans fatigue excessive et avec suffisamment d'énergie pour profiter des activités de loisirs et faire face aux situations d'urgence imprévues (ACSM, 2014). Certaines composantes de la condition physique ont été associées à l'état de santé et sont ainsi désignées sous le terme de « condition physique liée à la santé » (ACSM, 2017). Il s'agit selon l'American College of Sports Medicine, de la capacité cardio-respiratoire, de la composition corporelle, de la force et endurance musculaire et de la souplesse. D'autres composantes telles que l'agilité, la coordination, l'équilibre, la puissance, le temps de réaction et la vitesse sont quant à elles associées au domaine de la compétence sportive et de la performance (ACSM, 2017). Dans ce travail, nous nous intéresserons essentiellement à la condition physique liée à l'état de santé et particulièrement à la composition corporelle, la capacité cardio-respiratoire et la force musculaire.

Notion de capacité cardio-respiratoire

La capacité cardio-respiratoire (aussi appelée capacité aérobie) est liée à la capacité d'effectuer des exercices dynamiques d'intensité modérée à vigoureuse, mobilisant une masse musculaire importante pendant des périodes prolongées (ACSM, 2017). La réalisation d'un exercice à ce niveau d'effort physique dépend de l'état physiologique et fonctionnel intégré des systèmes

respiratoire, cardiovasculaire et musculo-squelettique (ACSM, 2017). Fixée génétiquement pour environ 50 %, la capacité cardio-respiratoire est modifiable pour les 50 % restants (Booth et al., 2012; Ross et al., 2016). Ainsi, elle diminue lentement inexorablement année après année avec le vieillissement, ou plus rapidement et à tout âge en cas de mode de vie inactif et/ou sédentaire (Booth et al., 2012; Santos et al., 2014). A l'inverse, elle peut augmenter à tout âge en cas de pratique régulière d'une AP (Booth et al., 2012).

La capacité cardio-respiratoire est un marqueur d'espérance de vie très puissant indépendant de l'âge, du sexe, de l'origine ethnique, des facteurs de risque cardiovasculaires majeurs (tabagisme, dyslipidémie, HTA, diabète) et des pathologies associées (Ross et al., 2016). Un niveau élevé de capacité cardio-respiratoire est ainsi associé à un risque moindre de développer une maladie chronique. Pour repère, une capacité cardio-respiratoire inférieure à 5 MET (soit 17,5 ml/kg/min) chez l'adulte est associée à un risque élevé de mortalité ; à l'inverse, le risque diminue pour des valeurs supérieures à 8-10 MET (soit environ 28 à 35 ml/kg/min) (Ross et al., 2016). Des études longitudinales ont montré qu'une amélioration de la capacité cardio-respiratoire est associée à une baisse du risque de maladies cardiovasculaires et de la mortalité toutes causes confondues (Ross et al., 2016). D'après une méta-analyse incluant plus de 100 000 personnes, il a été estimé qu'une amélioration de 1 MET (soit pour rappel 3,5 ml/kg/min) était associée à une diminution de 15 % du risque de mortalité toute-cause et de 13 % du risque de maladies cardiovasculaires (Kodama et al., 2009). A l'inverse, une baisse de la capacité cardio-respiratoire est associée à un risque accru de décès cardiovasculaire, indépendamment de l'augmentation de facteurs de risque comme l'IMC (Ross et al., 2016). Maintenir une bonne capacité cardio-respiratoire réduirait le risque de mortalité prématurée associé à l'obésité : augmenté de 246 % chez les sujets obèses ayant une faible capacité cardio-respiratoire, il ne serait augmenté que de 21 % chez les sujets obèses ayant une bonne capacité cardio-respiratoire (Barry et al., 2014).

Toutes les AP régulières induisant des contractions rythmiques de masses musculaires importantes améliorent la capacité cardio-respiratoire (INSERM, 2019). Même s'il existe une relation dose-réponse entre la quantité d'AP et l'augmentation de la capacité cardio-respiratoire, il est prouvé qu'une AP régulière modérée l'améliore significativement (Ross et al., 2016). De plus, toutes les études montrent que les personnes ayant une capacité cardio-respiratoire faible bénéficient le plus d'une amélioration de ce paramètre par la pratique d'une AP régulière (Ross et al., 2016).

Notion de force musculaire

La force musculaire, en tant que composante importante de l'aptitude musculaire, est également reconnue comme un facteur prédictif du risque de mortalité et de perte d'autonomie (García-Hermoso et al., 2018; Volaklis et al., 2015). Une méta-analyse incluant près de 2 millions de personnes a effectivement mis en évidence une relation inverse entre le risque de mortalité toutes causes confondues et la force de préhension, ainsi que la force musculaire des membres inférieurs : comparativement aux sujets ayant la force la plus faible, les sujets ayant la force la plus élevée présentaient un risque de mortalité plus faible de 31 % pour la force de préhension et de 14 % pour la force d'extension du genou (García-Hermoso et al., 2018). De même, une faible force musculaire augmente le risque de mortalité toute-cause pour toutes les catégories d'IMC (Kim et al., 2017a; Stenholm et al., 2014). L'entraînement de renforcement musculaire, conçu pour augmenter la force musculaire (Deschenes and Kraemer, 2002) est ainsi recommandé pour améliorer le risque pour la santé (Donnelly et al., 2009; Garber et al., 2011).

1.8 Synthèse

L'importance de l'obésité est déterminée non seulement par sa prévalence, qui plus est des formes sévères, mais aussi par ses risques associés. Qualité de vie, prévention secondaire et tertiaire des complications et stabilisation pondérale, sont les objectifs principaux de la prise en charge de l'obésité. Une meilleure connaissance de la population en situation d'obésité massive permettrait une stratégie thérapeutique adéquate, reposant sur un triptyque d'interventions adaptées aux besoins des patients : diététique, AP et psychologie, associé ou non à une médication, visant une perte de poids de 5 à 10 % (HAS, 2011). Seulement pour que cette perte de poids soit durable, la modification des modes de vie doit être maintenue sur le long terme. De plus, lorsque les complications de l'obésité se développent et que l'obésité maladie devient une pathologie chronique pouvant mener au handicap, une perte de poids plus importante est requise ou une action plus rapide est nécessaire.

Chapitre 2

La chirurgie bariatrique

La chirurgie bariatrique ou « chirurgie de l'obésité » est une intervention lourde, indiquée en dernier recours dans le traitement de formes sévères d'obésité. Elle consiste à modifier le parcours des aliments à travers le système digestif pour restreindre les apports caloriques et diminuer leur assimilation. De ce fait, l'intervention permet le plus souvent d'obtenir une perte de poids importante en quelques mois.

Dans ce chapitre, nous aborderons les conditions d'accès à la chirurgie bariatrique, les différentes techniques validées à ce jour, ainsi que les principaux bénéfices et complications associés.

2.1 Indications de la chirurgie bariatrique

Chez certains patients massivement obèses, pour qui la modification du mode de vie ne suffit plus à obtenir une perte de poids significative, le recours à un traitement chirurgical de l'obésité peut être admis sous réserve d'en respecter les indications (Fried et al., 2014; HAS, 2009; National Institute of Health, 1991).

En France, selon les dernières recommandations de la HAS (2009), la chirurgie bariatrique peut être envisagée chez des patients adultes présentant un IMC $\geq 40 \text{ kg/m}^2$ ou $\geq 35 \text{ kg/m}^2$ associé à au moins une comorbidité susceptible d'être améliorée après la chirurgie (notamment HTA, SAOS et autres troubles respiratoires sévères, désordres métaboliques sévères, en particulier DT2, maladies ostéo-articulaires invalidantes, stéatohépatite non alcoolique). La chirurgie bariatrique est une thérapeutique de seconde intention et ne sera proposée qu'après échec d'une prise en charge médicale, diététique et psychothérapeutique bien conduit pendant 6 à 12 mois, soit en l'absence de perte de poids suffisante ou en l'absence de maintien de perte de poids. Le patient devra également être bien informé au préalable sur les différentes techniques chirurgicales et bénéficier d'une évaluation et d'une prise en charge préopératoires pluridisciplinaires.

L'objectif étant que le patient comprenne et accepte :

- la nécessité d'une modification du comportement alimentaire et du mode de vie avant et après l'intervention,
- un suivi chirurgical, médical et éducatif à vie (HAS, 2009).

A priori, aucune limite d'âge supérieure n'a été retenue, même si après 60 ans il est recommandé de poser l'indication au cas par cas en fonction de l'âge physiologique et des comorbidités associées. Avant de valider la possibilité de s'orienter vers une chirurgie, il convient également de s'assurer que le patient ne présente aucune contre-indication qui engendrerait soit un risque de complications, soit un risque d'échec de l'intervention (Mechanick et al., 2008). Ainsi, ne seront pas candidats, les patients ayant des troubles psychiatriques graves, des troubles du comportement alimentaire non traités et non stabilisés et/ou une ou des addictions. Il convient aussi de rechercher les risques anesthésiques ou la présence concomitante de maladies incurables mettant en jeu le pronostic vital (HAS, 2009).

Si l'indication opératoire est retenue par l'équipe pluridisciplinaire et acceptée par le patient, le choix de la technique sera décidé entre autres, selon l'expertise du chirurgien, l'état de santé, l'âge et les souhaits du patient, en plus du rapport bénéfice/risque de chaque intervention (HAS, 2009; Laville et al., 2005; Sauerland et al., 2005).

2.2 Principes et techniques chirurgicales

Les procédures de chirurgie bariatrique favorisent la perte de poids et l'amélioration des comorbidités selon deux mécanismes d'action : la restriction et la malabsorption.

Il existe ainsi plusieurs techniques chirurgicales, certaines dites purement restrictives, qui vont limiter l'apport et le volume alimentaire, d'autres mixtes, associant une restriction du volume alimentaire à une malabsorption des aliments (Fisher and Schauer, 2002).

2.2.1 Chirurgies bariatriques restrictives

Anneau gastrique ajustable

L'anneau gastrique ajustable (AGA) consiste à réduire le volume de l'estomac et à ralentir le passage des aliments, en plaçant un anneau de diamètre modulable sur le haut de l'estomac formant ainsi une poche à la partie supérieure de l'estomac (**Figure 9**). Un faible volume d'aliment suffit pour remplir cette poche et la sensation de satiété apparaît rapidement (O'Brien and Dixon, 2003). En forte désaffection, l'AGA est surtout proposé comme intervention de première intention (patients jeunes) du fait de son caractère réversible, du risque opératoire très faible, de son risque carenciel limité et de la possibilité d'évoluer vers toute autre technique en cas d'échec (Chang et al., 2014; O'Brien et al., 2013). Parmi les causes possibles de cette désaffection, il est généralement évoqué la moindre efficacité sur la perte de poids et les comorbidités, la fréquence importante de complications et du taux de ré-intervention à long terme, ainsi que les contraintes de maintenance (Chang et al., 2014; Himpens et al., 2011; O'Brien et al., 2013; Suter et al., 2006).

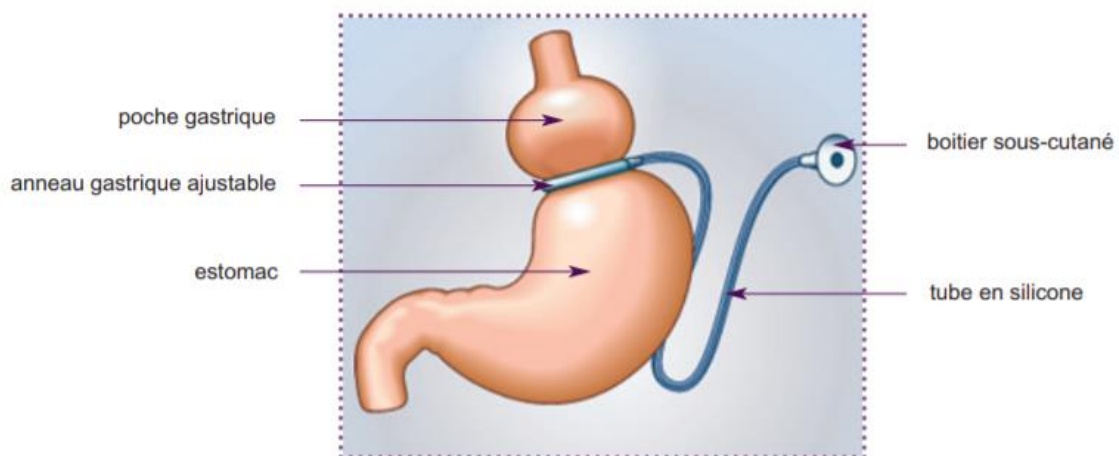


Figure 9 – Schéma de l'anneau gastrique ajustable (HAS, 2009)

Sleeve gastrectomie

La gastrectomie longitudinale ou sleeve gastrectomie (*sleeve*) consiste en une résection définitive et verticale de la grande courbure de l'estomac qui débute 4 à 6 cm en amont du pylore jusqu'au cardia, ne laissant en place qu'un estomac réduit à un tube (**Figure 10**). La capacité gastrique est réduite d'environ deux tiers, ce qui entraîne l'apparition d'une sensation de rassasiement précoce (Zundel et al., 2020). Cette technique chirurgicale prisee depuis son apparition (Cottam et al., 2006; Gumbs et al., 2007) permet d'obtenir de bons résultats à moyen terme (mais inconnus à long terme) sur le poids et la réduction des comorbidités (Arman et al., 2016; Reges et al., 2018; Zellmer et al., 2014). Sont corrélés à son efficacité, sa relative simplicité, sa faible morbi-mortalité post-opératoire et son peu de carences induites à distance (Angrisani, 2017; Chang et al., 2014). La *sleeve* était initialement indiquée dans les obésités très sévères comme première étape de chirurgie bariatrique plus complexe telle que la dérivation gastrique Roux-en-Y ou la dérivation biliopancréatique, trop à risque chez ces patients (Brethauer, 2011; Karmali et al., 2010; Kueper et al., 2008). Au milieu des années 2000, elle est devenue un standard de chirurgie bariatrique au même titre que le bypass gastrique, pour devenir aujourd'hui la méthode la plus utilisée dans le monde (Angrisani et al., 2018).

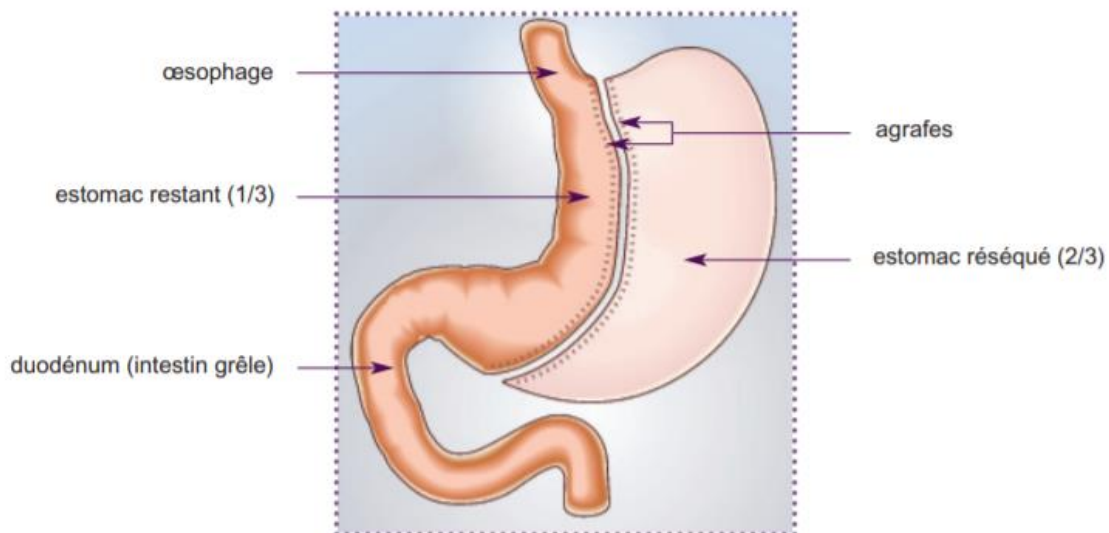


Figure 10 – Schéma de la sleeve gastrectomie (HAS, 2009)

2.2.2 Chirurgies bariatriques mixtes

Bypass gastrique

Le court-circuit gastrique ou bypass gastrique (*bypass*) selon la technique de Roux-en-Y consiste à réduire considérablement le volume gastrique et à modifier le circuit alimentaire en créant une anse en Y, reliant la poche gastrique à une anse jéjunale qui représente l'anse alimentaire (**Figure 11**). La partie inférieure de l'estomac et le duodénum sont conservés et anastomosés à l'anse alimentaire mais ne servent plus au passage des aliments. Avec cette technique, les sécrétions gastriques, biliaires et pancréatiques nécessaires à la digestion des aliments rejoignent le bol alimentaire tardivement. Le *bypass* entraîne ainsi une diminution des apports alimentaires et un certain degré de maldigestion et de malabsorption (Dixon et al., 2011; O'Brien, 2010; Schauer et al., 2000). Il s'agit de l'intervention la plus ancienne encore pratiquée, longtemps retenue comme technique de référence en chirurgie bariatrique (Mason and Ito, 1967). Bénéficiant d'un recul de plusieurs dizaines d'années, ses effets sont très marqués sur la perte de poids et la correction des comorbidités (Chang et al., 2014; Sjöström et al., 2004, 2007). En revanche, cette intervention aux effets irréversibles est plus complexe à réaliser et présentent des risques en autres de carences, justifiant la prise de suppléments vitaminiques à vie (Chang et al., 2014; Gribsholt et al., 2016).

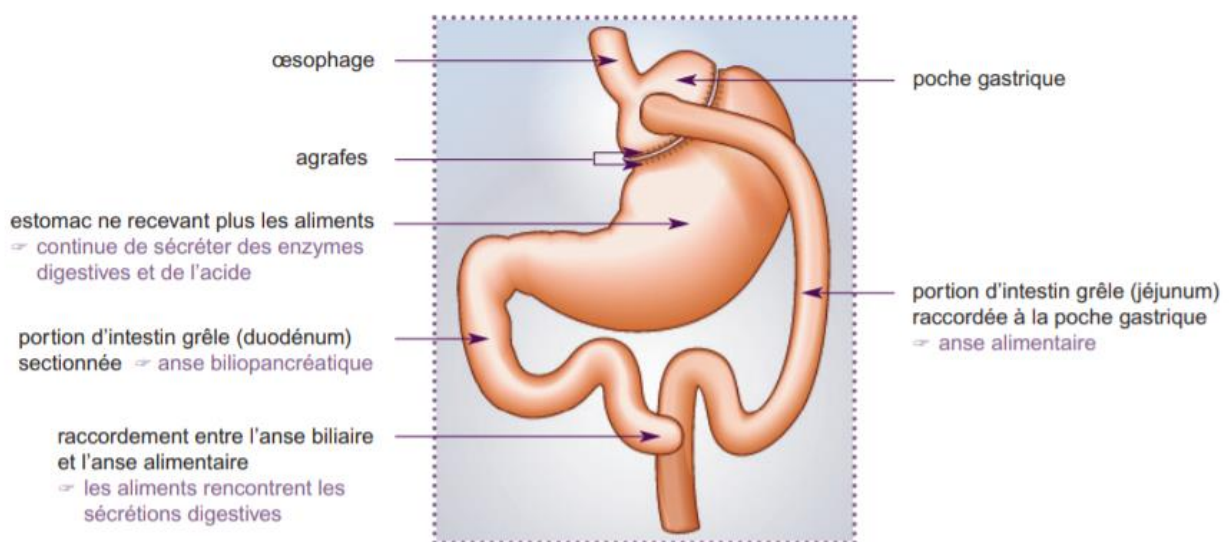


Figure 11 – Schéma du bypass gastrique (HAS, 2009)

Dérivation biliopancréatique

La dérivation biliopancréatique est une technique ancienne et complexe (Scopinaro et al., 1979) qui consiste dans un premier temps à réaliser une *sleeve*, puis à provoquer une malabsorption majeure (**Figure 12**). La malabsorption est la conséquence de deux actions : l'exclusion du duodénum et de tout le jéjunum du tractus alimentaire, puis l'anastomose de ces anses exclues dans l'intestin grêle proche de l'appendice, soit au niveau de l'iléon distal (Hess and Hess, 1998; Marceau et al., 1999). L'absorption des aliments, aidée par les sécrétions biliopancréatiques n'est alors possible que sur une courte portion de l'intestin grêle, provoquant une malabsorption beaucoup plus importante que dans le *bypass* (Scopinaro, 2012). Bien qu'offrant une perte de poids plus importante et une rémission du DT2 plus fréquente (Hess et al., 2005), cette technique est peu réalisée en raison d'une incidence relativement élevée de complications à court et à long terme, avec des risques de dénutrition importante. Les indications actuelles en France sont un IMC ≥ 50 kg/m² ou un échec d'une précédente chirurgie bariatrique (HAS, 2009).

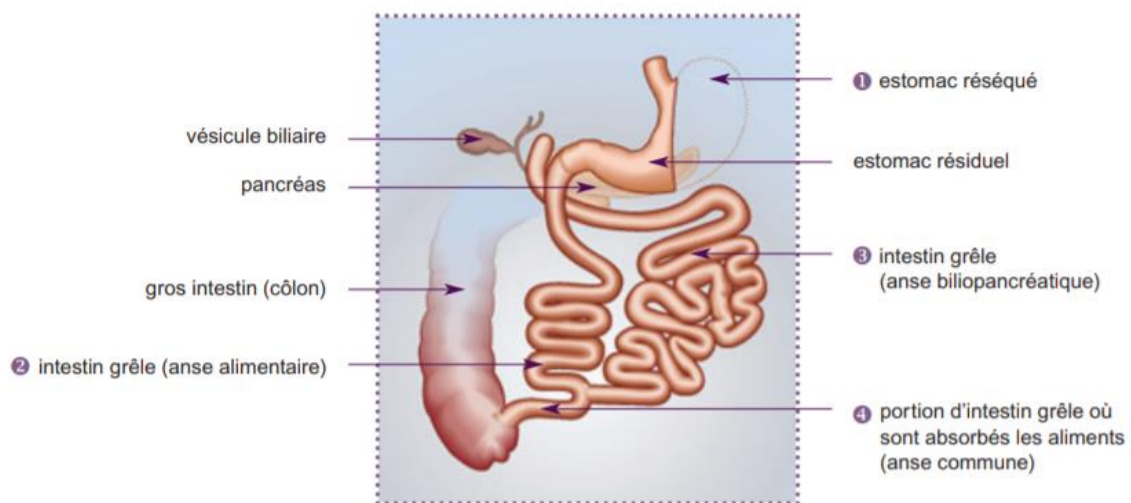


Figure 12 – Schéma de la dérivation biliopancréatique (HAS, 2009)

La chirurgie bariatrique est en perpétuelle évolution. D’après la HAS, 17 nouvelles techniques ont été identifiées dans le monde, dont 3 font actuellement l’objet d’essais clinique en France. Bien que ces techniques innovantes soient présentées comme plus simples à réaliser, plus rapides, plus efficaces ou entraînant moins d’effets secondaires, elles ne sont à ce jour ni validées par la HAS, ni reconnues dans la nomenclature de l’assurance maladie (HAS, 2020).

2.3 Epidémiologie de la chirurgie bariatrique

Les premières interventions bariatriques ont été décrites dans les années 1950 aux Etats-Unis (Kremen et al., 1954). Il s’agissait essentiellement de techniques malabsorptives par court-circuits intestinaux qui ont depuis été abandonnés du fait de leurs graves complications métaboliques à long terme. Ce n’est que dans le courant des années 1980 et surtout 1990 que la chirurgie bariatrique s’est réellement développée, favorisée par les progrès chirurgicaux (Cottam et al., 2003) et le développement des moyens de communication.

Depuis, le nombre d’actes de chirurgie bariatrique a considérablement augmenté au cours des dernières années. En France, depuis l’introduction de la pratique en 1997 avec 2 800 interventions recensées (Oberlin and Mouquet, 2008), le nombre d’actes est passé de 15 000 par an en 2006 à plus de 40 000 par an en 2013 (Czernichow et al., 2016). Cette même année, le taux d’intervention en France (5,65/10 000 hab./an) était plus élevé que dans la plupart des pays d’Europe et de l’OCDE : jusqu’à six fois supérieur à celui de l’Allemagne ou du Royaume-Uni où la prévalence de l’obésité y est pourtant plus importante (Angrisani et al., 2015) (Tableau 8).

Tableau 8 – Taux annuels d'interventions de chirurgie bariatrique / 10 000 habitants en 2013 (Angrisani et al., 2015)

Pays	Taux	Pays	Taux	Pays	Taux
Israël	14,21	Suisse	4,24	Finlande	1,63
Belgique	10,72	Pays-Bas	4,05	Grèce	1,36
Suède	7,79	Australie/NZ	3,79	Italie	1,35
France	5,65	Autriche	2,78	Allemagne	0,88
USA/Canada	4,40	Islande	2,69	Royaume-Uni	0,87
Brésil	4,33	Portugal	2,31	Espagne	0,52

A ce jour, la France est le troisième pays derrière les Etats-Unis et le Brésil pratiquant le plus grand nombre d'actes de chirurgie bariatrique (**Tableau 9**) avec au total, près de 500 000 interventions pratiquées. D'après les dernières données françaises, les personnes opérées sont majoritairement des femmes (82,3 %), avec un âge moyen de 40 (± 12) ans et un IMC ≥ 40 kg/m² dans 68 % des cas (Czernichow et al., 2016).

Tableau 9 – Nombre de primo-interventions de chirurgie bariatrique réalisées en 2016 (Angrisani et al., 2018)

Pays	Nombre
<u>Amérique Nord</u>	201 437
USA	194 837
Canada	6 600
<u>Amérique Sud</u>	153 106
Brésil	114 444
<u>Europe</u>	194 912
France	53 547
Italie	14 863
Belgique	14 101
Pays-Bas	9 661
Royaume-Uni	6 590
Suède	5 473
Espagne	5 198

Trois interventions se partagent l'ensemble des pratiques courantes : l'AGA, la *sleeve* et le *bypass* ; ce qu'illustre bien le graphique des pratiques chirurgicales réalisées en France (**Figure 13**). Alors qu'en 2011 une répartition équivalente entre ces trois interventions était constatée, on assiste depuis à un triplement du nombre de *sleeve* pratiquées, à une augmentation progressive des *bypass* et à une chute importante de l'AGA ; les autres interventions étant anecdotiques. Cette tendance se retrouve au niveau mondial, puisqu'en 2016, la *sleeve*, le *bypass*, l'AGA et la dérivation biliopancréatique représentaient respectivement 54 %, 30 %, 3 % et 0,5 % des opérations (Angrisani et al., 2018).

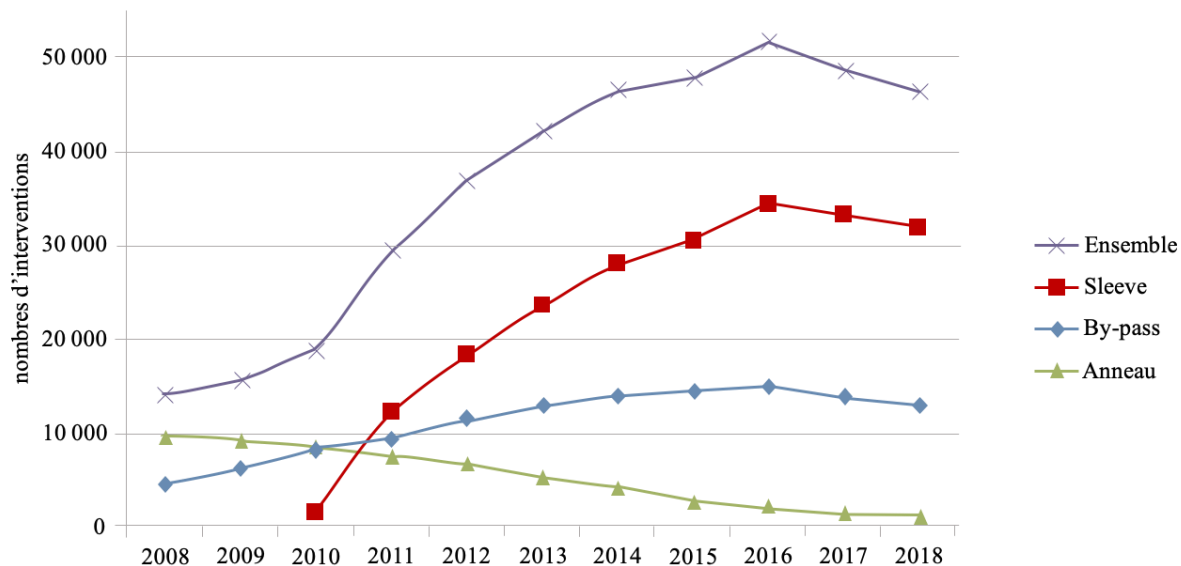


Figure 13 – Nombre d'interventions chirurgicales réalisées en France (HAS, 2019)

2.4 Bénéfices cliniques de la chirurgie bariatrique

La chirurgie bariatrique est aujourd'hui considérée comme le traitement le plus efficace à long terme de l'obésité sévère en termes de perte de poids, d'amélioration des comorbidités et de la réduction de la mortalité. Selon l'approche chirurgicale choisie, les résultats peuvent cependant différer. Pour la suite, nous nous intéresserons principalement aux techniques chirurgicales les plus couramment réalisées, à savoir la *sleeve* et le *bypass*.

2.4.1 Perte de poids

Il existe désormais des preuves solides démontrant que la chirurgie bariatrique entraîne une perte de poids plus importante à long terme que la prise en charge médicale et ce, quelque soit la technique chirurgicale employée (Adams et al., 2017; Colquitt et al., 2014; Ikramuddin et al., 2018; Maciejewski et al., 2016; Mingrone et al., 2015; Panagiotou et al., 2018; Schauer et al., 2017; Simonson et al., 2018; Sjöström, 2013). Toutefois, un des défis pour une synthèse de la littérature sur la perte de poids après une chirurgie bariatrique, est l'absence de rapports standardisés rendant les comparaisons parfois difficiles (Arterburn et al., 2020). En effet, les principales études ont rapporté la perte de poids sous des formes différentes, comme par exemple, la variation moyenne de l'IMC par rapport au départ, ou encore le pourcentage de perte de poids excédentaire qui est défini comme $([\text{poids initial}] - [\text{poids postopératoire}]) / ([\text{poids initial}] - [\text{poids idéal}])$, où le poids idéal est défini comme le poids correspondant à un

IMC de 25 kg/m². Cependant, ce concept de « poids idéal » est arbitraire et non pertinent pour les patients sévèrement obèses qui resteront avec un IMC > 30 kg/m² après l'opération (Karmali et al., 2009; Sharma et al., 2010). Désormais, la plupart des experts s'accordent à dire que la perte et la reprise de poids doivent être exprimées en pourcentage du poids préopératoire (Grover et al., 2019).

De manière générale, l'essentiel de la perte de poids est obtenu au cours de la première année post-opératoire et parfois au cours des six premiers mois (**Figure 14**) : une forte réduction des apports alimentaires est en effet observée après la chirurgie (Verger et al., 2016).

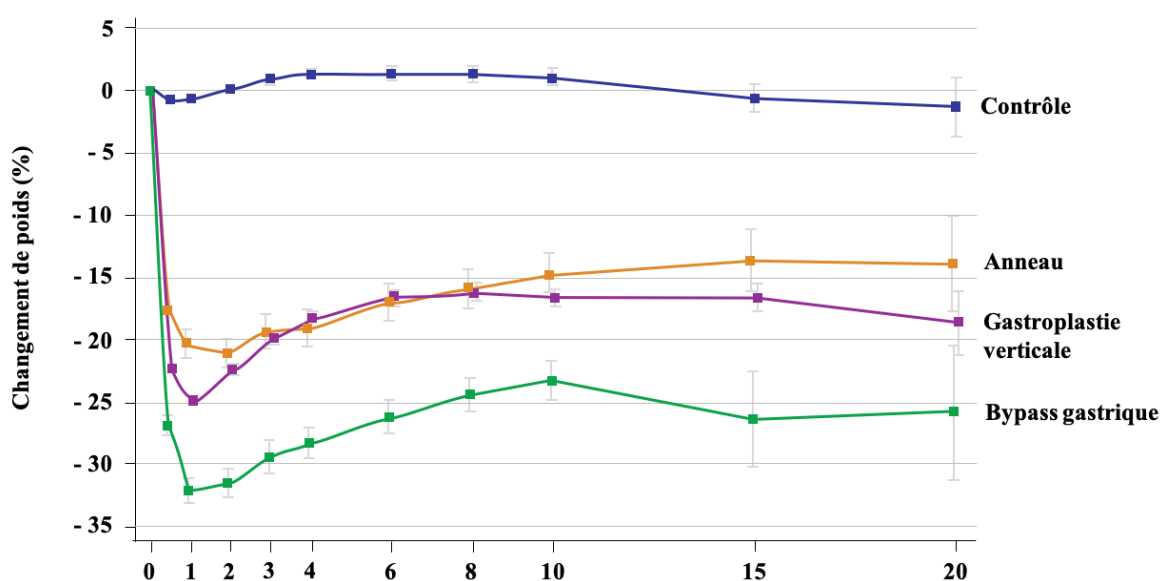


Figure 14 – Etude SOS. Perte de poids (%) après une chirurgie bariatrique par rapport au groupe contrôle recevant les soins habituels (Sjöström, 2013)

L'importance de la perte de poids dépend toutefois de la technique chirurgicale et le choix de la meilleure procédure reste un sujet de débat (Arterburn et al., 2020). Selon les données de l'étude prospective *Swedish Obese Subjects* (SOS), la perte de poids à 1 an est de l'ordre de 30 % du poids initial après un *bypass* (Sjöström et al., 2004). Elle serait de l'ordre de 20 à 25 % après une *sleeve* (Arterburn et al., 2018; Hutter et al., 2011; Lim et al., 2014). Néanmoins, bien que la perte de poids pourrait être plus importante avec le *bypass* (Arterburn et al., 2018; Maciejewski et al., 2016; Schauer et al., 2017; Zhang et al., 2014) des études rapportent une perte de poids comparable jusqu'à la 5^{ème} année post-opératoire (Peterli et al., 2018; Salminen et al., 2018). A plus long terme, ces résultats sont à relativiser en raison du nombre limité d'études randomisées de bonne qualité (O'Brien et al., 2019).

Par ailleurs, la perte mais surtout le maintien de la perte de poids sont également dépendants de nombreux facteurs : entre autres, la qualité de l'intervention et du suivi, l'expérience du chirurgien ou encore le maintien du changement de comportement alimentaire et d'une AP (Arterburn et al., 2020; El Ansari and El-Ansari, 2020). Ces facteurs sont souvent omis dans les études alors qu'ils influencent la variabilité observée dans les phénotypes de perte de poids après une intervention chirurgicale. Par exemple, après un *bypass*, une étude a rapporté des schémas de perte de poids : tout d'abord similaire et rapide chez les patients 6 mois après l'opération, puis stratifiée en cinq trajectoires distinctes allant de 12 % à 45 % de perte de poids corporel total 3 ans après l'opération (Courcoulas et al., 2015a) (**Figure 15**).

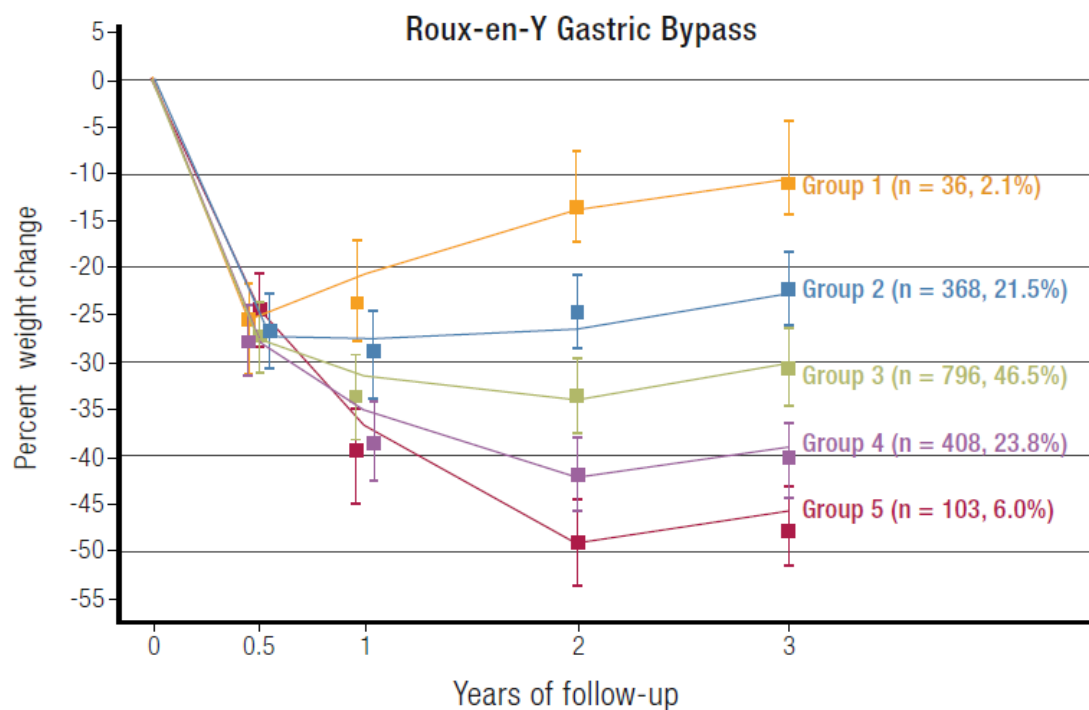


Figure 15 – Trajectoires de changement de poids (en %) après un bypass gastrique (Courcoulas et al., 2013)

Le haut degré de variabilité de la perte de poids après toutes les interventions (y compris l'intervention intensive sur le mode de vie, les médicaments et pratiquement toutes les interventions chirurgicales bariatriques) témoigne de la complexité de l'obésité sévère (Courcoulas et al., 2013; Look AHEAD Research Group, 2014). Les facteurs génétiques, comportementaux et environnementaux décrits dans le Chapitre 1 et qui sous-tendent la prise de poids excessive au cours de la vie, influencent finalement de la même manière la variabilité

observée dans les phénotypes de perte de poids après une intervention chirurgicale (Bray et al., 2018).

De ce fait, si la perte de poids est durable, elle semble cependant s'atténuer avec le temps et généralement à partir de la deuxième année postopératoire (Karmali et al., 2013; King et al., 2020; Lauti et al., 2016). Les estimations de la reprise de poids dans la littérature varient considérablement, là encore en grande partie à cause des différences méthodologiques (hétérogénéité des mesures de la perte de poids, moment de l'évaluation, procédure chirurgicale, caractéristiques de la conception de l'étude) (King et al., 2018; Lauti et al., 2017). D'après une récente revue de la littérature, la reprise de poids après une *sleeve* pourrait être sensiblement plus élevée qu'après un *bypass* (King et al., 2020). Les auteurs précisent toutefois que les données sont actuellement insuffisantes pour permettre une conclusion solide sur l'ampleur de la reprise de poids après une *sleeve* (King et al., 2020). Après un *bypass*, une étude prospective réalisée auprès de 2458 adultes a révélé que le taux de reprise de poids était plus élevé au cours de la 1^{ère} année qui suivait le nadir de poids, mais aussi que la reprise pondérale continuait à augmenter tout au long du suivi, allant de 9,5 % de la perte de poids maximale à 26,8 % jusqu'à 5 ans après avoir obtenu le poids le plus bas (King et al., 2018). Les auteurs ajoutent que le pourcentage des participants qui regagnaient du poids dépendait de seuils de poids. Par exemple, 5 ans après avoir obtenu le poids le plus bas, 43,6 % avaient regagné plus de 5 points d'IMC, 50,2 % avaient regagné plus de 15 % de leur poids minimal et 67,3 % avaient regagné plus de 20 % de leur perte de poids maximale (King et al., 2018).

A la question « Est-ce-que certains patients reprennent tout leur poids après une chirurgie bariatrique ? » une étude répond que la reprise de poids amenant à se situer à 5 % ou moins de son poids préopératoire est relativement rare : elle se produit chez 3,3 % des patients opérés d'un *bypass* et chez 12,5 % des patients opérés d'une *sleeve* après 5 ans de suivi (Arterburn et al., 2018). Plusieurs mécanismes peuvent contribuer à la reprise de poids après une chirurgie bariatrique ; liés d'une part au patient (causes hormonales ou métaboliques, mauvaises habitudes alimentaires, santé mentale, inactivité physique...) ou d'autre part, à la technique chirurgicale (Karmali et al., 2013; Odom et al., 2010). En effet, la diminution des niveaux de leptine et d'insuline peut à son tour générer une plus grande sensation d'appétit (Sumithran and Proietto, 2013). A cet égard, une augmentation progressive de l'apport énergétique (Sjöström et al., 2004) a été rapportée chez les patients opérés d'une chirurgie bariatrique au fil du temps. L'augmentation de la cavité gastrique (Alvarez et al., 2016) peut également contribuer à cet effet après une *sleeve*. De plus, la réduction du métabolisme de base due à la perte de poids

(Browning et al., 2016) peut être un élément important à considérer après une chirurgie bariatrique, puisque des associations ont été trouvées entre un métabolisme de base bas et une reprise de poids (Faria et al., 2009). Finalement, d'après Courcoulas et al. (2015b) et Montpellier et al. (2019), les meilleurs prédicteurs d'une perte de poids postopératoire durable sont les comportements alimentaires et le mode de vie postopératoires.

2.4.2 Réduction de la morbi-mortalité

En parallèle de la perte de poids, la chirurgie bariatrique entraîne d'importants bénéfices de santé. En effet, la grande majorité des comorbidités liées à l'obésité sont améliorées après la chirurgie, avec souvent des rémissions complètes et prolongées, même si un risque de récurrence existe à long terme.

L'une des avancées les plus importantes dans le domaine de la chirurgie bariatrique a été la publication de preuves de haute qualité concernant son effet sur le DT2 (Courcoulas et al., 2015a; Cummings et al., 2016; Ikramuddin et al., 2018; Liang et al., 2013; Mingrone et al., 2015; Parikh et al., 2014; Purnell et al., 2016; Schauer et al., 2017; Simonson et al., 2018). Il est aujourd'hui admis que le traitement chirurgical permet d'obtenir une régression voire une rémission du DT2 plus marquée que le traitement médical seul chez des patients obèses et diabétiques (Courcoulas et al., 2020; Rajagopalan et al., 2016; Rubino et al., 2016). L'amélioration de l'équilibre glycémique chez les patients diabétiques surviendrait même dès les premiers jours post-opératoires, soit avant une perte de poids substantielle (Madsbad et al., 2014) ce qui signifie que la chirurgie a un effet sur la glycémie indépendant de la perte de poids (Ribeiro-Parenti et al., 2021). Ces résultats induisent l'émergence d'une chirurgie bariatrique à visée métabolique : la « chirurgie métabolique » (Rubino et al., 2016; Schauer et al., 2016). Elle semble effectivement donner de meilleurs résultats par rapport au traitement médical pour la rémission à court terme du DT2 et le contrôle de la glycémie chez des patients dont l'IMC est inférieur à 35 kg/m² (Müller-Stich et al., 2015). De nombreuses et récentes études comparent les effets de la *sleeve* à ceux du *bypass*. Deux essais randomisés contrôlés n'ont pas trouvé de différence significative entre les procédures concernant la rémission du DT2 à 5 ans (Peterli et al., 2018; Salminen et al., 2018). Une méta-analyse d'études d'observation a trouvé quant à elle que la plupart des études présentent des taux plus élevés de rémission du DT2 avec le *bypass*, plutôt qu'avec la *sleeve* jusqu'à 5 ans (Park et al., 2019). Il n'existe pas encore de données à 10 ans pour la *sleeve*. Malgré ces bénéfices, il est important de souligner aussi qu'avec la reprise de poids, un risque de récurrence à 5 ans est observé chez un tiers des patients opérés d'un *bypass*

et chez 42 % des patients opérés d'une *sleeve* alors qu'ils étaient initialement en rémission (Arterburn et al., 2013; McTigue et al., 2020).

D'autres éléments du Smet sont positivement affectés par la chirurgie (Chang et al., 2014). Un fort effet de rémission de la dyslipidémie est retrouvé (Adams et al., 2017; Courcoulas et al., 2018; Puzziferri et al., 2014; Schauer et al., 2017) et qui serait davantage marqué à court terme avec le *bypass* (Hu et al., 2020; Lee et al., 2021). De même, l'obésité étant une des principales causes d'HTA, sa prise en charge chirurgicale en réduit significativement la fréquence (Adams et al., 2017; Climent et al., 2020; Mingrone et al., 2015; Pareek et al., 2019; Schauer et al., 2017). Ces améliorations se traduisent par une diminution significative des événements cardiovasculaires majeurs et de la mortalité d'origine cardiovasculaire (Adams et al., 2007; Heneghan et al., 2011; Sjöström, 2013).

En dehors du profil métabolique, bien d'autres comorbidités sont affectées de manière positive : les cancers liés à l'obésité, dont l'incidence diminue significativement (Feigelson et al., 2020; Schauer et al., 2019; Wiggins et al., 2019; Zhang et al., 2020), mais aussi la stéatose hépatique non alcoolique (Lee et al., 2019; Schmitz et al., 2021), les apnées du sommeil (Wong et al., 2018), l'asthme (Chaaban, 2019) ou encore l'incontinence urinaire (Subak et al., 2015). La fertilité s'améliore aussi après la perte de poids rendant nécessaire la prescription d'une contraception chez toutes les femmes en âge de procréer dans la première année post-chirurgicale au minimum (Escobar-Morreale et al., 2017; Maggard et al., 2008; Merhi, 2009). Enfin, si la chirurgie bariatrique ne permet pas de traiter les maladies ostéoarticulaires, elle permet d'enrayer leur progression, de soulager les douleurs et d'améliorer la mobilité (Groen et al., 2015; Li et al., 2019).

En somme, malgré le recul encore limité pour certaines techniques, les effets favorables de la chirurgie bariatrique/métabolique sur les comorbidités et les cancers liés à l'obésité se traduisent par une augmentation significative de l'espérance de vie. Le suivi à long terme de patients opérés de chirurgie bariatrique a montré qu'une perte substantielle de poids d'environ 20 % (soit 7 points d'IMC) maintenue sur 20 ans, réduit la mortalité totale de 23 %, la mortalité cardiovasculaire de 30 % et celle par cancer de 23 % par comparaison aux sujets en situation d'obésité non opérés (Carlsson et al., 2020).

2.4.3 Effets de la chirurgie bariatrique sur les concentrations hormonales de cortisol et de testostérone

Récemment, la revue de la littérature de Cornejo-Pareja et al. (2019) a mis en évidence les conséquences métaboliques et endocriniennes de la chirurgie bariatrique en démontrant que les axes somatotrope, corticotrope et gonadique sont affectés par les différentes procédures.

Cortisol

Concernant l'axe HHS, très peu d'études ont examiné sa régulation avant et après une chirurgie bariatrique (Cornejo-Pareja et al., 2019). L'idée la plus communément admise est que la perte de poids tend à normaliser les niveaux de cortisol et les éventuelles altérations de l'axe (Reinehr and Andler, 2004) mais des résultats controversés ont été trouvés (Guldstrand et al., 2003; Manco et al., 2007; Ruiz-Tovar et al., 2013; Valentine et al., 2011). En effet, certaines études suggèrent que la perte de poids à long terme pourrait être altérée lors d'une restriction calorique car celle-ci pourrait stimuler l'axe HHS, l'augmentation des taux de cortisol induisant une augmentation de la prise alimentaire et du poids corporel (Flak et al., 2011; Pankevich et al., 2010; Ulrich-Lai and Ryan, 2014). Le cortisol augmente immédiatement après la chirurgie bariatrique en raison du stress aigu causé par l'intervention elle-même (Nguyen et al., 2002), cependant, les effets à long terme de la chirurgie sur le cortisol n'ont pas encore été élucidés. De plus, les quelques études traitant de l'axe HHS après une chirurgie bariatrique ont utilisé différentes méthodologies pour évaluer l'axe, rendant difficile les conclusions concernant l'effet de la chirurgie bariatrique sur ce dernier (Cornejo-Pareja et al., 2019).

Testostérone

Les dysfonctionnements de l'axe gonadique associés à l'obésité sont particulièrement fréquents (Moore et al., 2013; Pasquali, 2006; Steffen et al., 2017) et plus l'IMC est élevé, plus le risque de dysfonctionnement est important (Corona et al., 2013; Escobar-Morreale et al., 2017; Sarwer et al., 2013). De façon générale, la perte de poids après modification du mode de vie et en particulier après une chirurgie bariatrique, est associée à une amélioration des taux d'hormones sexuelles et du fonctionnement sexuel, ainsi qu'à la résolution des troubles menstruels et ovulatoires chez les femmes (Bond et al., 2011; Corona et al., 2013; Escobar-Morreale et al., 2017; Facchiano et al., 2013; Luconi et al., 2013; Pellitero et al., 2012; Sarwer et al., 2013; Wing et al., 2013). En effet, les rares études d'observation suggèrent que la fertilité féminine s'améliore après une intervention bariatrique, même si les différences méthodologiques (grande variabilité dans l'âge, dans la procédure bariatrique employée, sans groupe contrôle) rendent

difficile l'obtention d'un consensus sur le rôle de la chirurgie bariatrique dans la gestion de la fertilité (Butterworth et al., 2016).

2.5 Complications de la chirurgie bariatrique

L'ensemble des bénéfices évoqués précédemment est à mettre en regard des complications immédiates et tardives de la chirurgie de l'obésité. Elles concernent le risque de mortalité péri-opératoire, mais aussi l'aspect chirurgical, fonctionnel, nutritionnel et parfois psychologique.

Les procédures modernes telles que le *bypass* et la *sleeve* ont fait l'objet de nombreuses études démontrant des risques minimes à court terme. Les données témoignent actuellement de taux de mortalité péri-opératoire allant de 0,03 % à 0,2 % (Berger et al., 2018; Carlin et al., 2013; Hutter et al., 2011; Maciejewski et al., 2012; Sudan et al., 2017) ce qui s'est considérablement amélioré depuis le début des années 2000 (Flum et al., 2005). Plus difficile à apprécier, la morbidité post-opératoire mêle complications chirurgicales, décompensations d'affections préexistantes et apparition de comorbidités (carences nutritionnelles, addictions, dépression, tentatives de suicide...). L'évaluation de leur incidence est d'autre part limitée par un nombre important de patients mal suivis ou perdus de vue (Puzziferri et al., 2014; Thereaux et al., 2017). Dans l'ensemble, la littérature semble confirmer que le risque à court et à long terme d'événements indésirables majeurs y compris les opérations, les interventions et les hospitalisations, semble plus élevé après un *bypass* qu'après une *sleeve* (Berger et al., 2018; Carlin et al., 2013; Courcoulas et al., 2020; Lewis et al., 2019; Li et al., 2021; Maciejewski et al., 2012; Mehaffey et al., 2016; Obeid et al., 2016; Sudan et al., 2017; Telem et al., 2016) (**Tableau 10**).

Tableau 10 – Principales complications de la sleeve gastrectomie et du bypass gastrique

	Sleeve gastrectomie	Bypass Gastrique
Complications mécaniques	Sténose Fistule Hémorragie	Sténose Occlusion Fistule Ulcère Hémorragie
Complications fonctionnelles	Reflux gastro-œsophagien	Hypoglycémie tardive Dumping syndrome Diarrhée
Complications nutritionnelles	+	++

Complications mécaniques

Les complications mécaniques digestives plus ou moins précoces, sont graves mais peu fréquentes (Chang et al., 2014; Contival et al., 2018; Zellmer et al., 2014). Elles se traduisent le plus souvent par une tachycardie, des douleurs abdominales, des brûlures d'estomac, des nausées et parfois une dysphagie. Aussi, comme tous les amaigrissements rapides et importants, la chirurgie bariatrique expose à un risque de lithiase biliaire dont le diagnostic et la prise en charge peuvent être difficiles (Özdaş and Bozkurt, 2019; Quesada et al., 2010).

Complications fonctionnelles

Les complications fonctionnelles sont rarement graves mais retentissent sur la QV du patient. Après une *sleeve*, la pression intragastrique restant élevée par la préservation du pylore, un reflux gastro-oesophagien de novo peut apparaître chez près de 50 % des patients (Mingrone et al., 2018) et se compliquer d'œsophagite ou d'œsophage de Barrett (Felsenreich et al., 2017). Un reflux sévère peut d'ailleurs nécessiter une conversion en *bypass* (Rebecchi et al., 2016). Aussi, les syndromes de dumping sont une complication fréquente de la chirurgie bariatrique (Papamargaritis et al., 2012; Roslin et al., 2013). On distingue deux types. Le dumping précoce dans la demi-heure qui suit un repas, dû à l'arrivée brutale d'aliments peu digérés à haut pouvoir osmotique dans l'intestin grêle et qui provoque un malaise avec sueurs, palpitations, nausées voire vomissements, obligeant le patient à s'allonger. Le dumping tardif est quant à lui attribué à une hypoglycémie réactive et survient à distance du repas (van Beek et al., 2017) ; c'est le plus marqué, notamment après un *bypass*. Il s'explique par l'asynergie entre l'ingestion d'aliments riches en sucre rapide et les sécrétions hormonales. En effet, après ingestion glucidique, un pic hyperglycémique rapide et élevé est observé, associé à une hyperinsulinémie

responsable dans un second temps d'une réduction rapide de la glycémie générant les manifestations habituelles d'hypoglycémie (Lee et al., 2018; Nannipieri et al., 2016; Ritz and Hanaire, 2011). Par ailleurs, une perte de poids soutenue peut réduire la résistance à l'insuline rendant les réponses insulines, alors nécessaires avant la chirurgie, soudainement excessives (Mingrone et al., 2018).

Complications nutritionnelles

Les complications nutritionnelles sont principalement représentées par des carences en vitamines et nutriments (Verger et al., 2016). Elles sont la conséquence d'une diminution drastique des apports alimentaires, d'une malabsorption ou encore d'une intolérance à certains aliments. Au-delà du retentissement « classique » comme l'asthénie ou l'anémie, la non-substitution peut avoir des conséquences graves : atteintes cardiaques, béribéri, atteintes neurologiques à l'origine de séquelles durables sur le fonctionnement cérébral ou moteur (Juhász-Pocsine et al., 2007; Koffman et al., 2006; Tabbara et al., 2016). Ces carences peuvent également avoir un effet sur les enfants des femmes déclarant une grossesse après chirurgie bariatrique (Parrott et al., 2017). Enfin, des carences en calcium et en vitamine D expose à un risque précoce d'ostéoporose (Shanbhogue et al., 2017).

Complications psychologiques

Des difficultés d'ordre psychologique peuvent aussi apparaître ou s'aggraver après la chirurgie bariatrique ; en lien avec les modifications du corps qui ne correspondent pas aux attentes des patients ou qui, malgré les kilos perdus, ne résolvent pas les problèmes que le patient attribuait à son obésité. Cet écart entre idéal et réalité peut induire, outre une reprise de poids, le développement d'addictions, d'anorexie, de troubles anxieux et dépressifs (Arhi et al., 2021; King et al., 2017). Des publications rapportent des risques suicidaires accrus après la chirurgie bariatrique (Bhatti et al., 2016; Castaneda et al., 2019; Müller et al., 2019; Tindle et al., 2010).

2.6 Synthèse

La chirurgie bariatrique et métabolique permet une perte de poids importante et durable ainsi qu'une rémission prolongée des différentes comorbidités ; l'ensemble de ces bénéfices participant à la diminution à long terme de la mortalité des personnes en situation d'obésité. A l'heure actuelle, où le rapport bénéfice/risque des différentes techniques ne permet pas d'affirmer la supériorité d'une technique par rapport à une autre, les résultats inconstants et décevants de l'AGA en plus des complications mécaniques ont cependant conduit à l'abandon progressif de cette technique au profit de la *sleeve* et du *bypass* dont l'efficacité semble plus ou moins comparable. Finalement, quelle que soit l'intervention, une reprise pondérale et une récurrence des comorbidités est possible, ce qui souligne l'importance de la qualité de la préparation à la chirurgie et du suivi multidisciplinaire sur le long cours. Un accompagnement pour un changement de comportement apparaît ainsi nécessaire.

Chapitre 3

Chirurgie bariatrique seule ou associée à l'activité physique

Dans ce troisième chapitre, nous allons nous intéresser aux effets de la chirurgie bariatrique sur la condition physique, le niveau d'AP et la QV des patients opérés, ainsi qu'aux bénéfices, soit aux effets supplémentaires d'un programme d'AP en post chirurgie bariatrique sur ces mêmes paramètres.

3.1 Effets de la chirurgie bariatrique sur la condition physique, le niveau d'AP et la qualité de vie

3.1.1 Evolution de la condition physique : la composition corporelle

Méthodes de mesure de la composition corporelle

La mesure de la composition corporelle étant plus précise pour évaluer la qualité de la perte de poids et parce qu'elle est étroitement liée au métabolisme et aux maladies chroniques, il a été suggéré qu'elle devienne un élément de routine de l'évaluation clinique pré- et post-chirurgicale (Faria et al., 2014). Plusieurs méthodes peuvent être utilisées pour décrire la composition corporelle, chacune présentant ses avantages et ses inconvénients (Alligier et al., 2020; Duren et al., 2008; Lee and Gallagher, 2008). L'absorptiométrie biphototonique à rayons X (DXA), une méthode à trois compartiments distinguant la MG, la MM et la masse minérale osseuse, est la méthode de référence (Alligier et al., 2020; Hansen et al., 2020). Cependant, en raison de son coût, de la nécessité d'un équipement spécialisé et d'un personnel qualifié, cette technique rend compte d'une applicabilité limitée. L'analyse par impédancemétrie bio-électrique (BIA) est alors recommandée comme alternative pour mesurer la MG et la MM chez une population avec une obésité sévère (Alligier et al., 2020; Faria et al., 2014; Hansen et al., 2020). Cette méthode simple, rapide, non invasive et de faible coût, rapporte en effet des corrélations suffisamment élevées avec la DXA à partir du moment où le patient est normo-hydraté (Savastano et al., 2010).

Evolution de la composition corporelle après une chirurgie bariatrique

Après une chirurgie bariatrique, la perte de poids entraîne des modifications importantes de la composition corporelle. Au cours de la première année, une perte progressive de MG est observée, associée à une perte significative de MM dès les premiers mois post-opératoires et souvent maximale après 6 mois (Belfiore et al., 2015; Carey et al., 2006; Ciangura et al., 2010; Moizé et al., 2013; Verger et al., 2016). Dans leur étude évaluant 42 patientes avant et après un bypass gastrique, Ciangura et al. (2010) rapportent à 1 an, une perte de MG moyenne de 26 kg et une perte de MM d'environ 10 kg, soit respectivement 72 % et 28 % du poids perdu. Si ces modifications sont comparables après une sleeve gastrectomie (Otto et al., 2016), le degré de perte de MG et de MM au cours de la première année suivant la chirurgie est toutefois très hétérogène et influencé par de multiples facteurs, notamment l'apport protéique alimentaire, l'âge et l'AP (Calbet et al., 2017; Davidson et al., 2018; Verger et al., 2016). A plus long terme, la tendance à la reprise de poids est principalement justifiée par un regain de MG, sans modification de la MM (Cole et al., 2017; Davidson et al., 2018; Gómez-Ambrosi et al., 2017; Haghighat et al., 2021; Sherf-Dagan et al., 2019). Des programmes d'AP individualisés et supervisés pourraient être considérés comme des interventions adjuvantes pour prévenir la reprise de poids à long terme et améliorer la composition corporelle après une chirurgie bariatrique (Coen and Goodpaster, 2016).

3.1.2 Evolution de la condition physique : la capacité cardio-respiratoire

Méthodes de mesure de la capacité cardio-respiratoire

La $\dot{V}O_2\text{max}$ est le critère le plus couramment utilisé pour évaluer la capacité cardio-respiratoire (ACSM, 2014). Définie selon l'équation de Fick comme étant le produit du débit cardiaque maximal et de la différence artério-veineuse en oxygène, la $\dot{V}O_2\text{max}$ dépend ainsi de la capacité du système cardiovasculaire à fournir de l'oxygène aux muscles squelettiques en mouvement et de la capacité de ces derniers à utiliser l'oxygène (Levine, 2008). La méthode de référence pour évaluer la $\dot{V}O_2\text{max}$ consiste à mesurer les échanges gazeux respiratoires par calorimétrie indirecte au cours d'une épreuve d'effort maximale, habituellement réalisée sur ergocycle ou tapis roulant (ACSM, 2017). Bien qu'il existe différents protocoles d'épreuve d'effort, le principe réside en une augmentation graduelle de la charge de travail jusqu'à épuisement du participant (Balady et al., 2010; Guazzi et al., 2012). La $\dot{V}O_2$ augmente avec l'intensité de l'effort jusqu'à atteindre un plateau, désigné comme la $\dot{V}O_2\text{max}$ (Balady et al., 2010). Ce

plateau n'est cependant pas systématiquement observé lors d'une épreuve d'effort maximale et il est rarement observé chez les personnes avec une maladie cardiovasculaire ou pulmonaire (Green and Askew, 2018). En l'absence de plateau de $\dot{V}O_2$, c'est la valeur maximale obtenue qui est retenue, dénommée $\dot{V}O_{2pic}$ (McArdle et al., 2015). Bien que la $\dot{V}O_{2pic}$ puisse être inférieure à la $\dot{V}O_{2max}$ réelle (Green and Askew, 2018), la $\dot{V}O_{2pic}$ est communément utilisée pour décrire la capacité cardio-respiratoire des personnes atteintes de maladies chroniques et de problèmes de santé (Arena et al., 2007). La $\dot{V}O_{2max}/\dot{V}O_{2pic}$ est exprimée soit en termes absolus (ml/min) soit en termes relatifs au poids corporel (ml/kg/min) pour faciliter les comparaisons entre sujets (Balady et al., 2010; Guazzi et al., 2018). Aussi, exprimer la $\dot{V}O_{2max}/\dot{V}O_{2pic}$ de façon relative à la MM (ml/kgMM/min) pourrait permettre de mieux estimer la capacité cardio-respiratoire des personnes avec une obésité lors d'une perte de poids (Hansen et al., 2020) ; la masse musculaire étant le principal déterminant de la $\dot{V}O_{2max}$ contrairement à la MG qui a une moindre influence (Goran et al., 2000).

Lorsque pour une raison médicale ou d'organisation la mesure directe de la $\dot{V}O_{2max}$ n'est pas possible, une variété de tests maximaux et sous-maximaux peut être utilisée pour estimer la capacité aérobie (ACSM, 2017; Ross et al., 2016). Dans le contexte clinique, où les patients sont nettement déconditionnés, le TM6 (American Thoracic Society, 2002) est une alternative intéressante (Alligier et al., 2020; Hansen et al., 2020; Ross et al., 2016) puisqu'il s'agit d'un test sous-maximal qui reflète la tolérance à l'effort et la capacité fonctionnelle des personnes en situation d'obésité (Baillot et al., 2015). Ce test consiste à parcourir en marchant la plus grande distance possible durant 6 minutes. Ainsi, une faible distance réalisée au TM6 reflète une capacité fonctionnelle plus faible (Baillot et al., 2015). Le TM6 est également associée à la condition physique des personnes avec une obésité (Metz et al., 2018).

Evolution de la $\dot{V}O_{2max}$ après une chirurgie bariatrique

Après une chirurgie bariatrique, quel que soit le moment de la mesure (entre 0 et 18 mois), la majorité des études a observé une diminution de la $\dot{V}O_{2max}$ absolue, une augmentation de la $\dot{V}O_{2max}$ relative au poids corporel et un maintien de la $\dot{V}O_{2max}$ relative à la MM (**Tableau 11**).

Tableau 11 – Evolution de la $\dot{V}O_2\text{max}/\dot{V}O_2\text{pic}$ après une chirurgie bariatrique chez des personnes n'ayant suivi aucun programme d'AP

Référence	N (%F)	$\dot{V}O_2\text{max}/\dot{V}O_2\text{pic}$ pré-opératoire	Evolution $\dot{V}O_2\text{max}/\dot{V}O_2\text{pic}$ entre 0 et 5 mois	Evolution $\dot{V}O_2\text{max}/\dot{V}O_2\text{pic}$ entre 6 et 11 mois	Evolution $\dot{V}O_2\text{max}/\dot{V}O_2\text{pic}$ entre 12 et 18 mois
(Bellicha et al., 2019) ^{&}	45 (100)	2130 (1770-2470) 18,8 (16,2-21,7) 38,8 (32,2-42,6)	↘ (-20 %) -350 ↔ +1,7 ↔ -1,3		
(Borasio et al., 2021)	46 (76)	2443 ± 623 20,3 ± 3,8			↘ (-11 %) -238 ↗ (+22 %) +4,4
(Browning et al., 2017)	9 (100)	2600 ± 500 21,7 ± 4,8 45,6 ± 9,2	↔ -200 ↔ +3,1 ↔ +3,7		
(Dereppe et al., 2019)	42 (100)	1995 ± 416 18 ± 4			↘ (-8 %) -144 ↗ (+28 %) +5
(de Souza et al., 2010)	65 (94)	15,8 ± 2,2	↔ +1,3	↗ (+44 %) +6,9	
(Kanoupakis et al., 2001)	16 (63)	2935 ± 771 19 ± 3,9		↘ (-37 %) -800 ↗ (+40 %) +7,6	
(Lund et al., 2016)	31 (71)	2713 ± 126 21 ± 1 NR	↗ NR ↔ NR		↘ (-4 %) -104 ↗ (+38 %) +8 ↔ NR
(Mundbjerg et al., 2018a)	60 (70)	2560 ± 750		↔ -40	
(Neunhaeuser et al., 2017)	26 (69)	2455 ± 521 20 ± 3,7		↘ (-12 %) -260 ↗ (+23 %) +4,6	
(Neunhaeuser et al., 2020)	24 (58)	2555 ± 561 21 ± 3,8		↔ -219 ↗ (+25 %) +5,2	↔ -295 ↗ (+30 %) +6,4
(Remígio et al., 2018)	24 (83)	2370 ± NR 19,7 ± 3,2	↘ (-7 %) -160 ↗ (+21 %) +4,2		
(Serés et al., 2006)	31 (65)	2300 ± 600 15,9 ± 3,3 39 ± 8,7			↔ -50 ↗ (+53 %) +8,4 ↔ +2,5
(Wilms et al., 2013)	18 (61)	1930 ± 140 15,9 ± 1,2			↔ -20 ↗ (+35 %) +5,6
(Zavorsky et al., 2008)	15 (73)	1910 ± 440 14,6 ± 3,0	↔ -60 ↗ (+6 %) +2,4		

* Estimation du pourcentage d'évolution à partir de la moyenne

$\dot{V}O_2\text{max}$ absolue (ml/min) ; $\dot{V}O_2\text{max}$ relative au poids (ml/kg/min) ; $\dot{V}O_2\text{max}$ relative à la MM (ml/kgMM/min)

Les données sont des moyennes ± écart-type ou [&]médiane (25e-75e percentile)

%F : pourcentage de femmes ; NR : non reporté

↗ Augmentation ↘ Diminution significative par rapport aux valeurs pré-opératoires (p<0,05)

↔ Pas de changement significatif entre les valeurs pré et post-opératoires

La $\dot{V}O_2\text{max}$ absolue mesurée avant la chirurgie variait entre 1910 (Zavorsky et al., 2008) et 2935 ml/min (Kanoupakis et al., 2001), la $\dot{V}O_2\text{max}$ relative au poids corporel entre 14,6 (Zavorsky et al., 2008) et 21,7 ml/kg/min (Browning et al., 2017) et la $\dot{V}O_2\text{max}$ relative à la MM entre 38,8 (Bellicha et al., 2019) et 45,6 ml/kgMM/min (Browning et al., 2017).

Bien que la perte de poids après la chirurgie bariatrique améliore la $\dot{V}O_2\text{max}$ relative au poids corporel, celle-ci reste très basse après la chirurgie avec des valeurs correspondant à ce qui est habituellement observé chez les femmes âgées dans la population générale (Kaminsky et al., 2017). Par ailleurs, certains auteurs rapportent une réduction moyenne de la $\dot{V}O_2\text{max}$ absolue de 7 % à 12 mois (Dereppe et al., 2019) et de 11,5 % à 16 mois post-opératoires (Neunhaeuser et al., 2020) ; soit une diminution bien plus importante que celle observée naturellement avec le vieillissement (environ 1 % par an) (Hawkins and Wiswell, 2003). Si les changements de la capacité cardio-respiratoire se caractérisent là encore par une grande variabilité inter-individuelle tant dans la direction que dans l'ampleur des changements, il a été démontré que l'évolution de la $\dot{V}O_2\text{max}$ absolue était positivement liée à la variation du niveau d'AP modérée à vigoureuse (Bellicha et al., 2019). L'AP habituelle contribuerait ainsi à l'amélioration de la capacité cardio-respiratoire après une chirurgie bariatrique.

Evolution de la distance parcourue au TM6 après une chirurgie bariatrique

D'après la littérature, la distance parcourue mesurée avant la chirurgie variait entre 302 m (Gallart-Aragón et al., 2017) et 532 m (Wiklund et al., 2014). Parmi les études recensées, la distance parcourue lors du TM6 était améliorée dès les premiers mois post-opératoires (Gallart-Aragón et al., 2017; Josbeno et al., 2010; Reinmann et al., 2021; da Silva et al., 2013; Tompkins et al., 2008; Vargas et al., 2013; Vetrovsky et al., 2021) et cette amélioration se poursuivait dans l'ensemble des études ayant évalué l'évolution de la distance de marche jusqu'à 1 an après la chirurgie (Gallart-Aragón et al., 2017; Lyytinen et al., 2013; Maniscalco et al., 2006, 2007; Rebibo et al., 2016; de Souza et al., 2009; Stegen et al., 2011; Tompkins et al., 2008; Wiklund et al., 2014). Dans leur revue, Herring et al. (2016) rapportent une amélioration moyenne de 75 m à 3-6 mois et de 184 m au 12^e mois post-opératoire. Ceci suggère que la marche s'améliore suite à la perte de poids, bien qu'il semble probable que l'AP soit nécessaire pour que l'amélioration soit maintenue une fois que le taux de perte de poids plafonne. Les auteurs précisent que le résultat groupé à 12 mois doit être interprété avec prudence en raison de l'hétérogénéité élevée, et que la performance au TM6 ne semble pas corrélée à l'amplitude de la perte de poids (Herring et al., 2016).

3.1.3 Evolution de la condition physique : la force musculaire

Méthodes de mesure de la force musculaire

Contrairement à l'évaluation de la capacité cardio-respiratoire, il n'existe pas de critère unique pour l'évaluation de la force musculaire. Chaque méthode d'évaluation est spécifique du groupe musculaire testé, du type de contraction (isométrique, concentrique ou excentrique), de l'équipement utilisé ou encore de l'amplitude articulaire (ACSM, 2017). L'ergomètre isocinétique est considéré comme la méthode de référence pour la mesure de la force musculaire, or le fait que cet équipement soit nettement plus cher que d'autres modalités de test est un inconvénient important (ACSM, 2017). Parmi les tests de terrain, le test le plus couramment employé consiste à déterminer la charge maximale qu'un individu est capable de déplacer lors d'une seule répétition (1-RM). Ce test peut être utilisé chez les personnes avec une obésité (hormis chez celles atteints d'HTA non contrôlée) afin d'évaluer la force maximale des principaux groupes musculaires ; il nécessite cependant du matériel de musculation (Baillot and Romain, 2020). En contexte clinique, le dynamomètre et principalement le dynamomètre manuel qui mesure la force maximale de préhension est très fréquemment utilisé en raison sa facilité d'utilisation (Alligier et al., 2020; Hansen et al., 2020). La force de préhension étant fortement corrélée avec la force des membres inférieurs (Bohannon et al., 2012), elle peut être utilisée comme un indicateur de force musculaire globale. La force maximale développée lors de ces tests est communément appelée contraction volontaire maximale (ACSM, 2017).

Evolution de la force musculaire après une chirurgie bariatrique

Après une chirurgie bariatrique, la majorité des études rapportent une diminution significative de la force musculaire absolue (Alba et al., 2019; Handrigan et al., 2010; Hue et al., 2008; Miller et al., 2009; Mundbjerg et al., 2018a; Reinmann et al., 2021; Stegen et al., 2011) tandis que la force relative au poids corporel semble augmenter progressivement entre 6 et 12 mois après l'opération (Alba et al., 2019; Miller et al., 2009). Par ailleurs et à l'exception d'une étude (Alba et al., 2019), aucune modification significative de la force de préhension n'a été constatée (Gallart-Aragón et al., 2017; Neunhaeuser et al., 2017; Otto et al., 2014; Wiklund et al., 2014). Handrigan et al. (2010) et Miller et al. (2009) ont observé une diminution progressive de la force absolue au cours de la première année post-opératoire, suggérant une relation entre l'amplitude de la perte de poids et la diminution de la force musculaire.

A la suite d'une chirurgie bariatrique, 10 à 28 % de la perte totale de poids corporel est attribuée à une diminution de la MMu (Hue et al., 2008; Ito et al., 2017) ce qui représente la quasi-totalité

de la perte de MM lors de la perte de poids post-chirurgicale. Davidson et al. (2018), qui ont évalué durant 5 ans l'évolution de la MM et de la MMu par IRM chez des femmes opérées d'une chirurgie bariatrique, ont observé quel que soit le type de chirurgie, une diminution significative de la MM et de la MMu pendant la première année post-opératoire. Ultérieurement, ils ont rendu compte d'un maintien de la MM et de la MMu, les changements étant soit non significatifs, soit à des taux de déclin correspondant à ceux du vieillissement (Davidson et al., 2018). Cette diminution substantielle de la MM lors de la première année après une chirurgie bariatrique est associée à une forte réduction de la force musculaire absolue (Herring et al., 2016). Dans leur méta-analyse, Herring et al. (2016) ont montré une diminution du couple musculaire de 15 Nm à 3-6 mois et une diminution par deux à 12 mois post-opératoires. Toutefois, lorsque la force musculaire est exprimée par rapport à la MMu celle-ci reste inchangée, ce qui suggère que la perte de force absolue serait due à la diminution de la MMu (Daniels et al., 2018). La perte de force après une chirurgie bariatrique peut exposer les patients à un risque accru de chutes, de perte de fonction physique et de réduction de la capacité à effectuer des activités de la vie quotidienne (Hue et al., 2008; Stegen et al., 2011). Il est important de noter que cette perte de force pourrait aussi être aggravée par le fait que la plupart des candidats à la chirurgie ont plus de 40 ans, une période de la vie où le déclin de la masse et de la force musculaires commence à être régulier (Janssen et al., 2002). Ainsi, l'augmentation de l'AP et l'intégration du renforcement musculaire semblent être des stratégies intéressantes pour maintenir ou augmenter la force pendant la perte de poids rapide post-chirurgicale.

3.1.4 Evolution du niveau d'AP

Méthodes de mesure du niveau d'AP

Il existe différentes méthodes de mesure pour évaluer le niveau d'AP dans les conditions de vie réelle. Habituellement classées en méthodes déclaratives et méthodes objectives, chacune présente des avantages et des limites (Dowd et al., 2018; Strath et al., 2013).

Les méthodes déclaratives reposent principalement sur les questionnaires d'AP. Il en existe aujourd'hui de très nombreux qui se distinguent par la méthode d'administration (auto-administré ou par entretien), les paramètres évalués ou encore la période d'évaluation (Strath et al., 2013). Les questionnaires d'AP présentent des limites bien identifiées (Dowd et al., 2018). Ils sont soumis aux biais de mémoire et de désirabilité des individus favorisant une surestimation du niveau d'AP ; ils se concentrent souvent sur les activités d'endurance et peu sur les activités de renforcement musculaire ; ils manquent parfois de précision notamment pour

mesurer l'AP d'intensité légère, et les niveaux d'intensité peuvent parfois être mal perçus par les individus (Bond et al., 2010b; Shephard, 2003). Malgré ces limites, le questionnaire reste une méthode de mesure privilégiée de l'AP dans un contexte clinique en raison de son faible coût, de sa facilité d'application et de sa capacité à prendre en compte le contexte de pratique de l'AP (Lobelo et al., 2018). Une mesure subjective de l'AP est ainsi recommandée en plus d'une mesure objective pour ajouter des informations importantes (Alligier et al., 2020).

Les méthodes de mesure objectives de l'AP sont classées en 4 catégories : les mesures de la dépense énergétique (calorimétrie indirecte, technique de l'eau doublement marquée, observation), les mesures physiologiques (moniteurs de fréquence cardiaque), les capteurs de mouvement (accéléromètres, podomètres) et les méthodes mixtes (combinant plusieurs types de capteurs) (Strath et al., 2013). La calorimétrie indirecte, qui implique la mesure du volume ventilatoire et des quantités d'oxygène consommé et de dioxyde de carbone produit, est considérée comme la méthode de référence pour mesurer la dépense énergétique dans des conditions contrôlées (c'est-à-dire en laboratoire) (Strath et al., 2013). Dans le cadre d'essais cliniques chez les personnes avec une obésité, la mesure du niveau d'AP par capteurs de mouvement sera préférée (Alligier et al., 2020; Hansen et al., 2020). Leur utilisation récente a été fortement favorisée par la diminution de leur coût, de leur taille et par la publication d'articles de synthèses et de bonnes pratiques (Matthews et al., 2012; Strath et al., 2013). Puisque tous les podomètres ne sont pas capables de mesurer l'intensité de l'AP et parce qu'ils semblent manquer de précision pour détecter les pas à un faible rythme de marche (Melanson et al., 2004), l'utilisation de l'accéléromètre est recommandée pour quantifier l'intensité et la durée de l'AP chez les personnes avec une obésité (Hansen et al., 2020). Cette méthode qui mesure les mouvements du corps ou d'un segment corporel en termes d'accélération n'est pour autant pas sans limite : lorsqu'ils sont portés sur la hanche, les accéléromètres manquent généralement les mouvements du haut du corps ; ils ne fournissent pas non plus de données sur la posture du corps, ni de données sur les activités statiques comme le vélo ou encore les activités aquatiques (Lee and Shiroma, 2014). Des accéléromètres de plusieurs marques ont été commercialisés au cours des dernières années (Actical, ActiGraph, ActivPAL, GENEActiv, RT3, SenseWear, IDEEA), chacun présentant des caractéristiques différentes (Strath et al., 2013). Il a été démontré que le brassard SenseWear, utilisé pour ce travail de thèse, est une méthode valide, précise, fiable et de moindre coût pour estimer la dépense énergétique liée à l'activité et les dimensions de l'AP par rapport à la calorimétrie indirecte (Berntsen et al. 2010).

Evolution du niveau d'AP après une chirurgie bariatrique

La direction et l'ampleur du changement de l'AP habituelle après une chirurgie bariatrique restent un sujet de discussion. D'après la littérature, une divergence est en effet observée entre les données issues de questionnaires auto-déclarés qui indiquent systématiquement une augmentation de l'AP, alors que les données issues de mesures objectives n'indiquent aucun changement ou seulement des augmentations modestes (Adil et al., 2019; Coen and Goodpaster, 2016; Herring et al., 2016; Jacobi et al., 2011). Certaines études ont même montré des résultats discordants selon la méthode de mesure : forte augmentation de l'AP mesurée par questionnaires et maintien de l'AP mesurée à l'aide d'un accéléromètre (Berglind et al., 2016; Bond et al., 2010a; Possmark et al., 2020; Stolberg et al., 2018a). Le **Tableau 12** présente l'évolution de l'AP mesurée de façon objective après une chirurgie bariatrique, chez des personnes n'ayant suivi aucun programme d'AP.

Tableau 12 – Evolution de l'AP mesurée de façon objective après une chirurgie bariatrique chez des personnes n'ayant suivi aucun programme d'AP

Référence	N (%F)	Méthode	Evolution de l'AP entre 0-5 mois	Evolution de l'AP entre 6-11 mois	Evolution de l'AP entre 12-23 mois	Evolution de l'AP ≥ 24 mois
(Afshar et al., 2017)	22 (72%)	ACC		↔ MVPA 0 ↔ AP légère +12		
(Bellicha et al., 2019)	45 (100%)	ACC		↗ MVPA +8 ↔ AP légère -11 ↗ Nombre de pas +1275		
(Berglind et al., 2015)	56 (100%)	ACC		↔ MVPA +1 ↔ AP légère 0		
(Bond et al., 2010b)	20 (85%)	ACC		↔ MVPA -5		
(Colles et al., 2008)	129 (80%)	POD			↗ Nombre de pas +2655	
(Crisp et al., 2018)	34 (100%)	ACC		↗ MVPA +NR ↔ AP légère -NR ↔ Nombre de pas +537	↔ MVPA +NR ↔ AP légère -NR ↔ Nombre de pas +486	
(Giusti et al., 2016)	16 (100%)	POD	↔ Nombre de pas +1045	↔ Nombre de pas +600	↗ Nombre de pas +2119	↔ Nombre de pas +1559
(Josbeno et al., 2010)	11 (90%)	POD	↗ Nombre de pas +2749			
(King et al., 2012)	310 (78%)	ACC			↗ MVPA +6 ↗ Nombre de pas +1225	
(King et al., 2015)	473 (79%)	ACC			↗ MVPA +4 ↗ Nombre de pas +1271	↗ MVPA +3 ↗ Nombre de pas +1248
(Nielsen et al., 2021)	41 (85%)	ACC		↘ MVPA -5 ↔ AP légère +35	↘ MVPA -6 ↔ AP légère -3	
(Ouellette et al., 2020)	24 (88%)	ACC	↔ MVPA +1			
(Possmark et al., 2020)	28 (100%)	ACC		↔ MVPA +2 ↔ AP légère -7		↔ MVPA -1 ↔ AP légère +1
(Sellberg et al., 2017)	30 (100%)	ACC		↔ MVPA +2 ↔ AP légère -8		↔ MVPA -2 ↔ AP légère -4
(Stolberg et al., 2018a)	60 (70%)	ACC		↔ MVPA NR ↔ AP légère NR		

%F : pourcentage de femmes ; ACC : accéléromètre ; POD : podomètre ; NR : non reporté ; MVPA : AP d'intensité modérée à vigoureuse

MVPA (min/j) ; AP légère (min/j) ; Nombre de pas (/j)

↗ Augmentation ↘ Diminution significative par rapport aux valeurs pré-opératoires (p<0,05)

↔ Pas de changement significatif entre les valeurs pré et post-opératoires

Dans l'ensemble, l'AP semble peu modifiée au cours de la première année post-opératoire, qu'il s'agisse de l'AP d'intensité modérée à vigoureuse, de l'AP d'intensité légère ou du nombre de pas. Une seule étude a montré une augmentation de l'AP dans les premiers mois suivant l'opération (à 3 mois), or le nombre de pas était retranscrit quotidiennement par les participants eux-mêmes (Josbeno et al., 2010). Six mois après un bypass gastrique, Bellicha et al. (2019) ont observé une augmentation modeste mais significative du nombre de pas quotidiens (+1275 pas par jour) et de l'AP d'intensité modérée à vigoureuse (+8 minutes par jour), mais avec une grande variabilité inter-individuelle, aussi bien dans le sens de l'effet que dans son amplitude (Bellicha et al., 2019). Quant à l'étude de Crisp et al. (2018), une augmentation significative du pourcentage de temps passé à une AP d'intensité modérée à vigoureuse a été retrouvée à 6 mois, mais pas à 12 mois post-opératoires ; la plupart des sujets étant classés comme physiquement inactifs malgré la perte de poids importante (Crisp et al., 2018). L'évolution de l'AP semble pourtant plus favorable à partir de la deuxième année post-opératoire. Deux études incluant plus de 300 personnes ont montré une augmentation significative du nombre de pas (environ +1200 pas par jour) et de l'AP d'intensité modérée à vigoureuse, de l'ordre de 5 minutes par jour (King et al., 2012, 2015). Malgré ces résultats encourageants, les changements n'étaient cependant pas persistants puisque la majorité des patients continuaient à avoir de faibles niveaux d'AP après la chirurgie (King et al., 2012, 2015). King et al. (2015), qui avaient pour objectif d'évaluer objectivement les changements d'AP à long terme chez 473 patients, ont montré qu'au cours de la première année, seuls 10,6 % des participants atteignaient les recommandations en matière d'AP pour la santé générale (pour rappel 150 minutes d'AP modérée à vigoureuse par semaine) et qu'ils n'étaient plus que 6,5 % au cours de la troisième année. Par conséquent, les patients étaient encore moins nombreux à atteindre les niveaux d'AP plus élevés recommandés pour le maintien de la perte de poids (c'est-à-dire 200 à 300 minutes par semaine) (King et al., 2015). Les auteurs ont également identifiés des trajectoires de changement en matière d'AP après une chirurgie bariatrique, ce qui rend compte de l'importante hétérogénéité des résultats : la **Figure 16** présente l'évolution du nombre de pas décrit selon 4 groupes de trajectoire (**Figure 16A**) et l'évolution de l'AP modérée à vigoureuse (MVPA) selon 5 groupes de trajectoires (**Figure 16B**) (King et al., 2015).

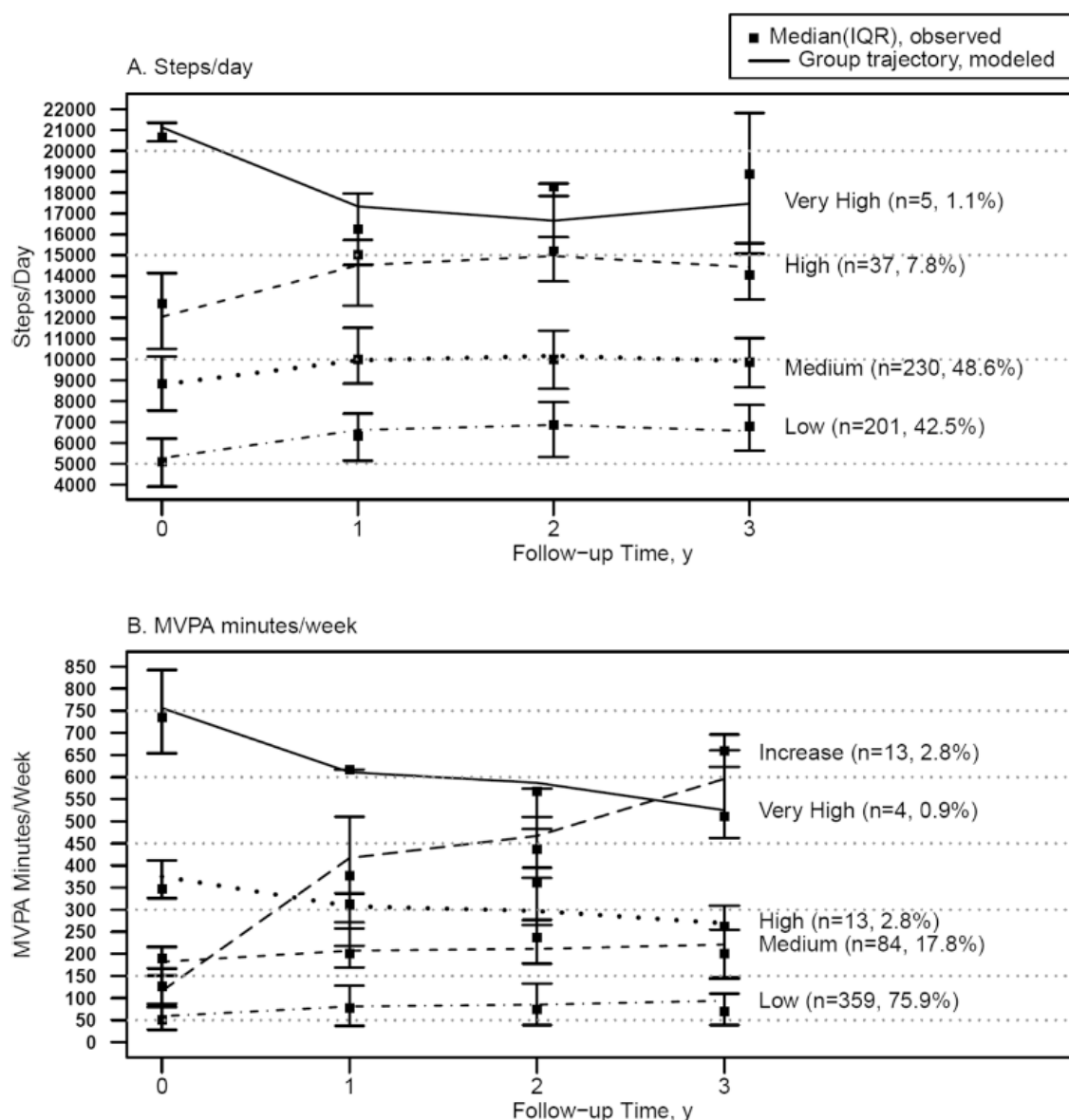


Figure 16 – Trajectoires d'AP (A. nombre de pas; B. MVPA) chez des adultes opérés d'une chirurgie bariatrique et n'ayant pas suivi de programme d'AP (King et al., 2015)

Pour l'évolution du nombre de pas, la grande majorité des participants (91 %) se trouvaient dans les 2 groupes où le nombre de pas étaient les plus faibles : ils ont connu des améliorations modestes au cours de la première année, puis des niveaux assez stables jusqu'à la troisième année. Le groupe de trajectoire de pas très élevé (1 % des participants) a connu une diminution des pas après la chirurgie, mais restait le groupe le plus actif pendant la troisième année (King et al., 2015). Concernant l'évolution de l'AP modérée à vigoureuse, 94 % des participants appartenaient aux 2 groupes de trajectoires les moins actifs et suivaient des schémas similaires aux groupes de pas les plus faibles. La trajectoire la plus courante (76 %) est restée bien en deçà

du seuil des 150 minutes par semaine. Seule une petite fraction des participants (3 %) a connu une augmentation spectaculaire du niveau d'AP modérée à vigoureuse et une fraction encore plus petite (1 %), qui a commencé avec un niveau très élevé, a connu une diminution sur trois ans mais est restée très active (King et al., 2015).

Il est ainsi difficile de prédire l'évolution de l'AP après une chirurgie bariatrique (Beamish, 2019). Giusti et al. (2016) ont observé une augmentation temporaire de l'AP jusqu'à deux ans après la chirurgie, puis un retour aux valeurs pré-opératoires trois ans après. Récemment, l'étude de Nielsen et al. (2021) n'a quant à elle constaté aucune amélioration du niveau d'AP à 6 et 18 mois chez des sujets opérés d'une *sleeve* ou d'un *bypass*. Au contraire, l'AP d'intensité modérée à vigoureuse a diminué significativement de l'ordre de 5 minutes par jour, comparativement aux données recueillies 1 à 2 semaines avant l'opération (Nielsen et al., 2021). Il semblerait que la modification du mode de vie puisse être une contrainte difficile à tolérer chez ces patients, qui plus est sur le long terme ; en sachant que les obstacles à l'AP identifiés chez les personnes en situation d'obésité (Baillot et al., 2021) ou dans la population générale se retrouvent en post-chirurgie bariatrique. Compte tenu des bienfaits de l'AP régulière, des interventions supplémentaires semblent ainsi nécessaires pour favoriser l'augmentation ou un maintien de l'augmentation de l'AP au cours du temps après une chirurgie bariatrique. D'autre part, une évaluation plus systématique de l'AP dans le suivi des patients semble nécessaire afin de pouvoir personnaliser davantage les conseils en AP et d'identifier les facteurs individuels pouvant expliquer la variabilité de l'évolution de l'AP.

3.1.5 Evolution de la qualité de vie

Méthodes de mesure de la qualité de vie

Telle que définie dans le chapitre 1, la QV liée à la santé dans le domaine de la recherche sur l'obésité peut être une variable indépendante, permettant d'évaluer l'efficacité des stratégies thérapeutiques pour lutter contre l'obésité, en complément du degré de perte de poids et de l'amélioration des complications (Fuller et al., 2014; Karlsson et al., 2007). Outre sa valeur de résultat (le score), la QV peut également avoir une valeur prédictive (c'est-à-dire prédire les résultats biopsychosociaux) et une valeur discriminante (par exemple, différencier les patients avec ou sans autres conditions médicales) (Fayers and Machin, 2013). La QV, en tant que résultat rapporté par le patient, est évaluée à l'aide de questionnaires auto-administrés. De nombreux questionnaires sont utilisés dans le domaine de l'obésité, qu'ils soient génériques ou spécifiques à l'obésité (Duval et al., 2006; Fontaine and Barofsky, 2001), mais peu sont validés

en français. Pour ce travail de thèse, nous avons choisi d'utiliser l'« Echelle Qualité de Vie, Obésité et Diététique » (EQVOD), un questionnaire spécifique à la population obèse et validé en français (Ziegler et al., 2005).

Evolution de la qualité de vie après une chirurgie bariatrique

L'évolution de la QV après une chirurgie bariatrique a fait l'objet de plusieurs revues systématiques publiées entre 2013 et 2019 (Andersen et al., 2015; Coulman et al., 2013; Driscoll et al., 2016; Hachem and Brennan, 2016; Jumbe et al., 2016; Kolotkin and Andersen, 2017; Kroes et al., 2016; Lindekilde et al., 2015; Magallares and Schomerus, 2015; Raaijmakers et al., 2017; Rausa et al., 2019; Szmulewicz et al., 2019). Bien qu'elles aient inclus peu d'essais randomisés contrôlés et un nombre limité d'études observationnelles prospectives avec un suivi à long terme de la QV des patients (Coulman and Blazeby, 2020), ces revues ont conclu sur une relation positive entre la perte de poids engendrée par la chirurgie bariatrique et la QV des patients.

Une des difficultés pour rendre compte de l'effet de la chirurgie bariatrique sur la QV repose sur le nombre considérable de questionnaires de QV utilisés dans les études sur la chirurgie bariatrique. Une revue a par exemple identifié jusqu'à 68 questionnaires différents parmi les 86 études incluses (Coulman et al., 2013) ; ce qui limite la possibilité d'effectuer des comparaisons et des méta-analyses, et d'établir des conclusions sur l'impact de la chirurgie bariatrique (Coulman et al., 2013; Hachem and Brennan, 2016; Raaijmakers et al., 2017).

D'après les données actuelles, les revues suggèrent que les composantes physiques de la QV s'améliorent davantage que les composantes mentales (Andersen et al., 2015; Driscoll et al., 2016; Hachem and Brennan, 2016; Jumbe et al., 2016; Kolotkin and Andersen, 2017; Kroes et al., 2016; Lindekilde et al., 2015; Magallares and Schomerus, 2015; Raaijmakers et al., 2017; Szmulewicz et al., 2019). Elles rapportent également que les améliorations les plus importantes de la QV se produisent 1 à 2 ans après la chirurgie, suivies d'un déclin progressif se stabilisant à 5 ans, avec des niveaux toujours plus élevés que les niveaux préopératoires (Andersen et al., 2015; Hachem and Brennan, 2016; Rausa et al., 2019). Récemment, deux études de cohortes prospectives américaines ont confirmé ces résultats (Kolotkin et al., 2018; Takemoto et al., 2020). Tout d'abord, Kolotkin et al. (2018) ont cherché à évaluer la trajectoire et la durabilité des changements de QV chez des patients opérés d'un *bypass*, par rapport à un premier groupe de personnes avec une obésité sévère candidat à une chirurgie bariatrique mais non opéré, puis à un second groupe qui n'a pas demandé à être opéré. Les résultats ont montré que les scores

de la QV physique ont atteint un pic 2 ans après l'opération, suivis d'un déclin progressif ; les scores à 12 ans restant toutefois supérieurs aux scores préopératoires et aux scores des deux groupes de comparaison. Dans cette étude, de légères améliorations des aspects mentaux/psychosociaux de la QV ont également été observées 2 ans après l'intervention, mais elles n'ont pas été maintenues 6 ou 12 ans plus tard (Kolotkin et al., 2018). Le grand nombre de données manquantes sur la QV à 12 ans constituait cependant une limite importante (Coulman and Blazeby, 2018). D'autre part, l'étude multicentrique LABS (*Longitudinal Study of Bariatric Surgery*) a évalué la QV jusqu'à 5 ans chez 1529 personnes opérées d'un *bypass*, d'une *sleeve* ou d'un AGA (les comparaisons entre les procédures n'ont pas été faites) (Takemoto et al., 2020). Des améliorations cliniquement significatives des composantes physiques ont été constatées un an après l'intervention, suivies de niveaux relativement stables entre 1 et 5 ans ; tandis que des changements minimes par rapport aux données préopératoires ont été constatés dans les composantes mentales (Takemoto et al., 2020).

Dans leur revue systématique et méta-analyse incluant 11 essais cliniques randomisés avec 731 patients, Szmulewicz et al. (2019) ont conclu que la chirurgie n'était pas associée à une amélioration de la QV en matière de santé mentale à court ou à long terme, par rapport à la prise en charge non chirurgicale de l'obésité. De même, aucune différence n'a été constatée dans l'incidence cumulative des épisodes dépressifs entre les patients opérés d'une chirurgie bariatrique et les patients non opérés (Szmulewicz et al., 2019). Une synthèse d'études qualitatives portant sur le point de vue des patients sur la façon de vivre après une chirurgie bariatrique a mis en évidence que l'impact de la chirurgie sur la santé physique et les activités de la vie quotidienne était généralement positif ; ce qui n'était en revanche pas toujours le cas sur les autres aspects de la santé (Coulman et al., 2017). Par exemple, la synthèse a souligné que les patients des études incluses ont rapporté certains avantages psychologiques, notamment une réduction de la dépression et une amélioration de la confiance en soi, mais qu'ils ont également rencontré des difficultés pour établir une nouvelle identité et acquérir de nouvelles stratégies d'adaptation pour remplacer la nourriture (Coulman et al., 2017). Les participants ont ainsi continué à rechercher le contrôle et la normalité dans certains aspects de leur vie pendant une période conséquente, contribuant à un sentiment d'ambivalence dans les récits de la vie après la chirurgie (Coulman et al., 2017). Ces résultats démontrent l'importance d'un soutien à long terme, notamment psychologique, mais également d'une prise en charge pluridisciplinaire pour aider les personnes à surmonter ces difficultés et à maintenir les changements positifs obtenus après une chirurgie bariatrique. En ce sens, comme des niveaux plus élevés d'AP sont

associés à une meilleure QV dans la population générale, mais aussi chez les adultes en surpoids et avec une obésité (Bize et al., 2007; Brown et al., 2003), une participation active à un programme supervisé d'AP après une chirurgie bariatrique pourrait favoriser des améliorations supplémentaires de la QV chez cette population.

3.2 Bénéfices de l'AP en complément de la chirurgie bariatrique sur la condition physique, le niveau d'AP et la qualité de vie

Au travers des chapitres précédents, nous avons pu constater que la chirurgie bariatrique est de plus en plus réalisée chez les personnes avec une obésité sévère étant donné la perte de poids marquée qu'elle entraîne, mais aussi l'amélioration des comorbidités liées à l'obésité, ses effets importants sur la fonction physique et la QV des patients, et la réduction du risque de mortalité (Herring et al., 2016; Jakobsen et al., 2018; Sjöström, 2013). Pour renforcer les avantages pour la santé, il est recommandé de modifier le mode de vie, notamment en pratiquant une AP régulière (Coen et al., 2018; King and Bond, 2013; Mingrone et al., 2018). Cependant, la plupart des patients n'atteignent pas les niveaux d'AP recommandés après une chirurgie bariatrique (King et al., 2015) ce qui suggère l'importance de la promotion de l'AP et de l'accompagnement dans la reprise d'une AP pour un changement des comportements chez cette population. Cette dernière partie fait état des connaissances actuelles concernant les effets d'un programme d'AP sur la condition physique, le niveau d'AP et la QV des patients opérés d'une chirurgie bariatrique.

3.2.1 Contexte : les programmes d'AP après une chirurgie bariatrique

A notre connaissance, au cours des dix dernières années, 33 articles ont évalué l'efficacité d'un programme d'AP après une chirurgie bariatrique (**Tableau 13**). Des articles ont parfois rapporté les résultats d'un même programme dans une série d'articles (Auclair et al., 2021; Castello et al., 2011; Coen et al., 2015a; Mundbjerg et al., 2018b; Murai et al., 2019) et deux études ont quant à elle comparé deux types de programme (endurance vs combinaison d'endurance et de renforcement musculaire) (Hassannejad et al., 2017; In et al., 2021). Au total, 21 études et 23 programmes d'AP distincts ont ainsi été recensés.

Dans ces essais contrôlés, dont 15 étaient randomisés et 6 non randomisés, le nombre de participants était souvent limité, variant entre 12 et 220 sujets, avec une médiane égale à 35. Il s'agissait le plus souvent d'une majorité de femmes et dans six études uniquement de femmes. La technique chirurgicale employée était le *bypass* dans 9 études, la *sleeve* dans 2 études et dans les 10 autres études, le *bypass*, la *sleeve*, l'AGA ou la dérivation biliopancréatique.

Tableau 13 – Caractéristiques des études interventionnelles proposant un programme d'AP en post-chirurgie bariatrique

Référence	Type d'étude Chirurgie	Population N (%F), âge, IMC	Programme d'activité physique (en complément de la prise en charge habituelle)	Paramètres mesurés
(Auclair et al., 2021; Tardif et al., 2020)	RCT SG, DBP	GAP: N=36 (82%) 42 ± 12 ans 46,8 ± 6,5 kg/m ² GC: N=17 (74%) 42 ± 12 ans 44,3 ± 5 kg/m ²	- Durée : 3 mois - A partir du 3 ^e mois post-op. - END + RENFO - 3 séances/sem. : 35 min END (60-75% FCR) + 25 min RENFO (3 séries, 10-12 rep) - Supervision : totale	Poids Composition corporelle Masse musculaire VO ₂ max Dysfonctionnement diastolique du ventricule gauche Profil lipidique
(Campanha-Versiani et al., 2017)	NRCT BPG	GAP: N=18 (86%) 37,2 ± 9,3 ans 42,5 ± 4 kg/m ² GC: N=19 (86%) 37 ± 10,8 ans 41,7 ± 4,6 kg/m ²	- Durée : 9 mois - A partir du 3 ^e mois post-op. - END + RENFO - 2 séances/sem. : 25 min END (70-80% FCmax) + 60 min RENFO (1-3 séries, 10-12 rep, 8 exo) - Supervision : totale	Poids Composition corporelle, DMO Force musculaire (Test 1-RM)
(Castello et al., 2011; Castello-Simões et al., 2013)	RCT BPG	GAP: N=11 (100%) 38 ± 4 ans 45,6 ± 1,5 kg/m ² GC: N=10 (100%) 36 ± 4 ans 44,5 ± 1 kg/m ²	- Durée : 3 mois - A partir du 1 ^{er} mois post-op. - END - 3 séances/sem. : 40 min (50-70% FCmax) - Supervision : totale	Poids, tour de taille Composition corporelle Distance de marche (TM6) Fonction respiratoire
(Coen et al., 2015a, 2015b; Woodlief et al., 2015; Carnero et al., 2017; Nunez Lopez et al., 2017)	RCT BPG	GAP: N=66 (89%) 41,3 ± 9,7 ans 38,8 ± 6,1 kg/m ² GC: N=62 (87%) 41,9 ± 10,3 ans 38,3 ± 6,9 kg/m ²	- Durée : 6 mois - A partir du 1 ^{er} -3 ^e mois post-op. - END - 3-5 séances/sem. : 120 min/sem. (60-70% FCmax) - Supervision : partielle	Poids, tour de taille Composition corporelle Masse osseuse Dépense énergétique de repos VO ₂ max Niveau AP (Accéléromètre) Métabolisme glucidique Profil lipidique Pression artérielle

Référence	Type d'étude Chirurgie	Population N (%F), âge, IMC	Programme d'activité physique (en complément de la prise en charge habituelle)	Paramètres mesurés
(Coleman et al., 2017)	RCT BPG, SG, AGA	GAP: N=26 (85%) 52 ± 10,9 ans 45 ± 7,6 kg/m ² GC: N=25 (84%) 46,6 ± 12 ans 44,5 ± 5,5 kg/m ²	- Durée : 6 mois - A partir du 6 ^e -24 ^e mois post-op. - END + RENFO - 2 séances/sem. : 60 min (détails non rapportés) Supervision : partielle	Poids Distance de marche (TM6) Force musculaire (Test de lever de chaise, flexion du bras) Niveau AP (Podomètre)
(Daniels et al., 2018)	RCT BPG	GAP: N=8 (100%) GC: N=8 (100%) Tous les participants: 44,9 ± 10.2 ans	- Durée : 3 mois - A partir du 2 ^e mois post-op. - RENFO - 3 séances/sem. : 1-4 séries, 8-15 rep, 8-10 exo, 50 à >80% RM - Supervision : non rapportée	Poids Composition corporelle Masse musculaire Force musculaire (Test 1-RM)
(Diniz-Sousa et al., 2021)	RCT BPG, SG	GAP: N=41 (83%) 41,6 ± 10,5 ans 44,2 ± 6,8 kg/m ² GC: N=20 (80%) 46,5 ± 8,5 ans 46,1 ± 4,2 kg/m ²	- Durée : 11 mois - A partir du 1 ^{er} mois post-op. - END + RENFO + EQUILIBRE - 3 séances/sem. : 20 min END (impact élevé) + 10 min EQUILIBRE + 35 min RENFO (2-3 séries, 4-12 rep, 8 exo, 65-85% RM) - Supervision : totale (en petits groupes de 8)	Poids Composition corporelle, DMO Force musculaire (Ergomètre isocinétique) Niveau AP (Accéléromètre)
(Hassannejad et al., 2017)	RCT BPG, SG	G(END): N=20 (75%) 33,3 ± 8,4 ans 47,9 ± 6,7 kg/m ² G(END+RENFO): N=20 (70%) 35,4 ± 8,1 ans 42,9 ± 3,9 kg/m ² GC: N=20 (80%) 36,7 ± 6,2 ans 46,6 ± 6,9 kg/m ²	- Durée : 3 mois - Immédiatement (END) et à partir de la 5 ^e semaine post-op. (+RENFO) - END ou END + RENFO - 3-5 séances/sem. : 150-200 min/sem. END (Borg 12-14) + 20-30 min RENFO (bandes élastiques) - Supervision : aucune	Poids Composition corporelle Masse musculaire Distance de marche Force musculaire (Test 1-RM)

Référence	Type d'étude Chirurgie	Population N (%F), âge, IMC	Programme d'activité physique (en complément de la prise en charge habituelle)	Paramètres mesurés
(Herring et al., 2017)	RCT BPG, SG, AGA	GAP: N=12 (92%) 44,3 ± 7,9 ans 38,2 ± 6,1 kg/m ² GC: N=12 (92%) 52,4 ± 8,1 ans 39,4 ± 4,3 kg/m ²	- Durée : 3 mois - A partir du 12 ^e -24 ^e mois post-op. - END + RENFO - 3 séances/sem. : 45 min END (64-77% FCmax) + RENFO (3 séries, 12 rep, 4 exo, 60% RM) - Supervision : totale	Poids, tour de taille Composition corporelle Distance de marche Force musculaire (Dynamomètre manuel, Test de lever de chaise) Niveau AP (Accéléromètre) Pression artérielle
(Huck, 2015)	NRCT BPG, AGA	GAP: N=7 (86%) 53,6 ± 8,2 ans 37,7 ± 6,3 kg/m ² GC: N=8 (75%) 44 ± 9,7ans 32,7 ± 4,2 kg/m ²	- Durée : 3 mois - A partir du 4 ^e mois post-op. - RENFO - 2-3 séances/sem. : 60 min (1-3 séries, 8-12 rep, 8-10 exo, 60-75% RM) - Supervision : totale (en petits groupes)	Poids, tour de taille Composition corporelle VO ₂ max Force musculaire (Test 1-RM, Dynamomètre manuel, Test de lever de chaise)
(In et al., 2021)	NRCT BPG, SG	G(END): N=17 (71%) 41,4 ± 6,1 kg/m ² G(END+RENFO): N=18 (83%) 45 ± 7,5 kg/m ² Tous les participants: 41 ± 13 ans	- Durée : 3 mois - A partir du 1 ^e mois post-op. - END ou END + RENFO - 3 séances/sem. : 60 min END (40-80% FCR) +20-35 min RENFO (bandes élastiques) - Supervision : aucune	Poids Composition corporelle Distance de marche (TM6) Force musculaire (Dynamomètre manuel, Test de lever de chaise) Qualité de vie
(Marchesi et al., 2015)	NRCT BPG	GAP: N=10 (100%) 43,1 (37-48) ans 29,6 (23,9-33,6) kg/m ² GC: N=10 (100%) 39,1 (31-46) ans 30,1 (25,9-39,3) kg/m ²	- Durée : 10 mois - A partir de la 1 ^{ère} -3 ^e année post-op. - END - 3 séances/sem. : 60min (55-65% FCmax avec sessions 70-90% FCmax) - Supervision : totale	Poids, tour de taille Composition corporelle VO ₂ max Métabolisme glucidique Profil lipidique Qualité de vie
(Marc-Hernández et al., 2020)	RCT SG	GAP: N=11 (70%) 47,3 ± 6,5 ans 38,9 ± 4,8 kg/m ² GC: N=10 (88%) 43,7 ± 11,4 ans 38,2 ± 5,1 kg/m ²	- Durée : 5 mois - A partir de la 3 ^e année post-op. - END + RENFO - 2-4 séances/sem. : 35-50 min END (60-80% FCmax), HIIT (60-95% VO ₂ pic) + RENFO (1-4 séries, 10-20 rep, 4-7 exo, 50-75% RM) - Supervision : totale	Poids Composition corporelle VO ₂ max Métabolisme glucidique Profil lipidique Qualité de vie

Référence	Type d'étude Chirurgie	Population N (%F), âge, IMC	Programme d'activité physique (en complément de la prise en charge habituelle)	Paramètres mesurés
(Mundbjerg et al., 2018a, 2018b; Stolberg et al., 2018a, 2018b, 2018c)	RCT BPG	GAP: N=32 (66%) 42,3 ± 9,4 ans 43,1 ± 6,7 kg/m ² GC: N=28 (75%) 42,4 ± 9 ans 42,8 ± 5,5 kg/m ²	- Durée : 6 mois - A partir du 6 ^e mois post-op. - END + RENFO - 2 séances/sem. : 30 min END (Borg 15-17/50-70% VO ₂ max) + 10 min RENFO (MS) - Supervision : totale	Poids, tour de taille Masse grasse abdominale VO ₂ max Force musculaire (Dynamomètre) Niveau AP (Accéléromètre) Pression artérielle Métabolisme glucidique Profil lipidique Inflammation Fonction endothéliale Marqueurs de coagulation Qualité de vie
(Murai et al., 2019; Dantas et al., 2020; Gil et al., 2021)	RCT BPG	GAP: N=24 (100%) 40 ± 7,8 ans 49,8 ± 7 kg/m ² GC: N=25 (100%) 42,1 ± 8,2 ans 48,5 ± 8,1 kg/m ²	- Durée : 6 mois - A partir du 3 ^e mois post-op. - END + RENFO - 3 séances/sem. : 30-60 min END (intensité modérée) + (3 séries, 8-12 rep, 7 exo) - Supervision : totale	Poids Composition corporelle, DMO Métabolisme glucidique Régulation cardiaque
(Muschitz et al., 2016)	RCT BPG, SG	GAP: N=110 (60%) 41 (34-45) ans 44,3 (41,1-47,9) kg/m ² GC: N=110 (56%) 40 (35-45,8) ans 44,2 (40,7-47,7) kg/m ²	- Durée : 24 mois - A partir de la 2 ^e semaine post-op. - END + RENFO + supplémentation en protéines, calcium et vitamine D - 3séances/sem. END (45 min) + 2 séances/sem. RENFO (30 min) - Supervision : aucune	Poids Composition corporelle, DMO Qualité de vie
(Onofre et al., 2017)	NRCT BPG, SG	GAP: N=6 (100%) 40,3 ± 10,7 ans 46,1 ± 7 kg/m ² GC: N=6 (100%) 39,5 ± 7,2 ans 44,9 ± 9 kg/m ²	- Durée : 3 mois - A partir du 3 ^e mois post-op. - END + RENFO - 3 séances/sem. : 30 min END (40-60% FCR alterné avec 85-90% FCR) + 20 min RENFO (60-80% RM) - Supervision : totale	Poids, tour de taille VO ₂ max

Référence	Type d'étude Chirurgie	Population N (%F), âge, IMC	Programme d'activité physique (en complément de la prise en charge habituelle)	Paramètres mesurés
(Oppert et al., 2018)	RCT BPG	GAP(+prot): N=23 (100%) 40,9 ± 10,8 ans 45,2 ± 5,2 kg/m ² G(prot): N=31 (100%) 42,5 ± 8,7 ans 43,3 ± 6 kg/m ² GC: N=22 (100%) 43,9 ± 10,7 ans 43,6 ± 6,2 kg/m ²	- Durée : 4,5 mois - A partir de la 6 ^e semaine post-op. - RENFO + supplémentation en protéines - 3 séances/sem. : 60 min (4 séries, 8-12 rep, 6 exo, 50-75% RM) - Supervision : totale	Poids Composition corporelle VO ₂ max Force musculaire (Test 1-RM, dynamomètre manuel) Niveau AP (Accéléromètre) Qualité de vie
(Rojhani-Shirazi et al., 2016)	RCT SG	GAP: N=16 (NR) 36,1 ± 6,7 ans 40,5 ± 5,4 kg/m ² GC: N=16 (NR) 36,6 ± 7,8 ans 44 ± 7,2 kg/m ²	- Durée : 1 mois - A partir du 5 ^e jour post-op. - EQUILIBRE - 4 séances/sem. : 30-45 min - Supervision : non rapportée	Poids, tour de taille Equilibre
(Shah et al., 2011)	RCT BPG, AGA	GAP: N=21 (90%) 47,3 ± 10 ans 42,4 ± 6,9 kg/m ² GC: N=12 (92%) 53,9 ± 8,8 ans 41 ± 3,7 kg/m ²	- Durée : 3 mois - A partir du 3 ^e -102 ^e mois post-op - END - 5 séances/sem. : (60-70% VO ₂ max) objectif dépense énergétique ≥ 2000 kcal/sem.) - Supervision : totale	Poids, tour de taille Composition corporelle VO ₂ max Niveau AP (Podomètre) Métabolisme glucidique Profil lipidique Qualité de vie
(Stegen et al., 2011)	NRCT BPG	GAP: N=8 (88%) 39,9 ± 9,9 ans 45,3 ± 2,7 kg/m ² GC: N=7 (57%) 43,1 ± 5,6 ans 40,4 ± 8,1 kg/m ²	- Durée : 3 mois - A partir du 1 ^{er} mois post-op. - END + RENFO - 3 séances/sem. : 30 min END (60-75% FCR) + 25 min RENFO (60-75% RM) - Supervision : totale	Poids, tour de taille Composition corporelle VO ₂ max Force musculaire (Test 1-RM, dynamomètre manuel) Distance de marche (TM6)

RCT : essai randomisé contrôlé ; NRCT : essai contrôlé non-randomisé ; BPG : bypass gastrique ; SG : sleeve gastrectomie ; AGA : anneau gastrique ajustable ; GAP : groupe AP ; GC : groupe contrôle ; END : endurance ; RENFO : renforcement musculaire ; TM6 : test de marche de 6 minutes ; DMO : densité minérale osseuse ; FCR : fréquence cardiaque de réserve ; RM : répétition maximale ; %F : pourcentage de femmes.

Début/durée des programmes

Tel que présenté dans la **Figure 17**, les programmes d'AP débutaient dès la 1^{ère} semaine (Rojhani-Shirazi et al., 2016) et jusqu'à 8,5 ans après la chirurgie (Shah et al., 2011). Dans quatre études, l'entraînement a commencé pendant la deuxième année post-opératoire et l'inclusion s'est étalée sur plusieurs mois (Coleman et al., 2017; Herring et al., 2017; Marchesi et al., 2015; Shah et al., 2011). La durée des programmes variait entre 1 mois (Rojhani-Shirazi et al., 2016) et 24 mois (Muschitz et al., 2016), avec une durée médiane de 3 mois.

Type d'intervention

Les programmes correspondaient à des activités d'équilibre dans 1 étude (Rojhani-Shirazi et al., 2016), de renforcement musculaire dans 3 études (Daniels et al., 2018; Huck, 2015; Oppert et al., 2018), d'endurance dans 6 études (Castello et al., 2011; Coen et al., 2015a; Hassannejad et al., 2017; In et al., 2021; Marchesi et al., 2015; Shah et al., 2011), à une combinaison d'activités d'endurance et de renforcement musculaire dans 12 études (Auclair et al., 2021; Campanha-Versiani et al., 2017; Coleman et al., 2017; Hassannejad et al., 2017; Herring et al., 2017; In et al., 2021; Marc-Hernández et al., 2020; Mundbjerg et al., 2018a; Murai et al., 2019; Muschitz et al., 2016; Onofre et al., 2017; Stegen et al., 2011) et à une combinaison d'activités d'endurance, de renforcement musculaire et d'équilibre dans 1 étude (Diniz-Sousa et al., 2021). Les séances d'entraînement étaient supervisées dans 14 études (67 %), partiellement supervisées dans 2 études (Coen et al., 2015a; Coleman et al., 2017) et non supervisées dans 3 études (Hassannejad et al., 2017; In et al., 2021; Muschitz et al., 2016), tandis que la notion de supervision n'était pas indiquée dans 2 études (Daniels et al., 2018; Rojhani-Shirazi et al., 2016). Lorsque cela était précisé, les séances étaient supervisées par différents professionnels (enseignants en APA, kinésithérapeutes, physiologistes de l'exercice, éducateurs sportifs et entraîneurs) et réalisées dans un centre médical ou un centre de recherche (Auclair et al., 2021; Castello et al., 2011; Herring et al., 2017; Marc-Hernández et al., 2020; Murai et al., 2019; Onofre et al., 2017; Oppert et al., 2018; Shah et al., 2011), en extérieur (Marchesi et al., 2015) ou dans un centre sportif privé (Huck, 2015). Deux études ont indiqué qu'il s'agissait de séances collectives (Diniz-Sousa et al., 2021; Huck, 2015) et une étude a rapporté avoir cherché à favoriser la participation aux séances en proposant des modalités variées d'exercices (Coleman et al., 2017). Deux études ont inclus une supplémentation en protéines dans le groupe AP (Muschitz et al., 2016; Oppert et al., 2018).

Intensité des activités

L'intensité était définie pour les activités d'endurance en termes relatifs selon la consommation maximale d'oxygène ($\dot{V}O_{2max}/\dot{V}O_{2pic}$) dans 2 études (Mundbjerg et al., 2018a; Shah et al., 2011), selon la FC_{max}/FC_{pic} dans 6 études (Campanha-Versiani et al., 2017; Castello et al., 2011; Coen et al., 2015a; Herring et al., 2017; Marc-Hernández et al., 2020; Marchesi et al., 2015), selon la fréquence cardiaque de réserve (FCR) (qui correspond à la FC_{max} - la FC de repos) dans 4 études (Auclair et al., 2021; In et al., 2021; Onofre et al., 2017; Stegen et al., 2011) ou bien encore selon l'échelle de Borg dans 2 études (Hassannejad et al., 2017; Mundbjerg et al., 2018a). Pour les activités de renforcement musculaire, lorsqu'elle était précisée, l'intensité était définie en termes relatifs selon la force maximale.

Parmi les études proposant un entraînement aérobie, l'intensité fixée était majoritairement modérée à élevée (**Figure 18**) avec trois études proposant un programme aérobie d'intensité modérée avec des sessions d'intensité élevée (Marc-Hernández et al., 2020; Marchesi et al., 2015; Onofre et al., 2017).

Intensité		
Faible	Modérée	Elevée
	Castello et al. 2011 Coen et al. 2015a Hassannejad et al. 2017	Auclair et al. 2020 Campanha-Versiani et al. 2017
	Herring et al. 2017 In et al. 2021	
	Marchesi et al. 2015 -----> + alterné Marc-Hernandez et al. 2020 -> +HIIT Mundbjerg et al. 2018	
	Onofre et al. 2017 -----> + alterné	Shah et al. 2011 Stegen et al. 2011

Intensité modérée = 55-70 % FC_{max} ou 40-60 % $\dot{V}O_{2max}$ ou FCR ou 5-6/10 échelle de Borg

Intensité élevée = 70-90 % FC_{max} ou 60-85 % $\dot{V}O_{2max}$ ou FCR ou 7-8/10 échelle de Borg

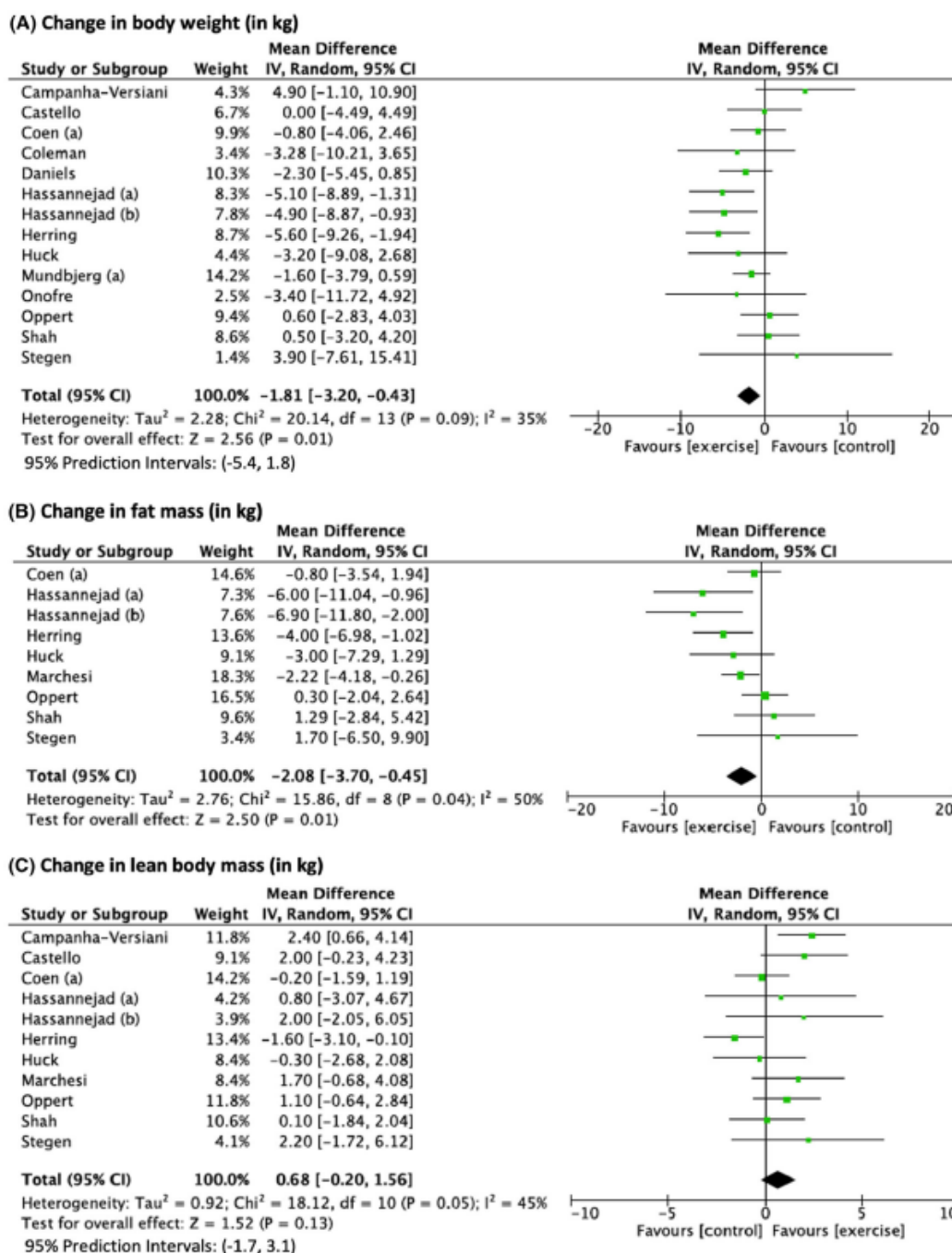
HIIT = entraînement fractionné à haute intensité (ou *High-Intensity Interval Training*)

alterné = entraînement d'intensité modéré alterné avec des sessions d'intensité élevée

Figure 18 – Intensité des entraînements aérobie en post-chirurgie bariatrique

3.2.2 Bénéfices de l'AP sur la condition physique : la composition corporelle

D'après la **Figure 19**, les programmes d'AP réalisés après une chirurgie bariatrique semblent efficaces pour optimiser la perte de poids et de MG, mais n'auraient pas d'effet sur la préservation de la MM (Bellicha et al., 2021b).



Hassannejad (a) : entraînement aérobie. Hassannejad (b) : entraînement aérobie et renforcement musculaire

Figure 19 – Changements du poids corporel (A), de la masse grasse (B) et de la masse maigre (C) après une chirurgie bariatrique dans le groupe AP (*exercice*) par rapport au groupe contrôle (*control*) (Bellicha et al., 2021b)

Effets sur la perte de poids et de masse grasse

La récente revue de littérature et méta-analyse de Bellicha et al. (2021b) a montré que les patients participant à un programme d'AP après une chirurgie bariatrique connaissent une perte de poids et de MG plus importante d'environ 2 kg, comparativement au groupe contrôle (différence moyenne : -1,8 kg, N = 14 études pour la perte de poids ; -2,1 kg, N = 9 études pour la perte de MG) (Bellicha et al., 2021b). Cet effet moyen est en accord avec deux revues précédemment publiées évaluant l'effet de programmes d'AP basés sur l'aérobic et/ou le renforcement musculaire (Bellicha et al., 2018; Ren et al., 2018) mais contraste avec une autre revue qui n'a rapporté aucun effet significatif sur la perte de poids (Carretero-Ruiz et al., 2019). Dans cette dernière cependant, deux programmes basés sur un entraînement des muscles respiratoires ont été inclus (Casali et al., 2011; de Oliveira et al., 2016), soit une modalité d'entraînement qui n'est pas censée augmenter substantiellement la dépense énergétique et donc qui ne devrait pas avoir d'impact sur la perte de poids.

Bien que la quantité de perte de poids supplémentaire puisse être considérée comme un bénéfice relativement modeste, comparativement à la quantité de poids perdue après la chirurgie bariatrique elle-même, elle est cohérente avec la perte de poids supplémentaire décrite lors de l'ajout d'un programme d'AP dans le cadre d'interventions diététiques et de perte de poids (Cheng et al., 2018). Les preuves disponibles à ce jour sont insuffisantes pour conclure si une perte de poids supplémentaire de l'ordre de 2 kg est suffisamment importante pour avoir un impact sur la santé, néanmoins ce résultat suggère que l'ajout d'un programme d'AP pourrait être une thérapie complémentaire pour les patients opérés d'une chirurgie bariatrique. Par ailleurs, il est intéressant de noter que la majeure partie de la perte de poids semble être liée à la perte de graisse corporelle, ce qui peut être considéré comme un effet favorable.

Le moment de l'intervention semble être un élément important à prendre en compte dans l'interprétation des résultats. Une sous-analyse a en effet montré que la perte de poids était significativement moindre chez les personnes qui ont commencé un programme d'AP dans l'année post-opératoire (-1,7 kg ; IC 95 % : -3,1 à -0,4 ; N = 5 études) par rapport à celles qui se sont engagées dans un programme 1 an ou plus après la chirurgie (-3,6 kg ; IC 95 % : -5,35 à -1,91 ; N = 2 études) (Ren et al., 2018). Etant donné le nombre limité d'étude en post chirurgie, les auteurs n'ont cependant pas pris en compte le type d'AP dans cette sous-analyse et ont inclus parmi les 5 études initiant le programme d'AP dans l'année suivant la chirurgie : 2 études (Castello et al., 2011; Coen et al., 2015a) proposant un programme d'endurance, 1 étude (Daniels et al., 2018) proposant uniquement du renforcement musculaire et 2 études

(Hassannejad et al., 2017; Mundbjerg et al., 2018a) proposant une combinaison d'endurance et de renforcement musculaire. Ces 5 études ont été comparées aux résultats de 2 études (Coleman et al., 2017; Herring et al., 2017) initiant le programme d'AP 1 an ou plus après la chirurgie et proposant un programme combiné d'endurance et de renforcement musculaire, ce qui pourrait biaiser les résultats.

La forte influence de la chirurgie (Coen and Goodpaster, 2016) et les changements alimentaires forcés (Sarwer et al., 2011) sont les principaux facteurs qui affectent la perte de poids ou de graisse aux premiers stades après la chirurgie, ce qui pourrait affaiblir les résultats souhaitables du programme d'AP dans les études d'intervention. L'effet de l'AP sur la perte de poids après une chirurgie bariatrique serait ainsi plus visible avec un programme initié à plus de 12 mois après l'opération, c'est-à-dire une fois que les patients se sont adaptés aux changements physiologiques associés à la chirurgie bariatrique et que des changements comportementaux commencent à apparaître (Ren et al., 2018). Cette constatation est cohérente dans le sens où la grande majorité des études proposant une intervention pendant la période de poids rapide ne rapportent pas de différences significatives avec le groupe contrôle ; la différence semblant apparaître après 1 an (Herring et al., 2017; Marc-Hernández et al., 2020). Toutefois, l'ajout d'un programme d'AP lors de l'année post opératoire ne serait-il pas bénéfique du point de vue de l'accompagnement à une reprise de l'AP pour initier le changement des comportements, plus que pour la perte de poids ?

Il semblerait que les différents types d'AP proposés puissent entraîner différents degrés de perte de poids post-opératoire. La revue de littérature de Ren et al. (2018) a montré que les programmes combinant aérobie et renforcement musculaire (N = 4 études) étaient associés à une plus grande perte de poids après la chirurgie, alors qu'aucune différence n'a été trouvée suite à un programme d'aérobie (N = 3 études) ou un programme de renforcement musculaire (N = 1 étude) seul. Les auteurs précisent cependant que compte tenu de la taille limitée de l'échantillon, des recherches supplémentaires sont nécessaires pour confirmer ce résultat (Ren et al., 2018). Nous n'avons identifié que deux études comparant directement différents types de programme (Hassannejad et al., 2017; In et al., 2021). Ces deux études ont comparé un programme combiné d'aérobie et de renforcement musculaire, à un programme d'aérobie seul, et ont rapportées une perte de poids et de MG légèrement supérieure après le programme combiné.

Concernant la quantité minimale d'AP nécessaire pour optimiser la perte de poids, les données sont là encore insuffisantes en raison du nombre limité d'études et de l'importante hétérogénéité méthodologique. Dans des analyses secondaires des données de l'essai de Coen et al. (2015a) qui étudiait l'effet d'un programme semi-supervisé en endurance, les auteurs ont signalé une perte de poids et de MG significative uniquement chez les patients qui effectuaient une durée d'AP la plus importante, à savoir en moyenne 286 minutes (soit environ 5 heures) d'AP par semaine (Woodlief et al., 2015). La nécessité d'augmenter la durée de l'AP pour favoriser la perte de poids serait en accord avec le rôle de l'AP en général dans la prévention de la reprise de poids (Saris et al., 2003). Une autre analyse des données de l'étude de Coen et al. (2015a) a révélé qu'indépendamment de l'entraînement, les patients ayant le niveau le plus élevé d'AP habituelle (basé sur les pas quotidiens) ont connu une perte de poids et de MG plus importante (Carnero et al., 2017). Ces résultats soulignent donc l'importance de l'AP totale (c'est-à-dire à la fois l'exercice et l'AP au quotidien) pour optimiser la perte de poids et les changements de composition corporelle après une chirurgie bariatrique (Bellicha et al., 2018).

De manière surprenante, seules trois études ont fourni une évaluation de suivi du poids corporel, 2, 3 et 12 mois après la fin de l'intervention (Herring et al., 2017; Marc-Hernández et al., 2020; Mundbjerg et al., 2018b). Lors de l'évaluation de suivi, par rapport aux valeurs pré-programme, une perte de poids significativement plus importante a été observée dans le groupe AP par rapport au groupe contrôle (-4,7 kg ; IC 95 % : -7,2 à -2,1, N = 2 études) (Bellicha et al., 2021b). Bien que ces résultats doivent être confirmés par d'autres essais, ils suggèrent que l'AP peut jouer un rôle important dans le maintien du poids après une chirurgie bariatrique. Cette relation semble confirmée par l'étude de Amundsen et al. (2017) qui ont observé des niveaux d'AP plus faibles chez les personnes qui présentaient le plus de regain de poids après un *bypass* (Amundsen et al., 2017). Compte tenu de la prévalence de la reprise de poids après une chirurgie bariatrique (King et al., 2018), la pratique d'une AP régulière peut représenter un avantage majeur dans la prise en charge clinique des patients opérés d'une chirurgie bariatrique.

Effets sur la masse maigre

Les programmes d'AP réalisés après une chirurgie bariatrique ne sont significativement pas associés à des changements de MM (0,7 kg, N = 11) (Bellicha et al., 2021b). De façon générale, nous avons vu que les patients opérés d'une chirurgie bariatrique perdent rapidement du poids, tant en termes de MG que de MM (Chaston et al., 2007). Même si ces résultats ont démontré que l'AP pratiquée au cours de la première année post-opératoire prévenait la perte de MM de 1 kg en moyenne (Bellicha et al., 2021b), l'AP est loin de prévenir la perte totale de MM au

cours de la même période (pour rappel, environ 10 kg au cours des 12 premiers mois après un *bypass*) (Ciangura et al., 2010). La perte de MM peut avoir des conséquences néfastes sur le métabolisme et la fonction physique, en particulier lorsque les patients vieillissent, et peut représenter un facteur de risque pour la sarcopénie de l'obésité, elle-même associée à la fragilité et à une morbi-mortalité accrue (Walowski et al., 2020). Aussi, si l'on considère que la MM représente une part importante de la dépense énergétique au repos, sa perte peut prédisposer le patient à une reprise de poids à long terme (Müller et al., 2002). Maximiser la perte de graisse tout en préservant la masse et la fonction des tissus maigres est un objectif central des traitements modernes de l'obésité (Heymsfield et al., 2014). Cependant, la préservation de la MM dans le contexte post-chirurgical semble être particulièrement difficile. Deux hypothèses peuvent être proposées pour expliquer l'effet relativement modeste d'un programme d'AP sur la MM après une chirurgie bariatrique. Premièrement, l'apport en protéines alimentaires est très faible dans les premiers mois après la chirurgie (dû aux changements alimentaires, mais également aux conséquences chirurgicales) et ne couvre pas les besoins basaux en protéines (Guillet et al., 2020). Selon les directives de pratique clinique, un apport en protéines d'environ 1,5 g/kg de poids corporel idéal par jour, permettrait de réduire la perte de MM chez les personnes ayant un faible apport énergétique (Mechanick et al., 2013). Par ailleurs, il a été démontré qu'une supplémentation en protéines associée à un entraînement en résistance était un moyen important de préserver la MM lors d'une perte de poids induite par un régime (Verreijen et al., 2015). D'après l'étude de Oppert et al. (2018), lorsque les patients ont reçu une supplémentation en protéines, l'apport total en protéines (0,6-0,9 g/kg/jour, respectivement 3 et 6 mois après la chirurgie) a satisfait les besoins basaux en protéines, mais était inférieur à la quantité habituellement recommandée pendant un entraînement en résistance (à savoir, >1 g/kg/jour) (Morton et al., 2018). Dans cette étude, bien qu'un effet favorable sur la force musculaire ait été observé suite à un programme de renforcement musculaire de 18 semaines associé à une supplémentation protéique, aucun effet significatif n'a été retrouvé sur la MM (Oppert et al., 2018). L'apport protéique très faible dans un contexte de balance énergétique négative marquée serait une raison principale pour expliquer l'absence d'un effet significatif sur la MM (Oppert et al., 2018).

Deuxièmement, dans la plupart des études, la durée du programme varie de 3 à 4,5 mois ce qui peut être insuffisant pour observer un effet sur la MM, bien que suffisant pour observer une augmentation de la force musculaire (Daniels et al., 2018; Hassannejad et al., 2017; Herring et al., 2017; Huck, 2015; Oppert et al., 2018; Stegen et al., 2011). En revanche, les trois études

évaluant un programme avec des activités de renforcement musculaire d'une durée de 9 (Campanha-Versiani et al., 2017), 11 (Diniz-Sousa et al., 2021) et 24 (Muschitz et al., 2016) mois ont rapportées une moindre diminution de la MM par rapport au groupe contrôle. Des interventions plus longues (par exemple, > 9 mois) seraient ainsi nécessaires pour réduire la perte de MM.

3.2.3 Bénéfices de l'AP sur la condition physique : la capacité cardio-respiratoire

L'effet d'un programme d'AP après une chirurgie bariatrique sur la $\dot{V}O_2\text{max}$ et la distance parcourue lors d'un TM6 a été mesuré dans respectivement 10 et 4 études (**Tableau 13**). De récentes revues de la littérature confirment l'efficacité des programmes d'AP réalisés après une chirurgie bariatrique pour améliorer la capacité cardio-respiratoire ; qu'elle soit évaluée par calorimétrie indirecte ($\dot{V}O_2\text{max}$) ou par un test de marche (Bellicha et al., 2018, 2021b; Carretero-Ruiz et al., 2021; da Silva et al., 2019).

Effets sur la $\dot{V}O_2\text{max}$

D'après la méta-analyse de Bellicha et al. (2021b), les patients participant à un programme d'AP après une intervention chirurgicale présentaient une amélioration plus importante de la $\dot{V}O_2\text{max}$ par rapport au groupe contrôle (différence moyenne standardisée : 0,70 ; IC 95 % : 0,35 à 1,10, N = 8 études). Une sous-analyse réalisée sur les 6 études exprimant la $\dot{V}O_2\text{max}$ de façon relative au poids corporel (Huck, 2015; Marchesi et al., 2015; Onofre et al., 2017; Oppert et al., 2018; Shah et al., 2011; Stegen et al., 2011) a rapporté une amélioration moyenne de +2,7 ml/kg/min (IC 95 % : 0,81 à 4,64) (Bellicha et al., 2021b). Ces résultats sont en accord avec la méta-analyse de Carretero-Ruiz et al. (2021) qui rapportent une amélioration moyenne de +1,3 ml/kg/min (IC 95 % : 0,5 à 2,0) en faveur du groupe AP. La différence de l'ampleur de l'effet pourrait s'expliquer par le fait que les analyses ne portent pas sur les mêmes études ; l'étude de Auclair et al. (2021) ayant été incluse à la place de celle de Oppert et al. (2018). Bien que ces améliorations soient inférieures à l'augmentation de +3,9 ml/kg/min rapportée dans la récente revue systématique et méta-analyse portant sur l'effet de programmes d'AP chez les adultes avec une obésité (van Baak et al., 2021), l'amélioration de la $\dot{V}O_2\text{max}$ post-opératoire dans le groupe AP a été observée parallèlement à une amélioration importante de la capacité de marche (différence moyenne standardisée : 1,46 ; IC 95 % : 0,27 à 2,66, N = 6 études) (Bellicha et al., 2021b).

Les deux études qui ont rapporté les plus fortes augmentations de la $\dot{V}O_{2\max}$ ont intégré des périodes de haute intensité (jusqu'à 85-90 % de la $FC_{\max}$) dans un entraînement aérobie d'intensité modérée d'une durée de 3 (Onofre et al., 2017) et 10 (Marchesi et al., 2015) mois, à raison de 3 séances par semaine. De plus, la récente étude de Marc-Hernandez et al. (2020) a rapporté une augmentation significative de la $\dot{V}O_{2\max}$ absolue (+300 ml/min) et de la $\dot{V}O_{2\max}$ relative au poids corporel (+3,4 ml/kg/min) après un programme de 5 mois, qui combinait renforcement musculaire et aérobie, dont des périodes d'entraînement en intervalles à haute intensité (HIIT) jusqu'à 80-95 % de la $\dot{V}O_{2\text{pic}}$ durant 20 minutes. Il est intéressant de noter que dans ces trois études, les programmes d'AP ont commencé 3, 12 et 36 mois après la chirurgie (Marc-Hernández et al., 2020; Marchesi et al., 2015; Onofre et al., 2017). Ces résultats suggèrent que l'augmentation de l'intensité de l'entraînement en aérobie au-dessus du seuil d'intensité modérée (pour rappel, au-dessus de 60 % de la $\dot{V}O_{2\max}$ ou de 70 % de la $FC_{\max}$) est possible à partir de 3 mois après la chirurgie et peut être bénéfique pour améliorer davantage la capacité cardio-respiratoire. Une étude menée chez des adultes avec une obésité sévère a toutefois rapporté une moindre adhésion à un programme d'AP combinant un entraînement aérobie et HIIT, par rapport à un entraînement aérobie seul (Berge et al., 2021). D'autre part, aucun effet significatif sur l'AP habituelle n'a été observé dans les deux groupes (Berge et al., 2021).

A ce jour, la plus grande étude randomisée s'intéressant à l'impact d'un programme d'AP sur la capacité cardio-respiratoire après une chirurgie bariatrique a été publiée par Coen et al. (2015a). Elle a été conduite sur 128 patients opérés d'un *bypass*, dont 66 ont suivi un programme semi-supervisé en endurance (120 min/sem, 60-70 % $FC_{\max}$) durant 6 mois à partir du 1^{er}-3^e mois post-opératoire. Les résultats étaient en faveur du groupe AP avec une amélioration significative de la $\dot{V}O_{2\max}$ comparativement au groupe contrôle (Coen et al., 2015b). Dans une analyse secondaire et de façon similaire à la relation dose-réponse rapportée entre le volume d'AP et la perte de poids et de MG, Woodlief et al. (2015) ont constaté que le changement de la $\dot{V}O_{2\max}$ absolue n'était significativement différent qu'entre le groupe contrôle et le groupe AP ayant effectué le plus haut volume d'AP par semaine (pour rappel 286 minutes). La $\dot{V}O_{2\max}$ relative à la MM a suivi la même évolution : -2,15 ml/kgMM/min pour le groupe contrôle vs +4,70 ml/kgMM/min pour le groupe AP avec le plus haut volume d'entraînement (Woodlief et al., 2015). Ainsi, la quantité d'AP hebdomadaire semble associée à de plus grandes améliorations de l'aptitude cardio-respiratoire, suggérant qu'en plus de l'intensité, un certain volume d'AP sera nécessaire pour améliorer la $\dot{V}O_{2\max}$ chez ces patients.

L'évolution de la $\dot{V}O_2\text{max}$ relative à la MM n'a été que très peu étudiée. A l'instar des résultats de Coen et al. (2015a) et de leurs études associées (Coen et al., 2015b; Nunez Lopez et al., 2017; Woodlief et al., 2015), d'autres études ne rapportent pas de modifications significatives entre les groupes (Oppert et al., 2018; Stegen et al., 2011). Récemment, Auclair et al. (2021) ont observé que la $\dot{V}O_2\text{max}$ indexée à la MMu du quadriceps était significativement améliorée dans le groupe AP après un programme de 3 mois combinant endurance et renforcement musculaire et initié 3 mois après la chirurgie, tandis qu'aucun changement n'a été reporté dans le groupe contrôle. Dans cette étude, une diminution de 11 % de la MM mesurée par impédancemétrie a été observée sans différence entre les groupes ; tandis qu'un maintien de la MMu du quadriceps évaluée par tomographie a été identifié chez le groupe AP, alors que le groupe contrôle a démontré une perte (Auclair et al., 2021). Considérant que la perte de MM ne devrait pas dépasser 22 % de la perte de poids totale pour éviter les effets indésirables sur la capacité d'exercice fonctionnelle et oxydative (Webster et al., 1984), ces résultats suggèrent que l'augmentation de l'aptitude cardio-respiratoire serait probablement indépendante de la perte de poids et de muscle (Auclair et al., 2021).

Effets sur la distance de marche parcourue au TM6

La méta-analyse de Ren et al. (2018) basée sur deux essais randomisés contrôlés (Castello et al., 2011; Coleman et al., 2017) a montré une augmentation significative de la distance de marche après le programme d'AP (29,67 m ; IC 95 % : 25,97 à 33,37). Une différence minimale cliniquement importante au TM6 n'a pas été établie chez les patients opérés d'une chirurgie bariatrique. Cependant, considérant que pour les patients souffrant d'une maladie pulmonaire chronique obstructive et d'une maladie coronarienne celle-ci est d'environ 25 m (Gremeaux et al., 2011; Holland et al., 2010), une amélioration supplémentaire de presque 30 m observée dans le groupe AP serait suffisamment importante pour représenter une meilleure capacité physique. Ces résultats suggèrent que l'augmentation de la distance de marche ne se produit pas seulement en conséquence de la réduction de poids et que l'adhésion à un programme d'AP peut susciter des changements positifs de la condition physique après la chirurgie bariatrique.

L'étude de In et al. (2021) qui a comparé un programme combiné d'aérobic et de renforcement musculaire, à un programme d'aérobic seul (le programme aérobic était identique dans les 2 groupes : à partir du 1^{er} mois post opératoire, d'une durée de 3 mois, à raison de 3 séances d'1h par semaine de marche à 40-60 % de la FC de réserve le 1^{er} mois et jusqu'à 60-80 % les 2 mois suivants) a rapporté une augmentation significativement plus élevée de la distance de marche au TM6 pour le groupe aérobic et renforcement musculaire, comparativement au groupe aérobic

seul (476,2 m vs 498,4 m). La combinaison aérobie et renforcement musculaire semble contribuer davantage à l'amélioration de la condition physique que l'entraînement aérobie seul.

3.2.4 Bénéfices de l'AP sur la condition physique : la force musculaire

L'effet d'un programme d'AP après une chirurgie bariatrique sur la force musculaire a été évalué dans 12 études (**Tableau 13**) et dans la plupart de celles-ci, les programmes proposant du renforcement musculaire, complété ou non d'AP aérobie, ont eu un effet sur la force. Que ce soit pour des programmes de 3, 6 ou 9 mois, il a été mis en avant une amélioration de la force maximale des membres inférieurs (Campanha-Versiani et al., 2017; Daniels et al., 2018; Herring et al., 2017; Mundbjerg et al., 2018a; Oppert et al., 2018; Stegen et al., 2011) et des membres supérieurs (Campanha-Versiani et al., 2017; Coleman et al., 2017; Hassannejad et al., 2017; Huck, 2015; In et al., 2021; Stegen et al., 2011).

Récemment, l'évolution de la force musculaire a fait l'objet d'une méta-analyse, où une augmentation importante de la force musculaire a été observée dans le groupe AP par rapport au groupe contrôle (différence moyenne standardisée : 0,82 ; IC 95 % : 0,48 à 1,16, N = 9 études) (Bellicha et al., 2021b). D'autre part, d'après deux études qui ont évalué le maintien des effets 3 et 12 mois après la fin de l'intervention (Herring et al., 2017; Mundbjerg et al., 2018a) aucune différence significative n'a été constatée lors de l'évaluation de suivi par rapport aux valeurs pré-programme entre le groupe AP et le groupe contrôle (Bellicha et al., 2021b). Ainsi, l'amélioration de la force observée à court terme après un programme d'AP pourrait toutefois ne pas perdurer sans poursuite de l'entraînement, comme cela est habituellement observé (Marcus et al., 2000).

Les gains de force musculaire des membres inférieurs en termes absolus allant de +12 % (Oppert et al., 2018) à + 36 % (Daniels et al., 2018) par rapport aux valeurs pré opératoires, sont susceptibles d'avoir un impact bénéfique sur la fonction physique étant donné la contribution majeure de la force musculaire dans l'exécution des activités de la vie quotidienne chez les personnes avec une obésité (Baillot et al., 2015). Ces résultats montrent aussi que des gains de force musculaire peuvent être obtenus dans les premiers mois suivant la chirurgie bariatrique grâce à un entraînement progressif d'intensité modérée. Il est intéressant de noter que l'augmentation de la force musculaire après l'entraînement s'est produite alors même que la MM diminue de façon similaire dans le groupe AP et le groupe contrôle. Il semble ainsi

exister un « découplage » entre les changements de la force et ceux de la MMu, phénomène déjà bien décrit dans la littérature au cours des premières semaines d'un entraînement de renforcement musculaire (Deschenes and Kraemer, 2002; Sale, 1988). En effet, de façon générale, l'augmentation de la force musculaire observée dès les premières semaines d'entraînement précède l'hypertrophie musculaire et est attribuée à l'amélioration de facteurs nerveux tels que l'augmentation de l'activation des unités motrices ou la diminution de la co-contraction des muscles antagonistes. L'hypertrophie potentielle n'expliquerait l'augmentation de la force qu'après plusieurs semaines d'entraînement (Deschenes and Kraemer, 2002; Sale, 1988). La diminution de la MM associée à la perte de poids induite par la chirurgie pourrait empêcher des gains importants de force absolue. Les preuves émergentes montrent tout de même qu'il est possible d'augmenter substantiellement la force musculaire avec un programme d'AP, même lors d'un bilan énergétique négatif marqué.

Tous les programmes qui ont montré une amélioration de la force disposent toujours au minimum d'une composante de renforcement musculaire ; l'amélioration de la force musculaire n'étant pas significative pour des programmes comprenant seulement de l'AP aérobie (Hassannejad et al., 2017; In et al., 2021). Ces résultats reflètent le principe de spécificité de la charge d'entraînement, expliqué par l'activation de voies de signalisation cellulaire distinctes (Hawley et al., 2014).

Nous pouvons observer de nombreuses contradictions à propos de la magnitude des améliorations moyennes de la force en fonction des programmes d'AP après une chirurgie bariatrique. Parmi les hypothèses, il est fort probable que ces différences soient dues aux modalités de programmes proposés qui s'avèrent très hétérogènes, notamment du point de vue de l'intensité du renforcement musculaire (au poids de corps ou avec charge, le nombre de séries, de répétitions...) mais aussi des groupes musculaires travaillés, de la présence ou non d'exercices aérobies, de la durée du programme, de la fréquence des séances ou encore de l'adhésion des patients au programme. Ces différences peuvent aussi refléter un certain nombre de facteurs méthodologiques tels que le manque de randomisation, le moment des mesures de la force et l'utilisation d'équations de prédiction pour la force maximale.

La conception d'un programme d'AP chez les patients ayant eu recours à une chirurgie bariatrique est essentielle pour augmenter les performances physiques. Cependant, on ne sait toujours pas quel exercice est le mieux toléré par les patients opérés, ni quel type d'entraînement

physique pourrait augmenter davantage la capacité fonctionnelle et la force musculaire (Coen and Goodpaster, 2016).

3.2.5 Bénéfices de l'AP sur le niveau d'AP

L'effet d'un programme d'AP après une chirurgie bariatrique sur le niveau d'AP mesuré de façon objective a été évalué dans 7 études, au moyen d'un podomètre (Coleman et al., 2017; Shah et al., 2011) ou d'un accéléromètre (Carnero et al., 2017; Diniz-Sousa et al., 2021; Herring et al., 2017; Oppert et al., 2018; Stolberg et al., 2018a).

Dans l'ensemble, la littérature révèle que les programmes d'AP ne permettent pas une amélioration du niveau d'AP, c'est-à-dire du temps passé à réaliser des AP d'intensité modérée à vigoureuse et ce, quel que soit le type et la durée du programme (**Tableau 14**). Ce constat a été récemment confirmé par une méta-analyse ayant inclus trois études (Carnero et al., 2017; Herring et al., 2017; Oppert et al., 2018) et qui n'a rapporté aucun effet significatif des programmes d'AP sur l'AP habituelle évaluée par accélérométrie (Bellicha et al., 2021b).

Tableau 14 – Evolution du niveau d'AP mesuré de façon objective chez des personnes ayant suivi un programme d'AP après une chirurgie bariatrique

Référence	Programme d'AP (durée, type)	Niveau AP moyen avant programme	Evolution du niveau d'AP post programme
(Carnero et al., 2017)	6 mois, END	39,5 ± 30,2 140 ± 78 5765 ± 2613	↔ MVPA ↔ AP légère ↔ Nombre de pas
(Coleman et al., 2017)	6 mois, END+RENFO	6633 ± 3353	↔ Nombre de pas
(Diniz-Sousa et al., 2021)	11 mois, END+RENFO+EQ	NR NR NR	↔ MVPA ↔ AP légère ↔ Nombre de pas
(Herring et al., 2017)	3 mois, END+RENFO	28,3 ± 24,0 304,5 ± 77,3 6379 ± 3316	↗ MVPA ↔ AP légère ↔ Nombre de pas
(Oppert et al., 2018)	3 mois, RENFO	20,9 (15,9-33,7) 282,2 ± 61,8 5639 ± 2119	↔ MVPA ↔ AP légère ↔ Nombre de pas
(Shah et al., 2011)	3 mois, END	NR	↗ Nombre de pas
(Stolberg et al., 2018a)	6 mois, END+RENFO	21 ± 16,5 216,8 ± 70,2 6136 ± 2851	↔ MVPA ↔ AP légère ↔ Nombre de pas

MVPA : AP modérée à vigoureuse ; END : endurance ; RENFO : renforcement musculaire ; EQ : équilibre ; %F : pourcentage de femmes ; NR : non reporté

Unités : MVPA et AP légère (min/jour) et Nombre de pas/jour

↗ Augmentation ↘ Diminution significative par rapport au groupe contrôle (p<0,05)

↔ Pas de changement significatif avec le groupe contrôle

Alors que les autres études ayant évalué l'AP par accélérométrie n'ont observé aucun changement, Herring et al. (2017) ont rapporté une augmentation significative de l'AP modérée à vigoureuse par rapport au groupe contrôle (+10,5 minutes/jour) après 12 semaines d'entraînement supervisé, 12-24 mois après l'opération. Les participants du groupe AP avaient suivi 3 séances d'1 heure par semaine d'AP d'endurance et de renforcement musculaire et avaient bénéficié d'une séance individualisée de conseils sur le mode de vie, où les thématiques telles que le maintien de l'AP, le dépassement des barrières et la fixation d'objectifs ont été abordées. Malgré ces résultats encourageants, cette augmentation n'était pas maintenue 3 mois plus tard lors du suivi (Herring et al., 2017). Ces résultats corroborent avec ceux de l'étude de Stolberg et al. (2018a) qui a évalué l'effet d'un programme d'AP de 6 mois combinant aérobie et renforcement musculaire et débuté à partir du 6^e mois post-opératoire. Les auteurs ont en effet constaté une tendance à l'augmentation de l'AP légère (p=0,058), de l'AP modérée à vigoureuse (+5,7 minutes/jour ; p=0,089) et du nombre de pas (p=0,056) dans le groupe AP par rapport au groupe contrôle après l'intervention, mais n'ont observé aucune modification

significative 12 mois après la fin du programme lors du suivi, quelle que soit l'observance des participants (Stolberg et al., 2018a). Une sous-analyse incluant uniquement les participants dont l'observance au programme d'AP était supérieure ou égale à 50 %, avait en effet révélé une augmentation significative de l'AP légère et du nombre de pas, sitôt la fin de l'intervention supervisée (Stolberg et al., 2018a). Ainsi, bien qu'à ce jour les preuves vont dans le sens que les programmes d'AP supervisés après une chirurgie bariatrique améliorent l'état de santé général et tendent à améliorer certains domaines de l'AP juste après la période d'intervention, ils ne parviennent pas à augmenter le niveau global d'AP à long terme et donc à changer les comportements des patients (Herring et al., 2017; Stolberg et al., 2018a).

Très peu d'études d'intervention ont évalué l'AP habituelle à l'aide de méthodes objectives telles que l'accélérométrie. L'inclusion d'une évaluation objective de l'AP habituelle est pourtant d'une importance majeure afin d'identifier les interventions efficaces dans la promotion d'un mode de vie actif en dehors des séances d'entraînement (Bellicha et al., 2021b). Les programmes susceptibles d'augmenter et de maintenir un niveau d'AP plus élevé dans une population post-bariatrique restent à définir.

3.2.6 Bénéfices de l'AP sur la qualité de vie

L'effet d'un programme d'AP après une chirurgie bariatrique sur la QV a été évalué dans 7 études (**Tableau 13**). De manière surprenante, l'AP ne semble présenter aucun avantage supplémentaire sur la QV après une chirurgie bariatrique, qu'ils s'agissent des dimensions physiques ou mentales (Bellicha et al., 2021b). Dans les études, la QV était évaluée à l'aide de questionnaires génériques tel que le SF-36 (*Short-Form-36*) (Marc-Hernández et al., 2020; Marchesi et al., 2015; Muschitz et al., 2016; Oppert et al., 2018; Shah et al., 2011; Stolberg et al., 2018a), de questionnaires spécifiques au surpoids ou à l'obésité comme l'IWQOL (*Impact of Weight on Quality of Life*) (Shah et al., 2011) ou bien spécifiques à la chirurgie bariatrique comme le BSSQ (*Bariatric Surgery Satisfaction Questionnaire*) (Marchesi et al., 2015), ou encore, à partir du BDI (*Beck Depression Inventory*) (In et al., 2021). Ces résultats contrastent avec les avantages connus de l'entraînement physique sur la QV chez les adultes avec une obésité (Carraça et al., 2021). Toutefois, le contexte de la chirurgie bariatrique est particulier dans la mesure où la chirurgie bariatrique elle-même est associée à une amélioration marquée de la QV, suggérant l'effet majeur de la perte de poids sur la QV.

Les changements de QV semblent être liés aux phases de perte et de reprise de poids, avec des améliorations maximales observées 6 à 12 mois après la chirurgie, suivies d'un déclin progressif de la QV parallèle à une reprise de poids graduelle, principalement entre 1 et 6 ans de suivi (Karlsson et al., 2007; Kolotkin et al., 2012). Par conséquent, l'AP semble avoir peu d'impact sur la QV pendant la phase de perte de poids après une chirurgie bariatrique, mais son effet pendant la phase de reprise de poids n'a été que très peu étudié. Seule une étude proposant un programme d'AP trois ans après la chirurgie a évalué la QV (Marc-Hernández et al., 2020). Les résultats ont montré des améliorations de la QV chez les participants au programme, en particulier dans les composantes physiques, cependant compte tenu de la petite taille de l'échantillon ($N = 18$) et du type d'opération (*sleeve*), la généralisation des résultats est difficile (Marc-Hernández et al., 2020).

L'unique étude de In et al. (2021) mesurant la QV et comparant un programme combiné d'endurance et de renforcement musculaire, à un programme d'endurance seul, n'a rapporté aucune différence significative entre les deux groupes. Dans l'ensemble, ni la durée, ni le type d'entraînement ne semblent avoir d'influence supplémentaire sur l'amélioration de la QV.

3.3 Synthèse

Une *sleeve* ou un *bypass* entraîne une perte de poids considérable, engendrant des modifications importantes de la composition corporelle de l'ordre de -70 % de MG et -30 % de MM durant la première année. De plus, après une chirurgie bariatrique, la distance de marche évaluée par le TM6, la $\dot{V}O_2\text{max}$ et la force relative, ainsi que la QV sont améliorées de manière significative, contrairement à la $VO_2\text{max}$ et la force absolue qui sont altérées. Enfin, bien que la modification du niveau d'AP habituelle ne soit pas établie, peu de patients atteignent les recommandations pour la santé après l'opération. Très peu d'études ont évalué l'effet d'un programme d'AP sur ces paramètres après une chirurgie et dans la majorité d'entre elles, une large variabilité interindividuelle est retrouvée. Il semble cependant que l'AP associée à la chirurgie apporte des avantages supplémentaires, comme le souligne le **Tableau 15** qui rend compte des effets de la chirurgie bariatrique seule ou associée à l'AP sur la condition physique, le niveau d'AP, la QV et les réponses métaboliques et hormonales.

Tableau 15 – Synthèse des effets de la chirurgie bariatrique et des bénéfices de l'AP sur la condition physique, le niveau d'AP, la QV et les réponses métaboliques et hormonales

Paramètres		Chirurgie bariatrique	Programme d'AP	Chirurgie + AP vs. pré-chirurgie
Composition corporelle	Poids	↘	↘	↘
	MG	↘	↘	↘
	MM	↘	↔	↘
$\dot{V}O_2\text{max}$	Absolue	↘	↗	?
	Relative au poids	↗	↗	↗
	Relative à la MM	↔	?	?
TM6		↗	↗	↗
Force	Absolue	↘	↗	?
	Relative au poids	↗	↗	↗
Niveau AP		?	↔	?
QV		↗	↔	↗
Réponses métaboliques et hormonales		Altérations	?	?

↗ Augmentation ↘ Diminution ↔ Pas de changement vs. valeurs pré-opératoires ($p < 0,05$)

↗ Augmentation ↘ Diminution ↔ Pas de changement vs. chirurgie bariatrique ($p < 0,05$)

? Pas de consensus

Problématique et objectifs

Après une chirurgie bariatrique, la capacité fonctionnelle augmente de manière significative, cependant cela n'indique pas que la capacité cardio-respiratoire soit réellement améliorée. Au contraire, des réductions significatives de la $\dot{V}O_{2max}$ absolue sont observées après l'opération, tout comme des réductions significatives de la force musculaire absolue ; une proportion significative de patients ne parvenant pas à augmenter son niveau d'AP habituelle après une chirurgie bariatrique. La condition physique étant finalement plus importante que l'adiposité pour le pronostic des personnes avec une obésité, la mise en œuvre d'une intervention en AP semble être une thérapie complémentaire salutaire chez les patients ayant eu recours à cette opération. En effet, de plus en plus de preuves semblent confirmer les avantages d'un programme d'AP structuré et supervisé sur la $\dot{V}O_{2max}$, la force musculaire, la capacité de marche, le poids corporel ou encore la MG chez les patients post bariatriques, par rapport au suivi habituel. Alors que les avantages de l'AP sont actuellement bien démontrés chez les sujets sains, peu d'études se sont toutefois intéressées aux répercussions bénéfiques de l'AP sur la dérégulation de l'axe HHS. Ainsi, s'il a été démontré que l'AP peut corriger l'atténuation du CAR et réduire le stress chez les adultes âgés, son impact chez les personnes avec une obésité massive, en particulier chez les femmes, reste mal connu.

Actuellement, il n'existe pas de recommandations spécifiques d'AP chez cette population, que ce soit en pré- ou en post-chirurgie bariatrique. En effet, en raison du nombre limité d'études et de l'importante hétérogénéité méthodologique, les données sont insuffisantes pour répondre à d'importantes questions de recherche telles que l'effet selon le type d'exercice, la durée pertinente de l'intervention ou le moment de l'intervention, l'effet supplémentaire de la supervision des séances d'exercice et l'effet à long terme de l'entraînement physique. Les modalités d'intervention les plus efficaces dans une population post-bariatrique restent à définir. Par ailleurs, aucune étude n'a encore étudié à notre connaissance les réponses métaboliques et hormonales à l'exercice après la chirurgie.

Au vu des manques de la littérature, le principal objectif de cette thèse a été, dans une première étude, d'évaluer les effets d'un programme supervisé et contrôlé, d'AP adaptée et régulière, sur la condition physique, le niveau d'AP et la QV de femmes opérées d'une chirurgie bariatrique. Nous avons parallèlement déterminé l'impact de cet entraînement sur le métabolisme à

l'exercice à partir de la mesure des lactates et de la glycémie, ainsi que celle du cortisol et de la testostérone en tant qu'indicateurs du statut anabolique/catabolique.

Dans le même temps, avec une seconde étude portant sur une population de femmes avec une obésité massive non opérées d'une chirurgie bariatrique, nous avons étudié l'effet du niveau d'AP sur la composition corporelle, la réponse du cortisol au réveil, le stress perçu et la dépression.

PARTIE II

Expérimentation

Chapitre 4

Matériels et Méthodes

4.1 Etude ActiBaria

L'étude ActiBaria (ACTivité physique et chirurgie BARIAtrique) est un essai contrôlé et randomisé, mis en place entre 2017 et 2021, dont l'objectif était d'évaluer l'effet d'un programme d'AP supervisé de 12 semaines sur la condition physique, le niveau d'AP et la QV de femmes après une chirurgie bariatrique. Cette étude a été menée en collaboration entre le Centre Hospitalier Régional d'Orléans (CHRO), promoteur et avec pour investigateur coordinateur le Dr Virgile Amiot ; et le laboratoire de recherche Complexité, Innovation, Activités Motrices et Sportives (CIAMS) de l'Université d'Orléans et de l'Université Paris-Saclay. Le protocole a été approuvé par le Comité d'Ethique de TOURS OUEST 1, le 28 février 2017.

4.1.1 Population

Critères d'inclusion

La population d'étude était constituée de femmes âgées de 18 à 55 ans, candidates à une chirurgie bariatrique avec une obésité massive ($IMC \geq 40 \text{ kg/m}^2$) ou une obésité sévère (IMC entre 35 et 40 kg/m^2) et des comorbidités, et suivies dans le service d'endocrinologie du CHRO. De plus, pour être incluses, les patientes devaient avoir reçu un avis favorable à la réalisation de leur intervention (*bypass* ou *sleeve*), lors d'une réunion de concertation pluridisciplinaire et avoir remis par écrit le consentement de participation.

Critères de non inclusion

Les patientes non affiliées à un régime de sécurité sociale, présentant une contre-indication médicale à la pratique d'AP et d'épreuve d'effort, une limitation fonctionnelle importante, une déficience intellectuelle et/ou une maladie psychiatrique, ou bien ne parlant pas et/ou ne comprenant pas le français ne pouvaient être incluses. Il en était de même pour les personnes participant à un programme supervisé d'AP ou à une autre recherche clinique, trop éloignées et/ou dans l'impossibilité de se rendre régulièrement au CHRO, ou encore pour les femmes sous tutelle ou curatelle, privées de liberté par une décision administrative, ou enceintes.

Critères d'exclusion

Une blessure ou un incident entraînant une immobilisation et une absence aux séances d'AP supérieure à deux semaines, tout comme l'abandon du programme du protocole de recherche ou du programme d'AP, ou encore le non-respect des consignes ou des instructions nécessaires aux exigences du protocole, constituaient les critères d'exclusion de l'étude.

Population d'étude

Parmi les 37 femmes volontaires initialement recrutées avec le service d'endocrinologie et le service de chirurgie digestive et endocrinienne du CHRO, 14 d'entre elles (soit environ 38 %) ont dû être exclues pour différentes raisons : complications post-opératoire (N = 3), difficultés d'ordre professionnel pour se rendre aux visites (N = 4), ne s'est jamais présenté aux visites (N = 3), confinements liés à la Covid19 (N = 4). Finalement, malgré les efforts de recrutement et les difficultés rencontrées en raison de l'épidémie de la Covid19 (arrêt des opérations, confinements, population à risque ne pouvant de rendre à l'hôpital...), l'étude ActiBaria a inclus 23 patientes, dont 12 ont été opérées d'un *bypass* et 11 d'une *sleeve*.

4.1.2 Plan expérimental

Avant toute inclusion, la réalisation d'une épreuve d'effort maximale pré-opératoire était exigée pour s'assurer que les participantes ne présentaient aucune contre-indication à la pratique d'une AP. Suite à la signature du consentement éclairé (le lendemain de l'opération), nous procédions à la randomisation : pour cela, des enveloppes scellées préalablement préparées par la direction de la recherche du CHRO ont été ouvertes dans l'ordre d'inclusion des patientes, précisant pour chacune d'elles leur affiliation. Les participantes étaient ainsi randomisées dans l'un des deux groupes d'intervention :

- le Groupe contrôle (**GC**) pour lequel les participantes bénéficiaient de la prise en charge médicale habituelle,
- le Groupe AP (**GAP**) pour lequel les participantes bénéficiaient en complément de la prise en charge habituelle, d'un programme d'AP de 3 mois à partir de la 6^e semaine post-opératoire.

Le **Tableau 16** présente les caractéristiques initiales des 23 patientes incluses dans l'étude selon leur répartition dans le GAP ou le GC.

Tableau 16 – Caractéristiques de la population

Paramètres	GAP (N = 12)	GC (N = 11)
Age (années)	39,3 ± 9,3	37,8 ± 8,9
Taille (m)	1,6 ± 0,1	1,6 ± 0,1
Poids (kg)	113,6 ± 13,3	120,3 ± 15,0
IMC (kg/m ²)	42,3 ± 3,7	44,8 ± 5,3
Dyslipidémie, n (%)	3 (25)	2 (18,2)
Syndrome d'apnée du sommeil, n (%)	7 (58,3)	6 (54,5)

Les données sont présentées en moyenne ± écart-type ou n (%)

Des évaluations communes aux deux groupes ont été réalisées au cours de trois visites à l'hôpital : visite 1 (V1) 6 + 2 semaines, visite 2 (V2) 18 + 2 semaines et visite 3 (V3) 30 + 2 semaines après l'intervention chirurgicale ; soit pour le GAP, avant le programme, immédiatement après les 12 semaines de programme, puis 12 semaines après la fin du programme (**Figure 20**).

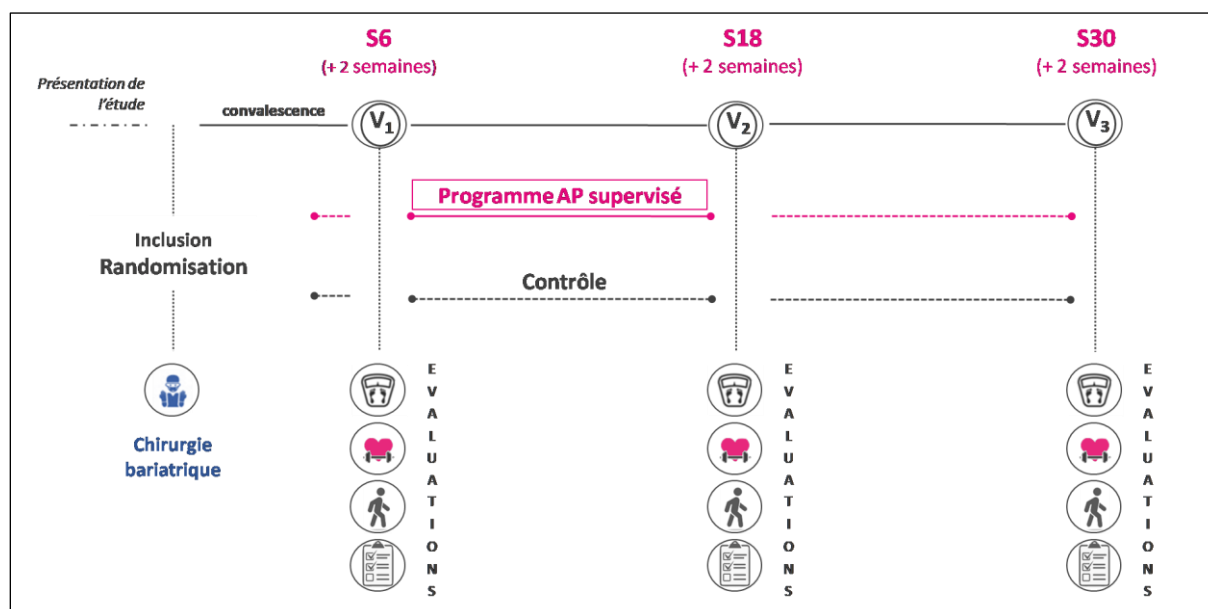


Figure 20 – Déroulement de l'étude ActiBaria

Durant ces trois visites (V1, V2 et V3), les patientes étaient conviées à jeun (8h30) afin de procéder aux mesures anthropométriques, de composition corporelle et d'effectuer une calorimétrie de repos. Après un petit déjeuner standardisé, les sujets ont ensuite rempli les cinq questionnaires évaluant la QV et d'autres variables psychologiques, ainsi que des questionnaires en rapport avec l'AP. Entre 10h et 10h30, une épreuve d'effort maximale ($\dot{V}O_2\text{max}$) avec mesure des échanges gazeux était réalisée, puis la fin de matinée était consacrée à la passation de tests de condition physique (TM6 et 2 tests de force maximale). Après une période de repos et un déjeuner standardisé, la pose d'un cathéter par une infirmière était programmée à 13h00, suivie d'un prélèvement sanguin au repos. Entre 13h30 et 14h30, les participantes effectuaient un test d'effort qui consistait à pédaler pendant 30 minutes à 60 % de la $\dot{V}O_2\text{pic}$ et durant lequel des échantillons de sang ont été prélevés. Pour finir, des consignes ont été données à chacune des patientes en fin de visite, de façon à remplir le carnet alimentaire et porter l'accéléromètre dès le lendemain et ce durant 3 jours.

4.1.3 Programme d'AP

L'intervention consistait en un programme d'AP de 12 semaines à raison de 3 séances par semaine, encadrées par un enseignant en APA et réalisées dans le service hospitalier. Les séances comprenaient 45 minutes d'activités d'endurance d'intensité modérée et 30 minutes de renforcement musculaire.

Les activités d'endurance étaient réalisées sur tapis de marche ou ergocycle et l'intensité était fixée entre 60 et 75 % de la $\dot{V}O_2\text{pic}$, déterminée à partir de l'épreuve d'effort maximale réalisée en V1. Après un échauffement de 3 minutes, le protocole d'entraînement consistait à enchaîner 3 séries de 10 minutes à l'intensité cible (FC à 60-75 % $\dot{V}O_2\text{pic}$) entrecoupées de 3 minutes de récupération active (**Figure 21**). Toutes les participantes étaient munies d'un cardiofréquencemètre (Polar® M430, Polar Electro, Kempele, Finland) pour contrôler la FC cible et durant la séance les intensités d'entraînement étaient contrôlées par l'enseignant en APA.

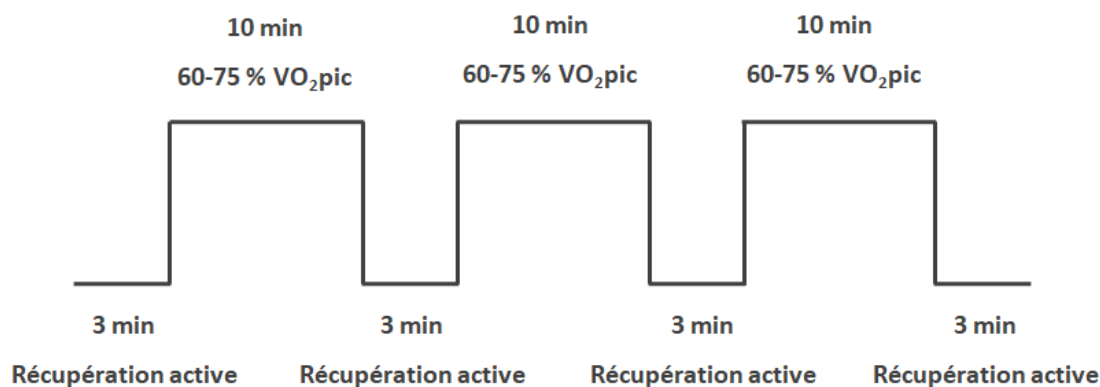


Figure 21 – Protocole d'entraînement pour les activités d'endurance

Le renforcement musculaire comprenait des exercices variés, impliquant les grands groupes musculaires des membres supérieurs et inférieurs. Au début du programme, les exercices étaient réalisés au poids du corps puis progressivement avec des haltères (jusqu'à 2kg) et des élastiques. Un programme de 36 séances d'APA a été spécialement conçu pour l'étude et toutes les participantes du GAP ont suivi ce même programme.

4.1.4 Evaluation de la composition corporelle

Un bilan anthropométrique a été réalisé par un investigateur afin de mesurer la taille au 0,1 cm près à l'aide d'une toise calibrée et le poids au 0,1 kg près à l'aide d'une balance électrique (Tanita MC 780 MA). Il était demandé au sujet de retirer ses chaussures et de porter le minimum de vêtement. L'IMC était calculé à partir des données en divisant le poids (kg) par la taille (m^2). Ensuite, la composition corporelle a été évaluée à l'aide de l'impédancemètre bioélectrique bipodal Tanita MC-780 (Tanita, Japon). Cette méthode estime la composition corporelle en analysant la résistance des tissus corporels à partir d'un courant électrique très faible et indolore, envoyé dans la plante du pied en position debout. Les mesures ont été réalisées le matin à la même heure et dans les conditions recommandées par le fabricant afin d'améliorer la reproductibilité : ne pas manger ou boire 4 heures avant le test, ne pas avoir réalisé un exercice physique dans les dernières 12 heures, uriner dans les 30 minutes avant le test, se tenir debout depuis au moins 10 minutes avant le test et ne pas avoir consommé d'alcool dans les dernières 48 heures (Boneva-Asiova and Boyanov, 2008; Jebb et al., 2000). Les paramètres mesurés retenus pour l'analyse étaient la MG absolue (en kg) et relative (en % de la masse totale), la MM absolue (en kg) et relative (en % de la masse totale) et la MMu (en kg).

4.1.5 Evaluation de la dépense énergétique de repos

La dépense énergétique de repos a été évaluée par calorimétrie indirecte avec mesure de la consommation d'oxygène en circuit semi-ouvert et selon différentes recommandations (Haugen et al., 2003) : être à jeun et ne pas avoir pratiqué d'activité intensive dans les dernières 24 heures. Le sujet était invité à s'allonger sur le dos, à respirer normalement, à ne pas dormir et à bouger le moins possible ; le tout pendant 30 minutes et dans une salle à ambiance thermoneutre (23-24°C) afin que la température n'interfère pas sur la demande énergétique. Le masque était installé par un technicien après calibrage de l'analyseur de gaz pour évaluer la consommation d'oxygène et la production de dioxyde de carbone. Les mesures ont été relevées pendant 30 minutes, à intervalles de 30 secondes, mais seules les dix dernières minutes ont été prises en compte pour le calcul du métabolisme de base.

Nous avons été malheureusement contraints d'arrêter cette évaluation en cours d'expérimentation en raison des mesures sanitaires imposées en prévention de la Covid19.

4.1.6 Evaluation des capacités physiques

Epreuve d'effort maximale

Une épreuve d'effort à charge progressivement croissante jusqu'à atteinte de la puissance maximale nous a permis d'évaluer les paramètres cardiaques et ventilatoires des sujets par calorimétrie indirecte. Réalisée sur ergocycle (CycloErgometer COSMED Bike E100), la hauteur du siège était ajustée avant chaque test et nous demandions aux participantes de maintenir une vitesse de pédalage équivalent à 70 tours/min. Après un échauffement de 3 minutes à 20 Watts, le protocole d'épreuve d'effort consistait à augmenter progressivement la puissance de 15 Watts/min jusqu'à épuisement. Nous considérions l'exercice comme maximal si au moins deux des trois paramètres suivants étaient atteints : FCmax théorique ($220 - \text{âge}$), quotient respiratoire (QR) $> 1,1$, impossibilité de maintenir son effort malgré les encouragements (Howley et al., 1995). Un électrocardiogramme était enregistré en continu et interprété par un médecin du sport. La pression artérielle systolique et diastolique était mesurée toutes les deux minutes. Les paramètres mesurés retenus pour l'analyse étaient la FC, la $\dot{V}O_2$, la production de dioxyde de carbone ($\dot{V}CO_2$), le débit ventilatoire ($\dot{V}E$) et les équivalents respiratoires en oxygène ($\dot{V}E/\dot{V}O_2$) et en dioxyde de carbone ($\dot{V}E/\dot{V}CO_2$). A partir de ces données, le seuil ventilatoire anaérobie (SV1) a été déterminé selon la méthode de Wasserman (Wasserman et al., 1973). La $\dot{V}O_{2pic}$, soit la plus haute valeur de $\dot{V}O_2$ atteinte pendant le test

était exprimée en valeur absolue (ml/min), relative à la masse corporelle (ml/kg/min) et relative à la MM (ml/kgMM/min).

Evaluations hormonales et métaboliques à l'exercice

Lors de l'exercice submaximal sur ergocycle, d'une durée de 30 minutes à 60 % de la $\dot{V}O_{2pic}$ (déterminée à partir de l'épreuve d'effort maximale réalisée en V1), des prélèvements sanguins ont été réalisés à l'aide d'un cathéter placé dans le pli du coude : au repos, toutes les dix minutes à l'exercice, puis 10 minutes après une récupération passive. Au total, 5 échantillons de sang ont été prélevés par une infirmière. Les concentrations sanguines de glucose et le lactate ont été immédiatement déterminées à l'aide d'un glucomètre (Glucose Free Style Optium Neo, Abbott) et d'un analyseur de lactate (Lactate Pro 2, Arkray) respectivement. Les échantillons étaient ensuite centrifugés pendant 10 minutes à 3 000 tours/minute pour obtenir du plasma, puis conservés à -20°C. Le cortisol et la testostérone ont été analysés avec des kits ELISA classiques (DRG Diagnostics, Marburg, Allemagne). Les tests ont été effectués en double et les coefficients de variation pour tous les paramètres étaient systématiquement < 10%.

Test de marche de 6 minutes

Le TM6, test d'effort sous-maximal qui consiste à mesurer la distance parcourue pendant 6 minutes, a été utilisé pour évaluer la capacité physique fonctionnelle des participantes. Conformément au protocole de l'American Thoracic Society (2002), l'évaluation s'est déroulée à l'intérieur sur un parcours plat et balisé de 30 mètres. Le sujet avait pour consigne de parcourir la plus grande distance possible en enchaînant les allers-retours marchés durant 6 minutes, tout en étant informé du temps restant chaque minute. Toutes les participantes ont effectué le test deux fois comme recommandé par l'ATS, avec une pause de 20 minutes entre les deux essais. La distance la plus élevée (au mètre près) a été retenue et utilisée pour les analyses. Un cardiofréquencemètre a été utilisé pour enregistrer la FC de repos en position debout avant le début du test, puis tout au long du test. La FC moyenne pendant le TM6 a été calculée à partir de la FC enregistrée au cours des 3 dernières minutes, puis le coût cardiaque qui reflète l'intensité relative de l'exercice a été calculé en divisant la distance du TM6 par la FC moyenne. La perception de l'effort a également été évaluée à la fin du test au moyen de l'échelle de Borg (Borg, 1982) modifiée. Les participantes devaient évaluer leur effort sur une échelle de 0 à 10, rattachée à différents mots d'appréciation : effort « faible, modéré, difficile... » (**Annexe 1**).

Test de préhension

La force de préhension a été mesurée à l'aide du dynamomètre manuel Takei T.K.K.5401 GRIP-D (TakeiScientific Instruments Co., Ltd, Tokyo, Japan). En position debout, le bras le long du corps et le coude plié à 90 degrés, le sujet était encouragé à serrer le dynamomètre le plus fort possible pendant 3 secondes. Trois essais ont été réalisés pour chaque main, en alternance avec un repos de 30 secondes et la valeur la plus élevée a été retenue pour les analyses (Roberts et al., 2011).

Test de force du quadriceps

La force du quadriceps a été mesurée à l'aide du dynamomètre MicroFET2 (Hoggan Scientific, LLC, Salt Lake City UT, USA). Lors du test, le sujet était assis, la hanche et le genou de la jambe testée à 90° sans contact avec le sol et avec le dynamomètre appliqué sur le tiers inférieur du tibia (Mentiplay et al., 2015). Après explication de la procédure et des mouvements compensatoires à éviter, nous demandions au sujet d'effectuer une extension isométrique du genou en poussant aussi fort que possible pendant 5 secondes contre le dynamomètre fixé sur un cadre fait sur mesure. Un premier essai d'échauffement était réalisé, suivi de trois essais consécutifs pour chaque jambe, avec un repos de 30 secondes entre les essais. La performance la plus élevée a été retenue pour les analyses.

4.1.7 Evaluation du niveau habituel d'AP

L'AP habituelle des sujets a été évaluée le jour des visites par questionnaire, puis au moyen d'un accéléromètre à la suite de chaque visite.

AP subjective, mesurée par questionnaire

La version courte de l'International Physical Activity Questionnaire (IPAQ) (Craig et al., 2003) a été utilisée pour mesurer l'AP des participantes **lors des sept jours précédents chaque visite d'évaluation**. Déjà utilisé chez les personnes avec une obésité (Baillot et al., 2016; Tehard et al., 2005), ce questionnaire a été administré par un technicien lors d'un entretien d'environ 10 minutes pour plus de fiabilité. Constitué de 7 questions, il permet d'évaluer le temps passé assis, la marche, ainsi que l'AP modérée et intense (**Annexe 2**). L'AP hebdomadaire totale exprimée en MET/min/semaine a été calculée en multipliant les minutes déclarées par semaine dans chaque catégorie d'activité par un équivalent métabolique moyen (marche = 3,3 MET, AP modérée = 4,0 MET et AP intense = 8,0 MET) conformément aux lignes directrices

(www.ipaq.ki.se). Le temps quotidien passé assis donne quant à lui une indication sur la durée passée à une activité sédentaire.

AP objective, mesurée par accélérométrie

Remis en main propre à chaque visite, les participantes ont reçu pour instruction de porter l'accéléromètre **dès le lendemain** sur la partie supérieure de leur bras dominant **pendant 3 jours consécutifs** y compris la nuit, et de le retirer uniquement en cas d'immersion dans l'eau.

Le moniteur SenseWear (BodyMedia, Pittsburgh, PA, USA) utilisé pour ce travail de thèse est un accéléromètre triaxial qui utilise la réponse galvanique de la peau et la température de la peau pour estimer la dépense énergétique (Strath et al., 2013). Au retour de l'accéléromètre, les données ont été analysées à l'aide du logiciel SenseWearProfessional de BodyMedia. Les paramètres retenus pour l'étude étaient les suivants : dépense énergétique totale (kcal), nombre de pas et temps d'AP (min/j). Des niveaux d'intensité ont été utilisés pour quantifier les catégories d'AP en fonction de la dépense énergétique exprimée en MET. Ainsi, les différentes catégories d'AP retenues étaient : AP légère (1,5 à 2,9 MET), AP modérée (3 à 5,9 MET), AP vigoureuse (≥ 6 MET) et AP modérée à vigoureuse (≥ 3 MET) (Thompson and Batterham, 2013).

4.1.8 Evaluation des habitudes alimentaires

Un bilan nutritionnel a été réalisé afin d'évaluer les apports énergétiques des participantes (totaux, lipides, protéines et glucides). Pour cela, toutes les patientes ont reçu les recommandations nécessaires pour remplir correctement les carnets alimentaires (**Annexe 3**). Elles avaient pour consignes de détailler les aliments et les boissons consommés durant les 3 jours suivant chaque visite. L'analyse des carnets a été réalisée grâce au logiciel Nutrilog (Marans, France).

4.1.9 Evaluation de la qualité de vie et autres paramètres psychologiques

Qualité de vie

La QV a été évaluée à l'aide de l'auto-questionnaire Echelle Qualité de Vie, Obésité et Diététique (Ziegler et al., 2005) (**Annexe 4**). Ce questionnaire comprend 36 questions et décrit 5 dimensions de la QV : impact de l'obésité sur le physique, sur l'aspect psycho-social, sur la vie sexuelle, sur le bien-être alimentaire et sur le vécu du régime. Les réponses s'expriment sur une échelle de 1 à 5, avec 1 = énormément/tout le temps, 2 = souvent/beaucoup, 3 = parfois/modérément, 4 = rarement/un peu et 5 = pas du tout/jamais. Un score a été calculé pour chaque dimension puis exprimé en pourcentage du score maximal et un score total a été créé en additionnant les scores des différentes dimensions. Un haut score (proche de 100) exprime une bonne QV, tandis qu'un faible score (proche de 0) signifie un faible niveau de QV.

Estime de soi

L'estime de soi dans le domaine corporel a été évaluée à l'aide de l'Inventaire du Soi Physique (Ninot et al., 2001) (**Annexe 5**). Ce questionnaire est la validation et adaptation française du *Physical Self-Perception Profile* (Fox and Corbin, 1989). Il comprend 25 questions et évalue 6 dimensions : l'estime globale de soi, la valeur physique perçue, l'endurance, la compétence sportive, l'apparence et la force. Les réponses s'expriment sur une échelle de 1 à 6, avec une pondération de 1 point (pas du tout) à 6 points (tout à fait) pour les items positifs et inversement pour les items négatifs. Un score a été calculé pour chaque dimension ainsi qu'un score global, exprimés en pourcentage pour plus de lisibilité.

Croyances et barrières à l'exercice physique

Les bénéfices de l'AP et les obstacles psychologiques perçus ont été évalués à l'aide du *Physical Exercise Belief Questionnaire* (PEBQ) traduit en français (**Annexe 6**). Ce questionnaire est validé pour une population avec obésité morbide (Larsen et al., 2006) et se concentre sur les principaux obstacles psychologiques rencontrés par une personne obèse à la pratique d'AP (Biddle and Fox, 1998). Il comprend 16 questions divisées en 4 dimensions : les bénéfices de l'exercice et la confiance en ses aptitudes, puis les obstacles à l'AP avec la gêne et la peur de se blesser. La réponse à chaque question est exprimée de 1 à 5, avec 1 = fortement en désaccord, 2 = en désaccord, 3 = neutre, 4 = plutôt d'accord et 5 = fortement d'accord. Un score a été calculé pour chaque dimension puis transformé en pourcentage du score maximal pour les

analyses. Un score élevé en bénéfices et confiance est favorable, tandis qu'un score élevé en embarras et en peur est défavorable.

Aussi, le *Barriers to Being Physically Active Quiz* (US Department of Health and Human Services, 1999) traduit en français (**Annexe 7**) a été utilisé pour évaluer les obstacles suivants : manque de temps, influence sociale, manque d'énergie, manque de volonté, peur de se blesser, manque d'aptitudes et manque de ressources. La réponse à chaque question est exprimée de 0 (très peu probable) à 3 (très probable) et un score pour chaque dimension a été calculé puis transformé en pourcentage du score maximal pour les analyses. Un score élevé est défavorable.

4.1.10 Analyses statistiques

Après avoir vérifié la normalité des distributions de chaque variable, les effets du programme d'AP ont été évalués à l'aide de modèles linéaires mixtes (ANOVA) à mesures répétées avec un facteur groupe (GAP vs GC) et un facteur temps (V1, V2, V3). Un test à posteriori (HSD de Tukey) a été utilisé pour déterminer la position de la différence entre les groupes. Les résultats sont présentés sous forme de valeurs moyennes $\pm$ écart-type, sauf indication contraire.

Pour mesurer l'efficacité du programme d'AP sur les réponses du cortisol et de la testostérone, nous avons appliqué une ANOVA ou un test de Friedman. Un test post-hoc de Newman-Keuls a été utilisé pour localiser les différences lorsqu'une différence significative était observée. Pour analyser les relations entre les valeurs hormonales, des corrélations de Pearson ont été réalisées. Les résultats sont présentés sous forme de valeurs moyennes et d'erreur standard de la moyenne ($\pm$ SEM).

L'ensemble des analyses a été réalisé à l'aide du logiciel Statistica (version 7.1; StatSoft Inc., Tulsa, Oklahoma) et le seuil de significativité a été fixé à $p < 0,05$.

4.2 Etude APS'O

L'étude APS'O (Activité Physique, Stress et Obésité) avait pour objectif d'étudier l'effet du niveau d'AP sur la composition corporelle et la réponse du cortisol au réveil chez des femmes avec une obésité massive. Cette étude a été mise en place durant l'année 2019 (de janvier à décembre) au centre médical THERAE, spécialisé dans la prise en charge de l'obésité, situé à Blois. Le protocole a été approuvé par le Comité d'Ethique de l'Université Paris-Saclay, le 13 décembre 2018 et a donné lieu à une publication dans la revue Science & Sports : Asselin, M., Collomp, K., Amiot, V., Vibarel-Rebot, N. (2021). Impact of level of physical activity on cortisol awakening response in morbidly obese women. Science & Sports, 36(4), 314-317.

4.2.1 Population

Trente-sept femmes d'âge moyen (moyenne $\pm$ SEM : $41,4 \pm 1,7$ ans) avec une obésité massive (IMC : $46,2 \pm 0,7$ kg/m²) ont accepté de participer à l'étude. Les participantes ont été informées de la nature de l'expérience lors de leur bilan d'entrée et ont toutes remis par écrit le formulaire de consentement.

La version courte de l'IPAQ a été utilisée selon les mêmes modalités que dans l'étude ActiBaria pour évaluer l'AP habituelle et répartir les participantes en 2 groupes : le groupe 1, avec une AP < 1000 MET-min/semaine (n = 21) et le groupe 2, avec une AP > 1000 MET-min/semaine (n = 16).

4.2.2 Plan expérimental

Suite à la signature du formulaire de consentement, les participantes avaient pour consigne de réaliser elles-mêmes 2 prélèvements salivaires (au réveil et 30 minutes après) dans des conditions de jeûne, à l'aide de salivettes remises la veille. Elles étaient ensuite conviées à 8h30 pour mesurer leur composition corporelle, puis après un petit-déjeuner standardisé, les participantes terminaient la matinée d'expérimentation en répondant aux différents questionnaires (niveau habituel d'AP, QV, stress et dépression).

4.2.3 Evaluation de la composition corporelle

Les données de composition corporelle ont été évaluées selon le même protocole que celui utilisé dans l'étude ActiBaria. Les paramètres retenus pour les analyses étaient le poids (kg), la MG et la MM en valeur absolue (en kg) et relative (en % de la masse totale).

4.2.4 Evaluation du cortisol

Les prélèvements salivaires ont été réalisés à jeun par le sujet lui-même, au réveil et 30 minutes après, à l'aide de Salitubes (DRG Diagnostic, Allemagne) et de pailles. Pour ce faire, une démonstration et des explications détaillées avaient été données la veille à chaque participante. Les échantillons de salives ont été rapidement placés à 4 °C puis conservés à -20 °C jusqu'à leur analyse avec un kit ELISA classique (DRG Diagnostics, Marburg, Germany). Chaque échantillon a été décongelé et centrifugé au moins une fois pour séparer les mucines. Les analyses ont été effectuées en double et les coefficients de variation pour tous les paramètres étaient systématiquement < 10 %. Les taux de cortisol (ng.mL⁻¹) au réveil (Cor_{réveil}), 30 minutes après (Cor_{30réveil}), ainsi que le CAR (différence entre le 2^{ème} et le 1^{er} échantillon) ont été retenus pour les analyses.

4.2.5 Evaluation des paramètres psychologiques

Qualité de vie

La QV a été évaluée à l'aide du questionnaire EQVOD tel qu'utilisé dans l'étude ActiBaria.

Stress

L'état de stress perçu a été évalué à partir de la version française de la *Perceived Stress Scale* (Cohen et al., 1983), soit l'échelle de perception du stress (Lesage et al., 2012) (**Annexe 8**). Cette échelle d'auto-évaluation comprend 14 questions : 7 questions reflètent des sentiments négatifs et l'incapacité à gérer le stress, tandis que 7 autres abordent des émotions positives et la capacité à agir dans des situations stressantes. Pour chaque item, le sujet devait estimer la fréquence d'apparition durant le mois écoulé à partir d'une échelle de 5 points allant de 0 (jamais) à 4 (très souvent). Un score total (de 0 à 56) a été calculé en additionnant les scores des différentes questions. Un score plus élevé indique un plus grand stress.

Dépression

La sévérité de la dépression a été évaluée à l'aide de la version française du *Beck Depression Inventory* (Beck et al., 1961), soit l'inventaire de Dépression de Beck (Bourque and Beaudette, 1982) (**Annexe 9**). Cet auto-questionnaire est composé de 21 questions axées sur des symptômes et des attitudes caractéristiques de la dépression. Chaque item est gradué de 0 à 3 par une série de 4 énoncés reflétant le degré de gravité du symptôme. Un score total (de 0 à 63) a été calculé en additionnant les scores des différentes questions. Un score compris entre 0 et 9 indique une dépression mineure, entre 10 et 18 une dépression légère, entre 19 et 29 une dépression modérée, puis à partir de 30 une dépression sévère (Beck et al., 1988).

4.2.6 Analyses statistiques

Les résultats sont exprimés par leur moyenne $\pm$ SEM. Après vérification de la distribution normale pour chacun des paramètres, un test-t de Student a été utilisé afin de déterminer s'il existait une différence significative entre les 2 groupes. Pour analyser les relations entre les variables, des corrélations de Pearson ont été réalisées. Les analyses ont été effectuées à l'aide du logiciel Statistica (version 7.1; StatSoft Inc., Tulsa, Oklahoma) et le seuil de significativité a été fixé à $p < 0,05$.

Chapitre 5

Résultats

5.1 Etude ActiBaria

5.1.1 Participation au programme d'AP

Les 12 participantes du GAP ont participé aux 36 séances d'entraînement. Le programme a été bien toléré par les sujets et aucun événement indésirable n'a été rapporté.

5.1.2 Composition corporelle

Les paramètres anthropométriques et de composition corporelle sont présentés dans le **Tableau 17**. L'ensemble des paramètres ont évolué de façon significative au cours du temps et aucune différence significative n'a été trouvée entre le GAP et le GC.

Tableau 17 – Données anthropométriques et de composition corporelle dans le GAP (N=12) et le GC (N=11) à V1, V2 et V3

Paramètres	Groupe	V1	V2	V3
Poids (kg)	GAP	97,9 ± 12,3	84,6 ± 10,6*	77,8 ± 9,2**
	GC	104,5 ± 13,6	94,0 ± 14,3*	85,1 ± 14,9**
IMC (kg/m²)	GAP	36,4 ± 3,6	31,5 ± 3,4*	28,6 ± 3,7**
	GC	39,0 ± 4,8	35,3 ± 4,7*	31,6 ± 5,4**
MG (%)	GAP	42,1 ± 4,1	36,7 ± 3,8*	32,6 ± 5,3**
	GC	44,9 ± 2,8	40,5 ± 3,0*	36,6 ± 4,3**
MG (kg)	GAP	41,7 ± 8,7	31,3 ± 6,6*	25,7 ± 6,8**
	GC	47,2 ± 8,9	38,4 ± 8,7*	31,7 ± 9,4**
MM (%)	GAP	57,9 ± 4,2	63,3 ± 3,8*	67,4 ± 5,3**
	GC	55,1 ± 2,8	59,5 ± 3,0*	63,4 ± 4,3**
MM (kg)	GAP	56,2 ± 4,3	53,3 ± 4,7*	52,1 ± 4,0**
	GC	57,3 ± 5,1	55,6 ± 5,7*	53,3 ± 5,7**
MMu (kg)	GAP	53,4 ± 4,1	50,6 ± 4,4*	49,5 ± 3,8**
	GC	54,4 ± 4,9	52,8 ± 5,4*	50,7 ± 5,4**

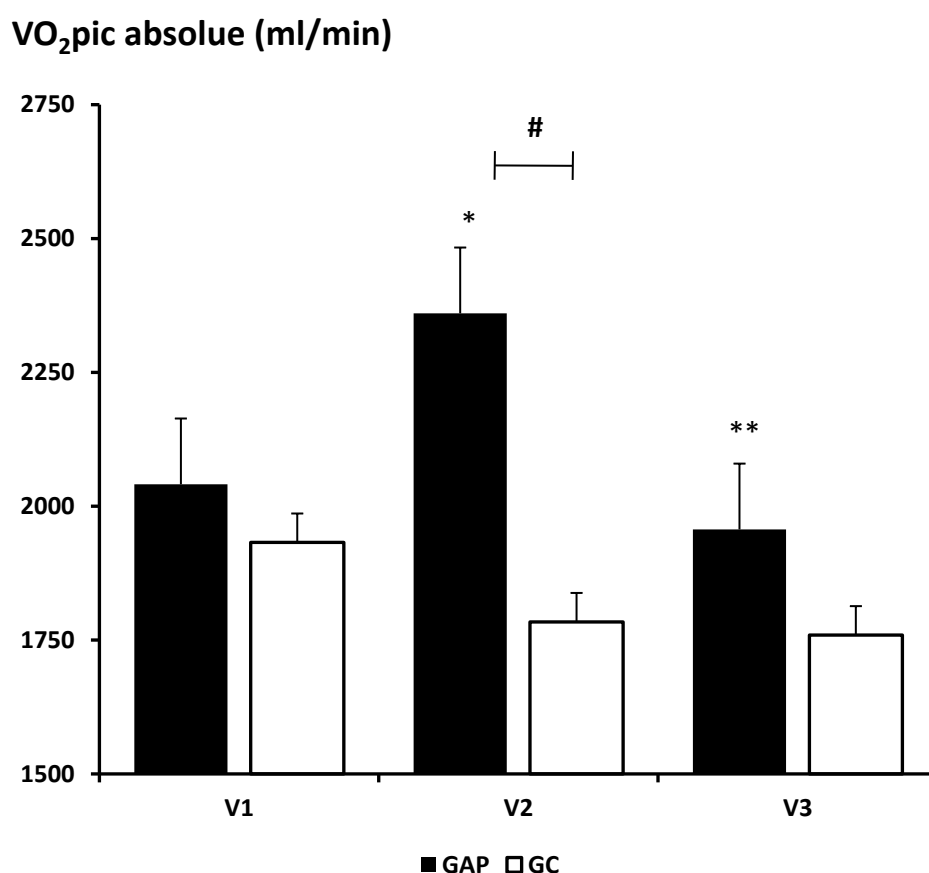
Les données sont des moyennes ± écart-type

* Différence significative avec V1 au sein du groupe (p<0,05)

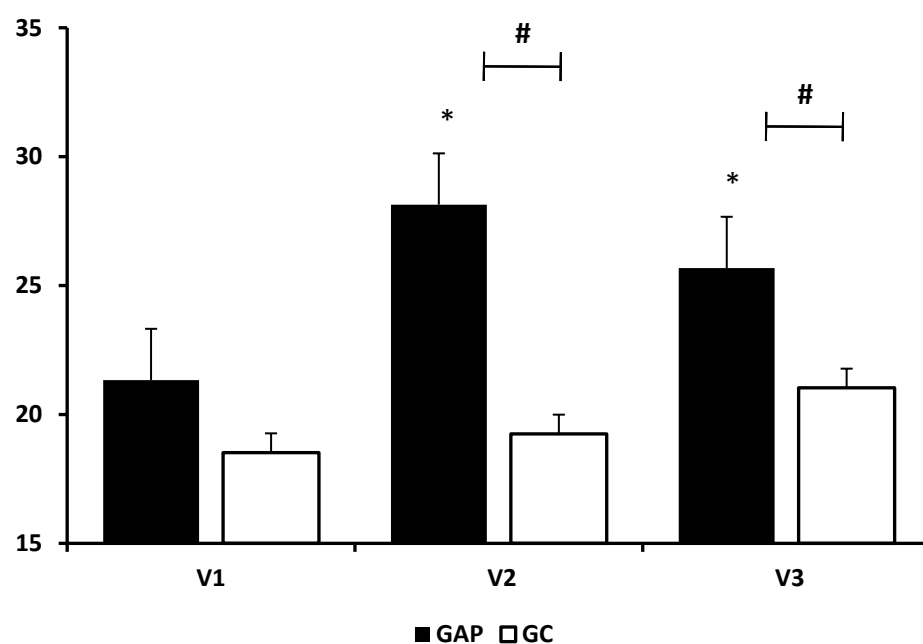
** Différence significative avec V2 au sein du groupe (p<0,05)

5.1.3 Epreuve d'effort maximale

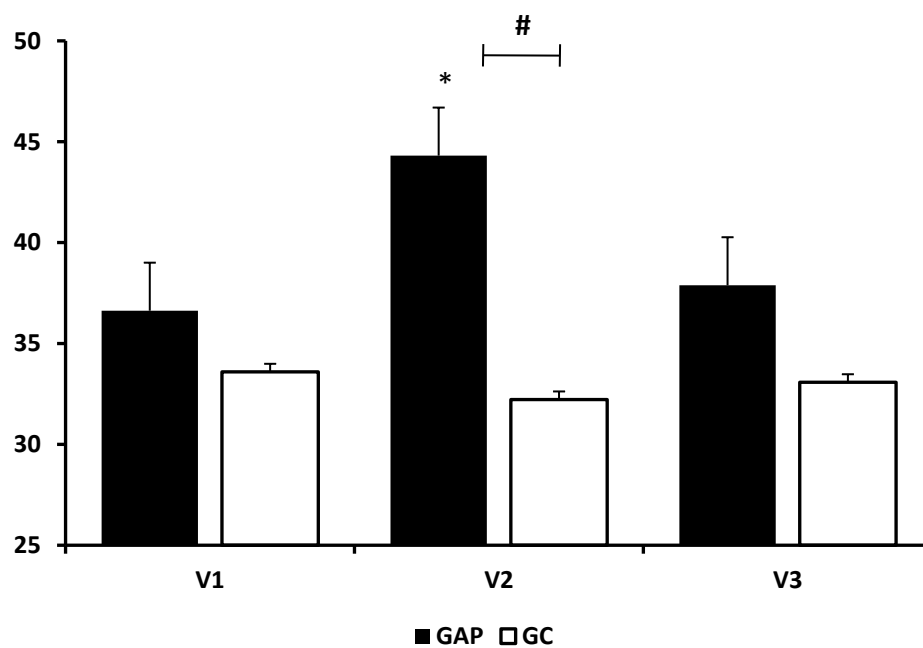
L'évolution de la capacité cardio-respiratoire et de la puissance maximale aérobie (PMA) évaluées lors de l'épreuve d'effort maximale est présentée dans la **Figure 22**. Après le programme d'AP (V2), dans le GAP, la $\dot{V}O_{2pic}$ absolue a augmenté de manière significative en moyenne (écart-type) de 319,3 (149,5) ml/min, la $\dot{V}O_{2pic}$ relative au poids de 6,8 (3,0) ml/kg/min, la $\dot{V}O_{2pic}$ relative à la MM de 7,7 (3,6) ml/kgMM/min et la PMA de 31 (1) Watts. Lors de l'évaluation de suivi (V3), soit 3 mois après la fin du programme d'AP, une diminution significative de la $\dot{V}O_{2pic}$ absolue et de la PMA a été observée dans le GAP par rapport aux valeurs post-programme (V2), tandis que la $\dot{V}O_{2pic}$ relative au poids restait significativement supérieure à la valeur pré-programme (V1). Aucune modification n'a été constatée pour le GC. La $\dot{V}O_{2pic}$ absolue ($p<0,01$), la $\dot{V}O_{2pic}$ relative au poids ($p<0,01$), la $\dot{V}O_{2pic}$ relative à la MM ($p<0,01$) et la PMA ($p<0,01$) étaient significativement supérieures dans le GAP comparativement au GC après les 12 semaines d'entraînement. Trois mois après la fin du programme d'AP, la $\dot{V}O_{2pic}$ relative au poids était toujours significativement supérieure dans le GAP par rapport au GC ($p<0,05$).

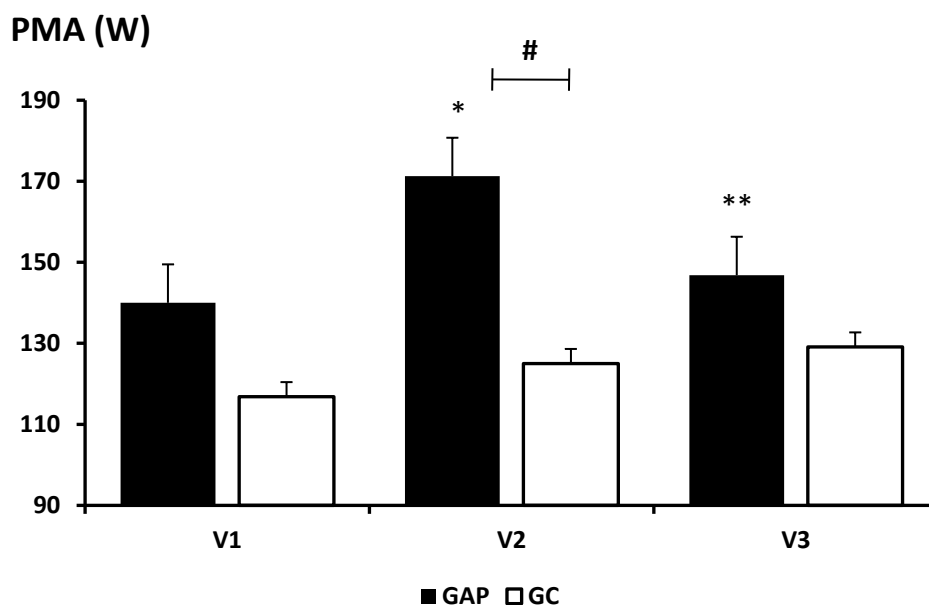


VO₂pic relative au poids (ml/kg/min)



VO₂pic relative à la MM (ml/kgMM/min)





* Différence significative avec V1 au sein du groupe ($p < 0,05$)

** Différence significative avec V2 au sein du groupe ($p < 0,05$)

Différence significative entre les groupes ($p < 0,05$)

Figure 22 – Evolution de la $\dot{V}O_{2pic}$ absolue, de la $\dot{V}O_{2pic}$ relative au poids, de la $\dot{V}O_{2pic}$ relative à la MM et de la PMA (moyenne $\pm$ SEM) dans le GAP (N=12) et le GC (N=11)

Les autres variables obtenues lors de l'épreuve d'effort maximale sont présentées dans le **Tableau 18**. Aucune modification significative n'a été constatée.

Tableau 18 – Débit ventilatoire ($\dot{V}E_{pic}$), fréquence cardiaque (FCmax) et seuil ventilatoire (SV1) dans le GAP (N=12) et le GC (N=11) à V1, V2 et V3

Paramètres	Groupe	V1	V2	V3
$\dot{V}E_{pic}$ (l/min)	GAP	91,7 $\pm$ 9,5	96,0 $\pm$ 15,7	86,1 $\pm$ 18,8
	GC	86,3 $\pm$ 14,3	78,5 $\pm$ 19,3	76,3 $\pm$ 12,0
FCmax (bat/min)	GAP	177 $\pm$ 19	178 $\pm$ 13	177 $\pm$ 13
	GC	172 $\pm$ 21	171 $\pm$ 8	170 $\pm$ 9
SV1 (% $\dot{V}O_{2pic}$)	GAP	53,6 $\pm$ 4,5	55,0 $\pm$ 6,0	54,2 $\pm$ 8,2
	GC	56,1 $\pm$ 10,4	62,7 $\pm$ 5,1	61,8 $\pm$ 5,8

Les données sont des moyennes $\pm$ écart-type

5.1.4 Concentrations hormonales et métaboliques à l'exercice

En raison du faible nombre d'échantillons recueillis lors de la visite 3, nous n'avons pu comparer que les données obtenues lors de la visite 1 et la visite 2.

Concentrations hormonales

Aucune modification du taux de testostérone plasmatique n'a été observée, que ce soit dans le GAP ou dans le GC (**Figure 23**). En V1, les deux groupes ont montré une augmentation significative de la concentration de cortisol plasmatique à la fin de l'exercice submaximal et pendant la récupération, par rapport aux valeurs de repos. En V2, la même augmentation a été observée dans le GC, alors qu'aucun changement significatif n'a été trouvé dans le GAP (**Figure 24**). Une augmentation significative du rapport testostérone/cortisol a été mise en évidence à 30 minutes d'exercice et pendant la récupération, uniquement dans le GAP (**Tableau 19**).

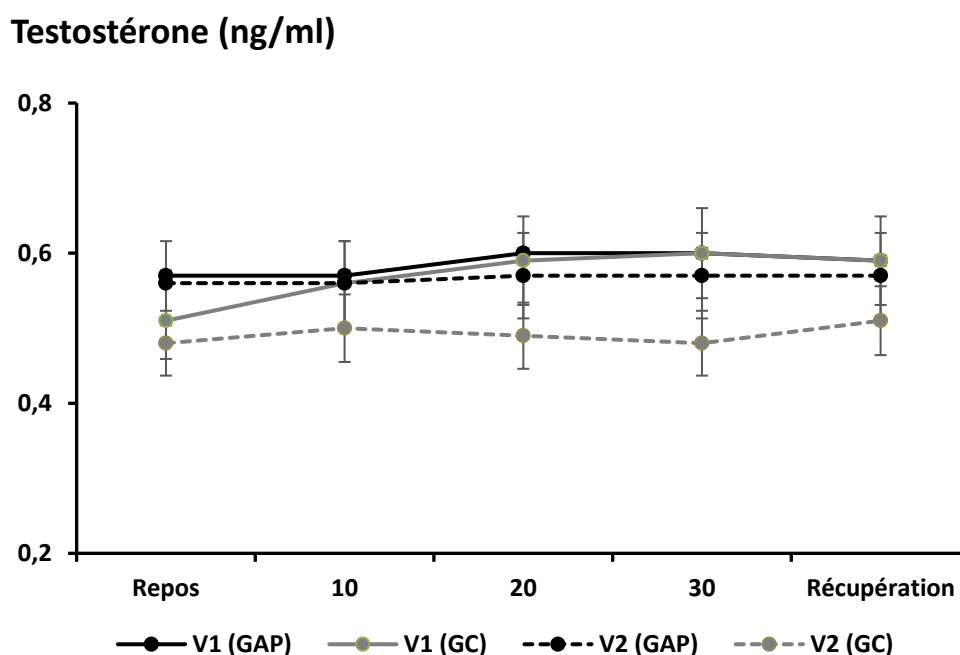


Figure 23 – Concentrations plasmatiques de testostérone (moyenne $\pm$ SEM) au repos, à l'exercice (10, 20, 30 min) et après 10 min de récupération dans le GAP (N=11) et le GC (N=9) avant (V1) et après (V2) le programme

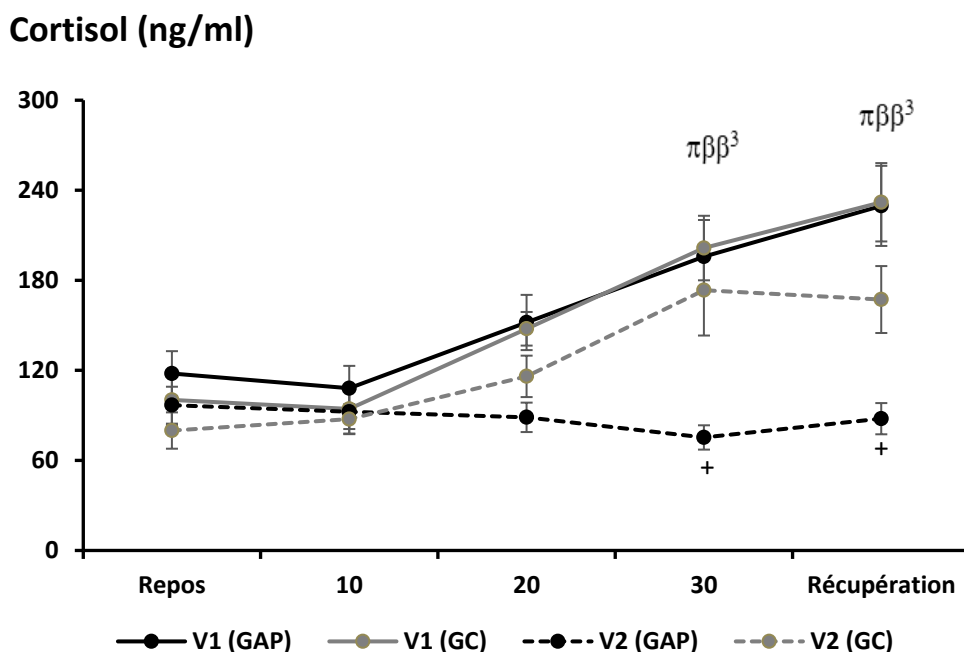


Figure 24 – Concentrations plasmatiques de cortisol (moyenne $\pm$ SEM) au repos, à l'exercice (10, 20, 30 min) et après 10 min de récupération dans le GAP (N=11) et le GC (N=9) avant (V1) et après (V2) le programme

Tableau 19 – Rapport testostérone/cortisol ($\times 1000$) au repos, à l'exercice (10, 20, 30 min) et après 10 min de récupération dans le GAP (N=11) et le GC (N=9) avant (V1) et après (V2) le programme

	Repos	10 min exercice	20 min exercice	30 min exercice	10 min récupération
<u>V1</u>					
GAP	5,34 $\pm$ 0,60	5,87 $\pm$ 0,79	4,43 $\pm$ 0,57	3,43 $\pm$ 0,49	2,99 $\pm$ 0,46
GC	5,89 $\pm$ 0,86	6,81 $\pm$ 1,03	4,20 $\pm$ 0,50	3,34 $\pm$ 0,32	2,76 $\pm$ 0,33
<u>V2</u>					
GAP	6,51 $\pm$ 0,75	7,54 $\pm$ 1,12	7,83 $\pm$ 1,40	8,78 $\pm$ 1,31 ^{\$}	8,29 $\pm$ 1,40 [^]
GC	7,91 $\pm$ 1,91	6,30 $\pm$ 0,91	4,53 $\pm$ 0,53	3,13 $\pm$ 0,39	3,49 $\pm$ 0,48

Les données sont exprimées en moyenne $\pm$ SEM

^{\$} Différence significative avec les autres conditions à 30 min d'exercice dans le GAP en V2 ($p < 0,05$)

[^] Différence significative avec les autres conditions à 10 min de récupération dans le GAP en V2 ($p < 0,05$)

Concentrations métaboliques

Aucune modification de la glycémie n'a été observée, que ce soit pour le GAP ou le GC (**Figure 25**). En V1, les deux groupes ont montré une augmentation significative de la concentration de lactate sanguin pendant l'exercice submaximal à partir de 20 minutes d'exercice et pendant la récupération par rapport aux valeurs de repos ($p < 0,01$). Pour les deux groupes, une différence significative entre la V1 et la V2 a été observée, étant donné que durant la V2, aucune augmentation de lactate par rapport aux concentrations de repos n'a été rapportée (**Figure 26**).

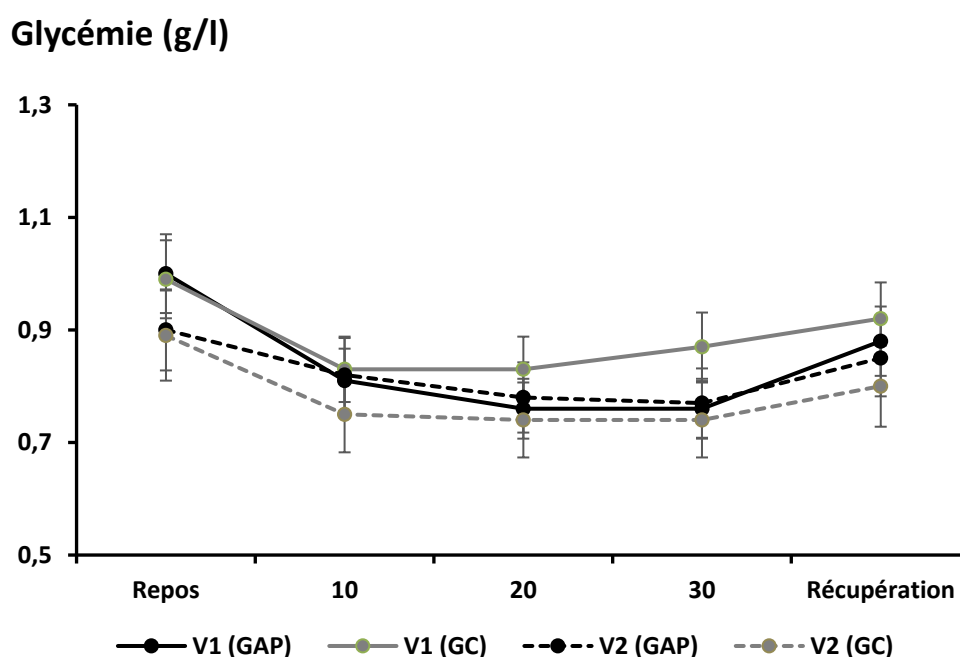
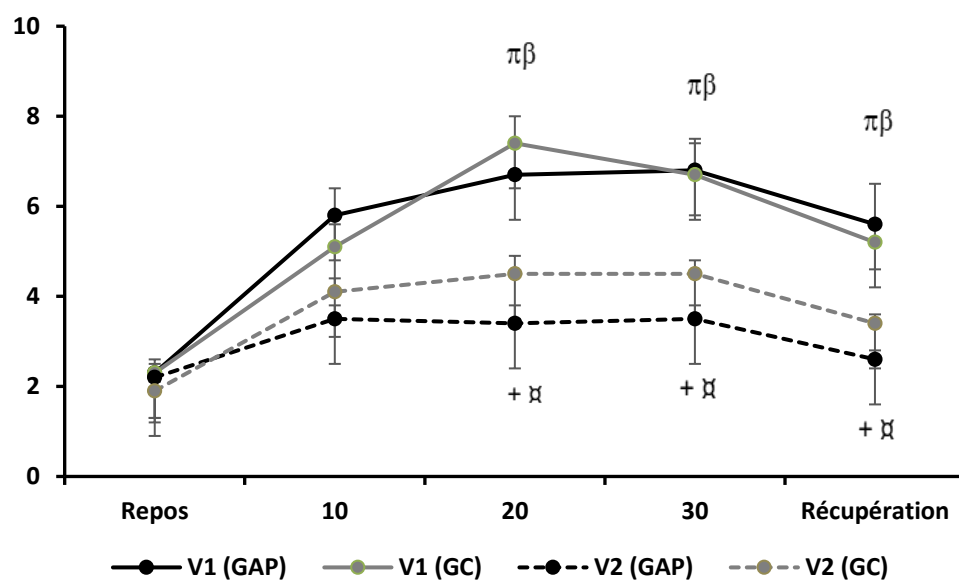


Figure 25 – Glycémie (moyenne $\pm$ SEM) au repos, à l'exercice (10, 20, 30 min) et après 10 min de récupération dans le GAP (N=11) et le GC (N=9) avant (V1) et après (V2) le programme

Lactate (mmol/l)



π Différence significative avec les valeurs au repos dans le GAP en V1 ($p < 0,05$)

β Différence significative avec les valeurs au repos dans le GC en V1 ($p < 0,05$)

+ Différence significative avec V1 au sein du GAP ($p < 0,05$)

x Différence significative avec V1 au sein du GC ($p < 0,05$)

Figure 26 – Lactate sanguin (moyenne $\pm$ SEM) au repos, à l'exercice (10, 20, 30 min) et après 10 min de récupération dans le GAP (N=11) et le GC (N=9) avant (V1) et après (V2) le programme

5.1.5 Test de marche de 6 minutes

Les résultats obtenus au TM6 sont présentés dans le **Tableau 20**. Dans le GAP, comparativement aux valeurs pré-programme (V1), une augmentation significative de la distance de marche a été observée à la fin du programme (V2) et 3 mois après (V3), en moyenne (écart-type) de 61 (11) m et de 87 (16) m, respectivement. Dans le GC, la distance de marche était significativement améliorée lors de la V3 par rapport à la V1 de 47 (12) m. Une différence significative entre le GAP et le GC a été retrouvée en V2 ($p<0,05$) et en V3 ($p<0,01$). Dans le GAP, une diminution de la perception de l'effort a été observée en V2 et en V3, tandis qu'aucun changement n'a été rapporté pour le GC. Pour les deux groupes, aucune modification significative de la FC moyenne obtenue lors du TM6 n'a été observée, tandis que le cout cardiaque a augmenté de façon significative en V2 et en V3 dans le GAP, ainsi qu'en V3 dans le GC, comparativement à la V1. Ainsi dans le GAP, en V2 comme en V3, il y a une augmentation de la distance de marche sans augmentation de la FC moyenne, associée à une diminution de la perception de l'effort.

Tableau 20 – Distance, perception de l'effort, cout cardiaque et fréquence cardiaque (FC) moyenne obtenus lors du TM6 dans le GAP (N=12) et le GC (N=11) à V1, V2 et V3

Paramètres	Groupe	V1	V2	V3
Distance (m)	GAP	582 ± 49	643 ± 38^{*#}	669 ± 65^{*#}
	GC	530 ± 45	563 ± 64	577 ± 57 [*]
Perception de l'effort (0 à 10)	GAP	4,7 ± 1,9	3,0 ± 1,6 [*]	3,4 ± 1,3 [*]
	GC	4,1 ± 1,1	3,4 ± 2,0	3,7 ± 1,0
Cout cardiaque (m/bat/min)	GAP	3,9 ± 0,4	4,3 ± 0,5 [*]	4,3 ± 0,5 [*]
	GC	3,8 ± 0,5	4,0 ± 0,3	4,2 ± 0,5 [*]
FC moyenne (bat/min)	GAP	153,7 ± 20,0	151,8 ± 17,6	157,1 ± 20,8
	GC	146,0 ± 22,5	144,5 ± 19,6	139,2 ± 21,3

Les données sont des moyennes ± écart-type

^{*} Différence significative avec V1 au sein du groupe ($p<0,05$)

[#] Différence significative entre les groupes ($p<0,05$)

5.1.6 Test de force maximale

L'évolution de la force maximale des membres inférieurs et supérieurs est présentée dans la **Figure 27**. Les résultats n'ont montré qu'une tendance à l'amélioration de la force des membres inférieurs après le programme d'AP (V2) chez les participantes du GAP ($p=0,07$). Aucune différence significative n'a été observée entre les groupes.

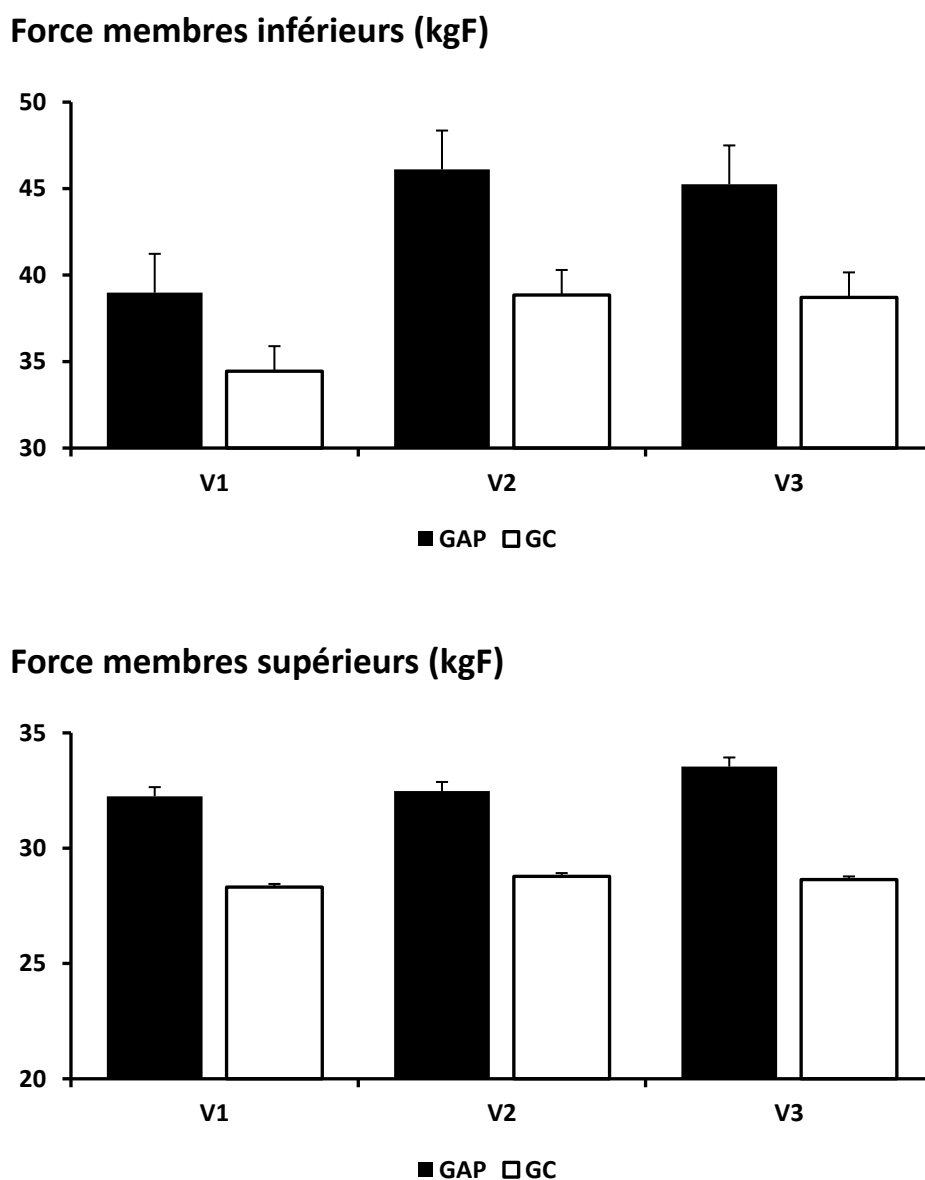


Figure 27 – Evolution de la force maximale des membres inférieurs et supérieurs (moyenne $\pm$ SEM) dans le GAP (N=12) et le GC (N=11)

5.1.7 Niveau habituel d'AP

AP mesurée par questionnaire

L'évolution de l'AP habituelle auto-déclarée évaluée par l'IPAQ est présentée dans le **Tableau 21**. Après le programme d'AP (V2), une augmentation significative de l'AP totale a été observée dans le GAP par rapport aux valeurs pré-programme (V1). Les résultats rapportent également une diminution du temps passé assis dans le GAP en V3, comparativement à la V1 et la V2. Aucun changement significatif n'a été relevé dans le GC, ni aucune différence significative entre les groupes.

Tableau 21 – AP habituelle mesurée par l'International Physical Activity Questionnaire dans le GAP (N=12) et le GC (N=11) à V1, V2 et V3

Paramètres	Groupe	V1	V2	V3
AP totale (MET/min/sem)	GAP	1731,1 ± 1354,1	4656,5 ± 2564,3*	3029,2 ± 2157,5
	GC	1428,7 ± 1340,1	2025,0 ± 1123,6	1103,0 ± 654,3
Temps assis (min/j)	GAP	452,1 ± 159,2	446,3 ± 196,8	278,2 ± 156,5&
	GC	532,7 ± 177,5	529,0 ± 181,9	501,4 ± 176,4

Les données sont des moyennes ± écart-type

* Différence significative avec V1 au sein du groupe ($p < 0,05$)

& Différence significative avec V1 et V2 au sein du groupe ($p < 0,05$)

AP mesurée par accélérométrie

L'évolution de l'AP habituelle mesurée de façon objective est présentée dans le **Tableau 22**. Dans les deux groupes, aucune modification significative n'a été constatée entre la V1 et la V2, à l'exception d'une diminution de la dépense énergétique totale (DET) dans le GC. En V3, dans le GAP, une amélioration significative de l'AP modérée, de l'AP modérée à vigoureuse (MVPA) et de l'AP totale a été observée par rapport à la V1. Dans le GC, la diminution significative de la DET s'est maintenue à la V3. Aucune différence significative n'a été observée entre le GAP et le GC.

Tableau 22 – AP habituelle mesurée par accélérométrie dans le GAP (N=12) et le GC (N=11) à V1, V2 et V3

Paramètres	Groupe	V1	V2	V3
AP légère (min/j)	GAP	168,4 ± 68,6	198,9 ± 67,0	230, 5 ± 72,9
	GC	135,7 ± 84,0	121,0 ± 79,7	161,3 ± 114,2
AP modérée (min/j)	GAP	41,1 ± 37,7	62,1 ± 48,2	65,2 ± 51,7*
	GC	15,7 ± 15,8	17,9 ± 19,8	30,6 ± 32,9
AP vigoureuse (min/j)	GAP	0,6 ± 1,5	2,5 ± 3,2	4,0 ± 10,2
	GC	0,0 ± 0,0	0,0 ± 0,0	0,6 ± 1,4
MVPA (min/j)	GAP	41,7 ± 38,3	64,6 ± 49,8	69,2 ± 55,8*
	GC	15,7 ± 15,8	17,9 ± 20,5	31,2 ± 33,2
AP totale (min/j)	GAP	210,0 ± 88,5	263,5 ± 99,9	299,6 ± 119,7*
	GC	151,4 ± 95,4	138,9 ± 94,8	192,6 ± 138,1
Nombre de pas (/j)	GAP	8536,3 ± 3581,0	9386,3 ± 2910,0	8910,2 ± 3116,5
	GC	5637,3 ± 2308,8	5210,7 ± 2204,3	6115,4 ± 3274,9
DET (kcal)	GAP	2662,1 ± 356,7	2501,5 ± 297,7	2408,3 ± 411,6
	GC	2531,1 ± 260,1	2321,8 ± 236,5*	2224,3 ± 284,5*

Les données sont des moyennes ± écart-type

* Différence significative avec V1 au sein du groupe (p<0,05)

5.1.8 Prise alimentaire

L'évolution de l'alimentation est présentée dans le **Tableau 23**. Aucune modification ni différence significative n'a été observée durant l'étude.

Tableau 23 – Apports énergétiques totaux (AET) et apports en lipides, protéines et glucides dans le GAP (N=12) et le GC (N=11) à V1, V2 et V3

Paramètres	Groupe	V1	V2	V3
AET (kcal/j)	GAP	792 ± 214	935 ± 264	1040 ± 283
	GC	817 ± 315	818 ± 277	926 ± 469
Lipides (g/j)	GAP	33 ± 14	37 ± 13	41 ± 12
	GC	32 ± 12	31 ± 10	35 ± 18
Protéines (g/j)	GAP	38 ± 10	40 ± 12	43 ± 9
	GC	38 ± 12	45 ± 20	42 ± 17
Glucides (g/j)	GAP	80 ± 18	104 ± 37	114 ± 34
	GC	88 ± 40	85 ± 35	104 ± 66

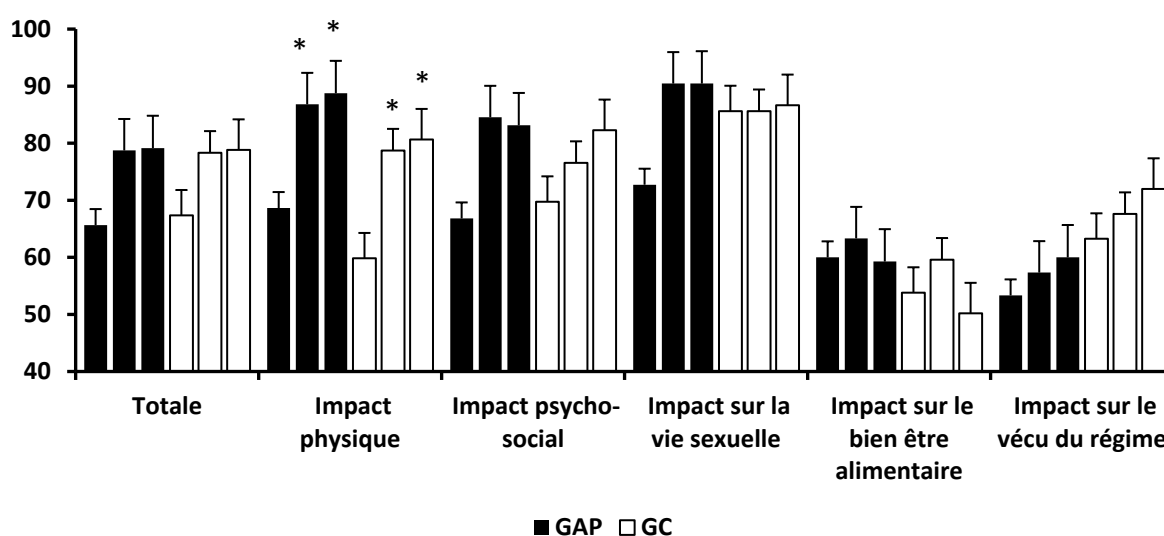
Les données sont des moyennes ± écart-type

5.1.9 Qualité de vie et autres paramètres psychologiques

Qualité de vie

L'évolution des scores de QV est présentée dans la **Figure 28**. Dans les deux groupes, une amélioration significative du score « impact physique » a été rapportée en V2 et en V3, comparativement à la V1. Aucune modification significative n'a été observée dans les autres domaines, ni aucune différence significative entre le GAP et le GC.

Qualité de vie (%)



Par groupe et pour chaque domaine, les colonnes sont disposées de gauche à droite, dans l'ordre de passation des visites : V1, V2, V3

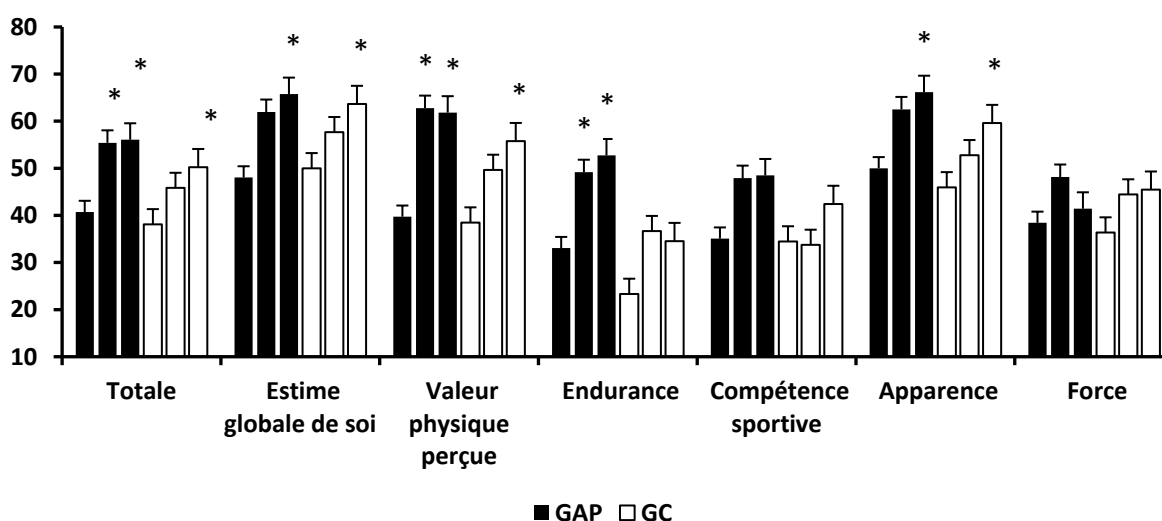
* Différence significative avec V1 au sein du groupe ($p < 0,05$)

Figure 28 – Evolution du score de qualité de vie totale et de ses sous domaines (moyenne $\pm$ SEM) dans le GAP (N=12) et le GC (N=11)

Estime de soi

L'évolution des scores d'estime de soi est présentée dans la **Figure 29**. Dans le GAP, comparativement aux valeurs pré-programme (V1), une augmentation significative des scores estime de soi « totale », « valeur physique perçue » et « endurance » a été observée à la fin du programme (V2) et qui s'est maintenue en V3. Une tendance à l'amélioration du score « estime globale de soi » a également été révélée dans le GAP en V2 ($p=0,05$). En V3, les scores « estime globale de soi » et « apparence » étaient significativement améliorés par rapport à la V1 dans le GAP et il en était de même pour les scores estime de soi « totale », « estime globale de soi », « valeur physique perçue » et « apparence » pour le GC. Aucune modification significative n'a été observée dans les autres domaines, ni aucune différence significative entre le GAP et le GC.

Estime de soi (%)



Par groupe et pour chaque domaine, les colonnes sont disposées de gauche à droite, dans l'ordre de passation des visites : V1, V2, V3

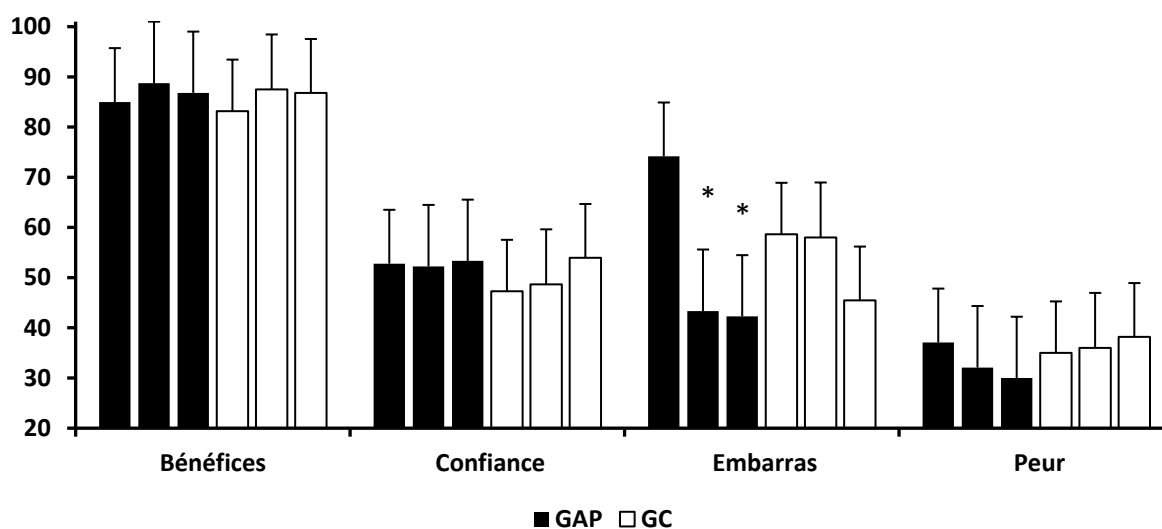
* Différence significative avec V1 au sein du groupe ($p < 0,05$)

Figure 29 – Evolution du score d'estime de soi totale et de ses sous domaines (moyenne $\pm$ SEM) dans le GAP (N=12) et le GC (N=11)

Croyances et barrières à l'exercice physique

L'évolution des scores des croyances à l'exercice physique est présentée dans la **Figure 30**. Dans le GAP, une diminution significative du score « embarras » a été observée en V2 et en V3 par rapport à la V1. Aucune modification significative n'a été observée pour les deux groupes dans les autres domaines, que ce soit les bénéfices, la confiance ou la peur, ni aucune différence significative entre le GAP et le GC.

Croyances (%)



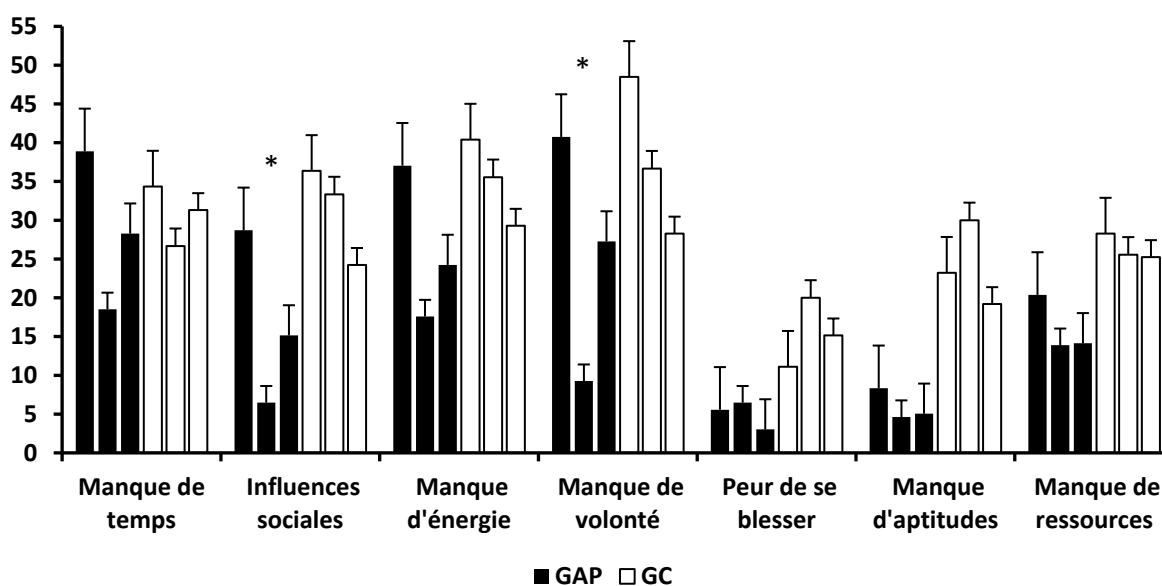
Par groupe et pour chaque domaine, les colonnes sont disposées de gauche à droite, dans l'ordre de passation des visites : V1, V2, V3

* Différence significative avec V1 au sein du groupe ($p < 0,05$)

Figure 30 – Evolution des scores des croyances à l'exercice physique (moyenne $\pm$ SEM) dans le GAP (N=12) et le GC (N=11)

L'évolution des scores des barrières à l'exercice physique est présentée dans la **Figure 31**. Dans le GAP, une diminution significative des scores « influences sociales » et « manque de volonté » a été observée en V2 par rapport à la V1. Aucune modification significative n'a été observée pour les deux groupes dans les autres domaines, qu'il s'agisse du manque de temps, d'énergie, d'aptitude, de ressources ou de la peur de se blesser, ni aucune différence significative entre le GAP et le GC.

Barrières (%)



Par groupe et pour chaque domaine, les colonnes sont disposées de gauche à droite, dans l'ordre de passation des visites : V1, V2, V3

* Différence significative avec V1 au sein du groupe ($p < 0,05$)

Figure 31 – Evolution des scores des barrières à l'exercice physique (moyenne $\pm$ SEM) dans le GAP (N = 12) et le GC (N = 11)

5.2 Etude APS'O

5.2.1 Niveau d'AP

A partir des résultats de l'IPAQ, l'AP habituelle auto-déclarée dans le groupe 1 était en moyenne (SEM) de 625 (63) MET-min/semaine et de 5013 (1198) MET-min/semaine dans le groupe 2.

5.2.2 Composition corporelle

Les paramètres anthropométriques et de composition corporelle sont présentés dans le **Tableau 24**. Aucune différence significative n'a été rapportée entre les deux groupes en termes de poids corporel. En revanche, la MM et la MG étaient significativement différentes, avec respectivement une MM plus élevée (exprimée en %) et une MG plus faible (exprimée à la fois en kg et en %) dans le groupe 2 par rapport au groupe 1.

Tableau 24 – Données anthropométriques et de composition corporelle du groupe 1 (< 1000 MET-min/sem) et du groupe 2 (> 1000 MET-min/sem)

Paramètres	Groupe 1 (< 1000 MET-min/sem)	Groupe 2 (> 1000 MET-min/sem)
Poids (kg)	124,1 ± 3,9	122,8 ± 3,5
MG (kg)	61,6 ± 2,4	56,9 ± 2,7*
MG (%)	49,5 ± 0,7	46,0 ± 0,8*
MM (kg)	62,5 ± 1,8	65,9 ± 1,1
MM (%)	50,5 ± 0,7	54,0 ± 0,8*

Les données sont des moyennes ± SEM

* Différence significative entre les groupes (p<0,05)

5.2.3 Concentrations salivaires de cortisol et CAR

Les concentrations salivaires de cortisol sont présentées dans le **Tableau 25**. Aucune différence significative n'a été rapportée entre les deux groupes en ce qui concerne les concentrations de cortisol au réveil. En revanche, les concentrations de cortisol 30 minutes après le réveil et le CAR étaient significativement plus élevées dans le groupe 2 comparativement au groupe 1.

Tableau 25 – Concentrations salivaires de cortisol au réveil ($Cor_{réveil}$), 30 minutes après ($Cor_{30réveil}$) et réponse au réveil du cortisol (CAR) dans le groupe 1 (< 1000 MET-min/sem) et le groupe 2 (> 1000 MET-min/sem)

Paramètres	Groupe 1 (< 1000 MET-min/sem)	Groupe 2 (> 1000 MET-min/sem)
$Cor_{réveil}$ (ng.mL ⁻¹)	2,4 ± 0,3	2,8 ± 0,3
$Cor_{30réveil}$ (ng.mL ⁻¹)	3,9 ± 0,5	5,8 ± 0,6*
CAR (ng.mL ⁻¹)	1,4 ± 0,3	3,0 ± 0,5*

Les données sont des moyennes ± SEM

* Différence significative entre les groupes (p<0,05)

5.2.4 Paramètres psychologiques

Aucune différence significative n'a été rapportée entre les deux groupes en termes de score de qualité de vie (**Figure 32**), de score de stress (moyenne $\pm$ SEM ; groupe 1 : $30 \pm 1,8$; groupe 2 : $32,5 \pm 1,6$) et de score de dépression (groupe 1 : $15,4 \pm 1,7$; groupe 2 : $19,8 \pm 3,2$).

Qualité de vie (%)

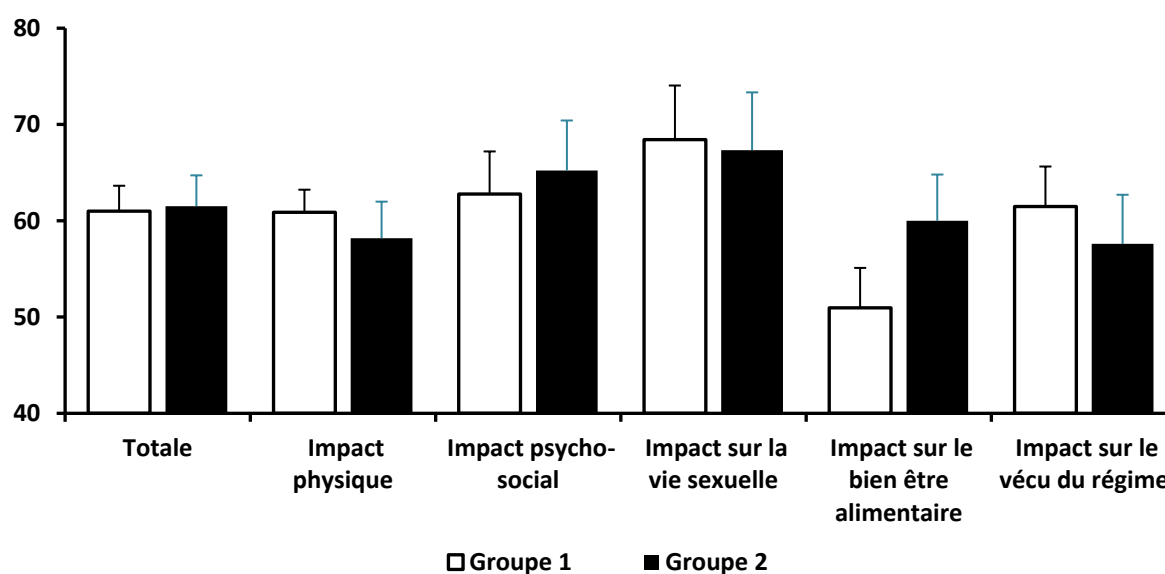


Figure 32 – Score de qualité de vie totale et ses sous domaines (moyenne $\pm$ SEM) dans le groupe 1 (< 1000 MET-min/sem) et le groupe 2 (> 1000 MET-min/sem)

5.2.5 Corrélations

Des corrélations positives significatives ont été trouvées entre l'IPAQ et la MM exprimée en % ($r=0,45$; $p<0,05$), ainsi qu'entre l'IPAQ et le Cor₃₀réveil ($r=0,57$; $p<0,05$) et entre l'IPAQ et le CAR ($r=0,47$; $p<0,05$). De plus, une corrélation plus faible mais significative a été trouvée entre l'IPAQ et la qualité de vie ($r=0,33$; $p<0,05$).

Chapitre 6

Discussion

6.1 Etude ActiBaria

L'objectif de l'étude ActiBaria consistait à évaluer l'efficacité d'un programme d'AP supervisé, en complément de la prise en charge habituelle, sur la condition physique, le niveau d'AP et la QV chez des femmes opérées d'une chirurgie bariatrique, comparativement à un groupe contrôle. Pour cela, nous avons conçu et mis en place 6 (+ 2 semaines) après l'opération, un programme d'entraînement combinant des exercices d'endurance d'intensité modérée à élevée et de renforcement musculaire, d'une durée de 12 semaines, comprenant 3 séances par semaine supervisées par un enseignant APA et réalisées au CHRO. Nos résultats ont montré que seules les femmes ayant participé au programme d'entraînement après la chirurgie ont augmenté significativement la $\dot{V}O_{2pic}$ (à la fois absolue et relative au poids corporel ou à la MM), associée à une amélioration plus marquée de la capacité physique fonctionnelle évaluée par le TM6. En revanche, l'entraînement ne semblait pas avoir d'effet supplémentaire sur la composition corporelle, la force musculaire, le niveau d'AP habituelle, ni sur la QV.

La participation des patientes aux séances était de 100 % et ce, malgré le contexte particulièrement compliqué rencontré durant l'année 2020 en raison de l'épidémie de la Covid19. Cette réussite peut être attribuée bien évidemment à l'assiduité des participantes, mais également à la capacité d'adaptation des enseignants en APA. Professionnel de l'AP, l'enseignant en APA est titulaire d'une Licence STAPS mention APA et Santé et spécifiquement formé à la prise en charge, entre autres, des personnes atteintes de maladies chroniques. Dans notre étude, les enseignants APA ont su s'adapter pour que les participantes se conforment au programme, notamment vis-à-vis de la flexibilité des horaires des séances, mais aussi selon leur état de fatigue ou parfois, leur manque de motivation. L'expérience de l'enseignant APA, tout comme la relation entre le professionnel et le patient, semblent être des éléments essentiels à la réussite de ce type de programme.

Au cours de notre étude, aucune modification significative des apports énergétiques ni de la répartition des apports n'a été observée, en revanche l'AP totale auto-déclarée a été augmentée en raison du programme d'AP chez les participantes du GAP, alors que la dépense énergétique objective a été diminuée dans le GC. Pourtant, la perte de poids et les modifications de la composition corporelle étaient similaires dans les deux groupes. Ces résultats sont en accord avec les études qui ont proposé un programme d'entraînement de 12 semaines dans les 6 premiers mois post-opératoires (Castello et al., 2011; Onofre et al., 2017; Shah et al., 2011; Stegen et al., 2011) ; période où l'efficacité de la chirurgie bariatrique sur la perte de poids a été largement démontrée. Ainsi, nous pouvons supposer que le déficit énergétique induit par l'entraînement pourrait être insuffisant pour accentuer encore le bilan énergétique très largement négatif dans les premiers mois suivant l'opération (Carnero et al., 2017; Verger et al., 2016). Il est ainsi probable qu'un volume plus élevé d'AP soit nécessaire pour favoriser la perte de poids (Woodlief et al., 2015) ; ce qui serait en accord avec les recommandations d'AP pour la perte ou la prévention de la reprise de poids chez les personnes avec une obésité, qui sont supérieures aux recommandations d'AP pour la promotion de la santé chez la population générale (Donnelly et al., 2009; Jensen et al., 2014; Saris et al., 2003). Etant donné les effets modestes de l'AP seule sur la perte de poids (Jakicic et al., 2018), les résultats d'un programme d'AP mis en place pendant la période de perte de poids massive seront forcément affaiblis sous l'influence de la chirurgie. Toutefois, les effets de la chirurgie bariatrique semblant limités dans le temps avec une reprise de poids fréquente chez les patients opérés, un accompagnement à la reprise d'AP au moyen d'un programme d'AP individualisé et supervisé, nous semble être une intervention adjuvante pour initier le changement des comportements, sitôt la chirurgie.

Notre étude a montré l'effet bénéfique d'un programme d'AP réalisé dans les premiers mois après une chirurgie bariatrique sur la capacité cardio-respiratoire et la capacité physique fonctionnelle. En effet, au terme de 12 semaines d'entraînement, nous avons observé une augmentation significative de la $\dot{V}O_{2pic}$ et de la PMA dans le GAP, tandis qu'aucune modification n'a été retrouvée dans le GC. Un quotient respiratoire moyen supérieur à 1,10 atteint à chaque visite dans les deux groupes, témoignait du caractère maximal de l'épreuve d'effort (Froelicher and Myers, 2006). Dans le GAP, la $\dot{V}O_{2pic}$ relative au poids corporel était améliorée en moyenne de 6,8 ml/kg/min après l'entraînement, soit d'environ 35 % si l'on considère sa valeur initiale de 16 à 22 ml/kg/min ; ce qui correspond à des valeurs près de deux fois inférieures aux valeurs moyennes observées dans la population générale (ACSM, 2014). La $\dot{V}O_{2pic}$ absolue était également améliorée en moyenne d'environ 16 % par rapport aux

valeurs pré-programme (moyenne $\pm$ écart-type : $2040,9 \pm 237,8$ vs $2360,2 \pm 387,3$ ml/min), tandis qu'une diminution de près de 9 % a été rapportée dans le GC sur la même période ($1932,4 \pm 401,8$ vs $1784,0 \pm 201,9$). Par ailleurs, l'amélioration maintenue de la $\dot{V}O_{2pic}$ relative au poids corporel dans le GAP lors de l'évaluation de suivi (en V3) comparativement au GC, marque particulièrement l'effet potentiel du programme d'AP sur la capacité cardio-respiratoire. Nos résultats sont en accord avec la littérature (Bellicha et al., 2021b) et témoignent du fait que la réduction du poids corporel seule, observée dans les premiers mois après une chirurgie bariatrique, ne suffit pas pour augmenter la capacité cardio-respiratoire. On sait que la perte de MM se produit parallèlement à la perte de poids et de MG après une chirurgie bariatrique (Vaurs et al., 2015) pouvant contribuer à une diminution de la $\dot{V}O_2$ pendant cette période puisque l'extraction périphérique de l'oxygène dépend de la masse musculaire squelettique active (Wasserman et al., 2011). Par conséquent, pour qu'il y ait une augmentation de la capacité cardio-respiratoire après une chirurgie bariatrique, qui plus est, lors de la phase drastique de perte de poids, il est nécessaire de proposer des exercices d'aérobie et de renforcement musculaire en considérant que le muscle squelettique participe comme une voie primaire dans l'extraction et la consommation d'oxygène (Coen et al., 2015a; Onofre et al., 2017). La $\dot{V}O_{2pic}$ relative à la MM utilisée pour neutraliser l'effet de la perte de poids, mais très rarement évaluée dans les études, retrouvée améliorée dans notre étude uniquement dans le GAP après l'entraînement apporte une preuve supplémentaire. Une amélioration même modérée de la $\dot{V}O_{2max}$ étant associée à un risque réduit de mortalité toutes causes confondues (Farrell et al., 2002) l'accroissement de la capacité cardio-respiratoire constitue potentiellement un bénéfice important de l'entraînement après la chirurgie. Enfin, l'amélioration de la $\dot{V}O_{2pic}$ absolue non maintenue en V3 dans le GAP, souligne que l'amélioration de la capacité cardio-respiratoire observée à court terme pourrait cependant ne pas perdurer sans poursuite de l'entraînement comme cela est habituellement observé (Mundbjerg et al., 2018a). Il est bien connu que la plupart des sujets participant à des programmes d'AP ne sont pas capables de maintenir le même niveau d'AP après l'intervention (Marcus et al., 2000). La fixation d'objectifs, l'auto-surveillance, les contacts fréquents et prolongés, le retour d'information et le renforcement sont quelques-unes des stratégies comportementales et cognitives essentielles pour maintenir un changement de mode de vie (Artinian et al., 2010). Aussi, les séances collectives accompagnées d'objectifs et de plans individualisés semblent favoriser des changements durables en matière d'AP (Artinian et al., 2010). Il reste à vérifier si ces stratégies seraient efficaces chez cette population.

Parallèlement à l'amélioration de la $\dot{V}O_{2pic}$, une augmentation significative de la distance de marche réalisée au TM6 a été observée dans le GAP versus GC après le programme d'entraînement, associée à une diminution de l'effort perçu et d'une augmentation du cout cardiaque, et qui se sont maintenues après l'arrêt du programme. Dans le GAP, la distance de marche était améliorée en moyenne de 61 m (11 %) en V2, puis de 87 m (14 %) en V3 par rapport à la V1. Dans le GC, une amélioration significative de la distance de marche de 47 m (9 %) a été rapportée uniquement en V3. Il a été démontré que l'obésité massive inhibe radicalement la fonction et les performances physiques et accroît le handicap (Miller et al., 2009). D'après la méta-analyse de Herring et al. (2016), la chirurgie bariatrique permet une amélioration des résultats de la marche à 3-6 mois d'environ 75 m et des améliorations encore plus importantes à 12 mois de l'ordre de 184 m, expliquées par la perte de poids qui rend effectivement la marche moins épuisante. Par conséquent, toute amélioration post-opératoire de la vitesse de marche serait probablement attribuée à la perte de poids, ce qui signifierait que les améliorations les plus importantes se produiraient dans les 6 mois suivant la chirurgie (Herring et al., 2016). L'évaluation objective de la condition physique et de la capacité fonctionnelle chez cette population est régulièrement évaluée par le TM6 (de Souza et al., 2009) et nos résultats sont en accord avec la littérature (Castello et al., 2011; In et al., 2021; Stegen et al., 2011). Non seulement le pourcentage de graisse corporelle, mais aussi la force musculaire des quadriceps et la $\dot{V}O_{2max}$ sont des prédicteurs importants du TM6 (Baillot et al., 2009; Hulens et al., 2003). Curieusement, l'amélioration de la distance de marche à V2 dans le GAP suggère un effet favorable du programme d'AP, or d'après les résultats à V3, l'effet de la perte de poids semble primer sur l'amélioration de la capacité cardio-respiratoire ; le GC ayant amélioré la distance de marche au TM6 et le GAP présentant une diminution de la $\dot{V}O_{2pic}$ absolue. D'autres études sont ainsi nécessaires pour mettre en évidence la prépondérance des différents facteurs et à plus long terme.

La diminution substantielle de la MM chez les patients ayant eu recours à une chirurgie bariatrique, particulièrement marquée dans les 3-6 mois après l'opération (Nuijten et al., 2020) s'accompagne d'une diminution de la force musculaire absolue (Herring et al., 2016), de l'ordre de 16 à 40 % selon les études (Creel et al., 2017; Mundbjerg et al., 2018a; Stegen et al., 2011) en lien avec une diminution de la masse musculaire (Daniels et al., 2018). Dans les premiers mois suivant l'opération, les apports caloriques et protidiques sont particulièrement diminués : les patients consommant en moyenne entre 700 à 800 kcal, et jusqu'à 1000 kcal par jour à 6 mois (Coupaye et al., 2014), ce qui est considéré comme un régime très hypocalorique (Raynor

and Champagne, 2016; Verger et al., 2016). Nos résultats sont en accord avec la littérature. Nous avons en effet observé des apports énergétiques totaux compris entre 792 kcal pour le GAP et 817 kcal pour le GC à V1 (soit à 6 +2 semaines après la chirurgie), et jusqu'à 1040 kcal pour le GAP et 926 kcal pour le GC à V3 (soit 30 + 2 semaines après la chirurgie). De plus, les apports protéiques étaient effectivement très faibles au cours des premiers mois après la chirurgie, avec un apport moyen de 38 g par jour lors de la V1 dans les deux groupes, alors que les directives recommandent des apports minimums de 60 g de protéines par jour (Mechanick et al., 2019; Mingrone et al., 2018). En pratique, face à la difficulté des patients à atteindre ces quantités, il est conseillé d'augmenter progressivement les apports sur plusieurs mois afin de tendre vers les apports recommandés (Rivière-Chenebault et al., 2018). En dehors de la restriction calorique et de la malabsorption, il est aujourd'hui bien accepté que la chirurgie induit une perte de poids par d'autres mécanismes (Pucci and Batterham, 2019), en modifiant par exemple les acides biliaires et les sécrétions pancréatiques ou encore la production d'hormones (Jain et al., 2018). En effet, contrairement aux interventions diététiques hypocaloriques, la chirurgie bariatrique entraîne une diminution significative de ghréline, une hormone orexigène, ainsi qu'une augmentation significative des hormones anorexigènes GLP-1 et PYY (Pucci and Batterham, 2019). En plus de ses effets orexigènes, la ghréline est considérée comme un sécrétagogue de l'hormone de croissance (Kojima et al., 1999) qui possède des propriétés anabolisantes (Chikani and Ho, 2014). D'autre part, le cortisol, une autre hormone modifiée par la chirurgie bariatrique, pourrait affecter le métabolisme musculaire puisqu'il favorise le catabolisme des protéines du muscle squelettique (Brillon et al., 1995; Simmons et al., 1984). Un taux élevé de cortisol après la chirurgie bariatrique est le résultat du stress causé par le régime hypocalorique et la chirurgie en elle-même (Valentine et al., 2011). Pour toutes ces raisons, il est donc possible que la chirurgie bariatrique induise un état catabolique plus prononcé qu'un régime dans des conditions normales, empêchant des gains importants de force absolue (Oppert et al., 2018). Dans notre étude, nous avons montré une tendance à l'augmentation de la force volontaire des membres inférieurs en V2 dans le GAP ($p=0,07$) avec une augmentation de 26 % en moyenne en termes absolus, sans modification de la force de préhension. Une telle augmentation de la force absolue est inférieure à celle habituellement rapportée après un entraînement en résistance chez des femmes non entraînées auparavant (Häkkinen et al., 1998) mais elle est comparable au gain observé après un entraînement en résistance, effectué seul ou en combinaison avec un entraînement d'endurance, dans les 6 premiers mois post-opératoires (Daniels et al., 2018; Huck, 2015; Oppert et al., 2018; Stegen et al., 2011). Daniels et al. (2018) ont rapporté une augmentation de 18 % de la force

absolue des membres inférieurs sans modification de la MM après un entraînement en résistance de 12 semaines, tandis que dans un essai non randomisé, Stegen et al. (2011) ont rapporté une augmentation de 72 % avec un programme combiné de renforcement musculaire et d'aérobie d'une durée de 4 mois. La différence entre les deux études reflète un certain nombre de facteurs méthodologiques (absence de randomisation, moment des mesures de la force, utilisation d'équations de prédiction de la force maximale, âge des participants). Après un entraînement supervisé de renforcement musculaire d'une durée de 18 semaines incluant 2 à 3 séances par semaine à une intensité comprise entre 50 et 75 % du 1-RM, associé à une supplémentation protéique, Oppert et al. (2018) ont observé une augmentation de 12 % en moyenne de la force musculaire absolue des membres inférieurs, sans effet significatif sur la MM. Nos résultats s'ajoutent donc aux preuves émergentes montrant qu'il est possible d'augmenter substantiellement la force musculaire avec un programme d'AP de 3 mois, même lors d'un bilan énergétique négatif marqué, entraînant une importante perte de MM. Alors que la récente méta-analyse de Bellicha et al. (2021b) a montré que l'AP pratiquée au cours de la première année post-opératoire pouvait prévenir la perte de MM de 1 kg en moyenne, elle a par ailleurs indiqué que l'intervalle de confiance à 95 % était important (1,7 kg à 3,4 kg) suggérant que les études futures seraient susceptibles de ne signaler aucun effet significatif de l'AP sur la MM. Il est intéressant de noter que Muschitz et al. (2016) ont observé que la prévention de la MM n'est devenue significative qu'après 18 semaines d'intervention, pendant la phase de stabilisation du poids. Des essais à long terme sont donc nécessaires pour déterminer la durée et le moment les plus efficaces des programmes d'entraînement physique chez les patients avec une obésité opérés d'une chirurgie bariatrique. Comme la $\dot{V}O_{2max}$, la force musculaire est un marqueur important lié à la capacité fonctionnelle, aux facteurs de risques de maladies cardiovasculaires et à la mortalité (Cooper et al., 2010; García-Hermoso et al., 2018; Kim et al., 2017b; PAGAC, 2018). Il paraît donc important d'arriver à améliorer ces deux dimensions de la condition physique chez les personnes ayant eu recours à une chirurgie bariatrique, surtout que le risque de mortalité est particulièrement augmenté chez les sujets présentant à la fois une faible force musculaire et une faible capacité cardio-respiratoire (Crump et al., 2017).

A notre connaissance, notre étude est la première à s'être intéressée aux effets d'un programme d'AP en post-chirurgie bariatrique sur les réponses métaboliques et hormonales à l'exercice. Dans notre étude, 6 (+2) semaines après la chirurgie bariatrique, nous avons trouvé dans les 2 groupes de sujets une augmentation significative du cortisol, du lactate sanguin et de la FC lors de l'exercice submaximal. Ce résultat souligne que l'intensité et la durée de l'exercice, c'est-à-

dire 30 minutes à 60 % de la $\dot{V}O_{2pic}$, étaient suffisantes pour déclencher l'axe HHS et le métabolisme anaérobie chez nos sujets (Baillot et al., 2011). Le programme d'AP n'a pas entraîné de changement des taux basaux de cortisol et de testostérone, données en accord avec des études précédentes (Baillot et al., 2012; Kong et al., 2016). Cependant, si une augmentation de cortisol à l'exercice similaire à celle observée en V1 a été obtenue dans le GC, aucune modification n'est mise en évidence dans le GAP. Cette absence de réponse du cortisol à l'exercice du GAP semble refléter une moindre stimulation de l'axe HHS due à l'intensité relativement plus faible de l'exercice après entraînement, éventuellement associée à des modifications de la sensibilité aux glucocorticoïdes (Jungmann et al., 1991; Silva et al., 2008). Ainsi, à V2, bien que les taux de testostérone soient restés inchangés, le rapport testostérone/cortisol, parfois utilisé comme un indice du statut anabolique/catabolique, était significativement plus élevé à la fin de l'exercice et lors de la récupération dans le GAP par rapport aux valeurs en V2 et celles du GC. L'amélioration de la condition physique du GAP a également été illustrée par la baisse significative de la FC lors de l'exercice, contrairement au GC, où seule une tendance a été notée. Enfin, nous avons obtenu en parallèle dans le GAP, une disparition de l'augmentation de la lactatémie à l'exercice. Cependant, étant donné que cette dernière est également retrouvée dans le GC, il ne s'agit pas d'un effet direct du programme d'AP. Il apparaît donc qu'il existe une amélioration de la condition physique des sujets même sans entraînement, peut-être due à une meilleure activité des enzymes oxydatives musculaires, probablement liée au changement de la composition corporelle et en cohérence avec l'amélioration du TM6.

Malgré les effets favorables de la chirurgie bariatrique, il a été démontré que la majorité des patients opérés n'atteignent pas les recommandations d'AP (Creel et al., 2016; King et al., 2012; Stolberg et al., 2018a) suggérant un risque augmenté de reprise de poids post-opératoire (Amundsen et al., 2017; Bradley et al., 2017; Herman et al., 2014). Dans notre étude, aucune amélioration de l'AP auto-déclarée ou objective n'a été observée dans le GC, avec une dépense énergétique totale mesurée par accélérométrie qui a diminuée progressivement au cours de l'expérimentation. Ainsi, la chirurgie bariatrique seule n'a pas favorisé l'augmentation de l'AP d'intensité modérée à vigoureuse, ni réduit pas le temps passé assis ce qui est conforme aux recherches précédentes (Bond et al., 2010b; Stolberg et al., 2018a). Dans le GAP, nous avons rapporté une augmentation de l'AP totale mesurée par questionnaire entre V1 et V2, ainsi qu'une augmentation de l'AP modérée, modérée à vigoureuse et de l'AP totale à V3 par rapport à V1, associée à une diminution cohérente du temps auto-déclaré passé assis. Il est à noter que

dans notre étude, l'évaluation de l'AP par l'IPAQ tient compte des AP réalisées dans les 7 derniers jours, soit les AP réalisées avant la visite d'évaluation ; tandis que l'AP évaluée au moyen de l'accéléromètre correspond aux AP réalisées lors des 3 jours suivant la visite d'évaluation. Au regard de nos résultats, nous pouvons supposer un effet motivationnel du programme d'APA et supervisé dans la poursuite de l'AP après l'arrêt de celui-ci : l'augmentation de l'AP modérée à vigoureuse de près de 28 minutes par jour pouvant se traduire par une aide au quotidien au vu des résultats du TM6, mais non suffisante pour maintenir la $\dot{V}O_{2pic}$ absolue. D'autre part, les améliorations étaient caractérisées par une forte variabilité interindividuelle ce qui souligne par ailleurs l'intérêt d'individualiser l'accompagnement vers une pratique d'AP. Dans la littérature, peu d'essais randomisés contrôlés ont évalué l'effet de l'entraînement après une chirurgie bariatrique sur le niveau d'AP mesuré de façon objective (Carnero et al., 2017; Coleman et al., 2017; Diniz-Sousa et al., 2021; Herring et al., 2017; Oppert et al., 2018; Shah et al., 2011; Stolberg et al., 2018a) et l'évolution de l'AP après programme a rarement été rapportée. Herring et al. (2017) ont constaté une augmentation significative de l'AP mesurée par accélérométrie après un programme d'AP supervisé de 12 semaines, combinant renforcement musculaire et endurance, à raison de 3 séances par semaine et réalisé 12-24 mois après une chirurgie bariatrique. Cependant, 12 semaines après la fin du programme d'AP, soit lors de l'évaluation de suivi, aucun effet ne subsistait (Herring et al., 2017). De même, Stolberg et al. (2018a) ont constaté que la modeste augmentation de l'AP évaluée après l'entraînement au moyen d'un accéléromètre, n'a pas persistée 12 mois après la fin de l'entraînement. Ainsi, il semble que si l'objectif principal d'un programme d'AP est d'augmenter l'AP globale des patients en post-chirurgie bariatrique, d'autres stratégies soient nécessaires. Par exemple, Bond et al. (2015) ont trouvé qu'une intervention comportementale de 6 semaines avant la chirurgie se concentrant sur l'augmentation de la marche, a été capable d'augmenter l'AP d'intensité modérée à vigoureuse dans une population candidate à une chirurgie bariatrique (Bond et al., 2015). De plus, cette augmentation a été maintenue 6 mois après l'opération (Bond et al., 2017).

En parallèle de l'amélioration de la capacité physique fonctionnelle, notre étude a révélé dans les deux groupes, à V2 et à V3 par rapport à V1, une amélioration de la dimension « impact physique » de l'Echelle QV Obésité et Diététique, définie par un moindre essoufflement, une meilleure forme physique et une diminution de la douleur. Toutefois, nos résultats n'indiquent pas d'effets supplémentaires du programme d'AP supervisé réalisé pendant la phase de perte de poids après une chirurgie bariatrique, sur la QV. Malgré les données limitées dont nous

disposons, nos résultats sont en accord avec la littérature (Bellicha et al., 2021b). D'une façon générale, l'augmentation remarquable de la QV après l'opération pourrait entraver dans une certaine mesure, la possibilité de découvrir d'autres augmentations de la QV induite par le programme d'AP. Cependant, puisque les effets de la chirurgie se perdent à long terme, surtout dans les domaines physiques sans doute en raison de la reprise de poids (van Gemert et al., 1998; King et al., 2016b; Strain et al., 2011; Waters et al., 1991), le fait de devenir ou de continuer à être actif après une chirurgie bariatrique pourrait inverser cette tendance (Marc-Hernández et al., 2020). De plus, malgré une absence de différence significative entre les deux groupes, nos résultats suggèrent un effet bénéfique potentiel du programme d'AP sur l'estime de soi. En effet, seules les participantes du GAP ont rapporté une amélioration significative des scores « estime de soi totale », « valeur physique perçue » et « endurance » après le programme ; aucune amélioration n'ayant été rapportée pour le GC sur la même période. Cependant, une amélioration significative de certains scores retrouvée en V3 par rapport à la V1, à la fois dans le GAP (« estime de soi totale », « estime globale de soi », « valeur physique perçue », « endurance » et « apparence ») et dans le GC (« estime de soi totale », « estime globale de soi », « valeur physique perçue » et « apparence ») témoignent là encore de l'effet favorable de la chirurgie bariatrique et de la perte de poids associée sur les paramètres psychologiques. Toutefois, d'après nos résultats, un programme d'AP proposé en post-chirurgie pourrait contribuer à l'amélioration des croyances et des comportements envers l'AP, étant donné que seul le GAP a diminué significativement ses représentations négatives de l'exercice physique en V2 (avec une diminution du score aux dimensions « influences sociales », « manque de volonté », « embarras ») et qu'une diminution des croyances sur les obstacles de l'AP est associée à des changements favorables dans l'AP (Wouters et al., 2011).

L'étude ActiBaria présente certaines limites méthodologiques. Tout d'abord, le nombre limité de sujets peut rendre difficile la généralisation de nos résultats : cela reflète la difficulté du recrutement dans ce type de recherche clinique et qui s'est avéré encore plus complexe durant l'épidémie de Covid19. Un facteur contributif a probablement été la distance à parcourir pour se rendre au CHRO. De plus, une grande partie de nos participantes avaient un emploi à plein temps et une famille, de sorte que les séances d'entraînement ou bien les visites d'évaluation pour certaines, pouvaient être difficiles à suivre dans une vie quotidienne bien chargée. D'un autre côté, il est probable que ces situations correspondent à ce que l'on peut attendre d'une population post-bariatrique générale et l'étude pourrait ainsi fournir un résultat réaliste. En outre, les sujets n'ont pas eu recours à la même chirurgie bariatrique et l'échantillon recruté

n'était composé que de femmes ; des enquêtes similaires devraient également être réalisées chez les hommes et/ou en distinguant l'intervention chirurgicale, ce que nous nous étions fixés comme objectif au départ. De plus, une caractéristique distinctive de notre étude est que nous avons utilisé un essai d'AP randomisé pour déterminer les effets supplémentaires de l'AP après la chirurgie, de sorte que nous n'avons pas saisi les changements qui auraient pu se produire initialement après la chirurgie. Les données pré-chirurgicales nous auraient permis d'examiner les changements métaboliques et hormonaux potentiellement importants pendant la période initiale post-chirurgicale. Enfin, bien qu'un suivi de plus de 6 mois puisse être considéré comme une force, le fait que notre programme ait été réalisé pendant la perte de poids massive pourrait potentiellement masquer certains effets de l'AP ; il serait ainsi intéressant d'évaluer les effets du programme à plus long terme.

6.2 Etude APS'O

Le résultat principal de l'étude APS'O est que le niveau d'AP influence à la fois la composition corporelle et le CAR, mais n'influence pas la QV, ni le stress perçu et la dépression chez une population de femmes d'âge moyen avec une obésité massive.

Dans les études cliniques, le niveau d'AP est classiquement déterminé par le questionnaire IPAQ. Il démontre en effet des niveaux acceptables de fiabilité test-retest en comparaison avec d'autres mesures établies de l'AP et des associations passables à modérées avec les mesures de l'accéléromètre. Dans la présente étude, les femmes d'âge moyen ont été divisées en deux groupes en fonction de leur score obtenu à l'IPAQ, soit $<$ ou >1000 MET-min/semaine, avec une moyenne de 625 ± 63 MET-min/semaine et de 5013 ± 1198 MET-min/semaine, respectivement pour le groupe 1 et le groupe 2. Cette division permet de comparer les effets d'un niveau d'AP modéré à élevé avec un niveau d'AP faible à modéré : une dépense énergétique totale ≥ 500 -1000 MET-min/semaine correspondant approximativement à une dépense énergétique de 1000 kcal par semaine ou à un volume de 150 minutes par semaine d'AP d'intensité modérée, ce qui est habituellement recommandé dans cette population (HAS, 2018).

Alors que les deux groupes étaient homogènes en termes de poids corporel, une différence significative a été trouvée en matière de composition corporelle, avec une MG plus faible dans le groupe ayant le niveau d'AP le plus élevé. Cette diminution de la MG, à la fois absolue et exprimée en %, était également couplée à un % de MM plus élevé dans le groupe le plus actif. Puisque nous n'avons pas mis en évidence de différence significative de la MM exprimée en kg entre nos deux groupes, nous ne pouvons que conclure que ce pourcentage de MM plus élevé reflète une MG plus faible (Lagacé et al., 2019). Cependant, cela n'exclut pas que les patientes plus actives en moyenne, présentent une meilleure composition corporelle et, qu'avec un plus grand nombre de sujets, la tendance à une MM plus élevée pourrait devenir significative. Quoiqu'il en soit, ces résultats sont en accord avec la littérature, démontrant les effets bénéfiques de l'AP sur la composition corporelle et la capacité physique. Il semble ainsi logique que nous ayons trouvé des corrélations positives significatives entre les scores IPAQ et la MM exprimée en % ($r=0,45$; $p<0,05$).

Une corrélation plus faible mais significative a également été trouvée entre les scores IPAQ et la QV totale ($r=0,33$; $p<0,05$). En revanche, aucune différence significative entre nos deux groupes n'a été mise en évidence dans cette étude et quel que soit le domaine, c'est-à-dire l'impact physique, l'impact psycho-social, l'impact sur la vie sexuelle, l'impact sur le bien être alimentaire ou bien encore, l'impact sur le vécu du régime. Des études ont déjà rapporté une amélioration de certains domaines de la QV avec une AP relativement élevée, mais il n'existe pas de réel consensus concernant l'impact du niveau d'AP chez cette population. Deux hypothèses peuvent être avancées pour expliquer nos résultats : d'une part, comme les scores de QV dans le groupe 1 semblaient meilleurs que ceux observés dans d'autres études avec des sujets obèses, cela pourrait expliquer l'absence de différence avec le groupe 2. L'autre hypothèse concerne les grandes variations inter individuelles retrouvées au sein de nos deux groupes. Par conséquent, d'autres nouvelles études avec un plus grand nombre de sujets semblent justifiées pour confirmer ou non l'absence d'effet du niveau d'AP sur la QV chez cette population. De plus, il serait intéressant d'étudier, en association avec l'AP, l'influence d'autres paramètres, tels que le sommeil et la sédentarité, qui pourraient aussi contribuer à la QV.

L'augmentation du stress perçu et le dérèglement de l'axe HHS se produisent en particulier chez les personnes âgées et dans les maladies cardiométaboliques et psychiatriques/neurologiques, avec une modification du profil diurne du cortisol et/ou des réponses au réveil du cortisol (Collomp et al., 2016). Il est bien connu que l'AP peut avoir des répercussions bénéfiques à la fois sur le stress perçu et sur les dysrégulations de l'axe HHS dans plusieurs pathologies (Drogos et al., 2019). Ce concept clinique a été avancé pour la première fois il y a deux siècles, les sujets souffrant d' « obésité sthénique » étant plus actifs et ayant une meilleure réponse au cortisol que ceux souffrant d' « obésité asthénique » (Dubois, 1837). Cependant, il existe très peu d'études menées chez des sujets avec une obésité massive, en particulier chez les femmes. Dans cette étude, nous n'avons pas observé de différences significatives en termes de dépression, ni de stress en fonction du niveau d'AP. En effet, aucune modification de ces paramètres n'a été retrouvée entre les deux groupes, sans corrélation significative entre le stress ou la dépression ou le cortisol et les scores IPAQ. Cependant, le taux de cortisol 30 minutes après le réveil et le CAR étaient significativement plus élevés dans le groupe effectuant un niveau d'AP plus élevé et nous avons relevé une corrélation positive significative entre les scores IPAQ et le CAR ($r=0,47$; $p<0,05$) et la concentration de cortisol 30 minutes après le réveil ($r=0,57$; $p<0,05$). Cette corrélation semble intéressante dans le sens

où des valeurs de CAR plus faibles sont associées à un profil de risque métabolique et cardiovasculaire défavorable (Kuehl et al., 2015), témoignant là encore de la nécessité de promouvoir l'AP chez cette population.

Chapitre 7

Conclusion et perspectives

L'AP est reconnue comme un élément essentiel de la prise en charge des patients avec une obésité en raison de ses bénéfices bien démontrés sur la longévité, sur la prévention des principales complications de l'obésité et sur l'amélioration de la condition physique et de la QV. Les résultats des deux études présentées dans ce travail de thèse contribuent à une meilleure compréhension des bénéfices de l'AP dans deux situations spécifiques, celle de la chirurgie bariatrique et celle de l'obésité massive.

Les résultats de l'étude ActiBaria ont montré que la participation à un programme d'APA et supervisé de 12 semaines, réalisé à court terme (< 6 mois) après une chirurgie bariatrique, améliore la capacité cardio-respiratoire et la capacité fonctionnelle, mais ne parvient pas à augmenter la force musculaire et le niveau global d'AP des patientes, ni à optimiser les effets de la chirurgie bariatrique sur la composition corporelle et la QV. La mise en place de programmes d'AP après une chirurgie bariatrique réalisés de manière structurée et supervisée est efficace et devrait être encouragée.

Les résultats de l'étude APS'O ont démontré que chez une population de femmes en situation d'obésité massive, l'AP régulière influence la composition corporelle et le CAR, mais n'a pas d'effet sur la QV, le stress perçu et la dépression. D'autres études avec un plus grand nombre de sujets sont nécessaires pour compléter ces résultats préliminaires et comprendre les mécanismes impliqués.

Ainsi, nos travaux confirment l'effet bénéfique de l'AP régulière et soulignent son intérêt majeur dans la prise en charge de femmes en situation d'obésité massive et/ou opérées d'une chirurgie bariatrique.

La recherche sur l'intervention par l'AP en pré- ou post-chirurgie bariatrique en est encore à ses débuts. Compte tenu des limites précédemment énumérées, des essais randomisés contrôlés à plus grande échelle, avec des périodes de suivi plus longues sont nécessaires pour déterminer le maintien des résultats d'un programme d'AP et identifier les modalités d'intervention les plus efficaces. Il n'existe en effet à l'heure actuelle, aucune recommandation en matière d'AP chez cette population. L'impact de la temporalité est primordial. A quel moment en post-

opératoire, l'intervention en AP serait la plus bénéfique ? De plus, un très grand nombre de patient ne pratique pas du tout d'AP avant l'opération et n'en pratique pas plus après l'opération. Peut-être que la période pré-opératoire serait à investir davantage étant donné qu'elle semble propice aux changements de comportements puisque la motivation à participer à un programme d'AP augmente à l'approche de la date de chirurgie ? D'autant plus qu'il est également documenté qu'une faible condition physique en pré-chirurgie est associée à plus de complications en post-chirurgie. Dans le contexte actuel (ressources financières limitées, éloignement des patients du centre de chirurgie bariatrique, augmentation du risque de pandémie/confinement), il serait peut-être temps d'inclure et de développer la télésanté dans les interventions, afin d'augmenter la pratique de l'AP d'intensité modérée à élevée chez cette population.

Publications

Publications faisant l'objet du travail de thèse

Publication acceptée

Marine Asselin, Katia Collomp, Virgile Amiot, Nancy Vibarel-Rebot, N. Impact of level of physical activity on cortisol awakening response in morbidly obese women. Science & Sports. 2021; 36(4): 314-317.

Publication soumise

Marine Asselin, Nancy Vibarel-Rebot, Virgile Amiot, Katia Collomp. Effects of a 3-month physical training on cortisol and testosterone responses in post-bariatric women. Hormone and Metabolic Research.

Publications ne faisant pas l'objet du travail de thèse

Publications acceptées

Katia Collomp, Nicolas Gravis, Nancy Vibarel-Rebot, **Marine Asselin**, Manh-Cuong Do, Olivier Gagey, Clothilde Le-Tiec, Sophie Dufay, Corinne Buisson, Michel Audran. Neuroendocrine and inflammatory responses to DHEA administration in young healthy women. Pharmacol Biochem Behav. 2018; 175:19-23.

Aurélie Baillot, **Marine Asselin**, Emilie Comeau, Anne Méziat-Burdin, Marie-France Langlois. Impact of excess skin from massive weight loss on the practice of physical activity in women. Obes Surg. 2013; 23(11):1826-34.



Disponible en ligne sur

ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

EM|consulte
www.em-consulte.com



BRIEF NOTE

Impact of level of physical activity on cortisol awakening response in morbidly obese women

Effet du niveau d'activité physique sur la réponse d'éveil du cortisol chez des femmes obèses morbides

M. Asselin^{a,b,*}, K. Collomp^{a,b}, V. Amiot^c, N. Vibarel-Rebot^{a,b}

^a Université d'Orléans, CIAMS, 45067 Orléans, France

^b Université Paris-Saclay, CIAMS, 91405 Orsay, France

^c Service de médecine du sport, CHR Orléans, Orléans, France

Received 24 September 2020; accepted 3 October 2020

KEYWORDS

Cortisol awakening response;
Morbid obesity;
Physical activity

Summary

Introduction. – Physical activity increases cortisol-awakening response (CAR) and reduces perceived stress in several pathologies but its impact in morbidly obese subjects, especially women, remains poorly known.

Synthesis and results. – According to their level of physical activity ($<$ or $>$ 1000 METmin/week), 37 middle-age (41.4 ± 1.7 years) morbidly obese women ($\text{BMI}: 46.2 \pm 0.7 \text{ kg/m}^2$) were divided into group 1 ($n = 21$) and group 2 ($n = 16$). Saliva samples were taken for cortisol analysis at awakening (cor_{aw}) and 30 min after (cor_{30aw}), with (CAR) determination. In parallel, body weight and composition were determined by bioelectrical impedance, whereas quality of life, stress and depression were estimated by specific questionnaires. In group 2 ($>$ 1000 MET-min/week) vs. group 1 ($<$ 1000 MET-min/week), cortisol 30_{aw} , CAR and lean mass expressed in % were significantly higher and fat mass expressed in kg and % lower ($P < 0.05$), whereas no change was found in the other parameters investigated. Significant correlations were found between IPAQ scores and body composition and CAR, but not with stress and depression.

Conclusion. – The level of physical activity influenced both body composition and CAR as demonstrated in other pathologies, but did not change quality of life, perceived stress and depression

* Corresponding author at: Laboratoire CIAMS, Université Paris Saclay – Université Orléans, 2, allée du Château, Université d'Orléans, 45062 Orléans cedex 2, France.

E-mail address: marline.asselin@univ-orleans.fr (M. Asselin).

<https://doi.org/10.1016/j.scispo.2020.10.004>

0765-1597/© 2021 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Please cite this article as: M. Asselin, K. Collomp, V. Amiot et al., Impact of level of physical activity on cortisol awakening response in morbidly obese women, Sci sports, <https://doi.org/10.1016/j.scispo.2020.10.004>

MOTS CLÉS

Réponse d'éveil du cortisol ;
Obésité morbide ;
Activité physique

in a middle-age morbidly-obese female population. Further studies with a larger number of subjects are necessary to complete these preliminary results and to understand the implicated mechanisms.

© 2021 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Résumé

Introduction. — L'activité physique augmente la réponse du cortisol au réveil (CAR) et réduit le stress perçu dans plusieurs pathologies, mais son impact chez des sujets obèses morbides, en particulier féminins, reste mal connu.

Synthèse et résultats. — En fonction de leur niveau d'activité physique (< 1000 MET-min/semaine), 37 femmes d'âge moyen ($41,4 \pm 1,7$ ans) atteintes d'obésité morbide (IMC : $46,2 \pm 0,7$ kg/m²) ont été réparties en deux groupes : groupe 1 ($n = 21$) et groupe 2 ($n = 16$). Des échantillons de salive ont été prélevés pour l'analyse du cortisol au réveil (cor_{aw}) et 30 min après (cor_{30aw}) afin de déterminer le CAR. En parallèle, le poids et la composition corporelle des sujets ont été déterminés par l'impédance bioélectrique, tandis que la qualité de vie, le stress et la dépression ont été évalués à partir de questionnaires spécifiques. Dans le groupe 2 (> 1000 MET-min/semaine) vs le groupe 1 (< 1000 MET-min/semaine), le cortisol_{30aw}, le CAR et la masse maigre exprimée en % étaient significativement plus élevés et la masse grasse exprimée en kg et % plus faible ($p < 0,05$), alors qu'aucune différence n'a été constatée pour les autres paramètres étudiés. Des corrélations significatives ont été mises en évidence entre les scores IPAQ, la composition corporelle et le CAR, mais aucune avec le stress et la dépression.

Conclusion. — Le niveau d'activité physique a influencé la composition corporelle et le CAR comme mis en évidence dans d'autres pathologies, mais n'a pas modifié la qualité de vie, le stress perçu et la dépression dans une population de femmes obèses morbides. D'autres études portant sur un plus grand nombre de sujets apparaissent nécessaires pour compléter ces résultats préliminaires et comprendre les mécanismes impliqués.

© 2021 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

1. Introduction

The positive effects of physical activity (PA) on body composition, physical capacity and quality of life are currently well demonstrated in healthy and pathological subjects. However, there are few studies on the beneficial repercussions of PA on the hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis dysregulation, assessed by a decreased cortisol awakening response (CAR), occurring in elderly, cardiometabolic and other pathologies. As a matter of fact, whether it was shown that PA may correct the attenuated CAR and reduce stress in older adults [1], its impact in morbidly obese subjects, especially women, remains poorly known. The aim of this study was therefore to investigate middle-age obese women, whether the level of activity, determined from IPAQ scores, influences CAR, perceived stress and depression. Classical body composition parameters and quality of life were investigated in parallel.

2. Methods

After approval of the study by the local ethics committee, 37 middle-aged (mean $\pm$ SEM: 41.4 ± 1.7 years) morbidly obese (BMI: 46.2 ± 0.7 kg/m²) female subjects agreed to participate in the study and provided written consent, after being informed of the nature of the experiment.

Following the scores obtained with the International Physical Activity Questionnaire (IPAQ), validated by Craig et al., 2003, participants were divided into 2 groups: Group

1: < 1000 MET-min/week ($n = 21$) and group 2: > 1000 MET-min/week ($n = 16$). The entire experiment was performed in the morning, in a fasting state for body composition and salivary cortisol measurements, followed by questionnaires after a standardised breakfast.

Body weight, fat and lean mass in absolute (kg) and relative values (%) were assessed by bioelectrical impedance analysis using a TanitaMC-780 multi-frequency segmental body composition analyser. Also, after demonstration and detailed explanation, unstimulated fasting saliva samples were collected by the subjects themselves using Salitubes (DRG Diagnostic, Germany) at awakening (cor_{aw}) and 30 min after awakening (cor_{30aw}) for CAR determination, i.e., difference in cortisol between the 2nd and the 1st sample. The Salitubes were promptly stored at 4°C within 1 hour and then frozen at -20°C until cortisol analysis with a classical ELISA kit (DRG Diagnostics, Marburg, Germany). Each sample had to be thawed and centrifuged at least once to separate the mucin. Assays were made in duplicate and coefficients of variation for all parameters were always $< 10\%$.

Finally, quality of life, stress and depression were estimated by specific validated questionnaires: the "Quality of Life, Obesity and Dietetics" (QOLOD) with 36 items grouped into five domains (i.e., physical, psychosocial, sexual life, comfort in food or diet experience); the "Perceived Stress Scale" (PSS-14) and the "Beck Depression Inventory" (BDI) for which high scores indicate, respectively, a higher level of perceived stress (from 0 to 56) and a greater severity of depressed mood (from 0 to 63).

Table 1 Anthropometric characteristics and saliva cortisol concentrations at awakening (cor_{aw}), 30 minutes after awakening (cor_{30aw}) and cortisol awakening response (CAR) in subjects of group 1 (< 1000 MET-min/week) and group 2 (> 1000 MET-min/week).

	Group 1	Group 2
IPAQ (MET-min/week)	625 ± 63	5013 ± 1198
Body weight (kg)	124.1 ± 3.9	122.8 ± 3.5
Lean mass (kg)	62.5 ± 1.8	65.9 ± 1.1
Fat mass (kg)	61.6 ± 2.4	56.9 ± 2.7*
Lean mass (%)	50.5 ± 0.7	54.0 ± 0.8*
Fat mass (%)	49.5 ± 0.7	46.0 ± 0.8*
cor_{aw} (ng.mL ⁻¹)	2.4 ± 0.3	2.8 ± 0.3
cor_{30aw} (ng.mL ⁻¹)	3.9 ± 0.5	5.8 ± 0.6*
CAR (ng.mL ⁻¹)	1.4 ± 0.3	3.0 ± 0.5*

Data expressed in mean ± SEM; *: $P < 0.05$, difference between group 1 and 2.

2.1. Statistics

Data are presented as mean values ± standard error of the mean (SEM). After verification of the normality distribution of each parameter, an appropriate Student test was used to determine any significant differences between the 2 groups. Correlations between the variables were determined using Pearson product moment correlations. The null hypothesis was rejected at $P < 0.05$.

3. Results

3.1. Anthropometric characteristics

There was no significant difference between the 2 groups in terms of body weight (Table 1). However, lean and fat masses are significantly different, with respectively higher lean mass (expressed in %) and lower fat mass (expressed in both kg and %) in group 2 vs. group 1 ($P < 0.05$).

3.2. Saliva cortisol concentrations and CAR

There was no significant difference between the 2 groups in the cortisol concentrations at awakening (Table 1). However, both cortisol concentrations 30 minutes after awakening and CAR were significantly higher in group 2 vs. group 1 ($P < 0.05$).

3.3. Questionnaires of quality of life, stress and depression

There was no difference between the 2 groups in terms of total or specific dimensions of quality of life (Fig. 1), stress score (group 1: 30 ± 1.8; group 2: 32.5 ± 1.6) and depression score (group 1: 15.4 ± 1.7; group 2: 19.8 ± 3.2).

3.4. Correlations

Positive significant correlations were found between IPAQ and lean mass expressed in % ($P = 0.45$, $P < 0.05$), as well as between IPAQ and cor_{30aw} ($P = 0.57$, $P < 0.05$) and between IPAQ and CAR ($P = 0.47$, $P < 0.05$). In the same time, lower but significant correlation was found between IPAQ and quality of life ($P = 0.33$, $P < 0.05$).

4. Discussion

The main result of this study is that the level of physical activity influences both body composition and CAR, but not quality of life, perceived stress and depression in a middle-age morbidly obese female population.

Level of physical activity is classically determined by IPAQ questionnaire. Indeed, it demonstrates acceptable levels of test–retest reliability in comparison with other established self-report PA measures and fair to moderate associations with accelerometer measures. In the present study, the middle-age female subjects were divided into 2 groups according to their IPAQ scores, < or > 1000 MET-min/week, with a mean of 625 ± 63 MET-min/week and 5013 ± 1198 MET-min/week, respectively for group 1 and group 2. This division

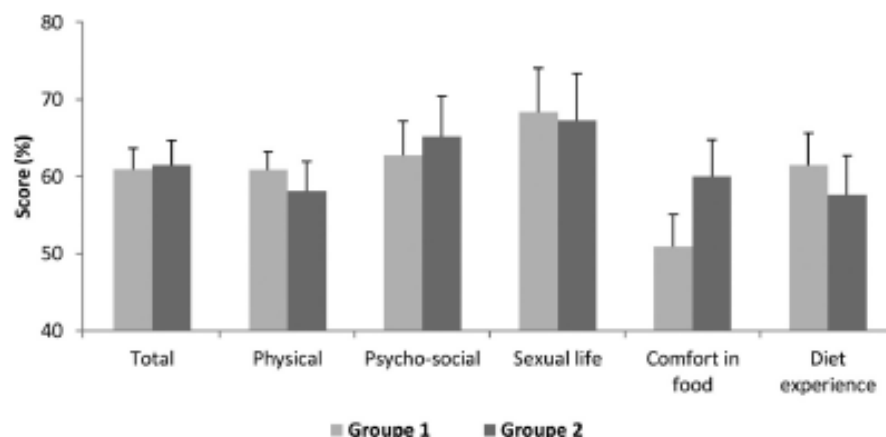


Figure 1 Total score and specific dimensions of quality of life in subjects of group 1 (< 1000 MET-min/week) and group 2 (> 1000 MET-min/week). Data expressed in mean ± SEM.

allows comparison of the effects of a moderate to high level of PA activity with the low to moderate level of PA usually recommended in this population, i.e., between 500 and 1000 METs [2]. The two groups are homogenous in terms of body weight, but we found a significant difference in body composition between them, with lower fat mass expressed in kg in the group with the higher physical activity. This decrease in fat mass, both absolute and expressed in %, was coupled to a higher lean mass % in the more active group. Since we did not show any significant difference in lean mass expressed in kg between our two groups, it can only be concluded, as previously mentioned by Lagacé et al. [3], that this higher % reflects the lower fat mass. However, this does not rule out that average active patients have better body composition and that, with a larger number of patients, the trend to higher lean mass would become significant. Anyway, these results are in accordance with previous studies, demonstrating the beneficial effects of physical activity on body composition and physical capacity. It seems therefore logical that we obtained significant positive correlations between IPAQ scores and lean mass expressed in % in the present study ($P=0.45$). Lower but significant correlation was also found between IPAQ and total quality of life ($P=0.33$); however, we did not find any significant difference between our 2 groups in terms of quality of life, whatever the dimension investigated, i.e., physical, psychosocial, sexual life, comfort in food or diet experience. Regarding the literature, some works reported improvement in some quality of life dimensions with relatively high physical activity, but there is no real consensus concerning the impact of level of physical activity in this population. Two hypotheses can be put forward to explain our results: on the one hand, as our scores for the quality of life dimensions in group 1 seemed to be better than those presented in other studies with obese subjects, they could explain the lack of difference with group 2. Another hypothesis is the large inter-individual variations inside our two groups. Therefore, further studies with a greater number of subjects seem warrant in order to confirm or not the lack of effect of PA level on the various dimensions of quality of life in this population. In addition, it would be interesting to study, in association with PA, the impact of other parameters, such as sleep and sedentary times, which may also contribute to quality of life.

Increased perceived stress and hypothalamic-pituitary-adrenal axis dysregulation occurred in particular in elderly and cardiometabolic and psychiatric/neurologic diseases, with altered diurnal pattern of cortisol and/or cortisol awakening responses [4]. It is well known that PA may have beneficial repercussions on both perceived stress and HPA dysregulations in several pathologies [1]. It may be recalled that this clinical concept was first advanced two centuries ago, with subjects suffering from "sthenic obesity" being more active and having a better cortisol response than those suffering from "asthenic obesity" [5]. However, there are very few studies conducted in morbidly obese subjects,

especially women. In this study, we did not observe any significant differences in terms of depression and stress depending on the level of physical activity. Indeed, no change in these parameters was found between the 2 groups of subjects, without any significant correlation between stress or depression or cortisol and IPAQ scores. However, both cortisol 30 minutes after awakening and CAR were significantly higher in the group 2 performing a higher level of PA and we noted a significant positive correlation between IPAQ and both CAR ($P=0.47$) and cortisol 30 minutes after awakening ($P=0.57$). This correlation appears interesting as lower CAR values are associated with an unfavourable metabolic and cardiovascular risk profile [6].

In conclusion, as previously demonstrated in other pathologies, the level of physical activity influenced both body composition and CAR, but did not change quality of life, perceived stress and depression in a middle-age morbidly obese female population. Further studies with a larger number of subjects are necessary to complete these preliminary results and to understand the implicated mechanisms.

Disclosure of interest

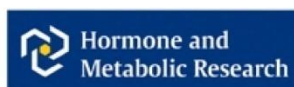
The authors declare that they have no competing interest.

Acknowledgements

We thank the THERAE medical centre, Julie Godineau, Estelle Gortier and Émilie Lasnier for their various contributions to this study.

References

- [1] Drogos LL, Wynne-Edwards K, Zhou R, Hall SE, Tyndall AV, Longman RS, et al. Aerobic exercise increases cortisol-awakening response in older adults. *Psychoneuroendocrinology* 2019;103:241–8.
- [2] High Authority of Health (HAS). Promotion, consultation and medical prescription of physical activity and sports for health in adults; 2019.
- [3] Lagacé JC, Tremblay D, Paquin J, Marcotte-Chénard A, Brochu M, Dionne IJ. The way fat-free mass is reported may change the conclusions regarding its protective effect on metabolic health. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2019;91(6):903–4.
- [4] Collomp K, Baillot A, Forget H, Coquerel A, Rieth N, Vibarel-Rebot N. Altered diurnal pattern of steroid hormones in relation to various behaviors, external factors and pathologies: a review. *Physiol Behav* 2016;164(Pt A):68–85.
- [5] Dubois F. *Traité de pathologie générale*, 2. Baillière Ed; 1837. p. 60.
- [6] Kuehl LK, Hinkelmann K, Muhtz C, Dettenborn L, Wingenfeld K, Spitzer C, et al. Hair cortisol and cortisol awakening response are associated with criteria of the metabolic syndrome in opposite directions. *Psychoneuroendocrinology* 2015;51: 365–70.



Effects of a 3-month physical training on cortisol and testosterone responses in post-bariatric women

Journal:	<i>Hormone and Metabolic Research</i>
Manuscript ID	Draft
Manuscript Type:	Original Article
Date Submitted by the Author:	n/a
Complete List of Authors:	Asselin, Marine; University of Orleans Department of Science and Technology of Physical Education and Sport, STAPS Vibarel-Rebot, Nancy; Orleans University, Université Orléans, Amiot, Virgile; Regional Hospital Centre Orleans La Source Hospital, Sports medicine Collomp, Katia; Orleans University, CIAMS
Keywords:	bariatric surgery, female, exercise training, submaximal exercise, Steroid hormones < ADRENAL
Abstract:	Although it is well established that physical activity (PA) may partially correct the metabolic and hormonal alterations observed in obese patients, knowledge of its impact after bariatric surgery remains poor. Therefore, the purpose of this study was to assess the repercussions of physical training on cortisol and testosterone responses in post-bariatric women. According to a randomized, parallel-group clinical trial, a PA Group (11 women) started a 3-month physical aerobic/anaerobic training 6 weeks after bariatric surgery, whereas no specific activity was proposed to a control group (9 women). Submaximal exercise (i.e., 30-min at 60% VO₂ peak) was performed by all subjects just before and after the 3-month period. Blood samples were taken at rest, after 10, 20, 30 minutes of exercise and 10 minutes of passive recovery for cortisol and testosterone analyses. Blood glucose, blood lactate as well as heart rate were assessed at the same time. Before the program, a significant increase in cortisol, blood lactate and heart rate was observed in all subjects during the submaximal exercise vs. rest, with no change in blood glucose and testosterone. After vs. before the 3-month period, no modification in any parameter was noted at rest in either group. However, during exercise, lack of cortisol increase and lower heart rate were found in the PA group only, with disappearance of the increase in blood lactate in both groups. Further studies are needed to determine the biological and clinical significance of these adaptations induced by physical training in women after bariatric surgery.

RESEARCH ARTICLE**Effects of a 3-month physical training
on cortisol and testosterone responses in post-bariatric women**

AUTHORS: Marine Asselin^{1,2}, Nancy Vibarel-Rebot^{1,2}, Virgile Amiot³, Katia Collomp^{1,2,4}

¹CIAMS, Université Orléans, 45067 Orléans; ²Université Paris-Saclay CIAMS, 91405 Orsay
Cedex; ³Service de médecine du Sport, CHR Orléans, 45067 Orléans; ⁴Département des
Analyses de l'AFLD, 92290, Chatenay-Malabry; France

Address for correspondence: Marine Asselin, PhD. student, Laboratoire CIAMS, EA 4532,
Collégium Sciences et Techniques, Université d'Orléans, Allée du Château, BP 6237, 45062
Orléans Cedex 2

e-mail: marine.asselin@univ-orleans.fr

Phone: (33) 238 41 71 78

Fax: (33) 238 41 72 60

Abstract

Although it is well established that physical activity (PA) may partially correct the metabolic and hormonal alterations observed in obese patients, knowledge of its impact after bariatric surgery remains poor. Therefore, the purpose of this study was to assess the repercussions of physical training on cortisol and testosterone responses in post-bariatric women. According to a randomized, parallel-group clinical trial, a PA Group (11 women) started a 3-month physical aerobic/anaerobic training 6 weeks after bariatric surgery, whereas no specific activity was proposed to a control group (9 women). Submaximal exercise (i.e., 30-min at 60% VO_2 peak) was performed by all subjects just before and after the 3-month period. Blood samples were taken at rest, after 10, 20, 30 minutes of exercise and 10 minutes of passive recovery for cortisol and testosterone analyses. Blood glucose, blood lactate as well as heart rate were assessed at the same time. Before the program, a significant increase in cortisol, blood lactate and heart rate was observed in all subjects during the submaximal exercise vs. rest, with no change in blood glucose and testosterone. After vs. before the 3-month period, no modification in any parameter was noted at rest in either group. However, during exercise, lack of cortisol increase and lower heart rate were found in the PA group only, with disappearance of the increase in blood lactate in both groups. Further studies are needed to determine the biological and clinical significance of these adaptations induced by physical training in women after bariatric surgery.

Key words: bariatric surgery – female – exercise training–submaximal exercise – steroid hormones

Introduction

It is well established that obese patients, and particularly morbidly obese patients, suffer from a variety of metabolic and hormonal alterations, both at rest and during exercise. At rest, several works have highlighted a more pronounced activation of the hypothalamo-pituitary-adrenal (HPA) axis, considered as the stress axis, in obese subjects compared with lean healthy subjects [1-3], resulting in higher blood cortisol levels. Cortisol is known to play a huge role in all metabolic pathways, with a marked effect in particular on blood glucose, by mobilizing amino acids and subsequent conversion to glucose and glycogen by gluconeogenesis. During acute physical exercise, considered a physiologically stressful situation, cortisol increases in lean healthy subjects according to the intensity and duration of the activity, with a blunted response after physical training [4-6]. In obese subjects, the cortisol response is generally [7-8] but not always [9] greater than in lean subjects during an acute endurance exercise, and it has been suggested [3] that this higher increase in obese subjects reflects a greater physiological stress reaction to exercise that may be clinically relevant and lead to a greater stimulation of skeletal muscle protein catabolism. Regarding testosterone values, although all studies reported a significant decrease at rest in blood testosterone levels in obese male subjects [10-12] paired with decreased lean mass, data appear less consistent in obese females not suffering from polycystic ovary syndrome [13], with or without change in resting testosterone levels [14-16]. To our knowledge, the impact of acute endurance exercise has not yet been examined.

Regular physical activity is one of the therapeutic recommendations, since many studies, most of which were performed in men, conclude that regular exercise with or without weight loss can at least partly correct the resting and/or exercise hormonal and metabolic alterations found in the obese population [17-21]. However, data on the impact of physical training on these parameters in post-bariatric subjects remains scarce since bariatric surgery

has only been performed significantly in most countries for less than ten years. Thus, while a recent review revealed the metabolic and endocrine consequences of bariatric surgery at rest [22], no study has yet investigated hormonal responses to exercise after surgery.

Therefore, the purpose of this study was to determine the impact of a 3-month physical training on cortisol and testosterone responses, as well as on the testosterone/cortisol ratio, used as an indicator of the anabolic/catabolic status, at rest, during exercise and recovery in post-bariatric women, thanks to a trained group compared to a control group. Metabolic parameters, i.e., blood glucose, blood lactate and heart rate, were investigated in parallel during the experiment, while body weight and body composition were assessed at rest before and after the 3-month period. It was hypothesized that 3 months of physical training combining aerobic and anaerobic activities would induce significant changes in most of the parameters investigated.

Materials and Methods

The protocol was approved by the Ethics Committee of Tours Ouest (2016-A01829-42) and was conducted in accordance with the principles expressed in the Declaration of Helsinki. All subjects gave their informed consent after the experimental procedures and possible risks had been explained both verbally and in writing.

Subjects

In total, 20 women volunteered for this study, after either a sleeve gastrectomy or a Roux-en-Y gastric bypass. Their mean (SEM) age, weight and body mass index (BMI) were 39.1 (2.1) years; 98.9 (2.7) kg; and 37.1 (0.9) kg/m², respectively, at the start of the experiment. In accordance with a randomized, parallel-group clinical trial, the subjects were separated into a group with physical activity (PA Group, 11 women) and a control group without physical activity (C group, 9 women). Aside from obesity, all participants self-reported being healthy,

1
2
3 non-smokers, and free of illness, injury, joint pain, musculoskeletal pain, neuromuscular pain,
4
5 or a physical defect. Exclusion criteria from participation included: cardiac disease,
6
7 pulmonary disease, metabolic disease, dyslipidemia, hypertension, and/or thyroid disorders.
8
9 None of the subjects were taking medications known to interfere with cortisol or testosterone
10
11 secretion. The subjects were asked to maintain their usual diet during the study.
12
13

14 **Physical training**

15
16 The PA Group followed a 3-month supervised training program starting 6 weeks after
17
18 bariatric surgery, whereas no specific activity was proposed to the C group for this period.
19
20 Physical training consisted in 3 weekly sessions of both endurance and resistance training.
21
22 The endurance training, performed either on a cycle ergometer or treadmill, was monitored
23
24 using a heart rate monitor (Polar® M430, Polar Electro, Kempele, Finland) and consisted of 3
25
26 sets of 10 minutes at moderate to vigorous intensity (60%-75% $\text{VO}_{2\text{peak}}$) alternating with 3
27
28 minutes of active recovery, plus warm-up and cool-down sessions of 3 minutes each, for a
29
30 total of 42 minutes. The resistance training consisted of 30 minutes of various strength
31
32 exercises targeting the largest muscle groups. The training sessions were all held at the
33
34 hospital and supervised by a physical activity specialist. In the C group, physical activity was
35
36 assessed using the short form international physical activity questionnaire (IPAQ-SF), with
37
38 low or moderate self-reported levels of physical activity through the experiment.
39
40
41
42
43

44 **Exercise test**

45
46 In the week before the study, an incremental test for maximum O_2 uptake ($\text{VO}_{2\text{peak}}$) was
47
48 conducted on a cycle ergometer (Cyclo Ergometer COSMED Bike E100) to select a power
49
50 output in Watts eliciting 60% $\text{VO}_{2\text{peak}}$, following a standard laboratory procedure.
51
52

53 **Protocol**

54
55 On the two experimental days, i.e., 6 weeks after the bariatric surgery (POST) and at the end
56
57 of the 3-month period (3M), body weight and composition were determined using a 780
58
59
60

Tanita impedancemeter in a fasting state. All subjects then ingested a standard meal (250 kcal) and 1 hour later, performed the submaximal exercise test between 11:00 AM and 12:00 PM, at the same time of day for both trials to account for diurnal variation in hormone responses.

Blood samples were drawn through an indwelling cannula inserted into an antecubital vein at rest just before exercise, during exercise (10, 20 and 30 minutes) and after passive recovery (10 minutes). Heart rate was monitored at the same times using the Polar® monitor.

Blood processing and analysis

Blood glucose and lactate concentrations were immediately determined using a glucometer (Glucose Free Style Optium Neo, Abbott) and a lactate analyser (Lactate Pro 2, Arkray), respectively. The remaining blood samples were centrifuged for 10 minutes at 3,000 rpm to obtain plasma that was stored at -20°C. Cortisol and testosterone were analysed using classical ELISA kits (DRG Diagnostics, Marburg, Germany). Assays were done in duplicate and coefficients of variation for all parameters were always <10%.

Statistics

Data are presented as mean values $\pm$ standard error of the mean (SEM). After evaluation of the normality of the samples, parameters were analysed either using a 2-way analysis of variance (ANOVA) or a Friedman test. A Newman-Keuls post-hoc test was used to determine differences when a significant F ratio was observed. Correlations between hormonal values were calculated using Pearson's product-moment correlation test. The null hypothesis was rejected at $p < 0.05$.

Results

Baseline values

In both groups, there were significant changes in body composition at 3M vs. POST. Indeed, in both the PA and C groups, there was a significant decrease in fat mass expressed in %

1
2
3 paired with a significant increase in lean mass ($p < 0.01$ for the PA group and $p < 0.05$ for the C
4 group). However, there was a significant decrease in body weight only in the PA group
5 ($p < 0.05$), with a tendency ($p = 0.08$) for the C group (Table 1). No significant change was
6 observed for any of the metabolic, hormonal or physiological parameters investigated at 3M
7 vs. POST in either the PA or the C Group.
8
9

10 Exercise and recovery values

11
12 *Cortisol and testosterone:* No change in testosterone was observed throughout the experiment
13 in either the PA or the C group. In POST conditions, both groups showed a significant
14 increase in cortisol during the submaximal exercise at the end of exercise and during recovery
15 vs. baseline values (Figure 1). Under 3M conditions, the same increase was observed for the
16 C Group, whereas no significant change vs. baseline cortisol levels was found in the PA
17 Group, inducing a significant increase in exercise testosterone/cortisol ratio at 30 minutes of
18 exercise and during recovery in the PA group (Table 2).
19
20

21
22 *Blood glucose and lactate:* No significant change in blood glucose was observed throughout
23 the experiment for either the PA or the C group. In POST conditions, both groups showed a
24 significant increase in blood lactate during the submaximal exercise, starting to be significant
25 from 20 minutes of exercise and during recovery ($p < 0.01$). There was a significant difference
26 between POST and 3M for both groups as in 3M conditions, no further lactate increase vs.
27 resting concentrations occurred (Figure 2).
28
29

30
31 *Heart rate:* In POST conditions, both groups showed a significant increase in heart rate
32 during the submaximal exercise, which started to be significant at 10 minutes of exercise
33 ($p < 0.01$), with a return to baseline values 10 minutes after recovery. In 3M vs. POST, there
34 was a significantly lower heart rate increase ($p < 0.05$) in the PA but not in the C group (Figure
35 2).
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60

Correlation: Taking all values, a significant correlation was found between lactate and heart rate ($r=0.646$).

Discussion

The main findings of the present study are that 3 months of aerobic/anaerobic physical training in post-bariatric women reverse the exercise-induced increase in cortisol and significantly attenuate exercise heart rate. However, the parallel disappearance of the increase in exercise lactatemia observed at 3 months does not appear to be directly related to training, since the control group with no physical activity showed the same responses, which are potentially related to the change in body composition.

Most previous studies have shown higher levels of baseline and/or stimulated cortisol levels in obese vs. lean subjects due to a more pronounced activation of the stress axis [1-3], and it was suggested that this dysregulated cortisol physiology may partially explain metabolic and cardiovascular morbidities in obesity [1]. In parallel, most [8,23] but not all [9,24] works reported a higher cortisol response to exercise in obese subjects, with some authors [2] estimating that this exaggerated response of the HPA axis could reduce a person's willingness to be physically active because the stress axis is often linked to a negative emotional response [2,25]. In lean subjects, physical training induces a clear attenuation of the cortisol response to exercise [6], regardless of sex, which is explained by the improvement in physical capacity leading to a lower relative exercise intensity. Studies are scarce in obese subjects without surgery, although it is postulated that the same metabolic adaptations occur after training as in lean subjects [3]. To our knowledge, no work has investigated the response of obese subjects after bariatric surgery.

In the present study, 6 weeks after bariatric surgery, we found a significant increase in cortisol, blood lactate and heart rate during the submaximal exercise vs. rest in all subjects, with no change in the other parameters. This finding highlighted that the intensity and

1
2
3 duration of exercise, i.e., 30 minutes at 60%VO₂ peak, were sufficient to elicit HPA axis and
4
5 anaerobic metabolism in our subjects [26]. Testosterone values remained stable through the
6
7 experiment as did blood glucose, in agreement with most [2] but not all [27] previous studies
8
9 using the same type of exercise.
10
11

12 After the 3-month period, both groups showed a significant increase in lean mass and
13
14 a decrease in fat mass expressed in %, with no significant group effect. However, the decrease
15
16 in body weight was significant only in the trained group, which probably reflects the greater
17
18 energy expenditure due to training. No change in baseline cortisol and testosterone was
19
20 observed in either group of subjects. These data are in accordance with previous studies in
21
22 male [28] and female [29] obese subjects, testing 5 to 8 weeks of endurance and high-intensity
23
24 interval physical training. However, baseline cortisol did not further increase during the
25
26 submaximal exercise after the 3 months of physical training, whereas a similar increase
27
28 compared to post surgery was obtained in the control group. As testosterone levels remained
29
30 unchanged, the testosterone/cortisol ratio, sometimes used as an index of the
31
32 anabolic/catabolic status, was significantly higher at the end of exercise and recovery in the
33
34 trained group at 3M vs. POST and control group values, although further studies are
35
36 necessary to assess its interest. In view of the data obtained in lean subjects, it appears that the
37
38 lack of cortisol response to exercise in our post-bariatric women after training reflects lower
39
40 HPA stimulation due to the relative lower intensity of exercise, possibly associated with
41
42 changes in glucocorticoid sensitivity [23,30]. It can be suggested that this adaptive response
43
44 may have a beneficial impact under conditions of chronic stress in this population. The
45
46 improvement in the physical condition of our trained post-bariatric women was also
47
48 illustrated by the exercise heart rate, which increase appears significantly blunted by the 3
49
50 months of training in the PA group, contrarily to the C group, where only a tendency was
51
52 noted. Last, we obtained in parallel a significant decrease in exercise blood lactate, as no
53
54
55
56
57
58
59
60

1
2
3 change was observed during exercise after 3 months of training compared to rest values, with
4
5 a highly significant correlation with heart rate. However, since the same results were obtained
6
7 in the control group, one cannot argue for a direct beneficial effect of physical training. Thus,
8
9 it appears that during the 3 months of the experiment, there is a slight improvement in
10
11 physical fitness even without training, perhaps due to better activity of muscle oxidative
12
13 enzymes, possibly linked to the change in body composition. Further studies are needed to
14
15 clarify the mechanism(s) involved.
16
17

18
19 In conclusion, 3 months of training in post-bariatric women allowed an adapted
20
21 response during submaximal exercise, with no cortisol stimulation and a limited increase in
22
23 exercise heart rate, paired with weight loss and changes in body composition. Further studies
24
25 are needed to determine the biological and clinical significance of these adaptations induced
26
27 by physical training in women after bariatric surgery.
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51
52
53
54
55
56
57
58
59
60

References

- ¹Baudrand R, Vaidya A. Cortisol dysregulation in obesity-related metabolic disorders. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes* 2015;22(3):143-149
- ²Gar C, Rottenkolber M, Haenelt M, Potzel AL, Kern-Matschilles S, Then C, Seissler J, Bidlingmaier M, Lechner A. Altered metabolic and hormonal responses to moderate exercise in overweight/obesity. *Metabolism* 2020;107:154219
- ³Hansen D, Meeusen R, Mullens A, Dendale P. Effect of acute endurance and resistance exercise on endocrine hormones directly related to lipolysis and skeletal muscle protein synthesis in adult individuals with obesity. *Sports Med* 2012;42(5):415-431
- ⁴Anderson T, Lane AR, Hackney AC. Cortisol and testosterone dynamics following exhaustive endurance exercise. *Eur J Appl Physiol* 2016;116(8):1503-1509
- ⁵Hew-Butler T, Noakes TD, Soldin SJ, Verbalis JG. Acute changes in endocrine and fluid balance markers during high-intensity, steady-state, and prolonged endurance running: unexpected increases in oxytocin and brain natriuretic peptide during exercise. *Eur J Endocrinol* 2008;159(6):729-737
- ⁶Mastorakos G, Pavlatou M, Diamanti-Kandarakis E, Chrousos GP. Exercise and the stress system. *Hormones (Athens)* 2005; 4(2):73-89
- ⁷Giacca A, Groenewoud Y, Tsui E, McClean P, Zinman B. Glucose production, utilization, and cycling in response to moderate exercise in obese subjects with type 2 diabetes and mild hyperglycemia. *Diabetes* 1998;47(11):1763-1770
- ⁸Wong T, Harber V. Lower excess postexercise oxygen consumption and altered growth hormone and cortisol responses to exercise in obese men. *J Clin Endocrinol Metab* 2006;91(2):678-686.
- ⁹Gustafson AB, Farrell PA, Kalkhoff RK. Impaired plasma catecholamine response to submaximal treadmill exercise in obese women. *Metabolism* 1990;39(4):410-417

- ¹⁰Fui MN, Dupuis P, Grossmann M. Lowered testosterone in male obesity: mechanisms, morbidity and management. *Asian J Androl* 2014;16(2):223-231
- ¹¹Grossmann M. Hypogonadism and male obesity: Focus on unresolved questions. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2018;89(1):11-21
- ¹²Kelly DM, Jones TH. Testosterone and obesity. *Obes Rev* 2015;16(7):581-606
- ¹³Rubin KH, Glibtorg D, Nybo M, Andersen M, Abrahamsen B. Fracture risk is decreased in women with polycystic ovary syndrome: A register-based and population-based cohort study. *J Bone Miner Res* 2016;31(4):709-717
- ¹⁴Lainez NM, Coss D. Obesity, Neuroinflammation, and reproductive function. *Endocrinology* 2019;160(11):2719-2736
- ¹⁵Nokoff N, Thurston J, Hilkin A, Pyle L, Zeitler PS, Nadeau KJ, Santoro N, Kelsey MM. Sex differences in effects of obesity on reproductive hormones and glucose metabolism in early puberty. *J Clin Endocrinol Metab* 2019;104(10):4390-4397
- ¹⁶Zumoff B. Hormonal abnormalities in obesity. *Acta Med Scand Suppl* 1988;723:153-160
- ¹⁷Boudou P, De Kerviler E, Vexiau P, Fiet J, Cathelineau G, Gautier J. Effects of a single bout of exercise and exercise training on steroid levels in middle-aged type 2 diabetic men: relationship to abdominal adipose tissue distribution and metabolic status. *Diabetes Metab* 2000;26(6):450-457
- ¹⁸Chen D, Cao S, Chang B, Ma T, Gao H, Tong Y, Li T, Han J, Yi X. Increasing hypothalamic nucleobindin 2 levels and decreasing hypothalamic inflammation in obese male mice via diet and exercise alleviate obesity-associated hypogonadism. *Neuropeptides* 2019;74:34-43
- ¹⁹Kraemer WJ, Volek JS, Clark KL, Gordon SE, Puhl SM, Koziris LP, McBride JM, Triplett-McBride NT, Putukian M, Newton RU, Häkkinen K, Bush JA, Sebastianelli WJ. Influence of exercise training on physiological and performance changes with weight loss in men. *Med Sci Sports Exerc* 1999;31(9):1320-1329

- ²⁰O'Leary CB, Hackney AC. Acute and chronic effects of resistance exercise on the testosterone and cortisol responses in obese males: a systematic review. *Physiol Res* 2014;63(6):693-704
- ²¹Faria CD, Castro RB, Longui CA, Kochi C, Barbosa VL, Sousa E Silva T, Rocha MN, Melo MR, Monte O. Impact of prolonged low-grade physical training on the in vivo glucocorticoid sensitivity and on glucocorticoid receptor-alpha mRNA levels of obese adolescents. *Horm Res Paediatr* 2010;73(6):458-464
- ²²Cornejo-Pareja I, Clemente-Postigo M, Tinahones FJ. Metabolic and endocrine consequences of bariatric surgery. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2019;10:626
- ²³Jungmann E, Stahr M, Schwietzer G, Nickelsen T, Schmidt K, Schumm-Draeger PM, Althoff PH, Schöffling K. Somatomedin C level and stimulation of growth hormone and adrenal cortex function by administration of releasing hormones and physical exertion in patients with obesity. *Med Klin (Munich)* 1991;86(5):237-240
- ²⁴Garlaschi C, di Natale B, del Guercio MJ, Caccamo A, Gargantini L, Chiumello G. Effect of physical exercise on secretion of growth hormone, glucagon, and cortisol in obese and diabetic children. *Diabetes* 1975;24(8):758-761
- ²⁵Epel ES, McEwen B, Seeman T, Matthews K, Castellazzo G, Brownell KD, Bell J, Ickovics JR. Stress and body shape: stress-induced cortisol secretion is consistently greater among women with central fat. *Psychosom Med* 2000;62(5):623-632
- ²⁶Baillet A, Vibarel-Rebot N, Thomasson R, Jollin L, Amiot V, Emy P, Collomp K. Serum and saliva adrenocortical hormones in obese diabetic men during submaximal exercise. *Horm Metab Res* 2011;43(2):148-150
- ²⁷Goodpaster BH, Sparks LM. Metabolic Flexibility in Health and Disease. *Cell Metab* 2017;25(5):1027-1036

²⁸Baillot A, Vibarel-Rebot N, Amiot V, Emy P, Collomp K. Effects of an 8-week aerobic exercise training on saliva steroid hormones, physical capacity, and quality of life in diabetic obese men. *Horm Metab Res* 2012;44(2):146-151

²⁹Kong Z, Sun S, Liu M, Shi Q. Short-term high-intensity interval training on body composition and blood glucose in overweight and obese young women. *J Diabetes Res* 2016; 2016:4073618

³⁰Silva TS, Longui CA, Faria CD, Rocha MN, Melo MR, Faria TG, de Souza e Almeida JA, Hayashi LF, Kater CE. Impact of prolonged physical training on the pituitary glucocorticoid sensitivity determined by very low dose intravenous dexamethasone suppression test. *Horm Metab Res* 2008;40(10):718-721

Table 1

Body weight (BW) and composition (FM: fat mass and LM: lean mass) 6 weeks after bariatric surgery (POST) and after the 3 months of the experiment (3M) into the group with physical activity (PA) and the control group (C) group. Data are expressed in mean (SEM). No significant group effect was observed.

* $p < 0.05$ between POST and 3M within group

** $p < 0.01$ between POST and 3M within group

Table 2

Testosterone/cortisol ratio 6 weeks after the bariatric surgery (POST) and after the 3 months of the experiment (3M) at rest, after 10, 20, 30 min of exercise and 10 min of recovery into the group with physical activity (PA) and the control group (C) group. Data are expressed in mean (SEM).

\$ $p < 0.05$ compared to the other conditions at 30 min

^ $p < 0.05$ compared to the other conditions at 10 min of recovery

Figure 1

Plasma cortisol and testosterone (ng/ml) concentrations 6 weeks after the bariatric surgery (POST) and after the 3 months of the experiment (3M) at rest, after 10, 20, 30 min of exercise and 10 min of recovery into the group with physical activity (PA) and the control group (C) group. Data are expressed in mean (SEM).

π : $p < 0.05$ vs. rest, POST in PA Group

β : $p < 0.05$ vs. rest, POST in C Group

β^3 : $p < 0.05$ vs. rest, 3Min C Group

π : $p < 0.05$ vs. POST, 3M in PA Group

Figure 2

Blood lactate (mmol/L), blood glucose (g/L) and heart rate (/min) 6 weeks after the bariatric surgery (POST) and after the 3 months of the experiment (3M) at rest, after 10, 20, 30 min of exercise and 10 min of recovery into the group with physical activity (PA) and the control group (C) group. Data are expressed in mean (SEM).

π : $p < 0.05$ vs. rest, POST in PA Group

β : $p < 0.05$ vs. rest, POST in C Group

π^3 : $p < 0.05$ vs. rest, 3Min PA Group

β^3 : $p < 0.05$ vs. rest, 3Min C Group

π : $p < 0.05$ vs. POST, 3M in PA Group

π : $p < 0.05$ vs. POST, 3M in C Group

Table 1

Body weight (BW) and composition (FM: fat mass and LM: lean mass) 6 weeks after bariatric surgery (POST) and after the 3 months of the experiment (3M) into the group with physical activity (PA) and the control group (C) group. Data are expressed in mean (SEM). No significant group effect was observed.

* $p < 0.05$ between POST and 3M within group

** $p < 0.01$ between POST and 3M within group

Body weight and composition	PA Group (n=11)		C Group (n=9)	
	POST	3M	POST	3M
BW (kg)	97.3 (3.9)	83.9* (3.3)	100.9 (4)	89.1 (3.5)
FM (%)	42.1 (4.3)	36.6** (1.2)	44.1 (0.8)	39.4* (0.7)
LM (%)	57.9 (4.4)	63.4** (1.3)	55.9 (0.8)	60.6* (0.7)

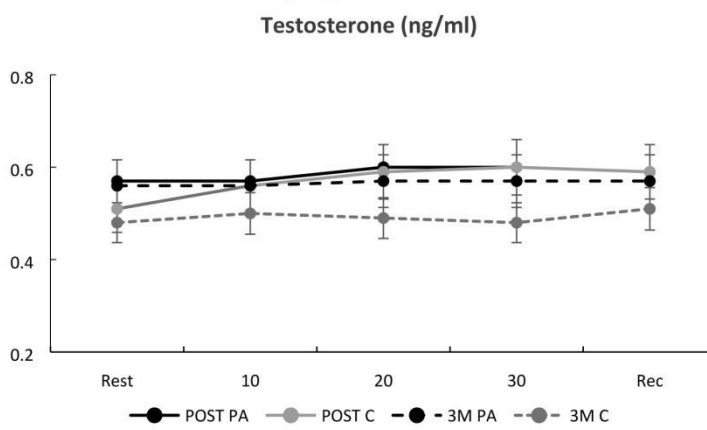
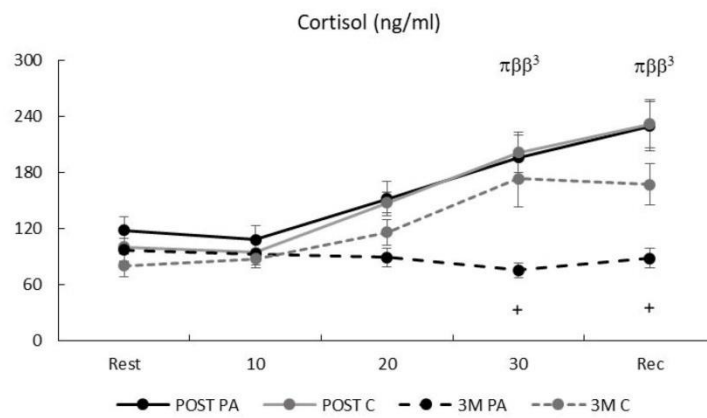
Table 2

Testosterone/cortisol ratio 6 weeks after the bariatric surgery (POST) and after the 3 months of the experiment (3M) at rest, after 10, 20, 30 min of exercise and 10 min of recovery into the group with physical activity (PA) and the control group (C) group. Data are expressed in mean (SEM).

\$ p<0.05 compared to the other conditions at 30 min

^ p<0.05 compared to the other conditions at 10 min of recovery

Testosterone/cortisol ratio x 1000	Rest	10 min Exercise	20 min Exercise	30 min Exercise	10 min Recovery
POSTPA Group	5.34 (0.60)	5.87 (0.79)	4.43 (0.57)	3.43 (0.49)	2.99 (0.46)
POST C Group	5.89 (0.86)	6.81 (1.03)	4.20 (0.50)	3.34 (0.32)	2.76 (0.33)
3M PA Group	6.51 (0.75)	7.54 (1.12)	7.83 (1.40)	8.78 ^{\$} (1.31)	8.29 [^] (1.40)
3M C Group	7.91 (1.91)	6.30 (0.91)	4.53 (0.53)	3.13 (0.39)	3.49 (0.48)



Références bibliographiques

Abarca-Gómez, L., Abdeen, Z.A., Hamid, Z.A., Abu-Rmeileh, N.M., Acosta-Cazares, B., Acuin, C., Adams, R.J., Aekplakorn, W., Afsana, K., Aguilar-Salinas, C.A., et al. (2017). Worldwide trends in body-mass index, underweight, overweight, and obesity from 1975 to 2016: a pooled analysis of 2416 population-based measurement studies in 128·9 million children, adolescents, and adults. *The Lancet* 390, 2627–2642.

ACSM (2014). American College of Sports Medicine's Guidelines for Exercise Testing and Prescription 9th Ed. 2014. *J. Can. Chiropr. Assoc.* 58, 328.

ACSM (2017). ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription, 10th ed. (Place of publication not identified: Lippincott Williams & Wilkins).

Adams, L.A., Lymp, J.F., St Sauver, J., Sanderson, S.O., Lindor, K.D., Feldstein, A., and Angulo, P. (2005). The natural history of nonalcoholic fatty liver disease: a population-based cohort study. *Gastroenterology* 129, 113–121.

Adams, T.D., Gress, R.E., Smith, S.C., Halverson, R.C., Simper, S.C., Rosamond, W.D., Lamonte, M.J., Stroup, A.M., and Hunt, S.C. (2007). Long-term mortality after gastric bypass surgery. *N. Engl. J. Med.* 357, 753–761.

Adams, T.D., Davidson, L.E., Litwin, S.E., Kim, J., Kolotkin, R.L., Nanjee, M.N., Gutierrez, J.M., Frogley, S.J., Ibele, A.R., Brinton, E.A., et al. (2017). Weight and Metabolic Outcomes 12 Years after Gastric Bypass. *N. Engl. J. Med.* 377, 1143–1155.

Adil, M.T., Jain, V., Rashid, F., Al-Taani, O., Al-Rashedy, M., Jambulingam, P., and Whitelaw, D. (2019). Meta-analysis of the effect of bariatric surgery on physical activity. *Surg. Obes. Relat. Dis. Off. J. Am. Soc. Bariatr. Surg.* 15, 1620–1631.

Afshar, S., Seymour, K., Kelly, S.B., Woodcock, S., van Hees, V.T., and Mathers, J.C. (2017). Changes in physical activity after bariatric surgery: using objective and self-reported measures. *Surg. Obes. Relat. Dis. Off. J. Am. Soc. Bariatr. Surg.* 13, 474–483.

Ainsworth, B.E., Haskell, W.L., Herrmann, S.D., Meckes, N., Bassett, D.R., Tudor-Locke, C., Greer, J.L., Vezina, J., Whitt-Glover, M.C., and Leon, A.S. (2011). 2011 Compendium of Physical Activities: a second update of codes and MET values. *Med. Sci. Sports Exerc.* 43, 1575–1581.

Akerman, M.J.H., Calacanis, C.M., and Madsen, M.K. (2004). Relationship between asthma severity and obesity. *J. Asthma Off. J. Assoc. Care Asthma* 41, 521–526.

Akinbami, L.J., and Fryar, C.D. (2016). Current Asthma Prevalence by Weight Status Among Adults: United States, 2001-2014. *NCHS Data Brief* 1–8.

Alba, D.L., Wu, L., Cawthon, P.M., Mulligan, K., Lang, T., Patel, S., King, N.J., Carter, J.T., Rogers, S.J., Posselt, A.M., et al. (2019). Changes in Lean Mass, Absolute and Relative Muscle Strength, and Physical Performance After Gastric Bypass Surgery. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 104, 711–720.

Alberti, K.G.M.M., Eckel, R.H., Grundy, S.M., Zimmet, P.Z., Cleeman, J.I., Donato, K.A., Fruchart, J.-C., James, W.P.T., Loria, C.M., Smith, S.C., et al. (2009). Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and

Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation* 120, 1640–1645.

Alligier, M., Gabert, L., Meugnier, E., Lambert-Porcheron, S., Chanseaume, E., Pilleul, F., Debard, C., Sauvinet, V., Morio, B., Vidal-Puig, A., et al. (2013). Visceral fat accumulation during lipid overfeeding is related to subcutaneous adipose tissue characteristics in healthy men. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 98, 802–810.

Alligier, M., Barrès, R., Blaak, E.E., Boirie, Y., Bouwman, J., Brunault, P., Campbell, K., Clément, K., Farooqi, I.S., Farpour-Lambert, N.J., et al. (2020). OBEDIS Core Variables Project: European Expert Guidelines on a Minimal Core Set of Variables to Include in Randomized, Controlled Clinical Trials of Obesity Interventions. *Obes. Facts* 13, 1–28.

Alpert, M.A., Terry, B.E., Mulekar, M., Cohen, M.V., Massey, C.V., Fan, T.M., Panayiotou, H., and Mukerji, V. (1997). Cardiac morphology and left ventricular function in normotensive morbidly obese patients with and without congestive heart failure, and effect of weight loss. *Am. J. Cardiol.* 80, 736–740.

Alpert, M.A., Lavie, C.J., Agrawal, H., Kumar, A., and Kumar, S.A. (2016). Cardiac Effects of Obesity: PATHOPHYSIOLOGIC, CLINICAL, AND PROGNOSTIC CONSEQUENCES-A REVIEW. *J. Cardiopulm. Rehabil. Prev.* 36, 1–11.

Alvarez, V., Carrasco, F., Cuevas, A., Valenzuela, B., Muñoz, G., Ghiardo, D., Burr, M., Lehmann, Y., Leiva, M.J., Berry, M., et al. (2016). Mechanisms of long-term weight regain in patients undergoing sleeve gastrectomy. *Nutr. Burbank Los Angel. Cty. Calif* 32, 303–308.

Alvarez-Garcia, O., Rogers, N.H., Smith, R.G., and Lotz, M.K. (2014). Palmitate has proapoptotic and proinflammatory effects on articular cartilage and synergizes with interleukin-1. *Arthritis Rheumatol. Hoboken NJ* 66, 1779–1788.

American Thoracic Society (2002). ATS statement: guidelines for the six-minute walk test. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 166, 111–117.

Amundsen, T., Strømme, M., and Martins, C. (2017). Suboptimal Weight Loss and Weight Regain after Gastric Bypass Surgery—Postoperative Status of Energy Intake, Eating Behavior, Physical Activity, and Psychometrics. *Obes. Surg.* 27, 1316–1323.

Anandacoomarasamy, A., Fransen, M., and March, L. (2009). Obesity and the musculoskeletal system. *Curr. Opin. Rheumatol.* 21, 71–77.

Andersen, J.R., Aasprang, A., Karlsen, T.-I., Natvig, G.K., Våge, V., and Kolotkin, R.L. (2015). Health-related quality of life after bariatric surgery: a systematic review of prospective long-term studies. *Surg. Obes. Relat. Dis. Off. J. Am. Soc. Bariat. Surg.* 11, 466–473.

Anderson, J.W., Konz, E.C., Frederich, R.C., and Wood, C.L. (2001). Long-term weight-loss maintenance: a meta-analysis of US studies. *Am. J. Clin. Nutr.* 74, 579–584.

Anderson, T., Lane, A.R., and Hackney, A.C. (2016). Cortisol and testosterone dynamics following exhaustive endurance exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.* 116, 1503–1509.

Andreato, L.V., Esteves, J.V., Coimbra, D.R., Moraes, A.J.P., and de Carvalho, T. (2019). The influence of high-intensity interval training on anthropometric variables of adults with overweight or obesity: a systematic review and network meta-analysis. *Obes. Rev. Off. J. Int. Assoc. Study Obes.* 20, 142–155.

Andreoli, M.F., Donato, J., Cakir, I., and Perello, M. (2019). Leptin resensitisation: a reversion of leptin-resistant states. *J. Endocrinol.* 241, R81–R96.

Angrisani, L. (2017). 2014: The Year of the Sleeve Supremacy. *Obes. Surg.* 27, 1626–1627.

Angrisani, L., Santonicola, A., Iovino, P., Formisano, G., Buchwald, H., and Scopinaro, N. (2015). Bariatric Surgery Worldwide 2013. *Obes. Surg.* 25, 1822–1832.

Angrisani, L., Santonicola, A., Iovino, P., Vitiello, A., Higa, K., Himpens, J., Buchwald, H., and Scopinaro, N. (2018). IFSO Worldwide Survey 2016: Primary, Endoluminal, and Revisional Procedures. *Obes. Surg.* 28, 3783–3794.

Anses (2010). Rapport d'expertise collective. Evaluation des risques liés aux pratiques alimentaires d'amaigrissement.

ANSES (2016). Actualisation des repères du PNNS - Révisions des repères relatifs à l'activité physique et à la sédentarité | Anses - Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail.

Arena, R., Myers, J., Williams, M.A., Gulati, M., Kligfield, P., Balady, G.J., Collins, E., Fletcher, G., American Heart Association Committee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention of the Council on Clinical Cardiology, and American Heart Association Council on Cardiovascular Nursing (2007). Assessment of functional capacity in clinical and research settings: a scientific statement from the American Heart Association Committee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention of the Council on Clinical Cardiology and the Council on Cardiovascular Nursing. *Circulation* 116, 329–343.

Arhi, C.S., Dudley, R., Moussa, O., Ardissino, M., Scholtz, S., and Purkayastha, S. (2021). The Complex Association Between Bariatric Surgery and Depression: a National Nested-Control Study. *Obes. Surg.* 31, 1994–2001.

Arman, G.A., Himpens, J., Dhaenens, J., Ballet, T., Vilallonga, R., and Leman, G. (2016). Long-term (11+years) outcomes in weight, patient satisfaction, comorbidities, and gastroesophageal reflux treatment after laparoscopic sleeve gastrectomy. *Surg. Obes. Relat. Dis. Off. J. Am. Soc. Bariatr. Surg.* 12, 1778–1786.

Armstrong, M.J., Adams, L.A., Canbay, A., and Syn, W.-K. (2014). Extrahepatic complications of nonalcoholic fatty liver disease. *Hepatol. Baltim. Md* 59, 1174–1197.

Arnaud, C., Bochaton, T., Pépin, J.-L., and Belaidi, E. (2020). Obstructive sleep apnoea and cardiovascular consequences: Pathophysiological mechanisms. *Arch. Cardiovasc. Dis.* 113, 350–358.

Aronsohn, R.S., Whitmore, H., Van Cauter, E., and Tasali, E. (2010). Impact of untreated obstructive sleep apnea on glucose control in type 2 diabetes. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 181, 507–513.

Arterburn, D., Wellman, R., Emiliano, A., Smith, S.R., Odegaard, A.O., Murali, S., Williams, N., Coleman, K.J., Courcoulas, A., Coley, R.Y., et al. (2018). Comparative Effectiveness and Safety of Bariatric Procedures for Weight Loss: A PCORnet Cohort Study. *Ann. Intern. Med.* 169, 741–750.

Arterburn, D.E., Bogart, A., Sherwood, N.E., Sidney, S., Coleman, K.J., Haneuse, S., O'Connor, P.J., Theis, M.K., Campos, G.M., McCulloch, D., et al. (2013). A multisite study of long-term remission and relapse of type 2 diabetes mellitus following gastric bypass. *Obes. Surg.* 23, 93–102.

Arterburn, D.E., Telem, D.A., Kushner, R.F., and Courcoulas, A.P. (2020). Benefits and Risks of Bariatric Surgery in Adults: A Review. *JAMA* 324, 879–887.

Artinian, N.T., Fletcher, G.F., Mozaffarian, D., Kris-Etherton, P., Van Horn, L., Lichtenstein, A.H., Kumanyika, S., Kraus, W.E., Fleg, J.L., Redeker, N.S., et al. (2010). Interventions to promote physical activity and dietary lifestyle changes for cardiovascular risk factor reduction in adults: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 122, 406–441.

Atlantis, E., Saheboulamri, M., Cheema, B.S., and Williams, K. (2020). Usefulness of the Edmonton Obesity Staging System for stratifying the presence and severity of weight-related health problems in clinical and community settings: A rapid review of observational studies.

Auclair, A., Harvey, J., Leclerc, J., Piché, M.-E., O'Connor, K., Nadreau, É., Pettigrew, M., Haykowsky, M.J., Marceau, S., Biertho, L., et al. (2021). Determinants of Cardiorespiratory Fitness After Bariatric Surgery: Insights From a Randomised Controlled Trial of a Supervised Training Program. *Can. J. Cardiol.* 37, 251–259.

Audet, M., Baillot, A., and Vibarel-Rebot, N. (2016). Obésité féminine et activité physique : mieux comprendre les enjeux liés à la stigmatisation. *Sante Publique (Bucur.)* 51, 127–134.

Aune, D., Sen, A., Prasad, M., Norat, T., Janszky, I., Tonstad, S., Romundstad, P., and Vatten, L.J. (2016). BMI and all cause mortality: systematic review and non-linear dose-response meta-analysis of 230 cohort studies with 3.74 million deaths among 30.3 million participants. *BMJ* 353, i2156.

van Baak, M.A., Pramono, A., Battista, F., Beaulieu, K., Blundell, J.E., Busetto, L., Carraça, E.V., Dicker, D., Encantado, J., Ermolao, A., et al. (2021). Effect of different types of regular exercise on physical fitness in adults with overweight or obesity: Systematic review and meta-analyses. *Obes. Rev. Off. J. Int. Assoc. Study Obes.* 22 Suppl 4, e13239.

Baguet, J.-P., Barone-Rochette, G., Tamisier, R., Levy, P., and Pépin, J.-L. (2012). Mechanisms of cardiac dysfunction in obstructive sleep apnea. *Nat. Rev. Cardiol.* 9, 679–688.

BaHammam, A.S. (2015). Prevalence, clinical characteristics, and predictors of obesity hypoventilation syndrome in a large sample of Saudi patients with obstructive sleep apnea. *Saudi Med. J.* 36, 181–189.

Baillot, A., and Romain, A.J. (2020). Obésité et activités physiques adaptées - Guide d'intervention en activités physiques adaptées à l'intention des kinésithérapeutes.

Baillot, A., Vibarel-Rebot, N., Lecoq, A.-M., and Chadenas, D. (2009). Le test de marche de six minutes chez les femmes obèses : reproductibilité, intensité relative et relation avec la qualité de vie. *Sci. Sports* 24, 1–8.

Baillot, A., Vibarel-Rebot, N., Thomasson, R., Jollin, L., Amiot, V., Emy, P., and Collomp, K. (2011). Serum and Saliva Adrenocortical Hormones in Obese Diabetic Men During Submaximal Exercise. *Horm. Metab. Res.* 43, 148–150.

Baillot, A., Vibarel-Rebot, N., Amiot, V., Emy, P., and Collomp, K. (2012). Effects of an 8-week aerobic exercise training on saliva steroid hormones, physical capacity, and quality of life in diabetic obese men. *Horm. Metab. Res. Horm. Stoffwechselforschung Horm. Metab.* 44, 146–151.

Baillet, A., Baillargeon, J.-P., Brown, C., and Langlois, M.-F. (2015). The 6-min Walk Test Reflects Functional Capacity in Primary Care and Obese Patients. *Int. J. Sports Med.* 36, 503–509.

Baillet, A., Mampuya, W.M., Dionne, I.J., Comeau, E., Méziat-Burdin, A., and Langlois, M.-F. (2016). Impacts of Supervised Exercise Training in Addition to Interdisciplinary Lifestyle Management in Subjects Awaiting Bariatric Surgery: a Randomized Controlled Study. *Obes. Surg.* 26, 2602–2610.

Baillet, A., Chenail, S., Polita, N.B., Simoneau, M., Libourel, M., Nazon, E., Riesco, E., Bond, D.S., and Romain, A.J. (2021). Physical activity motives, barriers, and preferences in people with obesity: A systematic review. *PLOS ONE* 16, e0253114.

Balachandran, J.S., Masa, J.F., and Mokhlesi, B. (2014). Obesity Hypoventilation Syndrome Epidemiology and Diagnosis. *Sleep Med. Clin.* 9, 341–347.

Balady, G.J., Arena, R., Sietsema, K., Myers, J., Coke, L., Fletcher, G.F., Forman, D., Franklin, B., Guazzi, M., Gulati, M., et al. (2010). Clinician’s Guide to cardiopulmonary exercise testing in adults: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 122, 191–225.

Balkau, B., Vernay, M., Mhamdi, L., Novak, M., Arondel, D., Vol, S., Tichet, J., Eschwège, E., and D.E.S.I.R. Study Group (2003). The incidence and persistence of the NCEP (National Cholesterol Education Program) metabolic syndrome. The French D.E.S.I.R. study. *Diabetes Metab.* 29, 526–532.

Banegas, J.R., López-García, E., Gutiérrez-Fisac, J.L., Guallar-Castillón, P., and Rodríguez-Artalejo, F. (2003). A simple estimate of mortality attributable to excess weight in the European Union. *Eur. J. Clin. Nutr.* 57, 201–208.

Barbat-Artigas, S., Pion, C.H., Leduc-Gaudet, J.-P., Rolland, Y., and Aubertin-Leheudre, M. (2014). Exploring the role of muscle mass, obesity, and age in the relationship between muscle quality and physical function. *J. Am. Med. Dir. Assoc.* 15, 303.e13-20.

Barry, V.W., Baruth, M., Beets, M.W., Durstine, J.L., Liu, J., and Blair, S.N. (2014). Fitness vs. fatness on all-cause mortality: a meta-analysis. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 56, 382–390.

Bas, S., Finckh, A., Puskas, G.J., Suva, D., Hoffmeyer, P., Gabay, C., and Lübbeke, A. (2014). Adipokines correlate with pain in lower limb osteoarthritis: different associations in hip and knee. *Int. Orthop.* 38, 2577–2583.

Basdevant, A. (2006). L’obésité : origines et conséquences d’une épidémie. *C. R. Biol.* 329, 562–569.

Basdevant, A. (2014). Obésité, précarité, aide alimentaire. 2.

Basdevant, A., and Clément, K. (2011). Histoire naturelle et origine des obésités. *Traité Médecine Chir. L’obésité* 10–20.

Basdevant, A., Bouillot, J.-L., Clément, K., Oppert, J.M., and Tounian, P. (2011). *Traité médecine et chirurgie de l’obésité*.

Basdevant, A., Clément, and Oppert (2013). Vers de nouveaux phénotypes et de nouvelles nosographies : de l’obésité aux maladies du tissu adipeux.

Baudrand, R., and Vaidya, A. (2015). Cortisol dysregulation in obesity-related metabolic disorders. *Curr. Opin. Endocrinol. Diabetes Obes.* 22, 143–149.

Bays, H.E., Toth, P.P., Kris-Etherton, P.M., Abate, N., Aronne, L.J., Brown, W.V., Gonzalez-Campoy, J.M., Jones, S.R., Kumar, R., La Forge, R., et al. (2013). Obesity, adiposity, and dyslipidemia: a consensus statement from the National Lipid Association. *J. Clin. Lipidol.* 7, 304–383.

Beamish, A.J. (2019). Comment on: Meta-analysis of the effect of bariatric surgery on physical activity. *Surg. Obes. Relat. Dis. Off. J. Am. Soc. Bariatr. Surg.* 15, 1631–1632.

Beck, A.T., Ward, C.H., Mendelson, M., Mock, J., and Erbaugh, J. (1961). An inventory for measuring depression. *Arch. Gen. Psychiatry* 4, 561–571.

Beck, A.T., Steer, R.A., and Garbin, M.G. (1988). Psychometric properties of the Beck Depression Inventory: Twenty-five years of evaluation. *Clin. Psychol. Rev.* 8, 77–100.

van Beek, A.P., Emous, M., Laville, M., and Tack, J. (2017). Dumping syndrome after esophageal, gastric or bariatric surgery: pathophysiology, diagnosis, and management. *Obes. Rev. Off. J. Int. Assoc. Study Obes.* 18, 68–85.

Belfiore, A., Cataldi, M., Minichini, L., Aiello, M.L., Trio, R., Rossetti, G., and Guida, B. (2015). Short-Term Changes in Body Composition and Response to Micronutrient Supplementation After Laparoscopic Sleeve Gastrectomy. *Obes. Surg.* 25, 2344–2351.

Bellicha, A. (2018). Analyse de l'activité physique et du mouvement dans les pathologies cardiométaboliques Applications à l'évaluation et à l'intervention chez les patients obèses.

Bellicha, A., Ciangura, C., Poitou, C., Portero, P., and Oppert, J.-M. (2018). Effectiveness of exercise training after bariatric surgery-a systematic literature review and meta-analysis. *Obes. Rev. Off. J. Int. Assoc. Study Obes.* 19, 1544–1556.

Bellicha, A., Ciangura, C., Roda, C., Torcivia, A., Portero, P., and Oppert, J.-M. (2019). Changes in Cardiorespiratory Fitness After Gastric Bypass: Relations with Accelerometry-Assessed Physical Activity. *Obes. Surg.* 29, 2936–2941.

Bellicha, A., Oppert, J.-M., and Ciangura, C. (2021a). Chapitre 78 - Rôle et adaptation de l'activité physique. In *Les Obésités*, J.-M. Lecerf, K. Clément, S. Czernichow, M. Laville, J.-M. Oppert, F. Pattou, and O. Ziegler, eds. (Paris: Elsevier Masson), pp. 443–446.

Bellicha, A., van Baak, M.A., Battista, F., Beaulieu, K., Blundell, J.E., Busetto, L., Carraça, E.V., Dicker, D., Encantado, J., Ermolao, A., et al. (2021b). Effect of exercise training before and after bariatric surgery: A systematic review and meta-analysis. *Obes. Rev. Off. J. Int. Assoc. Study Obes.* 22 Suppl 4, e13296.

Berge, J., Hjelmsaeth, J., Hertel, J.K., Gjevestad, E., Småstuen, M.C., Johnson, L.K., Martins, C., Andersen, E., Helgerud, J., and Støren, Ø. (2021). Effect of Aerobic Exercise Intensity on Energy Expenditure and Weight Loss in Severe Obesity-A Randomized Controlled Trial. *Obes. Silver Spring Md* 29, 359–369.

Berger, E.R., Huffman, K.M., Fraker, T., Petrick, A.T., Brethauer, S.A., Hall, B.L., Ko, C.Y., and Morton, J.M. (2018). Prevalence and Risk Factors for Bariatric Surgery Readmissions: Findings From 130,007 Admissions in the Metabolic and Bariatric Surgery Accreditation and Quality Improvement Program. *Ann. Surg.* 267, 122–131.

Berglind, D., Willmer, M., Eriksson, U., Thorell, A., Sundbom, M., Uddén, J., Raoof, M., Hedberg, J., Tynelius, P., Näslund, E., et al. (2015). Longitudinal assessment of physical activity in women undergoing Roux-en-Y gastric bypass. *Obes. Surg.* 25, 119–125.

- Berglind, D., Willmer, M., Tynelius, P., Ghaderi, A., Näslund, E., and Rasmussen, F. (2016). Accelerometer-Measured Versus Self-Reported Physical Activity Levels and Sedentary Behavior in Women Before and 9 Months After Roux-en-Y Gastric Bypass. *Obes. Surg.* 26, 1463–1470.
- Beuther, D.A. (2010). Recent insight into obesity and asthma. *Curr. Opin. Pulm. Med.* 16, 64–70.
- Beuther, D.A., and Sutherland, E.R. (2007). Overweight, obesity, and incident asthma: a meta-analysis of prospective epidemiologic studies. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 175, 661–666.
- Bhatti, J.A., Nathens, A.B., Thiruchelvam, D., Grantcharov, T., Goldstein, B.I., and Redelmeier, D.A. (2016). Self-harm Emergencies After Bariatric Surgery: A Population-Based Cohort Study. *JAMA Surg.* 151, 226–232.
- Biddle, S.J., and Fox, K.R. (1998). Motivation for physical activity and weight management. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord. J. Int. Assoc. Study Obes.* 22 Suppl 2, S39-47.
- Bize, R., Johnson, J.A., and Plotnikoff, R.C. (2007). Physical activity level and health-related quality of life in the general adult population: a systematic review. *Prev. Med.* 45, 401–415.
- Björnson, E., Adiels, M., Taskinen, M.-R., and Borén, J. (2017). Kinetics of plasma triglycerides in abdominal obesity. *Curr. Opin. Lipidol.* 28, 11–18.
- Björntorp, P. (1987). Classification of obese patients and complications related to the distribution of surplus fat. *Am. J. Clin. Nutr.* 45, 1120–1125.
- Björntorp, P. (2001). Do stress reactions cause abdominal obesity and comorbidities? *Obes. Rev. Off. J. Int. Assoc. Study Obes.* 2, 73–86.
- Björntorp, P., and Rosmond, R. (2000). Neuroendocrine abnormalities in visceral obesity. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord. J. Int. Assoc. Study Obes.* 24 Suppl 2, S80-85.
- Bliddal, H., and Christensen, R. (2006). The management of osteoarthritis in the obese patient: practical considerations and guidelines for therapy. *Obes. Rev. Off. J. Int. Assoc. Study Obes.* 7, 323–331.
- Bliddal, H., Leeds, A.R., and Christensen, R. (2014). Osteoarthritis, obesity and weight loss: evidence, hypotheses and horizons - a scoping review. *Obes. Rev. Off. J. Int. Assoc. Study Obes.* 15, 578–586.
- Blundell, J.E., Dulloo, A.G., Salvador, J., Frühbeck, G., and EASO SAB Working Group on BMI (2014). Beyond BMI--phenotyping the obesities. *Obes. Facts* 7, 322–328.
- Bohannon, R.W., Magasi, S.R., Bubela, D.J., Wang, Y.-C., and Gershon, R.C. (2012). Grip and knee extension muscle strength reflect a common construct among adults. *Muscle Nerve* 46, 555–558.
- Bollinger, L.M. (2017). Potential contributions of skeletal muscle contractile dysfunction to altered biomechanics in obesity. *Gait Posture* 56, 100–107.
- Bolúmar, F., Olsen, J., Rebagliato, M., Sáez-Lloret, I., and Bisanti, L. (2000). Body mass index and delayed conception: a European Multicenter Study on Infertility and Subfecundity. *Am. J. Epidemiol.* 151, 1072–1079.

Bond, D.S., Jakicic, J.M., Unick, J.L., Vithiananthan, S., Pohl, D., Roye, G.D., Ryder, B.A., Sax, H.C., and Wing, R.R. (2010a). Pre- to postoperative physical activity changes in bariatric surgery patients: self report vs. objective measures. *Obes. Silver Spring Md* 18, 2395–2397.

Bond, D.S., Jakicic, J.M., Vithiananthan, S., Thomas, J.G., Leahey, T.M., Sax, H.C., Pohl, D., Roye, G.D., Ryder, B.A., and Wing, R.R. (2010b). Objective quantification of physical activity in bariatric surgery candidates and normal-weight controls. *Surg. Obes. Relat. Dis. Off. J. Am. Soc. Bariatr. Surg.* 6, 72–78.

Bond, D.S., Wing, R.R., Vithiananthan, S., Sax, H.C., Roye, G.D., Ryder, B.A., Pohl, D., and Giovanni, J. (2011). Significant resolution of female sexual dysfunction after bariatric surgery. *Surg. Obes. Relat. Dis.* 7, 1–7.

Bond, D.S., Vithiananthan, S., Thomas, J.G., Trautvetter, J., Unick, J.L., Jakicic, J.M., Pohl, D., Ryder, B.A., Roye, G.D., Sax, H.C., et al. (2015). Bari-Active: a randomized controlled trial of a preoperative intervention to increase physical activity in bariatric surgery patients. *Surg. Obes. Relat. Dis. Off. J. Am. Soc. Bariatr. Surg.* 11, 169–177.

Bond, D.S., Thomas, J.G., Vithiananthan, S., Unick, J., Webster, J., Roye, G.D., Ryder, B.A., and Sax, H.C. (2017). Intervention-related increases in preoperative physical activity are maintained 6-months after Bariatric surgery: results from the bari-active trial. *Int. J. Obes.* 2005 41, 467–470.

Boneva-Asiova, Z., and Boyanov, M. (2008). Body composition analysis by leg-to-leg bioelectrical impedance and dual-energy X-ray absorptiometry in non-obese and obese individuals - Boneva-Asiova - 2008 - Diabetes, Obesity and Metabolism - Wiley Online Library.

Booth, F.W., Roberts, C.K., and Laye, M.J. (2012). Lack of exercise is a major cause of chronic diseases. *Compr. Physiol.* 2, 1143–1211.

Boots, C., and Stephenson, M.D. (2011). Does obesity increase the risk of miscarriage in spontaneous conception: a systematic review. *Semin. Reprod. Med.* 29, 507–513.

Borasio, N., Neunhaeuserer, D., Gasperetti, A., Favero, C., Baiocco, V., Bergamin, M., Busetto, L., Foletto, M., Vettor, R., and Ermolao, A. (2021). Ventilatory Response at Rest and During Maximal Exercise Testing in Patients with Severe Obesity Before and After Sleeve Gastrectomy. *Obes. Surg.* 31, 694–701.

Borel, A.-L. (2021). Chapitre 51 - Obésité et troubles respiratoires. In *Les Obésités*, J.-M. Lecerf, K. Clément, S. Czernichow, M. Laville, J.-M. Oppert, F. Pattou, and O. Ziegler, eds. (Paris: Elsevier Masson), pp. 275–281.

Borel, A.-L., Coumes, S., Reche, F., Ruckly, S., Pépin, J.-L., Tamisier, R., Wion, N., and Arvieux, C. (2018a). Waist, neck circumferences, waist-to-hip ratio: Which is the best cardiometabolic risk marker in women with severe obesity? The SOON cohort. *PloS One* 13, e0206617.

Borel, A.L., Tamisier, R., Böhme, P., Priou, P., Avignon, A., Benhamou, P.Y., Hanaire, H., Pépin, J.L., Kessler, L., Valensi, P., et al. (2018b). Prise en charge du syndrome d'apnées obstructives du sommeil chez la personne vivant avec un diabète : contexte, dépistage, indications et modalités de traitement. Position de la Société Francophone du Diabète (SFD), de la Société Française de Recherche et Médecine du Sommeil (SFRMS) et de la Société de Pneumologie de Langue Française (SPLF). *Médecine Mal. Métaboliques* 12, S1–S21.

Borg, G.A. (1982). Psychophysical bases of perceived exertion. *Med. Sci. Sports Exerc.* 14, 377–381.

Bouchard, C., and Tremblay, A. (1997). Genetic influences on the response of body fat and fat distribution to positive and negative energy balances in human identical twins. *J. Nutr.* 127, 943S-947S.

Bouchard, T.J., Lykken, D.T., McGue, M., Segal, N.L., and Tellegen, A. (1990). Sources of human psychological differences: the Minnesota Study of Twins Reared Apart. *Science* 250, 223–228.

Bourque, P., and Beaudette, D. (1982). Étude psychométrique du questionnaire de dépression de Beck auprès d'un échantillon d'étudiants universitaires francophones. [Psychometric study of the Beck Depression Inventory on a sample of French-speaking university students.]. *Can. J. Behav. Sci. Rev. Can. Sci. Comport.* 14, 211–218.

Boutron-Ruault, M.-C., and Pourcher, G. (2021). Chapitre 54 - Obésité et cancer. In *Les Obésités*, J.-M. Lecerf, K. Clément, S. Czernichow, M. Laville, J.-M. Oppert, F. Pattou, and O. Ziegler, eds. (Paris: Elsevier Masson), pp. 295–299.

Bradley, L.E., Forman, E.M., Kerrigan, S.G., Goldstein, S.P., Butryn, M.L., Thomas, J.G., Herbert, J.D., and Sarwer, D.B. (2017). Project HELP: a Remotely Delivered Behavioral Intervention for Weight Regain after Bariatric Surgery. *Obes. Surg.* 27, 586–598.

Bray, G.A., Kim, K.K., Wilding, J.P.H., and World Obesity Federation (2017). Obesity: a chronic relapsing progressive disease process. A position statement of the World Obesity Federation. *Obes. Rev. Off. J. Int. Assoc. Study Obes.* 18, 715–723.

Bray, G.A., Heisel, W.E., Afshin, A., Jensen, M.D., Dietz, W.H., Long, M., Kushner, R.F., Daniels, S.R., Wadden, T.A., Tsai, A.G., et al. (2018). The Science of Obesity Management: An Endocrine Society Scientific Statement. *Endocr. Rev.* 39, 79–132.

Brethauer, S.A. (2011). Sleeve gastrectomy. *Surg. Clin. North Am.* 91, 1265–1279, ix.

Brillon, D.J., Zheng, B., Campbell, R.G., and Matthews, D.E. (1995). Effect of cortisol on energy expenditure and amino acid metabolism in humans. *Am. J. Physiol.* 268, E501-513.

Brown, D.W., Balluz, L.S., Heath, G.W., Moriarty, D.G., Ford, E.S., Giles, W.H., and Mokdad, A.H. (2003). Associations between recommended levels of physical activity and health-related quality of life. Findings from the 2001 Behavioral Risk Factor Surveillance System (BRFSS) survey. *Prev. Med.* 37, 520–528.

Browning, M.G., Franco, R.L., Cyrus, J.C., Celi, F., and Evans, R.K. (2016). Changes in Resting Energy Expenditure in Relation to Body Weight and Composition Following Gastric Restriction: A Systematic Review. *Obes. Surg.* 26, 1607–1615.

Browning, M.G., Franco, R.L., Herrick, J.E., Arrowood, J.A., and Evans, R.K. (2017). Assessment of Cardiopulmonary Responses to Treadmill Walking Following Gastric Bypass Surgery. *Obes. Surg.* 27, 96–101.

Burke, L.E., Wang, J., and Sevvick, M.A. (2011). Self-monitoring in weight loss: a systematic review of the literature. *J. Am. Diet. Assoc.* 111, 92–102.

Butryn, M.L., Webb, V., and Wadden, T.A. (2011). Behavioral treatment of obesity. *Psychiatr. Clin. North Am.* 34, 841–859.

Butterworth, J., Deguara, J., and Borg, C.-M. (2016). Bariatric Surgery, Polycystic Ovary Syndrome, and Infertility. *J. Obes.* 2016, e1871594.

Calbet, J.A.L., Ponce-González, J.G., Calle-Herrero, J. de L., Perez-Suarez, I., Martin-Rincon, M., Santana, A., Morales-Alamo, D., and Holmberg, H.-C. (2017). Exercise Preserves Lean Mass and Performance during Severe Energy Deficit: The Role of Exercise Volume and Dietary Protein Content. *Front. Physiol.* 8, 483.

Cameron, A.J., Magliano, D.J., Dunstan, D.W., Zimmet, P.Z., Hesketh, K., Peeters, A., and Shaw, J.E. (2012). A bi-directional relationship between obesity and health-related quality of life: evidence from the longitudinal AusDiab study. *Int. J. Obes.* 2005 36, 295–303.

Campanha-Versiani, L., Pereira, D.A.G., Ribeiro-Samora, G.A., Ramos, A.V., de Sander Diniz, M.F.H., De Marco, L.A., and Soares, M.M.S. (2017). The Effect of a Muscle Weight-Bearing and Aerobic Exercise Program on the Body Composition, Muscular Strength, Biochemical Markers, and Bone Mass of Obese Patients Who Have Undergone Gastric Bypass Surgery. *Obes. Surg.* 27, 2129–2137.

Cancello, R., and Clément, K. (2006). Is obesity an inflammatory illness? Role of low-grade inflammation and macrophage infiltration in human white adipose tissue. *BJOG Int. J. Obstet. Gynaecol.* 113, 1141–1147.

Cannon, W.B. (1914). The emergency function of the adrenal medulla in pain and the major emotions. *Am. J. Physiol.-Leg. Content* 33, 356–372.

Cardillo, C., Campia, U., Iantorno, M., and Panza, J.A. (2004). Enhanced vascular activity of endogenous endothelin-1 in obese hypertensive patients. *Hypertens. Dallas Tex* 1979 43, 36–40.

Carey, D., Pliego, G., and Raymond, R. (2006). Body Composition and Metabolic Changes following Bariatric Surgery: Effects on Fat Mass, Lean Mass and Basal Metabolic Rate: Six Months to One-Year Follow-up. *Obes. Surg.* 16, 1602–1608.

Carlin, A.M., Zeni, T.M., English, W.J., Hawasli, A.A., Genaw, J.A., Krause, K.R., Schram, J.L., Kole, K.L., Finks, J.F., Birkmeyer, J.D., et al. (2013). The comparative effectiveness of sleeve gastrectomy, gastric bypass, and adjustable gastric banding procedures for the treatment of morbid obesity. *Ann. Surg.* 257, 791–797.

Carlsson, L.M.S., Sjöholm, K., Jacobson, P., Andersson-Assarsson, J.C., Svensson, P.-A., Taube, M., Carlsson, B., and Peltonen, M. (2020). Life Expectancy after Bariatric Surgery in the Swedish Obese Subjects Study. *N. Engl. J. Med.* 383, 1535–1543.

Carneiro, I.P., Elliott, S.A., Siervo, M., Padwal, R., Bertoli, S., Battezzati, A., and Prado, C.M. (2016). Is Obesity Associated with Altered Energy Expenditure? *Adv. Nutr. Bethesda Md* 7, 476–487.

Carnero, E.A., Dubis, G.S., Hames, K.C., Jakicic, J.M., Houmard, J.A., Coen, P.M., and Goodpaster, B.H. (2017). Randomized trial reveals that physical activity and energy expenditure are associated with weight and body composition after RYGB. *Obes. Silver Spring Md* 25, 1206–1216.

Carraça, E.V., Encantado, J., Battista, F., Beaulieu, K., Blundell, J.E., Busetto, L., Baak, M. van, Dicker, D., Ermolao, A., Farpour-Lambert, N., et al. (2021). Effect of exercise training on psychological outcomes in adults with overweight or obesity: A systematic review and meta-analysis. *Obes. Rev.* 22, e13261.

Carretero-Ruiz, A., Olvera-Porcel, M.D.C., Cavero-Redondo, I., Álvarez-Bueno, C., Martínez-Vizcaíno, V., Ferrer-Márquez, M., Soriano-Maldonado, A., and Arter, E.G. (2019). Effects of Exercise Training on Weight Loss in Patients Who Have Undergone Bariatric Surgery: a Systematic Review and Meta-Analysis of Controlled Trials. *Obes. Surg.* 29, 3371–3384.

- Carretero-Ruiz, A., Martínez-Rosales, E., Caverro-Redondo, I., Álvarez-Bueno, C., Martínez-Vizcaíno, V., Gómez Navarro, C., Reyes Parrilla, R., Ferrer-Márquez, M., Soriano-Maldonado, A., and Artero, E.G. (2021). Impact of exercise training after bariatric surgery on cardiometabolic risk factors: a systematic review and meta-analysis of controlled trials. *Rev. Endocr. Metab. Disord.*
- Carvalho, L.P., Di Thommazo-Luporini, L., Aubertin-Leheudre, M., Bonjorno Junior, J.C., de Oliveira, C.R., Luporini, R.L., Mendes, R.G., Zangrando, K.T.L., Trimer, R., Arena, R., et al. (2015). Prediction of Cardiorespiratory Fitness by the Six-Minute Step Test and Its Association with Muscle Strength and Power in Sedentary Obese and Lean Young Women: A Cross-Sectional Study. *PloS One* 10, e0145960.
- Casali, C.C.C., Pereira, A.P.M., Martinez, J.A.B., de Souza, H.C.D., and Gastaldi, A.C. (2011). Effects of inspiratory muscle training on muscular and pulmonary function after bariatric surgery in obese patients. *Obes. Surg.* 21, 1389–1394.
- Caspersen, C.J., Powell, K.E., and Christenson, G.M. (1985). Physical activity, exercise, and physical fitness: definitions and distinctions for health-related research. *Public Health Rep. Wash. DC* 1974 100, 126–131.
- Castaneda, D., Popov, V.B., Wander, P., and Thompson, C.C. (2019). Risk of Suicide and Self-harm Is Increased After Bariatric Surgery-a Systematic Review and Meta-analysis. *Obes. Surg.* 29, 322–333.
- Castello, V., Simões, R.P., Bassi, D., Catai, A.M., Arena, R., and Borghi-Silva, A. (2011). Impact of aerobic exercise training on heart rate variability and functional capacity in obese women after gastric bypass surgery. *Obes. Surg.* 21, 1739–1749.
- Castello-Simões, V., Polaquini Simões, R., Beltrame, T., Bassi, D., Maria Catai, A., Arena, R., Azambuja, N.C., do Nascimento Ortega, J., and Borghi-Silva, A. (2013). Effects of aerobic exercise training on variability and heart rate kinetic during submaximal exercise after gastric bypass surgery--a randomized controlled trial. *Disabil. Rehabil.* 35, 334–342.
- Chaaban, T.A. (2019). Bariatric surgery: a potential cure for asthma? *Eur. Respir. Rev. Off. J. Eur. Respir. Soc.* 28, 190003.
- Chales, G., and Richette, P. (2016). Obésité, hyperuricémie et goutte. *Rev. Rhum. Monogr.* 83, 44.
- Chang, S.-H., Stoll, C.R.T., Song, J., Varela, J.E., Eagon, C.J., and Colditz, G.A. (2014). Bariatric surgery: an updated systematic review and meta-analysis, 2003–2012. *JAMA Surg.* 149, 275–287.
- Chao, H.-L. (2015). Body image change in obese and overweight persons enrolled in weight loss intervention programs: a systematic review and meta-analysis. *PloS One* 10, e0124036.
- Charreire, H., Weber, C., Chaix, B., Salze, P., Casey, R., Banos, A., Badariotti, D., Kesse-Guyot, E., Hercberg, S., Simon, C., et al. (2012). Identifying built environmental patterns using cluster analysis and GIS: Relationships with walking, cycling and body mass index in French adults. *Int. J. Behav. Nutr. Phys. Act.* 9, 59.
- Chaston, T.B., Dixon, J.B., and O'Brien, P.E. (2007). Changes in fat-free mass during significant weight loss: a systematic review. *Int. J. Obes.* 2005 31, 743–750.
- Cheng, C.-C., Hsu, C.-Y., and Liu, J.-F. (2018). Effects of dietary and exercise intervention on weight loss and body composition in obese postmenopausal women: a systematic review and meta-analysis. *Menopause N. Y. N* 25, 772–782.

Chevallier, J.-M., Arienzo, R., and Pacini, F. (2021). Chapitre 94 - Indications chirurgicales. In *Les Obésités*, J.-M. Lecerf, K. Clément, S. Czernichow, M. Laville, J.-M. Oppert, F. Pattou, and O. Ziegler, eds. (Paris: Elsevier Masson), pp. 533–536.

Chikani, V., and Ho, K.K.Y. (2014). Action of GH on skeletal muscle function: molecular and metabolic mechanisms. *J. Mol. Endocrinol.* 52, R107–R123.

Chin, S.-H., Kahathuduwa, C.N., and Binks, M. (2016). Physical activity and obesity: what we know and what we need to know. *Obes. Rev. Off. J. Int. Assoc. Study Obes.* 17, 1226–1244.

Choi, S.J., Files, D.C., Zhang, T., Wang, Z.-M., Messi, M.L., Gregory, H., Stone, J., Lyles, M.F., Dhar, S., Marsh, A.P., et al. (2016). Intramyocellular Lipid and Impaired Myofiber Contraction in Normal Weight and Obese Older Adults. *J. Gerontol. A. Biol. Sci. Med. Sci.* 71, 557–564.

Christou, G.A., and Kiortsis, D.N. (2013). Adiponectin and lipoprotein metabolism. *Obes. Rev.* 14, 939–949.

Church, T.S., Thomas, D.M., Tudor-Locke, C., Katzmarzyk, P.T., Earnest, C.P., Rodarte, R.Q., Martin, C.K., Blair, S.N., and Bouchard, C. (2011). Trends over 5 Decades in U.S. Occupation-Related Physical Activity and Their Associations with Obesity. *PLoS ONE* 6.

Ciangura, C., Bouillot, J.-L., Lloret-Linares, C., Poitou, C., Veyrie, N., Basdevant, A., and Oppert, J.-M. (2010). Dynamics of Change in Total and Regional Body Composition After Gastric Bypass in Obese Patients. *Obesity* 18, 760–765.

Clemes, S.A., O’Connell, S.E., and Edwardson, C.L. (2014). Office workers’ objectively measured sedentary behavior and physical activity during and outside working hours. *J. Occup. Environ. Med.* 56, 298–303.

Climent, E., Goday, A., Pedro-Botet, J., Solà, I., Oliveras, A., Ramón, J.M., Flores-Le Roux, J.A., Checa, M.Á., and Benaiges, D. (2020). Laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass versus laparoscopic sleeve gastrectomy for 5-year hypertension remission in obese patients: a systematic review and meta-analysis. *J. Hypertens.* 38, 185–195.

Coen, P.M., and Goodpaster, B.H. (2016). A role for exercise after bariatric surgery? *Diabetes Obes. Metab.* 18, 16–23.

Coen, P.M., Tanner, C.J., Helbling, N.L., Dubis, G.S., Hames, K.C., Xie, H., Eid, G.M., Stefanovic-Racic, M., Toledo, F.G.S., Jakicic, J.M., et al. (2015a). Clinical trial demonstrates exercise following bariatric surgery improves insulin sensitivity. *J. Clin. Invest.* 125, 248–257.

Coen, P.M., Menshikova, E.V., Distefano, G., Zheng, D., Tanner, C.J., Standley, R.A., Helbling, N.L., Dubis, G.S., Ritov, V.B., Xie, H., et al. (2015b). Exercise and Weight Loss Improve Muscle Mitochondrial Respiration, Lipid Partitioning, and Insulin Sensitivity After Gastric Bypass Surgery. *Diabetes* 64, 3737–3750.

Coen, P.M., Carnero, E.A., and Goodpaster, B.H. (2018). Exercise and Bariatric Surgery: An Effective Therapeutic Strategy. *Exerc. Sport Sci. Rev.* 46, 262–270.

Cohen, S., Kamarck, T., and Mermelstein, R. (1983). A global measure of perceived stress. *J. Health Soc. Behav.* 24, 385–396.

- Cohn, I., Raman, J., and Sui, Z. (2019). Patient motivations and expectations prior to bariatric surgery: A qualitative systematic review. *Obes. Rev.* 20, 1608–1618.
- Colberg, S.R., Sigal, R.J., Yardley, J.E., Riddell, M.C., Dunstan, D.W., Dempsey, P.C., Horton, E.S., Castorino, K., and Tate, D.F. (2016). Physical Activity/Exercise and Diabetes: A Position Statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 39, 2065–2079.
- Cole, A.J., Kuchnia, A.J., Beckman, L.M., Jahansou, C., Mager, J.R., Sibley, S.D., and Earthman, C.P. (2017). Long-Term Body Composition Changes in Women Following Roux-en-Y Gastric Bypass Surgery. *JPEN J. Parenter. Enteral Nutr.* 41, 583–591.
- Coleman, K.J., Caparosa, S.L., Nichols, J.F., Fujioka, K., Koebnick, C., McCloskey, K.N., Xiang, A.H., Ngor, E.W., and Levy, S.S. (2017). Understanding the Capacity for Exercise in Post-Bariatric Patients. *Obes. Surg.* 27, 51–58.
- Colles, S.L., Dixon, J.B., and O'Brien, P.E. (2008). Hunger control and regular physical activity facilitate weight loss after laparoscopic adjustable gastric banding. *Obes. Surg.* 18, 833–840.
- Collins, J., Meng, C., and Eng, A. (2016). Psychological Impact of Severe Obesity. *Curr. Obes. Rep.* 5, 435–440.
- Collomp, K., Baillot, A., Forget, H., Coquerel, A., Rieth, N., and Vibarel-Rebot, N. (2016). Altered diurnal pattern of steroid hormones in relation to various behaviors, external factors and pathologies: A review. *Physiol. Behav.* 164, 68–85.
- Colquitt, J.L., Pickett, K., Loveman, E., and Frampton, G.K. (2014). Surgery for weight loss in adults. *Cochrane Database Syst. Rev.* CD003641.
- Comninos, A.N., Jayasena, C.N., and Dhillon, W.S. (2014). The relationship between gut and adipose hormones, and reproduction. *Hum. Reprod. Update* 20, 153–174.
- Contival, N., Menahem, B., Gautier, T., Le Roux, Y., and Alves, A. (2018). Guiding the non-bariatric surgeon through complications of bariatric surgery. *J. Visc. Surg.* 155, 27–40.
- Cooper, R., Kuh, D., Hardy, R., Mortality Review Group, and FALCon and HALCyon Study Teams (2010). Objectively measured physical capability levels and mortality: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 341, c4467.
- Cornejo-Pareja, I., Clemente-Postigo, M., and Tinahones, F.J. (2019). Metabolic and Endocrine Consequences of Bariatric Surgery. *Front. Endocrinol.* 10, 626.
- Corona, G., Rastrelli, G., Monami, M., Saad, F., Luconi, M., Lucchese, M., Facchiano, E., Sforza, A., Forti, G., Mannucci, E., et al. (2013). Body weight loss reverts obesity-associated hypogonadotropic hypogonadism: a systematic review and meta-analysis. *Eur. J. Endocrinol.* 168, 829–843.
- Correia de Faria Santarém, G., de Cleve, R., Santo, M.A., Bernhard, A.B., Gadducci, A.V., Greve, J.M.D., and Silva, P.R.S. (2015). Correlation between Body Composition and Walking Capacity in Severe Obesity. *PloS One* 10, e0130268.
- Correll, C.U., Lencz, T., and Malhotra, A.K. (2011). Antipsychotic drugs and obesity. *Trends Mol. Med.* 17, 97–107.

Cottam, D., Qureshi, F.G., Mattar, S.G., Sharma, S., Holover, S., Bonanomi, G., Ramanathan, R., and Schauer, P. (2006). Laparoscopic sleeve gastrectomy as an initial weight-loss procedure for high-risk patients with morbid obesity. *Surg. Endosc.* 20, 859–863.

Cottam, D.R., Mattar, S.G., and Schauer, P.R. (2003). Laparoscopic era of operations for morbid obesity. *Arch. Surg. Chic. Ill 1960* 138, 367–375.

Coulman, K.D., and Blazeby, J.M. (2018). Comment on: 12-year trajectory of health-related quality of life in gastric bypass patients versus comparison groups. *Surg. Obes. Relat. Dis.* 14, 1365–1367.

Coulman, K.D., and Blazeby, J.M. (2020). Health-Related Quality of Life in Bariatric and Metabolic Surgery. *Curr. Obes. Rep.* 9, 307–314.

Coulman, K.D., Abdelrahman, T., Owen-Smith, A., Andrews, R.C., Welbourn, R., and Blazeby, J.M. (2013). Patient-reported outcomes in bariatric surgery: a systematic review of standards of reporting. *Obes. Rev. Off. J. Int. Assoc. Study Obes.* 14, 707–720.

Coulman, K.D., MacKichan, F., Blazeby, J.M., and Owen-Smith, A. (2017). Patient experiences of outcomes of bariatric surgery: a systematic review and qualitative synthesis. *Obes. Rev. Off. J. Int. Assoc. Study Obes.* 18, 547–559.

Coupaye, M., Rivière, P., Breuil, M.C., Castel, B., Bogard, C., Dupré, T., Flamant, M., Msika, S., and Ledoux, S. (2014). Comparison of nutritional status during the first year after sleeve gastrectomy and Roux-en-Y gastric bypass. *Obes. Surg.* 24, 276–283.

Courcoulas, A.P., Christian, N.J., Belle, S.H., Berk, P.D., Flum, D.R., Garcia, L., Horlick, M., Kalarchian, M.A., King, W.C., Mitchell, J.E., et al. (2013). Weight change and health outcomes at 3 years after bariatric surgery among individuals with severe obesity. *JAMA* 310, 2416–2425.

Courcoulas, A.P., Belle, S.H., Neiberg, R.H., Pierson, S.K., Eagleton, J.K., Kalarchian, M.A., DeLany, J.P., Lang, W., and Jakicic, J.M. (2015a). Three-Year Outcomes of Bariatric Surgery vs Lifestyle Intervention for Type 2 Diabetes Mellitus Treatment: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Surg.* 150, 931–940.

Courcoulas, A.P., Christian, N.J., O'Rourke, R.W., Dakin, G., Dellinger, E.P., Flum, D.R., Kalarchian, M., Mitchell, J.E., Patterson, E., Pomp, A., et al. (2015b). Preoperative Factors and Three Year Weight Change in the Longitudinal Assessment of Bariatric Surgery (LABS) Consortium. *Surg. Obes. Relat. Dis. Off. J. Am. Soc. Bariatr. Surg.* 11, 1109–1118.

Courcoulas, A.P., King, W.C., Belle, S.H., Berk, P., Flum, D.R., Garcia, L., Gourash, W., Horlick, M., Mitchell, J.E., Pomp, A., et al. (2018). Seven-Year Weight Trajectories and Health Outcomes in the Longitudinal Assessment of Bariatric Surgery (LABS) Study. *JAMA Surg.* 153, 427–434.

Courcoulas, A.P., Gallagher, J.W., Neiberg, R.H., Eagleton, E.B., DeLany, J.P., Lang, W., Puncchai, S., Gourash, W., and Jakicic, J.M. (2020). Bariatric Surgery vs Lifestyle Intervention for Diabetes Treatment: 5-Year Outcomes From a Randomized Trial. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 105.

Craig, C.L., Marshall, A.L., Sjöström, M., Bauman, A.E., Booth, M.L., Ainsworth, B.E., Pratt, M., Ekelund, U., Yngve, A., Sallis, J.F., et al. (2003). International physical activity questionnaire: 12-country reliability and validity. *Med. Sci. Sports Exerc.* 35, 1381–1395.

Creatore, M.I., Glazier, R.H., Moineddin, R., Fazli, G.S., Johns, A., Gozdyra, P., Matheson, F.I., Kaufman-Shriqui, V., Rosella, L.C., Manuel, D.G., et al. (2016). Association of Neighborhood Walkability With Change in Overweight, Obesity, and Diabetes. *JAMA* 315, 2211–2220.

- Creel, D.B., Schuh, L.M., Reed, C.A., Gomez, A.R., Hurst, L.A., Stote, J., and Cacucci, B.M. (2016). A randomized trial comparing two interventions to increase physical activity among patients undergoing bariatric surgery. *Obes. Silver Spring Md* 24, 1660–1668.
- Creel, D.B., Schuh, L.M., Newton, R.L., Stote, J.J., and Cacucci, B.M. (2017). Exercise Testing Reveals Everyday Physical Challenges of Bariatric Surgery Candidates. *J. Phys. Act. Health* 14, 913–918.
- Crisp, A.H., Verlengia, R., Ravelli, M.N., Junior, I.R., and de Oliveira, M.R.M. (2018). Changes in Physical Activities and Body Composition after Roux-Y Gastric Bypass Surgery. *Obes. Surg.* 28, 1665–1671.
- Crump, C., Sundquist, J., Winkleby, M.A., and Sundquist, K. (2017). Interactive Effects of Aerobic Fitness, Strength, and Obesity on Mortality in Men. *Am. J. Prev. Med.* 52, 353–361.
- Cummings, D.E., Arterburn, D.E., Westbrook, E.O., Kuzma, J.N., Stewart, S.D., Chan, C.P., Bock, S.N., Landers, J.T., Kratz, M., Foster-Schubert, K.E., et al. (2016). Gastric bypass surgery vs intensive lifestyle and medical intervention for type 2 diabetes: the CROSSROADS randomised controlled trial. *Diabetologia* 59, 945–953.
- Cutler, D.M., Glaeser, E.L., and Shapiro, J.M. (2003). Why Have Americans Become More Obese? *J. Econ. Perspect.* 17, 93–118.
- Czernichow, S., Paita, M., Nocca, D., Msika, S., Basdevant, A., Millat, B., and Fagot-Campagna, A. (2016). Current challenges in providing bariatric surgery in France: A nationwide study. *Medicine (Baltimore)* 95, e5314.
- Czernichow, S., Renuy, A., Rives-Lange, C., Carette, C., Airagnes, G., Wiernik, E., Ozguler, A., Kab, S., Goldberg, M., Zins, M., et al. (2021). Evolution of the prevalence of obesity in the adult population in France, 2013–2016: the Constances study. *Sci. Rep.* 11, 14152.
- Dahaghin, S., Bierma-Zeinstra, S.M.A., Koes, B.W., Hazes, J.M.W., and Pols, H. a. P. (2007). Do metabolic factors add to the effect of overweight on hand osteoarthritis? The Rotterdam Study. *Ann. Rheum. Dis.* 66, 916–920.
- Dal, U., Erdogan, A.T., Cureoglu, A., and Beydagi, H. (2012). Resting Energy Expenditure in Normal-Weight and Overweight/Obese Subjects Was Similar Despite Elevated Sympathovagal Balance. *Obes. Facts* 5, 776–783.
- Daniels, P., Burns, R.D., Brusseau, T.A., Hall, M.S., Davidson, L., Adams, T.D., and Eisenman, P. (2018). Effect of a randomised 12-week resistance training programme on muscular strength, cross-sectional area and muscle quality in women having undergone Roux-en-Y gastric bypass. *J. Sports Sci.* 36, 529–535.
- Dansinger, M.L., Gleason, J.A., Griffith, J.L., Selker, H.P., and Schaefer, E.J. (2005). Comparison of the Atkins, Ornish, Weight Watchers, and Zone diets for weight loss and heart disease risk reduction: a randomized trial. *JAMA* 293, 43–53.
- Dantas, W.S., Roschel, H., Murai, I.H., Gil, S., Davuluri, G., Axelrod, C.L., Ghosh, S., Newman, S.S., Zhang, H., Shinjo, S.K., et al. (2020). Exercise-Induced Increases in Insulin Sensitivity After Bariatric Surgery Are Mediated By Muscle Extracellular Matrix Remodeling. *Diabetes* 69, 1675–1691.
- Davidson, L.E., Yu, W., Goodpaster, B.H., DeLany, J.P., Widen, E., Lemos, T., Strain, G.W., Pomp, A., Courcoulas, A.P., Lin, S., et al. (2018). Fat-Free Mass and Skeletal Muscle Mass Five Years After Bariatric Surgery. *Obes. Silver Spring Md* 26, 1130–1136.

De, A., and Rastogi, D. (2019). Association of pediatric obesity and asthma, pulmonary physiology, metabolic dysregulation, and atopy; and the role of weight management. *Expert Rev. Endocrinol. Metab.* *14*, 335–349.

De Vriendt, T., Moreno, L.A., and De Henauw, S. (2009). Chronic stress and obesity in adolescents: scientific evidence and methodological issues for epidemiological research. *Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis. NMCD* *19*, 511–519.

DeFronzo, R.A., Ferrannini, E., Groop, L., Henry, R.R., Herman, W.H., Holst, J.J., Hu, F.B., Kahn, C.R., Raz, I., Shulman, G.I., et al. (2015). Type 2 diabetes mellitus. *Nat. Rev. Dis. Primer* *1*, 15019.

DeLany, J.P., Kelley, D.E., Hames, K.C., Jakicic, J.M., and Goodpaster, B.H. (2013). High energy expenditure masks low physical activity in obesity. *Int. J. Obes.* *2005* *37*, 1006–1011.

Deng, Y., and Scherer, P.E. (2010). Adipokines as novel biomarkers and regulators of the metabolic syndrome. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* *1212*, E1–E19.

Dereppe, H., Forton, K., Pauwen, N.Y., and Faoro, V. (2019). Impact of Bariatric Surgery on Women Aerobic Exercise Capacity. *Obes. Surg.* *29*, 3316–3323.

Deschenes, M.R., and Kraemer, W.J. (2002). Performance and physiologic adaptations to resistance training. *Am. J. Phys. Med. Rehabil.* *81*, S3–16.

Dietrich, P., and Hellerbrand, C. (2014). Non-alcoholic fatty liver disease, obesity and the metabolic syndrome. *Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol.* *28*, 637–653.

Diniz-Sousa, F., Veras, L., Boppre, G., Sa-Couto, P., Devezas, V., Santos-Sousa, H., Preto, J., Vilas-Boas, J.P., Machado, L., Oliveira, J., et al. (2021). The Effect of an Exercise Intervention Program on Bone Health After Bariatric Surgery: A Randomized Controlled Trial. *J. Bone Miner. Res.* *36*, 489–499.

Direction Générale du Trésor (2016). Obésité : quelles conséquences pour l'économie et comment les limiter ?

Dixon, J.B., Straznicky, N.E., Lambert, E.A., Schlaich, M.P., and Lambert, G.W. (2011). Surgical approaches to the treatment of obesity. *Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol.* *8*, 429–437.

Dong, Z., Xu, L., Liu, H., Lv, Y., Zheng, Q., and Li, L. (2017). Comparative efficacy of five long-term weight loss drugs: quantitative information for medication guidelines. *Obes. Rev.* *18*, 1377–1385.

Donnelly, J.E., Blair, S.N., Jakicic, J.M., Manore, M.M., Rankin, J.W., Smith, B.K., and American College of Sports Medicine (2009). American College of Sports Medicine Position Stand. Appropriate physical activity intervention strategies for weight loss and prevention of weight regain for adults. *Med. Sci. Sports Exerc.* *41*, 459–471.

Dowd, K.P., Szeklicki, R., Minetto, M.A., Murphy, M.H., Polito, A., Ghigo, E., van der Ploeg, H., Ekelund, U., Maciaszek, J., Stemplewski, R., et al. (2018). A systematic literature review of reviews on techniques for physical activity measurement in adults: a DEDIPAC study. *Int. J. Behav. Nutr. Phys. Act.* *15*, 15.

Drager, L.F., Togeiro, S.M., Polotsky, V.Y., and Lorenzi-Filho, G. (2013). Obstructive sleep apnea: a cardiometabolic risk in obesity and the metabolic syndrome. *J. Am. Coll. Cardiol.* *62*, 569–576.

Drevet, S., Gavazzi, G., Grange, L., Dupuy, C., and Lardy, B. (2018). Reactive oxygen species and NADPH oxidase 4 involvement in osteoarthritis. *Exp. Gerontol.* *111*, 107–117.

Driscoll, S., Gregory, D.M., Fardy, J.M., and Twells, L.K. (2016). Long-term health-related quality of life in bariatric surgery patients: A systematic review and meta-analysis. *Obes. Silver Spring Md* 24, 60–70.

Drogos, L.L., Wynne-Edwards, K., Zhou, R., Hall, S.E., Tyndall, A.V., Longman, R.S., Eskes, G., and Poulin, M.J. (2019). Aerobic exercise increases cortisol awakening response in older adults. *Psychoneuroendocrinology* 103, 241–248.

Drummond, E.M., and Gibney, E.R. (2013). Epigenetic regulation in obesity. *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care* 16, 392–397.

Dubern, B., Clément, K., and Poitou, C. (2018). Chapter 14 - Genetics of Obesity. In *Practical Guide to Obesity Medicine*, J.U. Weaver, ed. (Elsevier), pp. 153–161.

Dubois, F. (1837). *Traité de pathologie générale* (Germer-Baillière).

Dubreuil, S., Ciangura, C., and Bachelot, A. (2021). Chapitre 56 - Obésité, fertilité féminine et contraception. In *Les Obésités*, J.-M. Lecerf, K. Clément, S. Czernichow, M. Laville, J.-M. Oppert, F. Pattou, and O. Ziegler, eds. (Paris: Elsevier Masson), pp. 311–315.

Durcan, L., Wilson, F., Conway, R., Cunnane, G., and O'Shea, F.D. (2012). Increased Body Mass Index in Ankylosing Spondylitis Is Associated with Greater Burden of Symptoms and Poor Perceptions of the Benefits of Exercise. *J. Rheumatol.*

Duren, D.L., Sherwood, R.J., Czerwinski, S.A., Lee, M., Choh, A.C., Siervogel, R.M., and Cameron Chumlea, Wm. (2008). Body Composition Methods: Comparisons and Interpretation. *J. Diabetes Sci. Technol.* Online 2, 1139–1146.

Durrer Schutz, D., Busetto, L., Dicker, D., Farpour-Lambert, N., Pryke, R., Toplak, H., Widmer, D., Yumuk, V., and Schutz, Y. (2019). European Practical and Patient-Centred Guidelines for Adult Obesity Management in Primary Care. *Obes. Facts* 12, 40–66.

Duval, K., Marceau, P., Pérusse, L., and Lacasse, Y. (2006). An overview of obesity-specific quality of life questionnaires. *Obes. Rev. Off. J. Int. Assoc. Study Obes.* 7, 347–360.

Eckel, N., Li, Y., Kuxhaus, O., Stefan, N., Hu, F.B., and Schulze, M.B. (2018). Transition from metabolic healthy to unhealthy phenotypes and association with cardiovascular disease risk across BMI categories in 90 257 women (the Nurses' Health Study): 30 year follow-up from a prospective cohort study. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 6, 714–724.

Ekelund, U., Steene-Johannessen, J., Brown, W.J., Fagerland, M.W., Owen, N., Powell, K.E., Bauman, A., Lee, I.-M., Lancet Physical Activity Series 2 Executive Committee, and Lancet Sedentary Behaviour Working Group (2016). Does physical activity attenuate, or even eliminate, the detrimental association of sitting time with mortality? A harmonised meta-analysis of data from more than 1 million men and women. *Lancet Lond. Engl.* 388, 1302–1310.

El Ansari, W., and El-Ansari, K. (2020). Missing Something? Comparisons of Effectiveness and Outcomes of Bariatric Surgery Procedures and Their Preferred Reporting: Refining the Evidence Base. *Obes. Surg.* 30, 3167–3177.

Elbelt, U., Schuetz, T., Hoffmann, I., Pirlich, M., Strasburger, C.J., and Lochs, H. (2010). Differences of energy expenditure and physical activity patterns in subjects with various degrees of obesity. *Clin. Nutr. Edinb. Scotl.* 29, 766–772.

Elfhag, K., and Rössner, S. (2005). Who succeeds in maintaining weight loss? A conceptual review of factors associated with weight loss maintenance and weight regain. *Obes. Rev. Off. J. Int. Assoc. Study Obes.* 6, 67–85.

El-Gamal, A., Gallagher, D., Nawras, A., Gandhi, P., Gomez, J., Allison, D.B., Steinberg, J.S., Shumacher, D., Blank, R., and Heymsfield, S.B. (1995). Effects of obesity on QT, RR, and QTc intervals. *Am. J. Cardiol.* 75, 956–959.

El-Haschimi, K., Pierroz, D.D., Hileman, S.M., Bjørbaek, C., and Flier, J.S. (2000). Two defects contribute to hypothalamic leptin resistance in mice with diet-induced obesity. *J. Clin. Invest.* 105, 1827–1832.

Elks, C.E., den Hoed, M., Zhao, J.H., Sharp, S.J., Wareham, N.J., Loos, R.J.F., and Ong, K.K. (2012). Variability in the heritability of body mass index: a systematic review and meta-regression. *Front. Endocrinol.* 3, 29.

Emerging Risk Factors Collaboration, Wormser, D., Kaptoge, S., Di Angelantonio, E., Wood, A.M., Pennells, L., Thompson, A., Sarwar, N., Kizer, J.R., Lawlor, D.A., et al. (2011). Separate and combined associations of body-mass index and abdominal adiposity with cardiovascular disease: collaborative analysis of 58 prospective studies. *Lancet Lond. Engl.* 377, 1085–1095.

Escobar-Morreale, H.F., Santacruz, E., Luque-Ramírez, M., and Botella Carretero, J.I. (2017). Prevalence of ‘obesity-associated gonadal dysfunction’ in severely obese men and women and its resolution after bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *Hum. Reprod. Update* 23, 390–408.

Estes, C., Razavi, H., Loomba, R., Younossi, Z., and Sanyal, A.J. (2018). Modeling the epidemic of nonalcoholic fatty liver disease demonstrates an exponential increase in burden of disease. *Hepatology* 67, 123–133.

Fabbrini, E., Magkos, F., Mohammed, B.S., Pietka, T., Abumrad, N.A., Patterson, B.W., Okunade, A., and Klein, S. (2009). Intrahepatic fat, not visceral fat, is linked with metabolic complications of obesity. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.* 106, 15430–15435.

Facchiano, E., Scaringi, S., Veltri, M., Samavat, J., Maggi, M., Forti, G., Luconi, M., and Lucchese, M. (2013). Age as a Predictive Factor of Testosterone Improvement in Male Patients After Bariatric Surgery: Preliminary Results of a Monocentric Prospective Study. *Obes. Surg.* 23, 167–172.

Fairbrother, U., Kidd, E., Malagamuwa, T., and Walley, A. (2018). Genetics of Severe Obesity. *Curr. Diab. Rep.* 18, 85.

Fairburn, C.G., and Harrison, P.J. (2003). Eating disorders. *Lancet Lond. Engl.* 361, 407–416.

Fairburn, C.G., Doll, H.A., Welch, S.L., Hay, P.J., Davies, B.A., and O’Connor, M.E. (1998). Risk factors for binge eating disorder: a community-based, case-control study. *Arch. Gen. Psychiatry* 55, 425–432.

Faria, S.L., Kelly, E., and Faria, O.P. (2009). Energy expenditure and weight regain in patients submitted to Roux-en-Y gastric bypass. *Obes. Surg.* 19, 856–859.

Faria, S.L., Faria, O.P., Cardeal, M.D.A., and Ito, M.K. (2014). Validation study of multi-frequency bioelectrical impedance with dual-energy X-ray absorptiometry among obese patients. *Obes. Surg.* 24, 1476–1480.

Farrell, S.W., Braun, L., Barlow, C.E., Cheng, Y.J., and Blair, S.N. (2002). The relation of body mass index, cardiorespiratory fitness, and all-cause mortality in women. *Obes. Res.* 10, 417–423.

- Faucher, P., and Poitou, C. (2016). Physiopathologie de l'obésité. *Rev. Rhum. Monogr.* 83, 6–12.
- Fayers, P., and Machin, D. (2013). *Quality of Life: The Assessment, Analysis and Interpretation of Patient-reported Outcomes*, 2nd Edition | Wiley.
- Feigelson, H.S., Caan, B., Weinmann, S., Leonard, A.C., Powers, J.D., Yenumula, P.R., Arterburn, D.E., Koebnick, C., Altaye, M., and Schauer, D.P. (2020). Bariatric Surgery is Associated With Reduced Risk of Breast Cancer in Both Premenopausal and Postmenopausal Women. *Ann. Surg.* 272, 1053–1059.
- Felsenreich, D.M., Kefurt, R., Schermann, M., Beckerhinn, P., Kristo, I., Krebs, M., Prager, G., and Langer, F.B. (2017). Reflux, Sleeve Dilation, and Barrett's Esophagus after Laparoscopic Sleeve Gastrectomy: Long-Term Follow-Up. *Obes. Surg.* 27, 3092–3101.
- Ferrannini, E., Natali, A., Bell, P., Cavallo-Perin, P., Lalic, N., and Mingrone, G. (1997). Insulin resistance and hypersecretion in obesity. European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR). *J. Clin. Invest.* 100, 1166–1173.
- Finkelstein, E.A., Khavjou, O.A., Thompson, H., Trogdon, J.G., Pan, L., Sherry, B., and Dietz, W. (2012). Obesity and Severe Obesity Forecasts Through 2030. *Am. J. Prev. Med.* 42, 563–570.
- Fisher, B.L., and Schauer, P. (2002). Medical and surgical options in the treatment of severe obesity. *Am. J. Surg.* 184, S9–S16.
- Flak, J.N., Jankord, R., Solomon, M.B., Krause, E.G., and Herman, J.P. (2011). Opposing effects of chronic stress and weight restriction on cardiovascular, neuroendocrine and metabolic function. *Physiol. Behav.* 104, 228–234.
- Flegal, K.M., Carroll, M.D., Kuczmarski, R.J., and Johnson, C.L. (1998). Overweight and obesity in the United States: prevalence and trends, 1960-1994. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord. J. Int. Assoc. Study Obes.* 22, 39–47.
- Flint, E., and Cummins, S. (2016). Active commuting and obesity in mid-life: cross-sectional, observational evidence from UK Biobank. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 4, 420–435.
- Flint, E., Webb, E., and Cummins, S. (2016). Change in commute mode and body-mass index: prospective, longitudinal evidence from UK Biobank. *Lancet Public Health* 1, e46–e55.
- Flum, D.R., Salem, L., Elrod, J.A.B., Dellinger, E.P., Cheadle, A., and Chan, L. (2005). Early mortality among Medicare beneficiaries undergoing bariatric surgical procedures. *JAMA* 294, 1903–1908.
- Fontaine, K.R., and Barofsky, I. (2001). Obesity and health-related quality of life. *Obes. Rev.* 2, 173–182.
- Ford, E.S., Li, C., and Sattar, N. (2008). Metabolic syndrome and incident diabetes: current state of the evidence. *Diabetes Care* 31, 1898–1904.
- Foresight et al. (2007). *Foresight. Tackling Obesities: Future Choices — Project report.* 46.
- Fox, K.R., and Corbin, C.B. (1989). The Physical Self-Perception Profile: Development and preliminary validation. *J. Sport Exerc. Psychol.* 11, 408–430.
- Freeman, A.L., Pendleton, R.C., and Rondina, M.T. (2010). Prevention of venous thromboembolism in obesity. *Expert Rev. Cardiovasc. Ther.* 8, 1711–1721.

Fried, M., Yumuk, V., Oppert, J.M., Scopinaro, N., Torres, A., Weiner, R., Yashkov, Y., Frühbeck, G., International Federation for Surgery of Obesity and Metabolic Disorders-European Chapter (IFSO-EC), European Association for the Study of Obesity (EASO), et al. (2014). Interdisciplinary European guidelines on metabolic and bariatric surgery. *Obes. Surg.* 24, 42–55.

Friedman, J.M. (2019). Leptin and the endocrine control of energy balance. *Nat. Metab.* 1, 754–764.

Froelicher, V., and Myers, J. (2006). *Exercise and the Heart* - 5th Edition.

Frühbeck, G., Busetto, L., Dicker, D., Yumuk, V., Goossens, G.H., Hebebrand, J., Halford, J.G.C., Farpour-Lambert, N.J., Blaak, E.E., Woodward, E., et al. (2019). The ABCD of Obesity: An EASO Position Statement on a Diagnostic Term with Clinical and Scientific Implications. *Obes. Facts* 12, 131–136.

Fryar, C.D. (2016). Prevalence of Overweight, Obesity, and Extreme Obesity Among Adults Aged 20 and Over: United States, 1960–1962 Through 2013–2014. 6.

Fui, M.N.T., Dupuis, P., and Grossmann, M. (2014). Lowered testosterone in male obesity: mechanisms, morbidity and management. *Asian J. Androl.* 16, 223–231.

Fuller, N.R., Carter, H., Schofield, D., Hauner, H., Jebb, S.A., Colagiuri, S., and Caterson, I.D. (2014). Cost effectiveness of primary care referral to a commercial provider for weight loss treatment, relative to standard care: a modelled lifetime analysis. *Int. J. Obes.* 2005 38, 1104–1109.

Gaborit, B. (2021). Chapitre 49 - Obésité et maladies cardiovasculaires. In *Les Obésités*, J.-M. Lecerf, K. Clément, S. Czernichow, M. Laville, J.-M. Oppert, F. Pattou, and O. Ziegler, eds. (Paris: Elsevier Masson), pp. 263–267.

Gade, H., Hjelmæsæth, J., Rosenvinge, J.H., and Friberg, O. (2014). Effectiveness of a cognitive behavioral therapy for dysfunctional eating among patients admitted for bariatric surgery: a randomized controlled trial. *J. Obes.* 2014, 127936.

Galassi, A., Reynolds, K., and He, J. (2006). Metabolic syndrome and risk of cardiovascular disease: a meta-analysis. *Am. J. Med.* 119, 812–819.

Gallagher, D., Belmonte, D., Deurenberg, P., Wang, Z., Krasnow, N., Pi-Sunyer, F.X., and Heymsfield, S.B. (1998). Organ-tissue mass measurement allows modeling of REE and metabolically active tissue mass. *Am. J. Physiol.* 275, E249-258.

Gallart-Aragón, T., Fernández-Lao, C., Castro-Martín, E., Cantarero-Villanueva, I., Cózar-Ibáñez, A., and Arroyo-Morales, M. (2017). Health-Related Fitness Improvements in Morbid Obese Patients After Laparoscopic Sleeve Gastrectomy: a Cohort Study. *Obes. Surg.* 27, 1182–1188.

Gami, A.S., Witt, B.J., Howard, D.E., Erwin, P.J., Gami, L.A., Somers, V.K., and Montori, V.M. (2007). Metabolic syndrome and risk of incident cardiovascular events and death: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. *J. Am. Coll. Cardiol.* 49, 403–414.

Gar, C., Rottenkolber, M., Haenelt, M., Potzel, A.L., Kern-Matschilles, S., Then, C., Seissler, J., Bidlingmaier, M., and Lechner, A. (2020). Altered metabolic and hormonal responses to moderate exercise in overweight/obesity. *Metabolism.* 107, 154219.

Garber, C.E., Blissmer, B., Deschenes, M.R., Franklin, B.A., Lamonte, M.J., Lee, I.-M., Nieman, D.C., Swain, D.P., and American College of Sports Medicine (2011). American College of Sports Medicine position stand. Quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory,

musculoskeletal, and neuromotor fitness in apparently healthy adults: guidance for prescribing exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.* 43, 1334–1359.

García-Hermoso, A., Cavero-Redondo, I., Ramírez-Vélez, R., Ruiz, J.R., Ortega, F.B., Lee, D.-C., and Martínez-Vizcaíno, V. (2018). Muscular Strength as a Predictor of All-Cause Mortality in an Apparently Healthy Population: A Systematic Review and Meta-Analysis of Data From Approximately 2 Million Men and Women. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 99, 2100–2113.e5.

Garvey, W.T., Mechanick, J.I., Brett, E.M., Garber, A.J., Hurley, D.L., Jastreboff, A.M., Nadolsky, K., Pessah-Pollack, R., Plodkowski, R., and Reviewers of the AACE/ACE Obesity Clinical Practice Guidelines (2016). AMERICAN ASSOCIATION OF CLINICAL ENDOCRINOLOGISTS AND AMERICAN COLLEGE OF ENDOCRINOLOGY COMPREHENSIVE CLINICAL PRACTICE GUIDELINES FOR MEDICAL CARE OF PATIENTS WITH OBESITY. *Endocr. Pract. Off. J. Am. Coll. Endocrinol. Am. Assoc. Clin. Endocrinol.* 22 Suppl 3, 1–203.

Gelber, R.P., Gaziano, J.M., Orav, E.J., Manson, J.E., Buring, J.E., and Kurth, T. (2008). Measures of obesity and cardiovascular risk among men and women. *J. Am. Coll. Cardiol.* 52, 605–615.

van Gemert, W.G., Adang, E.M., Greve, J.W., and Soeters, P.B. (1998). Quality of life assessment of morbidly obese patients: effect of weight-reducing surgery. *Am. J. Clin. Nutr.* 67, 197–201.

Gesink Law, D.C., Maclehose, R.F., and Longnecker, M.P. (2007). Obesity and time to pregnancy. *Hum. Reprod. Oxf. Engl.* 22, 414–420.

Giacca, A., Groenewoud, Y., Tsui, E., McClean, P., and Zinman, B. (1998). Glucose production, utilization, and cycling in response to moderate exercise in obese subjects with type 2 diabetes and mild hyperglycemia. *Diabetes* 47, 1763–1770.

Gibson, E.L. (2006). Emotional influences on food choice: sensory, physiological and psychological pathways. *Physiol. Behav.* 89, 53–61.

Gil, S., Peçanha, T., Dantas, W.S., Murai, I.H., Merege-Filho, C.A.A., de Sá-Pinto, A.L., Pereira, R.M.R., de Cleva, R., Santo, M.A., Rezende, D.A.N., et al. (2021). Exercise Enhances the Effect of Bariatric Surgery in Markers of Cardiac Autonomic Function. *Obes. Surg.* 31, 1381–1386.

Giusti, V., Theytaz, F., Di Vetta, V., Clarisse, M., Suter, M., and Tappy, L. (2016). Energy and macronutrient intake after gastric bypass for morbid obesity: a 3-y observational study focused on protein consumption. *Am. J. Clin. Nutr.* 103, 18–24.

Global BMI Mortality Collaboration, null, Di Angelantonio, E., Bhupathiraju, S., Wormser, D., Gao, P., Kaptoge, S., Berrington de Gonzalez, A., Cairns, B., Huxley, R., Jackson, C., et al. (2016). Body-mass index and all-cause mortality: individual-participant-data meta-analysis of 239 prospective studies in four continents. *Lancet Lond. Engl.* 388, 776–786.

Göhner, W., Schlatterer, M., Seelig, H., Frey, I., Berg, A., and Fuchs, R. (2012). Two-year follow-up of an interdisciplinary cognitive-behavioral intervention program for obese adults. *J. Psychol.* 146, 371–391.

Gómez-Ambrosi, J., Andrada, P., Valentí, V., Rotellar, F., Silva, C., Catalán, V., Rodríguez, A., Ramírez, B., Moncada, R., Escalada, J., et al. (2017). Dissociation of body mass index, excess weight loss and body fat percentage trajectories after 3 years of gastric bypass: relationship with metabolic outcomes. *Int. J. Obes.* 2005 41, 1379–1387.

González-Muniesa, P., Martínez-González, M.-A., Hu, F.B., Després, J.-P., Matsuzawa, Y., Loos, R.J.F., Moreno, L.A., Bray, G.A., and Martinez, J.A. (2017). Obesity. *Nat. Rev. Dis. Primer* 3, 17034.

Goodrick, G.K., and Foreyt, J.P. (1991). Why treatments for obesity don't last. *J. Am. Diet. Assoc.* 91, 1243–1247.

Goran, M., Fields, D.A., Hunter, G.R., Herd, S.L., and Weinsier, R.L. (2000). Total body fat does not influence maximal aerobic capacity. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord. J. Int. Assoc. Study Obes.* 24, 841–848.

Grange, L. (2021). Chapitre 53 - Obésité et appareil locomoteur. In *Les Obésités*, J.-M. Lecerf, K. Clément, S. Czernichow, M. Laville, J.-M. Oppert, F. Pattou, and O. Ziegler, eds. (Paris: Elsevier Masson), pp. 289–294.

Greco, A.V., Mingrone, G., Giancaterini, A., Manco, M., Morroni, M., Cinti, S., Granzotto, M., Vettor, R., Camastra, S., and Ferrannini, E. (2002). Insulin resistance in morbid obesity: reversal with intramyocellular fat depletion. *Diabetes* 51, 144–151.

Green, S., and Askew, C. (2018). $\dot{V}O_{2peak}$ is an acceptable estimate of cardiorespiratory fitness but not $\dot{V}O_{2max}$. *J. Appl. Physiol. Bethesda Md* 1985 125, 229–232.

Gremeaux, V., Troisgros, O., Benaïm, S., Hannequin, A., Laurent, Y., Casillas, J.-M., and Benaïm, C. (2011). Determining the minimal clinically important difference for the six-minute walk test and the 200-meter fast-walk test during cardiac rehabilitation program in coronary artery disease patients after acute coronary syndrome. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 92, 611–619.

Grémy, I., Varray, A., and Fleury, L. (2020). RÔLE DE L'ACTIVITÉ PHYSIQUE ADAPTÉE DANS LA PRÉVENTION ET LE TRAITEMENT DES MALADIES CHRONIQUES : CONTEXTE ET ENJEUX DE LA MISE EN ŒUVRE DE L'EXPERTISE COLLECTIVE INSERM 2019 / ROLE OF ADAPTED PHYSICAL ACTIVITY IN THE PREVENTION AND TREATMENT OF CHRONIC DISEASES: CONTEXT AND CHALLENGES OF THE IMPLEMENTATION OF THE 2019 INSERM COLLECTIVE EXPERTISE 2019. 7.

Gribsholt, S.B., Pedersen, A.M., Svensson, E., Thomsen, R.W., and Richelsen, B. (2016). Prevalence of Self-reported Symptoms After Gastric Bypass Surgery for Obesity. *JAMA Surg.* 151, 504–511.

Grilo, C.M., Masheb, R.M., Wilson, G.T., Gueorguieva, R., and White, M.A. (2011). Cognitive-behavioral therapy, behavioral weight loss, and sequential treatment for obese patients with binge-eating disorder: a randomized controlled trial. *J. Consult. Clin. Psychol.* 79, 675–685.

Grimaldi, D., Beccuti, G., Touma, C., Van Cauter, E., and Mokhlesi, B. (2014). Association of obstructive sleep apnea in rapid eye movement sleep with reduced glycemic control in type 2 diabetes: therapeutic implications. *Diabetes Care* 37, 355–363.

Grodstein, F., Goldman, M.B., and Cramer, D.W. (1994). Body mass index and ovulatory infertility. *Epidemiol. Camb. Mass* 5, 247–250.

Groen, V.A., van de Graaf, V.A., Scholtes, V. a. B., Sprague, S., van Wagensveld, B.A., and Poolman, R.W. (2015). Effects of bariatric surgery for knee complaints in (morbidly) obese adult patients: a systematic review. *Obes. Rev. Off. J. Int. Assoc. Study Obes.* 16, 161–170.

Grossmann, M. (2018). Hypogonadism and male obesity: Focus on unresolved questions. *Clin. Endocrinol. (Oxf.)* 89, 11–21.

- Grover, B.T., Morell, M.C., Kothari, S.N., Borgert, A.J., Kallies, K.J., and Baker, M.T. (2019). Defining Weight Loss After Bariatric Surgery: a Call for Standardization. *Obes. Surg.* 29, 3493–3499.
- Grundy, S.M. (2004). Obesity, Metabolic Syndrome, and Cardiovascular Disease. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 89, 2595–2600.
- Guazzi, M., Adams, V., Conraads, V., Halle, M., Mezzani, A., Vanhees, L., Arena, R., Fletcher, G.F., Forman, D.E., Kitzman, D.W., et al. (2012). Clinical Recommendations for Cardiopulmonary Exercise Testing Data Assessment in Specific Patient Populations. *Circulation* 126, 2261–2274.
- Guazzi, M., Arena, R., Halle, M., Piepoli, M.F., Myers, J., and Lavie, C.J. (2018). 2016 focused update: clinical recommendations for cardiopulmonary exercise testing data assessment in specific patient populations. *Eur. Heart J.* 39, 1144–1161.
- Guh, D.P., Zhang, W., Bansback, N., Amarsi, Z., Birmingham, C.L., and Anis, A.H. (2009). The incidence of co-morbidities related to obesity and overweight: a systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health* 9, 88.
- Guillet, C., Masgrau, A., Mishellany-Dutour, A., Blot, A., Caille, A., Lyon, N., Pereira, B., Slim, K., Robert, M., Disse, E., et al. (2020). Bariatric surgery affects obesity-related protein requirements. *Clin. Nutr. ESPEN* 40, 392–400.
- Guldstrand, M., Åhrén, B., Wredling, R., Backman, L., Lins, P.E., and Adamson, U. (2003). Alteration of the counterregulatory responses to insulin-induced hypoglycemia and of cognitive function after massive weight reduction in severely obese subjects. *Metabolism* 52, 900–907.
- Gumbs, A.A., Gagner, M., Dakin, G., and Pomp, A. (2007). Sleeve gastrectomy for morbid obesity. *Obes. Surg.* 17, 962–969.
- Gustafson, A.B., Farrell, P.A., and Kalkhoff, R.K. (1990). Impaired plasma catecholamine response to submaximal treadmill exercise in obese women. *Metabolism*. 39, 410–417.
- Guy-Grand, B. (2003). De l'obésité aux obésités : des concepts aux pratiques.
- Hachem, A., and Brennan, L. (2016). Quality of Life Outcomes of Bariatric Surgery: A Systematic Review. *Obes. Surg.* 26, 395–409.
- Haghighat, N., Kazemi, A., Asbaghi, O., Jafarian, F., Moeinvaziri, N., Hosseini, B., and Amini, M. (2021). Long-term effect of bariatric surgery on body composition in patients with morbid obesity: A systematic review and meta-analysis. *Clin. Nutr. Edinb. Scotl.* 40, 1755–1766.
- Hagströmer, M., Troiano, R.P., Sjöström, M., and Berrigan, D. (2010). Levels and Patterns of Objectively Assessed Physical Activity—A Comparison Between Sweden and the United States. *Am. J. Epidemiol.* 171, 1055–1064.
- Häkkinen, K., Kallinen, M., Izquierdo, M., Jokelainen, K., Lassila, H., Mälkiä, E., Kraemer, W.J., Newton, R.U., and Alen, M. (1998). Changes in agonist-antagonist EMG, muscle CSA, and force during strength training in middle-aged and older people. *J. Appl. Physiol. Bethesda Md* 1985 84, 1341–1349.
- Hall, K.D., Guo, J., Dore, M., and Chow, C.C. (2009). The Progressive Increase of Food Waste in America and Its Environmental Impact. *PLOS ONE* 4, e7940.

- Hall, K.D., Sacks, G., Chandramohan, D., Chow, C.C., Wang, Y.C., Gortmaker, S.L., and Swinburn, B.A. (2011). Quantification of the effect of energy imbalance on bodyweight. *Lancet Lond. Engl.* 378, 826–837.
- Handrigan, G., Hue, O., Simoneau, M., Corbeil, P., Marceau, P., Marceau, S., Tremblay, A., and Teasdale, N. (2010). Weight loss and muscular strength affect static balance control. *Int. J. Obes.* 2005 34, 936–942.
- Hansen, B.H., Holme, I., Anderssen, S.A., and Kolle, E. (2013). Patterns of Objectively Measured Physical Activity in Normal Weight, Overweight, and Obese Individuals (20–85 Years): A Cross-Sectional Study. *PLOS ONE* 8, e53044.
- Hansen, D., Dendale, P., Beelen, M., Jonkers, R.A.M., Mullens, A., Corluy, L., Meeusen, R., and van Loon, L.J.C. (2010). Plasma adipokine and inflammatory marker concentrations are altered in obese, as opposed to non-obese, type 2 diabetes patients. *Eur. J. Appl. Physiol.* 109, 397–404.
- Hansen, D., Meeusen, R., Mullens, A., and Dendale, P. (2012). Effect of acute endurance and resistance exercise on endocrine hormones directly related to lipolysis and skeletal muscle protein synthesis in adult individuals with obesity. *Sports Med. Auckl. NZ* 42, 415–431.
- Hansen, D., Decroix, L., Devos, Y., Nocca, D., Cornelissen, V., Dillemans, B., and Lannoo, M. (2020). Towards Optimized Care After Bariatric Surgery by Physical Activity and Exercise Intervention: a Review. *Obes. Surg.* 30, 1118–1125.
- Harada, Y., Chihara, Y., Azuma, M., Murase, K., Toyama, Y., Yoshimura, C., Oga, T., Nakamura, H., Mishima, M., Chin, K., et al. (2014). Obesity hypoventilation syndrome in Japan and independent determinants of arterial carbon dioxide levels. *Respirol. Carlton Vic* 19, 1233–1240.
- HAS (2009). Obésité : prise en charge chirurgicale chez l’adulte.
- HAS (2011). Surpoids et obésité de l’adulte : prise en charge médicale de premier recours. Recommandations pour la pratique clinique.
- HAS (2018). Promotion, consultation et prescription médicale d’activité physique et sportive pour la santé. Organisation des Parcours.
- HAS (2019). Haute Autorité de santé. Protocole d’évaluation du traitement chirurgical de l’obésité sévère et massive par court-circuit (bypass) gastrojéjunal avec anse en oméga. 41.
- HAS (2020). Chirurgie de l’obésité : la HAS fait le point sur les nouvelles techniques.
- Hassannejad, A., Khalaj, A., Mansournia, M.A., Rajabian Tabesh, M., and Alizadeh, Z. (2017). The Effect of Aerobic or Aerobic-Strength Exercise on Body Composition and Functional Capacity in Patients with BMI ≥ 35 after Bariatric Surgery: a Randomized Control Trial. *Obes. Surg.* 27, 2792–2801.
- Haugen, H.A., Melanson, E.L., Tran, Z.V., Kearney, J.T., and Hill, J.O. (2003). Variability of measured resting metabolic rate. *Am. J. Clin. Nutr.* 78, 1141–1145.
- Hawkins, S., and Wiswell, R. (2003). Rate and mechanism of maximal oxygen consumption decline with aging: implications for exercise training. *Sports Med. Auckl. NZ* 33, 877–888.
- Hawley, J.A., Hargreaves, M., Joyner, M.J., and Zierath, J.R. (2014). Integrative biology of exercise. *Cell* 159, 738–749.

- Healy, G.N., Eakin, E.G., Owen, N., Lamontagne, A.D., Moodie, M., Winkler, E.A.H., Fjeldsoe, B.S., Wiesner, G., Willenberg, L., and Dunstan, D.W. (2016). A Cluster Randomized Controlled Trial to Reduce Office Workers' Sitting Time: Effect on Activity Outcomes. *Med. Sci. Sports Exerc.* 48, 1787–1797.
- Hedley, A.A., Ogden, C.L., Johnson, C.L., Carroll, M.D., Curtin, L.R., and Flegal, K.M. (2004). Prevalence of overweight and obesity among US children, adolescents, and adults, 1999-2002. *JAMA* 291, 2847–2850.
- Heneghan, H.M., Meron-Eldar, S., Brethauer, S.A., Schauer, P.R., and Young, J.B. (2011). Effect of bariatric surgery on cardiovascular risk profile. *Am. J. Cardiol.* 108, 1499–1507.
- Herman, K.M., Carver, T.E., Christou, N.V., and Andersen, R.E. (2014). Keeping the weight off: physical activity, sitting time, and weight loss maintenance in bariatric surgery patients 2 to 16 years postsurgery. *Obes. Surg.* 24, 1064–1072.
- Herring, L.Y., Stevinson, C., Davies, M.J., Biddle, S.J., Sutton, C., Bowrey, D., and Carter, P. (2016). Changes in physical activity behaviour and physical function after bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *Obes. Rev.* 17, 250–261.
- Herring, L.Y., Stevinson, C., Carter, P., Biddle, S.J.H., Bowrey, D., Sutton, C., and Davies, M.J. (2017). The effects of supervised exercise training 12-24 months after bariatric surgery on physical function and body composition: a randomised controlled trial. *Int. J. Obes.* 2005 41, 909–916.
- Hess, D.S., and Hess, D.W. (1998). Biliopancreatic diversion with a duodenal switch. *Obes. Surg.* 8, 267–282.
- Hess, D.S., Hess, D.W., and Oakley, R.S. (2005). The biliopancreatic diversion with the duodenal switch: results beyond 10 years. *Obes. Surg.* 15, 408–416.
- Hew-Butler, T., Noakes, T.D., Soldin, S.J., and Verbalis, J.G. (2008). Acute changes in endocrine and fluid balance markers during high-intensity, steady-state, and prolonged endurance running: unexpected increases in oxytocin and brain natriuretic peptide during exercise. *Eur. J. Endocrinol.* 159, 729–737.
- Heymsfield, S.B., Gonzalez, M.C.C., Shen, W., Redman, L., and Thomas, D. (2014). Weight loss composition is one-fourth fat-free mass: a critical review and critique of this widely cited rule. *Obes. Rev. Off. J. Int. Assoc. Study Obes.* 15, 310–321.
- Himpens, J., Cadière, G.-B., Bazi, M., Vouche, M., Cadière, B., and Dapri, G. (2011). Long-term outcomes of laparoscopic adjustable gastric banding. *Arch. Surg. Chic. Ill* 1960 146, 802–807.
- Holland, A.E., Hill, C.J., Rasekaba, T., Lee, A., Naughton, M.T., and McDonald, C.F. (2010). Updating the minimal important difference for six-minute walk distance in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* 91, 221–225.
- Homer, C.V., Tod, A.M., Thompson, A.R., Allmark, P., and Goyder, E. (2016). Expectations and patients' experiences of obesity prior to bariatric surgery: a qualitative study. *BMJ Open* 6, e009389.
- Howley, E.T., Bassett, D.R., and Welch, H.G. (1995). Criteria for maximal oxygen uptake: review and commentary. *Med. Sci. Sports Exerc.* 27, 1292–1301.
- Hu, Z., Sun, J., Li, R., Wang, Z., Ding, H., Zhu, T., and Wang, G. (2020). A Comprehensive Comparison of LRYGB and LSG in Obese Patients Including the Effects on QoL, Comorbidities, Weight Loss, and Complications: a Systematic Review and Meta-Analysis. *Obes. Surg.* 30, 819–827.

Hubert, H.B., Feinleib, M., McNamara, P.M., and Castelli, W.P. (1983). Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. *Circulation* 67, 968–977.

Huck, C.J. (2015). Effects of supervised resistance training on fitness and functional strength in patients succeeding bariatric surgery. *J. Strength Cond. Res.* 29, 589–595.

Hue, O., Berrigan, F., Simoneau, M., Marcotte, J., Marceau, P., Marceau, S., Tremblay, A., and Teasdale, N. (2008). Muscle force and force control after weight loss in obese and morbidly obese men. *Obes. Surg.* 18, 1112–1118.

Hulens, M., Vansant, G., Lysens, R., Claessens, A.L., Muls, E., and Brumagne, S. (2001). Study of differences in peripheral muscle strength of lean versus obese women: an allometric approach. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord. J. Int. Assoc. Study Obes.* 25, 676–681.

Hulens, M., Vansant, G., Claessens, A.L., Lysens, R., and Muls, E. (2003). Predictors of 6-minute walk test results in lean, obese and morbidly obese women. *Scand. J. Med. Sci. Sports* 13, 98–105.

Hutter, M.M., Schirmer, B.D., Jones, D.B., Ko, C.Y., Cohen, M.E., Merkow, R.P., and Nguyen, N.T. (2011). First report from the American College of Surgeons Bariatric Surgery Center Network: laparoscopic sleeve gastrectomy has morbidity and effectiveness positioned between the band and the bypass. *Ann. Surg.* 254, 410–420; discussion 420–422.

Huvenne, H., Dubern, B., Clément, K., and Poitou, C. (2016). Rare Genetic Forms of Obesity: Clinical Approach and Current Treatments in 2016. *Obes. Facts* 9, 158–173.

Ikramuddin, S., Korner, J., Lee, W.-J., Thomas, A.J., Connett, J.E., Bantle, J.P., Leslie, D.B., Wang, Q., Inabnet, W.B., Jeffery, R.W., et al. (2018). Lifestyle Intervention and Medical Management With vs Without Roux-en-Y Gastric Bypass and Control of Hemoglobin A1c, LDL Cholesterol, and Systolic Blood Pressure at 5 Years in the Diabetes Surgery Study. *JAMA* 319, 266–278.

In, G., Taskin, H.E., Al, M., Alptekin, H.K., Zengin, K., Yumuk, V., and Ikitimur, B. (2021). Comparison of 12-Week Fitness Protocols Following Bariatric Surgery: Aerobic Exercise Versus Aerobic Exercise and Progressive Resistance. *Obes. Surg.* 31, 1475–1484.

Incollingo Rodriguez, A.C., Epel, E.S., White, M.L., Standen, E.C., Seckl, J.R., and Tomiyama, A.J. (2015). Hypothalamic-pituitary-adrenal axis dysregulation and cortisol activity in obesity: A systematic review. *Psychoneuroendocrinology* 62, 301–318.

INSERM (2019). *Activité physique : Prévention et traitement des maladies chroniques.*

Inserm-Roche (2012). *ObEpi. Enquête épidémiologique nationale sur le surpoids et l'obésité.*

Ismail, I., Keating, S.E., Baker, M.K., and Johnson, N.A. (2012). A systematic review and meta-analysis of the effect of aerobic vs. resistance exercise training on visceral fat. *Obes. Rev. Off. J. Int. Assoc. Study Obes.* 13, 68–91.

Ito, M.K., Gonçalves, V.S.S., Faria, S.L.C.M., Moizé, V., Porporatti, A.L., Guerra, E.N.S., De Luca Canto, G., and de Carvalho, K.M.B. (2017). Effect of Protein Intake on the Protein Status and Lean Mass of Post-Bariatric Surgery Patients: a Systematic Review. *Obes. Surg.* 27, 502–512.

Jacobi, D., Ciangura, C., Couet, C., and Oppert, J.-M. (2011). Physical activity and weight loss following bariatric surgery. *Obes. Rev. Off. J. Int. Assoc. Study Obes.* 12, 366–377.

Jain, A.K., le Roux, C.W., Puri, P., Tavakkoli, A., Gletsu-Miller, N., Laferrère, B., Kellermayer, R., DiBaise, J.K., Martindale, R.G., and Wolfe, B.M. (2018). Proceedings of the 2017 ASPEN Research Workshop- Gastric Bypass: Role of the Gut. *JPEN J. Parenter. Enteral Nutr.* 42, 279–295.

Jakicic, J.M., Marcus, B.H., Lang, W., and Janney, C. (2008). Effect of exercise on 24-month weight loss maintenance in overweight women. *Arch. Intern. Med.* 168, 1550–1559; discussion 1559-1560.

Jakicic, J.M., Rogers, R.J., Davis, K.K., and Collins, K.A. (2018). Role of Physical Activity and Exercise in Treating Patients with Overweight and Obesity. *Clin. Chem.* 64, 99–107.

Jakobsen, G.S., Småstuen, M.C., Sandbu, R., Nordstrand, N., Hofsø, D., Lindberg, M., Hertel, J.K., and Hjelmæsæth, J. (2018). Association of Bariatric Surgery vs Medical Obesity Treatment With Long-term Medical Complications and Obesity-Related Comorbidities. *JAMA* 319, 291–301.

Janssen, I., Heymsfield, S.B., Wang, Z.M., and Ross, R. (2000). Skeletal muscle mass and distribution in 468 men and women aged 18-88 yr. *J. Appl. Physiol. Bethesda Md* 1985 89, 81–88.

Janssen, I., Heymsfield, S.B., and Ross, R. (2002). Low relative skeletal muscle mass (sarcopenia) in older persons is associated with functional impairment and physical disability. *J. Am. Geriatr. Soc.* 50, 889–896.

Jebb, S.A., Cole, T.J., Doman, D., Murgatroyd, P.R., and Prentice, A.M. (2000). Evaluation of the novel Tanita body-fat analyser to measure body composition by comparison with a four-compartment model. *Br. J. Nutr.* 83, 115–122.

Jensen, M.D., Ryan, D.H., Apovian, C.M., Ard, J.D., Comuzzie, A.G., Donato, K.A., Hu, F.B., Hubbard, V.S., Jakicic, J.M., Kushner, R.F., et al. (2014). 2013 AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and The Obesity Society. *Circulation* 129, S102-138.

Jiang, L., Tian, W., Wang, Y., Rong, J., Bao, C., Liu, Y., Zhao, Y., and Wang, C. (2012). Body mass index and susceptibility to knee osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis. *Joint Bone Spine* 79, 291–297.

Johannsen, D.L., Welk, G.J., Sharp, R.L., and Flakoll, P.J. (2008). Differences in daily energy expenditure in lean and obese women: the role of posture allocation. *Obes. Silver Spring Md* 16, 34–39.

Johansson, K., Neovius, M., and Hemmingsson, E. (2014). Effects of anti-obesity drugs, diet, and exercise on weight-loss maintenance after a very-low-calorie diet or low-calorie diet: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Am. J. Clin. Nutr.* 99, 14–23.

de Jonee, L., and Bray, G.A. (1997). The Thermic Effect of Food and Obesity: A Critical Review. *Obes. Res.* 5, 622–631.

Jones, F., Harris, P., Waller, H., and Coggins, A. (2005). Adherence to an exercise prescription scheme: the role of expectations, self-efficacy, stage of change and psychological well-being. *Br. J. Health Psychol.* 10, 359–378.

Josbeno, D.A., Jakicic, J.M., Hergenroeder, A., and Eid, G.M. (2010). Physical activity and physical function changes in obese individuals after gastric bypass surgery. *Surg. Obes. Relat. Dis. Off. J. Am. Soc. Bariatric Surg.* 6, 361–366.

- Josse, A.R., Atkinson, S.A., Tarnopolsky, M.A., and Phillips, S.M. (2011). Increased consumption of dairy foods and protein during diet- and exercise-induced weight loss promotes fat mass loss and lean mass gain in overweight and obese premenopausal women. *J. Nutr.* 141, 1626–1634.
- Juhász-Pocsine, K., Rudnicki, S.A., Archer, R.L., and Harik, S.I. (2007). Neurologic complications of gastric bypass surgery for morbid obesity. *Neurology* 68, 1843–1850.
- Jumbe, S., Bartlett, C., Jumbe, S.L., and Meyrick, J. (2016). The effectiveness of bariatric surgery on long term psychosocial quality of life - A systematic review. *Obes. Res. Clin. Pract.* 10, 225–242.
- Jungmann, E., Stahr, M., Schwietzer, G., Nickelsen, T., Schmidt, K., Schumm-Draeger, P.M., Althoff, P.H., and Schöffling, K. (1991). [Somatomedin C level and stimulation of growth hormone and adrenal cortex function by administration of releasing hormones and physical exertion in patients with obesity]. *Med. Klin. Munich Ger.* 1983 86, 237–240.
- Kaichi, Y., Sakane, H., Higashibori, H., Honda, Y., Tatsugami, F., Baba, Y., Iida, M., and Awai, K. (2017). Relationship between sudden natural death and abdominal fat evaluated on postmortem CT scans. *Obes. Sci. Pract.* 3, 219–223.
- Kaminsky, L.A., Imboden, M.T., Arena, R., and Myers, J. (2017). Reference Standards for Cardiorespiratory Fitness Measured With Cardiopulmonary Exercise Testing Using Cycle Ergometry: Data From the Fitness Registry and the Importance of Exercise National Database (FRIEND) Registry. *Mayo Clin. Proc.* 92, 228–233.
- Kannel, W.B., Plehn, J.F., and Cupples, L.A. (1988). Cardiac failure and sudden death in the Framingham Study. *Am. Heart J.* 115, 869–875.
- Kanoupakis, E., Michaloudis, D., Fraidakis, O., Parthenakis, F., Vardas, P., and Melissas, J. (2001). Left ventricular function and cardiopulmonary performance following surgical treatment of morbid obesity. *Obes. Surg.* 11, 552–558.
- Karlsson, J., Taft, C., Rydén, A., Sjöström, L., and Sullivan, M. (2007). Ten-year trends in health-related quality of life after surgical and conventional treatment for severe obesity: the SOS intervention study. *Int. J. Obes.* 2005 31, 1248–1261.
- Karmali, S., Birch, D.W., and Sharma, A.M. (2009). Is it time to abandon excess weight loss in reporting surgical weight loss? *Surg. Obes. Relat. Dis. Off. J. Am. Soc. Bariatr. Surg.* 5, 503–506.
- Karmali, S., Schauer, P., Birch, D., Sharma, A.M., and Sherman, V. (2010). Laparoscopic sleeve gastrectomy: an innovative new tool in the battle against the obesity epidemic in Canada. *Can. J. Surg. J. Can. Chir.* 53, 126–132.
- Karmali, S., Brar, B., Shi, X., Sharma, A.M., de Gara, C., and Birch, D.W. (2013). Weight recidivism post-bariatric surgery: a systematic review. *Obes. Surg.* 23, 1922–1933.
- Kärmeniemi, M., Lankila, T., Ikäheimo, T., Koivumaa-Honkanen, H., and Korpelainen, R. (2018). The Built Environment as a Determinant of Physical Activity: A Systematic Review of Longitudinal Studies and Natural Experiments. *Ann. Behav. Med.* 52, 239–251.
- Katan, M.B., and Ludwig, D.S. (2010). Extra Calories Cause Weight Gain—But How Much? *JAMA* 303, 65–66.

- Kaw, R., Hernandez, A.V., Walker, E., Aboussouan, L., and Mokhlesi, B. (2009). Determinants of hypercapnia in obese patients with obstructive sleep apnea: a systematic review and metaanalysis of cohort studies. *Chest* 136, 787–796.
- Kawai, T., Autieri, M.V., and Scalia, R. (2021). Adipose tissue inflammation and metabolic dysfunction in obesity. *Am. J. Physiol.-Cell Physiol.* 320, C375–C391.
- Kelly, D.M., and Jones, T.H. (2015). Testosterone and obesity. *Obes. Rev. Off. J. Int. Assoc. Study Obes.* 16, 581–606.
- Kenchiah, S., Evans, J.C., Levy, D., Wilson, P.W.F., Benjamin, E.J., Larson, M.G., Kannel, W.B., and Vasan, R.S. (2002). Obesity and the risk of heart failure. *N. Engl. J. Med.* 347, 305–313.
- Kendzerska, T., Gershon, A.S., Hawker, G., Leung, R.S., and Tomlinson, G. (2014). Obstructive sleep apnea and risk of cardiovascular events and all-cause mortality: a decade-long historical cohort study. *PLoS Med.* 11, e1001599.
- Kent, B.D., Grote, L., Ryan, S., Pépin, J.-L., Bonsignore, M.R., Tkacova, R., Saaresranta, T., Verbraecken, J., Lévy, P., Hedner, J., et al. (2014). Diabetes mellitus prevalence and control in sleep-disordered breathing: the European Sleep Apnea Cohort (ESADA) study. *Chest* 146, 982–990.
- Kentistou, K.A., Wilson, J.F., Joshi, P.K., and Morton, N.M. (2019). The genetic underpinnings of obesity. *Curr. Opin. Physiol.* 12, 57–64.
- Khalil, R.B., Sleilaty, G., Richa, S., Seneque, M., Iceta, S., Rodgers, R., Alacreu-Crespo, A., Maimoun, L., Lefebvre, P., Renard, E., et al. (2020). The Impact of Retrospective Childhood Maltreatment on Eating Disorders as Mediated by Food Addiction: A Cross-Sectional Study. *Nutrients* 12.
- Khan, S.S., Ning, H., Wilkins, J.T., Allen, N., Carnethon, M., Berry, J.D., Sweis, R.N., and Lloyd-Jones, D.M. (2018). Association of Body Mass Index With Lifetime Risk of Cardiovascular Disease and Compression of Morbidity. *JAMA Cardiol.* 3, 280–287.
- Khovidhunkit, W., Kim, M.-S., Memon, R.A., Shigenaga, J.K., Moser, A.H., Feingold, K.R., and Grunfeld, C. (2004). Effects of infection and inflammation on lipid and lipoprotein metabolism: mechanisms and consequences to the host. *J. Lipid Res.* 45, 1169–1196.
- Kim, E.S., Im, J.-A., Kim, K.C., Park, J.H., Suh, S.-H., Kang, E.S., Kim, S.H., Jekal, Y., Lee, C.W., Yoon, Y.-J., et al. (2007). Improved insulin sensitivity and adiponectin level after exercise training in obese Korean youth. *Obes. Silver Spring Md* 15, 3023–3030.
- Kim, Y., White, T., Wijndaele, K., Sharp, S.J., Wareham, N.J., and Brage, S. (2017a). Adiposity and grip strength as long-term predictors of objectively measured physical activity in 93 015 adults: the UK Biobank study. *Int. J. Obes.* 2005 41, 1361–1368.
- Kim, Y., Wijndaele, K., Lee, D.-C., Sharp, S.J., Wareham, N., and Brage, S. (2017b). Independent and joint associations of grip strength and adiposity with all-cause and cardiovascular disease mortality in 403,199 adults: the UK Biobank study. *Am. J. Clin. Nutr.* 106, 773–782.
- King, G.E. (1967). Errors in clinical measurement of blood pressure in obesity. *Clin. Sci.* 32, 223–237.
- King, W.C., and Bond, D.S. (2013). The importance of preoperative and postoperative physical activity counseling in bariatric surgery. *Exerc. Sport Sci. Rev.* 41, 26–35.

- King, W.C., Hsu, J.Y., Belle, S.H., Courcoulas, A.P., Eid, G.M., Flum, D.R., Mitchell, J.E., Pender, J.R., Smith, M.D., Steffen, K.J., et al. (2012). Pre- to postoperative changes in physical activity: report from the longitudinal assessment of bariatric surgery-2 (LABS-2). *Surg. Obes. Relat. Dis. Off. J. Am. Soc. Bariat. Surg.* 8, 522–532.
- King, W.C., Chen, J.-Y., Bond, D.S., Belle, S.H., Courcoulas, A.P., Patterson, E.J., Mitchell, J.E., Inabnet, W.B., Dakin, G.F., Flum, D.R., et al. (2015). Objective assessment of changes in physical activity and sedentary behavior: Pre- through 3 years post-bariatric surgery. *Obes. Silver Spring Md* 23, 1143–1150.
- King, W.C., Chen, J.-Y., Courcoulas, A.P., Mitchell, J.E., Wolfe, B.M., Patterson, E.J., Inabnet, W.B., Dakin, G.F., Flum, D.R., Cook, B., et al. (2016a). Objectively-Measured Sedentary Time and Cardiometabolic Health in Adults with Severe Obesity. *Prev. Med.* 84, 12–18.
- King, W.C., Chen, J.-Y., Belle, S.H., Courcoulas, A.P., Dakin, G.F., Elder, K.A., Flum, D.R., Hinojosa, M.W., Mitchell, J.E., Pories, W.J., et al. (2016b). Change in Pain and Physical Function Following Bariatric Surgery for Severe Obesity. *JAMA* 315, 1362–1371.
- King, W.C., Chen, J.-Y., Courcoulas, A.P., Dakin, G.F., Engel, S.G., Flum, D.R., Hinojosa, M.W., Kalarchian, M.A., Mattar, S.G., Mitchell, J.E., et al. (2017). Alcohol and other substance use after bariatric surgery: prospective evidence from a U.S. multicenter cohort study. *Surg. Obes. Relat. Dis. Off. J. Am. Soc. Bariat. Surg.* 13, 1392–1402.
- King, W.C., Hinerman, A.S., Belle, S.H., Wahed, A.S., and Courcoulas, A.P. (2018). Comparison of the Performance of Common Measures of Weight Regain After Bariatric Surgery for Association With Clinical Outcomes. *JAMA* 320, 1560–1569.
- King, W.C., Hinerman, A.S., and Courcoulas, A.P. (2020). Weight regain after bariatric surgery: a systematic literature review and comparison across studies using a large reference sample. *Surg. Obes. Relat. Dis. Off. J. Am. Soc. Bariat. Surg.* 16, 1133–1144.
- Klem, M.L., Wing, R.R., McGuire, M.T., Seagle, H.M., and Hill, J.O. (1997). A descriptive study of individuals successful at long-term maintenance of substantial weight loss. *Am. J. Clin. Nutr.* 66, 239–246.
- Kodama, S., Tanaka, S., Saito, K., Shu, M., Sone, Y., Onitake, F., Suzuki, E., Shimano, H., Yamamoto, S., Kondo, K., et al. (2007). Effect of aerobic exercise training on serum levels of high-density lipoprotein cholesterol: a meta-analysis. *Arch. Intern. Med.* 167, 999–1008.
- Kodama, S., Saito, K., Tanaka, S., Maki, M., Yachi, Y., Asumi, M., Sugawara, A., Totsuka, K., Shimano, H., Ohashi, Y., et al. (2009). Cardiorespiratory fitness as a quantitative predictor of all-cause mortality and cardiovascular events in healthy men and women: a meta-analysis. *JAMA* 301, 2024–2035.
- Koffman, B.M., Greenfield, L.J., Ali, I.I., and Pirzada, N.A. (2006). Neurologic complications after surgery for obesity. *Muscle Nerve* 33, 166–176.
- Kojima, M., Hosoda, H., Date, Y., Nakazato, M., Matsuo, H., and Kangawa, K. (1999). Ghrelin is a growth-hormone-releasing acylated peptide from stomach. *Nature* 402, 656–660.
- Kolotkin, R.L., and Andersen, J.R. (2017). A systematic review of reviews: exploring the relationship between obesity, weight loss and health-related quality of life. *Clin. Obes.* 7, 273–289.
- Kolotkin, R.L., Crosby, R.D., Williams, G.R., Hartley, G.G., and Nicol, S. (2001). The relationship between health-related quality of life and weight loss. *Obes. Res.* 9, 564–571.

Kolotkin, R.L., Davidson, L.E., Crosby, R.D., Hunt, S.C., and Adams, T.D. (2012). Six-year changes in health-related quality of life in gastric bypass patients versus obese comparison groups. *Surg. Obes. Relat. Dis. Off. J. Am. Soc. Bariatr. Surg.* 8, 625–633.

Kolotkin, R.L., Kim, J., Davidson, L.E., Crosby, R.D., Hunt, S.C., and Adams, T.D. (2018). 12-year trajectory of health-related quality of life in gastric bypass patients versus comparison groups. *Surg. Obes. Relat. Dis. Off. J. Am. Soc. Bariatr. Surg.* 14, 1359–1365.

Kong, Z., Sun, S., Liu, M., and Shi, Q. (2016). Short-Term High-Intensity Interval Training on Body Composition and Blood Glucose in Overweight and Obese Young Women. *J. Diabetes Res.* 2016, 4073618.

Koning, A.M.H., Mutsaerts, M. a. Q., Kuchenbecker, W.K.H., Kuchenbecher, W.K.H., Broekmans, F.J., Land, J.A., Mol, B.W., and Hoek, A. (2012). Complications and outcome of assisted reproduction technologies in overweight and obese women. *Hum. Reprod. Oxf. Engl.* 27, 457–467.

Kremen, A.J., Linner, J.H., and Nelson, C.H. (1954). An Experimental Evaluation of the Nutritional Importance of Proximal and Distal Small Intestine. *Ann. Surg.* 140, 439–447.

Krentz, A.J., Fujioka, K., and Hompesch, M. (2016). Evolution of pharmacological obesity treatments: focus on adverse side-effect profiles. *Diabetes Obes. Metab.* 18, 558–570.

Kroes, M., Osei-Assibey, G., Baker-Searle, R., and Huang, J. (2016). Impact of weight change on quality of life in adults with overweight/obesity in the United States: a systematic review. *Curr. Med. Res. Opin.* 32, 485–508.

Kuehl, L.K., Hinkelmann, K., Muhtz, C., Dettenborn, L., Wingenfeld, K., Spitzer, C., Kirschbaum, C., Wiedemann, K., and Otte, C. (2015). Hair cortisol and cortisol awakening response are associated with criteria of the metabolic syndrome in opposite directions. *Psychoneuroendocrinology* 51, 365–370.

Kueper, M.A., Kramer, K.M., Kirschniak, A., Königsrainer, A., Pointner, R., and Granderath, F.A. (2008). Laparoscopic sleeve gastrectomy: standardized technique of a potential stand-alone bariatric procedure in morbidly obese patients. *World J. Surg.* 32, 1462–1465.

Lagacé, J.-C., Tremblay, D., Paquin, J., Marcotte-Chénard, A., Brochu, M., and Dionne, I.J. (2019). The way fat-free mass is reported may change the conclusions regarding its protective effect on metabolic health. *Clin. Endocrinol. (Oxf.)* 91, 903–904.

Laiguillon, M.-C., Houard, X., Bougault, C., Gosset, M., Nourissat, G., Sautet, A., Jacques, C., Berenbaum, F., and Sellam, J. (2014). Expression and function of visfatin (Nampt), an adipokine-enzyme involved in inflammatory pathways of osteoarthritis. *Arthritis Res. Ther.* 16, R38.

Lainez, N.M., and Coss, D. (2019). Obesity, Neuroinflammation, and Reproductive Function. *Endocrinology* 160, 2719–2736.

Lalani, A.P., Kanna, B., John, J., Ferrick, K.J., Huber, M.S., and Shapiro, L.E. (2000). Abnormal signal-averaged electrocardiogram (SAECG) in obesity. *Obes. Res.* 8, 20–28.

Larsen, J.K., Geenen, R., van Ramshorst, B., Brand, N., Hox, J.J., Stroebe, W., and van Doornen, L.J.P. (2006). Binge eating and exercise behavior after surgery for severe obesity: a structural equation model. *Int. J. Eat. Disord.* 39, 369–375.

Larsen, O.A., Lassen, N.A., and Quaade, F. (1966). Blood Flow through Human Adipose Tissue Determined with Radioactive Xenon. *Acta Physiol. Scand.* 66, 337–345.

Larsson, B., Svärdsudd, K., Welin, L., Wilhelmsen, L., Björntorp, P., and Tibblin, G. (1984). Abdominal adipose tissue distribution, obesity, and risk of cardiovascular disease and death: 13 year follow up of participants in the study of men born in 1913. *Br. Med. J. Clin. Res. Ed* 288, 1401–1404.

Lauby-Secretan, B., Scoccianti, C., Loomis, D., Grosse, Y., Bianchini, F., Straif, K., and International Agency for Research on Cancer Handbook Working Group (2016). Body Fatness and Cancer--Viewpoint of the IARC Working Group. *N. Engl. J. Med.* 375, 794–798.

Lauti, M., Kularatna, M., Hill, A.G., and MacCormick, A.D. (2016). Weight Regain Following Sleeve Gastrectomy-a Systematic Review. *Obes. Surg.* 26, 1326–1334.

Lauti, M., Lemanu, D., Zeng, I.S.L., Su'a, B., Hill, A.G., and MacCormick, A.D. (2017). Definition determines weight regain outcomes after sleeve gastrectomy. *Surg. Obes. Relat. Dis. Off. J. Am. Soc. Bariatr. Surg.* 13, 1123–1129.

Laville, M., Romon, M., Chavrier, G., Guy-Grand, B., Krempf, M., Chevallier, J.M., Marmuse, J.P., and Basdevant, A. (2005). Recommendations regarding obesity surgery. *Obes. Surg.* 15, 1476–1480.

Layman, D.K., Evans, E., Baum, J.I., Seyler, J., Erickson, D.J., and Boileau, R.A. (2005). Dietary protein and exercise have additive effects on body composition during weight loss in adult women. *J. Nutr.* 135, 1903–1910.

Lecerf, J.-M. (2021). Chapitre 75 - Conséquences des régimes. In *Les Obésités*, J.-M. Lecerf, K. Clément, S. Czernichow, M. Laville, J.-M. Oppert, F. Pattou, and O. Ziegler, eds. (Paris: Elsevier Masson), pp. 427–431.

Lecerf, J.-M., Clément, K., Czernichow, S., Laville, M., and Oppert, J.-M. (2021). *Les obésités : médecine et chirurgie*, Jean-Michel Lecerf, 2021, Elsevier Masson.

LeCheminant, J.D., Heden, T., Smith, J., and Covington, N.K. (2009). Comparison of energy expenditure, economy, and pedometer counts between normal weight and overweight or obese women during a walking and jogging activity. *Eur. J. Appl. Physiol.* 106, 675–682.

Leduc, A., Deroyon, T., Rochereau, T., and Renaud, A. (2021). Premiers résultats de l'enquête santé européenne (EHIS) 2019. 98.

Lee, I.-M., and Shiroma, E.J. (2014). Using accelerometers to measure physical activity in large-scale epidemiological studies: issues and challenges. *Br. J. Sports Med.* 48, 197–201.

Lee, S.Y., and Gallagher, D. (2008). Assessment methods in human body composition. *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care* 11, 566–572.

Lee, C.-H., Sethi, R., Li, R., Ho, H.-H., Hein, T., Jim, M.-H., Loo, G., Koo, C.-Y., Gao, X.-F., Chandra, S., et al. (2016). Obstructive Sleep Apnea and Cardiovascular Events After Percutaneous Coronary Intervention. *Circulation* 133, 2008–2017.

Lee, C.J., Brown, T.T., Schweitzer, M., Magnuson, T., and Clark, J.M. (2018). The incidence and risk factors associated with developing symptoms of hypoglycemia after bariatric surgery. *Surg. Obes. Relat. Dis. Off. J. Am. Soc. Bariatr. Surg.* 14, 797–802.

Lee, I.-M., Shiroma, E.J., Lobelo, F., Puska, P., Blair, S.N., and Katzmarzyk, P.T. (2012). Effect of physical inactivity on major non-communicable diseases worldwide: an analysis of burden of disease and life expectancy. *The Lancet* 380, 219–229.

Lee, Y., Doumouras, A.G., Yu, J., Brar, K., Banfield, L., Gmora, S., Anvari, M., and Hong, D. (2019). Complete Resolution of Nonalcoholic Fatty Liver Disease After Bariatric Surgery: A Systematic Review and Meta-analysis. *Clin. Gastroenterol. Hepatol. Off. Clin. Pract. J. Am. Gastroenterol. Assoc.* 17, 1040-1060.e11.

Lee, Y., Doumouras, A.G., Yu, J., Aditya, I., Gmora, S., Anvari, M., and Hong, D. (2021). Laparoscopic Sleeve Gastrectomy Versus Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass: A Systematic Review and Meta-analysis of Weight Loss, Comorbidities, and Biochemical Outcomes From Randomized Controlled Trials. *Ann. Surg.* 273, 66–74.

Lementowski, P.W., and Zelicof, S.B. (2008). Obesity and osteoarthritis. *Am. J. Orthop. Belle Mead NJ* 37, 148–151.

Lesage, F.-X., Berjot, S., and Deschamps, F. (2012). Psychometric properties of the French versions of the Perceived Stress Scale. *Int. J. Occup. Med. Environ. Health* 25, 178–184.

Lesser, G.T., and Deutsch, S. (1967). Measurement of adipose tissue blood flow and perfusion in man by uptake of ⁸⁵Kr. *J. Appl. Physiol.* 23, 621–630.

Levin, B.E. (2006). Metabolic imprinting: critical impact of the perinatal environment on the regulation of energy homeostasis. *Philos. Trans. R. Soc. Lond. B. Biol. Sci.* 361, 1107–1121.

Levine, B.D. (2008). .VO₂max: what do we know, and what do we still need to know? *J. Physiol.* 586, 25–34.

Lévy, P., Kohler, M., McNicholas, W.T., Barbé, F., McEvoy, R.D., Somers, V.K., Lavie, L., and Pépin, J.-L. (2015). Obstructive sleep apnoea syndrome. *Nat. Rev. Dis. Primer* 1, 15015.

Lewis, K.H., Arterburn, D.E., Callaway, K., Zhang, F., Argetsinger, S., Wallace, J., Fernandez, A., Ross-Degnan, D., and Wharam, J.F. (2019). Risk of Operative and Nonoperative Interventions Up to 4 Years After Roux-en-Y Gastric Bypass vs Vertical Sleeve Gastrectomy in a Nationwide US Commercial Insurance Claims Database. *JAMA Netw. Open* 2, e1917603.

Li, L., Liu, D.-W., Yan, H.-Y., Wang, Z.-Y., Zhao, S.-H., and Wang, B. (2016). Obesity is an independent risk factor for non-alcoholic fatty liver disease: evidence from a meta-analysis of 21 cohort studies. *Obes. Rev. Off. J. Int. Assoc. Study Obes.* 17, 510–519.

Li, R.A., Liu, L., Arterburn, D., Coleman, K.J., Courcoulas, A.P., Fisher, D., Haneuse, S., Johnson, E., Theis, M.K., Yoon, T.K., et al. (2021). Five-year Longitudinal Cohort Study of Reinterventions After Sleeve Gastrectomy and Roux-en-Y Gastric Bypass. *Ann. Surg.* 273, 758–765.

Li, S., Luo, X., Sun, H., Wang, K., Zhang, K., and Sun, X. (2019). Does Prior Bariatric Surgery Improve Outcomes Following Total Joint Arthroplasty in the Morbidly Obese? A Meta-Analysis. *J. Arthroplasty* 34, 577–585.

Li, W., Han, J., and Qureshi, A.A. (2012). Obesity and risk of incident psoriatic arthritis in US women. *Ann. Rheum. Dis.* 71, 1267–1272.

Liang, Z., Wu, Q., Chen, B., Yu, P., Zhao, H., and Ouyang, X. (2013). Effect of laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass surgery on type 2 diabetes mellitus with hypertension: a randomized controlled trial. *Diabetes Res. Clin. Pract.* 101, 50–56.

Lim, D.M., Taller, J., Bertucci, W., Riffenburgh, R.H., O’Leary, J., and Wisbach, G. (2014). Comparison of laparoscopic sleeve gastrectomy to laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity in a military institution. *Surg. Obes. Relat. Dis. Off. J. Am. Soc. Bariatr. Surg.* 10, 269–276.

Lindekilde, N., Gladstone, B.P., Lübeck, M., Nielsen, J., Clausen, L., Vach, W., and Jones, A. (2015). The impact of bariatric surgery on quality of life: a systematic review and meta-analysis. *Obes. Rev. Off. J. Int. Assoc. Study Obes.* 16, 639–651.

Lobelo, F., Rohm Young, D., Sallis, R., Garber, M.D., Billinger, S.A., Duperly, J., Hutber, A., Pate, R.R., Thomas, R.J., Widlansky, M.E., et al. (2018). Routine Assessment and Promotion of Physical Activity in Healthcare Settings: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* 137, e495–e522.

Logan, A.G., Perlikowski, S.M., Mente, A., Tisler, A., Tkacova, R., Niroumand, M., Leung, R.S., and Bradley, T.D. (2001). High prevalence of unrecognized sleep apnoea in drug-resistant hypertension. *J. Hypertens.* 19, 2271–2277.

Lohmander, L.S., Gerhardsson de Verdier, M., Rollof, J., Nilsson, P.M., and Engström, G. (2009). Incidence of severe knee and hip osteoarthritis in relation to different measures of body mass: a population-based prospective cohort study. *Ann. Rheum. Dis.* 68, 490–496.

Longo, M., Zatterale, F., Naderi, J., Parrillo, L., Formisano, P., Raciti, G.A., Beguinot, F., and Miele, C. (2019). Adipose Tissue Dysfunction as Determinant of Obesity-Associated Metabolic Complications. *Int. J. Mol. Sci.* 20, E2358.

Look AHEAD Research Group (2014). Eight-year weight losses with an intensive lifestyle intervention: the look AHEAD study. *Obes. Silver Spring Md* 22, 5–13.

Luconi, M., Samavat, J., Seghieri, G., Iannuzzi, G., Lucchese, M., Rotella, C., Forti, G., Maggi, M., and Mannucci, E. (2013). Determinants of testosterone recovery after bariatric surgery: is it only a matter of reduction of body mass index? *Fertil. Steril.* 99, 1872-1879.e1.

Lumeng, C.N., and Saltiel, A.R. (2011). Inflammatory links between obesity and metabolic disease. *J. Clin. Invest.* 121, 2111–2117.

Lund, M.T., Hansen, M., Wimmelmann, C.L., Taudorf, L.R., Helge, J.W., Mortensen, E.L., and Dela, F. (2016). Increased post-operative cardiopulmonary fitness in gastric bypass patients is explained by weight loss. *Scand. J. Med. Sci. Sports* 26, 1428–1434.

Lyytinen, T., Liikavainio, T., Pääkkönen, M., Gylling, H., and Arokoski, J.P. (2013). Physical function and properties of quadriceps femoris muscle after bariatric surgery and subsequent weight loss. *J. Musculoskelet. Neuronal Interact.* 13, 329–338.

MacDonald, J.M., Stokes, R.J., Cohen, D.A., Kofner, A., and Ridgeway, G.K. (2010). The effect of light rail transit on body mass index and physical activity. *Am. J. Prev. Med.* 39, 105–112.

Maciejewski, M.L., Winegar, D.A., Farley, J.F., Wolfe, B.M., and DeMaria, E.J. (2012). Risk stratification of serious adverse events after gastric bypass in the Bariatric Outcomes Longitudinal Database. *Surg. Obes. Relat. Dis. Off. J. Am. Soc. Bariatr. Surg.* 8, 671–677.

Maciejewski, M.L., Arterburn, D.E., Van Scoyoc, L., Smith, V.A., Yancy, W.S., Weidenbacher, H.J., Livingston, E.H., and Olsen, M.K. (2016). Bariatric Surgery and Long-term Durability of Weight Loss. *JAMA Surg.* 151, 1046–1055.

Madala, M.C., Franklin, B.A., Chen, A.Y., Berman, A.D., Roe, M.T., Peterson, E.D., Ohman, E.M., Smith, S.C., Gibler, W.B., McCullough, P.A., et al. (2008). Obesity and age of first non-ST-segment elevation myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 52, 979–985.

Madsbad, S., Dirksen, C., and Holst, J.J. (2014). Mechanisms of changes in glucose metabolism and bodyweight after bariatric surgery. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2, 152–164.

Magallares, A., and Schomerus, G. (2015). Mental and physical health-related quality of life in obese patients before and after bariatric surgery: a meta-analysis. *Psychol. Health Med.* 20, 165–176.

Maggard, M.A., Yermilov, I., Li, Z., Maglione, M., Newberry, S., Suttorp, M., Hilton, L., Santry, H.P., Morton, J.M., Livingston, E.H., et al. (2008). Pregnancy and fertility following bariatric surgery: a systematic review. *JAMA* 300, 2286–2296.

Manco, M., Fernández-Real, J.M., Valera-Mora, M.E., Déchaud, H., Nanni, G., Tondolo, V., Calvani, M., Castagneto, M., Pugeat, M., and Mingrone, G. (2007). Massive Weight Loss Decreases Corticosteroid-Binding Globulin Levels and Increases Free Cortisol in Healthy Obese Patients: An adaptive phenomenon? *Diabetes Care* 30, 1494–1500.

Manek, N.J., Hart, D., Spector, T.D., and MacGregor, A.J. (2003). The association of body mass index and osteoarthritis of the knee joint: an examination of genetic and environmental influences. *Arthritis Rheum.* 48, 1024–1029.

Maniscalco, M., Zedda, A., Giardiello, C., Faraone, S., Cerbone, M.R., Cristiano, S., and Sofia, M. (2006). Effect of bariatric surgery on the six-minute walk test in severe uncomplicated obesity. *Obes. Surg.* 16, 836–841.

Maniscalco, M., Arciello, A., Zedda, A., Faraone, S., Verde, R., Giardiello, C., Cacciapuoti, F., Cacciapuoti, F., and Sofia, M. (2007). Right ventricular performance in severe obesity. Effect of weight loss. *Eur. J. Clin. Invest.* 37, 270–275.

Manrique-Acevedo, C., Chinnakotla, B., Padilla, J., Martinez-Lemus, L.A., and Gozal, D. (2020). Obesity and cardiovascular disease in women. *Int. J. Obes.* 2005 44, 1210–1226.

Marceau, P., Hould, F.S., Potvin, M., Lebel, S., and Biron, S. (1999). Biliopancreatic diversion (doudenal switch procedure). *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* 11, 99–103.

Marc-Hernández, A., Ruiz-Tovar, J., Aracil, A., Guillén, S., and Moya-Ramón, M. (2020). Effects of a High-Intensity Exercise Program on Weight Regain and Cardio-metabolic Profile after 3 Years of Bariatric Surgery: A Randomized Trial. *Sci. Rep.* 10, 3123.

Marchesi, F., De Sario, G., Reggiani, V., Tartamella, F., Giammaresi, A., Cecchini, S., Costi, R., Guareschi, G., Beltrami, G., De Panfilis, C., et al. (2015). Road Running After Gastric Bypass for Morbid Obesity: Rationale and Results of a New Protocol. *Obes. Surg.* 25, 1162–1170.

Marchesini, G., Moscatiello, S., Di Domizio, S., and Forlani, G. (2008). Obesity-associated liver disease. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 93, S74–80.

Marchi, J., Berg, M., Dencker, A., Olander, E.K., and Begley, C. (2015). Risks associated with obesity in pregnancy, for the mother and baby: a systematic review of reviews. *Obes. Rev. Off. J. Int. Assoc. Study Obes.* 16, 621–638.

Marcus, B.H., Dubbert, P.M., Forsyth, L.H., McKenzie, T.L., Stone, E.J., Dunn, A.L., and Blair, S.N. (2000). Physical activity behavior change: issues in adoption and maintenance. *Health Psychol. Off. J. Div. Health Psychol. Am. Psychol. Assoc.* 19, 32–41.

Marin, J.M., Carrizo, S.J., Vicente, E., and Agusti, A.G.N. (2005). Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. *Lancet Lond. Engl.* 365, 1046–1053.

Masa, J.F., Pépin, J.-L., Borel, J.-C., Mokhlesi, B., Murphy, P.B., and Sánchez-Quiroga, M.Á. (2019). Obesity hypoventilation syndrome. *Eur. Respir. Rev.* 28.

Mason, E.E., and Ito, C. (1967). Gastric bypass in obesity. *Surg. Clin. North Am.* 47, 1345–1351.

Mastorakos, G., Pavlatou, M., Diamanti-Kandarakis, E., and Chrousos, G.P. (2005). Exercise and the stress system. *Horm. Athens Greece* 4, 73–89.

Matta, J., Zins, M., and Feral-Pierssens, A. (2016). Prévalence du surpoids, de l'obésité et des facteurs de risque cardiométaboliques dans la cohorte Constances. *Bull. Epidémiol. Hebd.*

Matta, J., Carette, C., Rives-Lange, C., and Czernichow, S. (2021). Chapitre 2 - Épidémiologie de l'obésité en France et dans le monde. In *Les Obésités*, J.-M. Lecerf, K. Clément, S. Czernichow, M. Laville, J.-M. Oppert, F. Pattou, and O. Ziegler, eds. (Paris: Elsevier Masson), pp. 7–11.

Matthews, C.E., Hagströmer, M., Poher, D.M., and Bowles, H.R. (2012). Best practices for using physical activity monitors in population-based research. *Med. Sci. Sports Exerc.* 44, S68–76.

Mazza, S., Pepin, J.-L., Naegele, B., Rauch, E., Deschaux, C., Ficheux, P., and Levy, P. (2006). Driving ability in sleep apnoea patients before and after CPAP treatment: evaluation on a road safety platform. *Eur. Respir. J.* 28, 1020–1028.

McArdle, W.D., Katch, F.I., and Katch, V.L. (2015). *Exercise Physiology: Nutrition, Energy, and Human Performance* (Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins).

McGinty, S.M., Osganian, S.K., Feldman, H.A., Milliren, C.E., Field, A.E., and Richmond, T.K. (2018). BMI Trajectories from Birth to Young Adulthood. *Obesity* 26, 1043–1049.

McKinnon, C.J., Hatch, E.E., Rothman, K.J., Mikkelsen, E.M., Wesselink, A.K., Hahn, K.A., and Wise, L.A. (2016). Body mass index, physical activity and fecundability in a North American preconception cohort study. *Fertil. Steril.* 106, 451–459.

McTigue, K.M., Wellman, R., Nauman, E., Anau, J., Coley, R.Y., Odor, A., Tice, J., Coleman, K.J., Courcoulas, A., Pardee, R.E., et al. (2020). Comparing the 5-Year Diabetes Outcomes of Sleeve Gastrectomy and Gastric Bypass: The National Patient-Centered Clinical Research Network (PCORNet) Bariatric Study. *JAMA Surg.* 155, e200087.

Mechanick, J.I., Kushner, R.F., Sugerman, H.J., Gonzalez-Campoy, J.M., Collazo-Clavell, M.L., Guven, S., Spitz, A.F., Apovian, C.M., Livingston, E.H., Brolin, R., et al. (2008). American Association of Clinical Endocrinologists, The Obesity Society, and American Society for Metabolic & Bariatric Surgery Medical guidelines for clinical practice for the perioperative nutritional, metabolic, and nonsurgical support of

the bariatric surgery patient. *Endocr. Pract. Off. J. Am. Coll. Endocrinol. Am. Assoc. Clin. Endocrinol.* 14 Suppl 1, 1–83.

Mechanick, J.I., Youdim, A., Jones, D.B., Garvey, W.T., Hurley, D.L., McMahon, M.M., Heinberg, L.J., Kushner, R., Adams, T.D., Shikora, S., et al. (2013). Clinical practice guidelines for the perioperative nutritional, metabolic, and nonsurgical support of the bariatric surgery patient--2013 update: cosponsored by American Association of Clinical Endocrinologists, the Obesity Society, and American Society for Metabolic & Bariatric Surgery. *Endocr. Pract. Off. J. Am. Coll. Endocrinol. Am. Assoc. Clin. Endocrinol.* 19, 337–372.

Mechanick, J.I., Apovian, C., Brethauer, S., Garvey, W.T., Joffe, A.M., Kim, J., Kushner, R.F., Lindquist, R., Pessah-Pollack, R., Seger, J., et al. (2019). CLINICAL PRACTICE GUIDELINES FOR THE PERIOPERATIVE NUTRITION, METABOLIC, AND NONSURGICAL SUPPORT OF PATIENTS UNDERGOING BARIATRIC PROCEDURES - 2019 UPDATE: COSPONSORED BY AMERICAN ASSOCIATION OF CLINICAL ENDOCRINOLOGISTS/AMERICAN COLLEGE OF ENDOCRINOLOGY, THE OBESITY SOCIETY, AMERICAN SOCIETY FOR METABOLIC & BARIATRIC SURGERY, OBESITY MEDICINE ASSOCIATION, AND AMERICAN SOCIETY OF ANESTHESIOLOGISTS - EXECUTIVE SUMMARY. *Endocr. Pract. Off. J. Am. Coll. Endocrinol. Am. Assoc. Clin. Endocrinol.* 25, 1346–1359.

Mehaffey, J.H., LaPar, D.J., Clement, K.C., Turrentine, F.E., Miller, M.S., Hallowell, P.T., and Schirmer, B.D. (2016). 10-Year Outcomes After Roux-en-Y Gastric Bypass. *Ann. Surg.* 264, 121–126.

Melanson, E.L., Knoll, J.R., Bell, M.L., Donahoo, W.T., Hill, J.O., Nysse, L.J., Lanningham-Foster, L., Peters, J.C., and Levine, J.A. (2004). Commercially available pedometers: considerations for accurate step counting. *Prev. Med.* 39, 361–368.

Mentiplay, B.F., Perraton, L.G., Bower, K.J., Adair, B., Pua, Y.-H., Williams, G.P., McGaw, R., and Clark, R.A. (2015). Assessment of Lower Limb Muscle Strength and Power Using Hand-Held and Fixed Dynamometry: A Reliability and Validity Study. *PLoS ONE* 10.

Merhi, Z.O. (2009). Impact of bariatric surgery on female reproduction. *Fertil. Steril.* 92, 1501–1508.

Metz, L., Thivel, D., Peirrer, B., Richard, R., Julian, V., and Duclos, M. (2018). A new equation based on the 6-min walking test to predict VO₂peak in women with obesity. *Disabil. Rehabil.* 40, 1702–1707.

Milagro, F.I., Mansego, M.L., De Miguel, C., and Martínez, J.A. (2013). Dietary factors, epigenetic modifications and obesity outcomes: progresses and perspectives. *Mol. Aspects Med.* 34, 782–812.

Miller, G.D., Nicklas, B.J., You, T., and Fernandez, A. (2009). Physical function improvements after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass surgery. *Surg. Obes. Relat. Dis. Off. J. Am. Soc. Bariatric Surg.* 5, 530–537.

Mingrone, G., Panunzi, S., De Gaetano, A., Guidone, C., Iaconelli, A., Nanni, G., Castagneto, M., Bornstein, S., and Rubino, F. (2015). Bariatric-metabolic surgery versus conventional medical treatment in obese patients with type 2 diabetes: 5 year follow-up of an open-label, single-centre, randomised controlled trial. *Lancet Lond. Engl.* 386, 964–973.

Mingrone, G., Bornstein, S., and Le Roux, C.W. (2018). Optimisation of follow-up after metabolic surgery. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 6, 487–499.

Mohan, A., Grace, J., Wang, B.R., and Lugogo, N. (2019). The Effects of Obesity in Asthma. *Curr. Allergy Asthma Rep.* 19, 49.

Moizé, V., Andreu, A., Rodríguez, L., Flores, L., Ibarzabal, A., Lacy, A., Jiménez, A., and Vidal, J. (2013). Protein intake and lean tissue mass retention following bariatric surgery. *Clin. Nutr. Edinb. Scotl.* 32, 550–555.

Mokhlesi, B., Kryger, M.H., and Grunstein, R.R. (2008). Assessment and management of patients with obesity hypoventilation syndrome. *Proc. Am. Thorac. Soc.* 5, 218–225.

Mokhlesi, B., Masa, J.F., Brozek, J.L., Gurubhagavatula, I., Murphy, P.B., Piper, A.J., Tulaimat, A., Afshar, M., Balachandran, J.S., Dweik, R.A., et al. (2019). Evaluation and Management of Obesity Hypoventilation Syndrome. An Official American Thoracic Society Clinical Practice Guideline. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 200, e6–e24.

Monira Hussain, S., Wang, Y., Cicuttini, F.M., Simpson, J.A., Giles, G.G., Graves, S., and Wluka, A.E. (2014). Incidence of total knee and hip replacement for osteoarthritis in relation to the metabolic syndrome and its components: a prospective cohort study. *Semin. Arthritis Rheum.* 43, 429–436.

Monpellier, V.M., Janssen, I.M.C., Antoniou, E.E., and Jansen, A.T.M. (2019). Weight Change After Roux-en Y Gastric Bypass, Physical Activity and Eating Style: Is There a Relationship? *Obes. Surg.* 29, 526–533.

Monteiro, R., and Azevedo, I. (2010). Chronic inflammation in obesity and the metabolic syndrome. *Mediators Inflamm.* 2010, 289645.

Moore, C.J., and Cunningham, S.A. (2012). Social position, psychological stress, and obesity: a systematic review. *J. Acad. Nutr. Diet.* 112, 518–526.

Moore, R.H., Sarwer, D.B., Lavenberg, J.A., Lane, I.B., Evans, J.L., Volger, S., and Wadden, T.A. (2013). Relationship between sexual function and quality of life in obese persons seeking weight reduction. *Obesity* 21, 1966–1974.

Moore, S.C., Patel, A.V., Matthews, C.E., Berrington de Gonzalez, A., Park, Y., Katki, H.A., Linet, M.S., Weiderpass, E., Visvanathan, K., Helzlsouer, K.J., et al. (2012). Leisure time physical activity of moderate to vigorous intensity and mortality: a large pooled cohort analysis. *PLoS Med.* 9, e1001335.

Morton, R.W., Murphy, K.T., McKellar, S.R., Schoenfeld, B.J., Henselmans, M., Helms, E., Aragon, A.A., Devries, M.C., Banfield, L., Krieger, J.W., et al. (2018). A systematic review, meta-analysis and meta-regression of the effect of protein supplementation on resistance training-induced gains in muscle mass and strength in healthy adults. *Br. J. Sports Med.* 52, 376–384.

Mouchacca, J., Abbott, G.R., and Ball, K. (2013). Associations between psychological stress, eating, physical activity, sedentary behaviours and body weight among women: a longitudinal study. *BMC Public Health* 13, 828.

Muennig, P., Lubetkin, E., Jia, H., and Franks, P. (2006). Gender and the burden of disease attributable to obesity. *Am. J. Public Health* 96, 1662–1668.

Müller, M.J. (2013). From BMI to functional body composition. *Eur. J. Clin. Nutr.* 67, 1119–1121.

Müller, A., Hase, C., Pommnitz, M., and de Zwaan, M. (2019). Depression and Suicide After Bariatric Surgery. *Curr. Psychiatry Rep.* 21, 84.

Müller, M.J., Bosy-Westphal, A., Kutzner, D., and Heller, M. (2002). Metabolically active components of fat-free mass and resting energy expenditure in humans: recent lessons from imaging technologies. *Obes. Rev. Off. J. Int. Assoc. Study Obes.* 3, 113–122.

Müller-Stich, B.P., Senft, J.D., Warschkow, R., Kenngott, H.G., Billeter, A.T., Vit, G., Helfert, S., Diener, M.K., Fischer, L., Büchler, M.W., et al. (2015). Surgical versus medical treatment of type 2 diabetes mellitus in nonseverely obese patients: a systematic review and meta-analysis. *Ann. Surg.* 261, 421–429.

Mundbjerg, L.H., Stolberg, C.R., Bladbjerg, E.-M., Funch-Jensen, P., Juhl, C.B., and Gram, B. (2018a). Effects of 6 months supervised physical training on muscle strength and aerobic capacity in patients undergoing Roux-en-Y gastric bypass surgery: a randomized controlled trial. *Clin. Obes.* 8, 227–235.

Mundbjerg, L.H., Stolberg, C.R., Cecere, S., Bladbjerg, E.-M., Funch-Jensen, P., Gram, B., and Juhl, C.B. (2018b). Supervised Physical Training Improves Weight Loss After Roux-en-Y Gastric Bypass Surgery: A Randomized Controlled Trial. *Obes. Silver Spring Md* 26, 828–837.

Murai, I.H., Roschel, H., Dantas, W.S., Gil, S., Merege-Filho, C., de Cleva, R., de Sá-Pinto, A.L., Lima, F., Santo, M.A., Benatti, F.B., et al. (2019). Exercise Mitigates Bone Loss in Women With Severe Obesity After Roux-en-Y Gastric Bypass: A Randomized Controlled Trial. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 104, 4639–4650.

Muschitz, C., Kocijan, R., Haschka, J., Zendeli, A., Pirker, T., Geiger, C., Müller, A., Tschinder, B., Kocijan, A., Marterer, C., et al. (2016). The Impact of Vitamin D, Calcium, Protein Supplementation, and Physical Exercise on Bone Metabolism After Bariatric Surgery: The BABS Study. *J. Bone Miner. Res. Off. J. Am. Soc. Bone Miner. Res.* 31, 672–682.

Mutch, D.M., and Clément, K. (2006). Unraveling the Genetics of Human Obesity. *PLoS Genet.* 2.

Myers, J., McAuley, P., Lavie, C.J., Despres, J.-P., Arena, R., and Kokkinos, P. (2015). Physical activity and cardiorespiratory fitness as major markers of cardiovascular risk: their independent and interwoven importance to health status. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 57, 306–314.

Nabi, O., Lacombe, K., Boursier, J., Mathurin, P., Zins, M., and Serfaty, L. (2020). Prevalence and Risk Factors of Nonalcoholic Fatty Liver Disease and Advanced Fibrosis in General Population: the French Nationwide NASH-CO Study. *Gastroenterology* 159, 791-793.e2.

Nannipieri, M., Belligoli, A., Guarino, D., Busetto, L., Moriconi, D., Fabris, R., Mari, A., Baldi, S., Anselmino, M., Foletto, M., et al. (2016). Risk Factors for Spontaneously Self-Reported Postprandial Hypoglycemia After Bariatric Surgery. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 101, 3600–3607.

National Institute of Health (1991). Gastrointestinal surgery for severe obesity. Consens. Statement Natl. Inst. Health Consens. Dev. Conf. 9, 1–20.

NCD Risk Factor Collaboration (2016). Trends in adult body-mass index in 200 countries from 1975 to 2014: a pooled analysis of 1698 population-based measurement studies with 19.2 million participants. *Lancet Lond. Engl.* 387, 1377–1396.

Neeland, I.J., Ross, R., Després, J.-P., Matsuzawa, Y., Yamashita, S., Shai, I., Seidell, J., Magni, P., Santos, R.D., Arsenault, B., et al. (2019). Visceral and ectopic fat, atherosclerosis, and cardiometabolic disease: a position statement. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 7, 715–725.

Neunhaeuserer, D., Gasperetti, A., Savalla, F., Gobbo, S., Bullo, V., Bergamin, M., Foletto, M., Vettor, R., Zaccaria, M., and Ermolao, A. (2017). Functional Evaluation in Obese Patients Before and After Sleeve Gastrectomy. *Obes. Surg.* 27, 3230–3239.

Neunhaeuserer, D., Andrea, G., Anna, R., Stefano, G., Cristina, C., Anna, B., Luca, B., Mirto, F., Roberto, V., Marco, B., et al. (2020). Cardiorespiratory function and VO₂ kinetics after sleeve gastrectomy: a follow-up analysis. *Intern. Emerg. Med.* 15, 1201–1205.

Nevanperä, N.J., Hopsu, L., Kuosma, E., Ukkola, O., Uitti, J., and Laitinen, J.H. (2012). Occupational burnout, eating behavior, and weight among working women. *Am. J. Clin. Nutr.* 95, 934–943.

Ng, D.M., and Jeffery, R.W. (2003). Relationships between perceived stress and health behaviors in a sample of working adults. *Health Psychol. Off. J. Div. Health Psychol. Am. Psychol. Assoc.* 22, 638–642.

Ng, M., Fleming, T., Robinson, M., Thomson, B., Graetz, N., Margono, C., Mullany, E.C., Biryukov, S., Abbafati, C., Abera, S.F., et al. (2014). Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *The Lancet* 384, 766–781.

Nguyen, N.T., Goldman, C.D., Ho, H.S., Gosselin, R.C., Singh, A., and Wolfe, B.M. (2002). Systemic stress response after laparoscopic and open gastric bypass. *J. Am. Coll. Surg.* 194, 557–566.

Nielsen, M.S., Alsaoodi, H., Hjorth, M.F., and Sjödin, A. (2021). Physical Activity, Sedentary Behavior, and Sleep Before and After Bariatric Surgery and Associations with Weight Loss Outcome. *Obes. Surg.* 31, 250–259.

Nieto, F.J., Young, T.B., Lind, B.K., Shahar, E., Samet, J.M., Redline, S., D’Agostino, R.B., Newman, A.B., Lebowitz, M.D., and Pickering, T.G. (2000). Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. Sleep Heart Health Study. *JAMA* 283, 1829–1836.

Ninot, G., Fortes, M., and Delignieres, D. (2001). A psychometric tool for the assessment of the dynamics of the physical self. *Eur. Rev. Appl. Psychol. Rev. Eur. Psychol. Appliquée* 51, 205–216.

Nokoff, N., Thurston, J., Hilkin, A., Pyle, L., Zeitler, P.S., Nadeau, K.J., Santoro, N., and Kelsey, M.M. (2019). Sex Differences in Effects of Obesity on Reproductive Hormones and Glucose Metabolism in Early Puberty. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 104, 4390–4397.

Nuijten, M.A.H., Monpellier, V.M., Eijsvogels, T.M.H., Janssen, I.M.C., Hazebroek, E.J., and Hopman, M.T.E. (2020). Rate and Determinants of Excessive Fat-Free Mass Loss After Bariatric Surgery. *Obes. Surg.* 30, 3119–3126.

Nunez Lopez, Y.O., Coen, P.M., Goodpaster, B.H., and Seyhan, A.A. (2017). Gastric bypass surgery with exercise alters plasma microRNAs that predict improvements in cardiometabolic risk. *Int. J. Obes.* 2005 41, 1121–1130.

Obeid, N.R., Malick, W., Concors, S.J., Fielding, G.A., Kurian, M.S., and Ren-Fielding, C.J. (2016). Long-term outcomes after Roux-en-Y gastric bypass: 10- to 13-year data. *Surg. Obes. Relat. Dis. Off. J. Am. Soc. Bariat. Surg.* 12, 11–20.

Oberg, B., and Rosell, S. (1967). Sympathetic control of consecutive vascular sections in canine subcutaneous adipose tissue. *Acta Physiol. Scand.* 71, 47–56.

Oberlin, P., and Mouquet, M.-C. (2008). Dix ans de chirurgie de l'obésité en France. Évolution de 1997 à 2006. *Technol. Santé* 43–49.

O'Brien, P.E. (2010). Bariatric surgery: Mechanisms, indications and outcomes. *J. Gastroenterol. Hepatol.* 25, 1358–1365.

O'Brien, P.E., and Dixon, J.B. (2003). Lap-band: outcomes and results. *J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech. A* 13, 265–270.

O'Brien, P.E., MacDonald, L., Anderson, M., Brennan, L., and Brown, W.A. (2013). Long-term outcomes after bariatric surgery: fifteen-year follow-up of adjustable gastric banding and a systematic review of the bariatric surgical literature. *Ann. Surg.* 257, 87–94.

O'Brien, P.E., Hindle, A., Brennan, L., Skinner, S., Burton, P., Smith, A., Crosthwaite, G., and Brown, W. (2019). Long-Term Outcomes After Bariatric Surgery: a Systematic Review and Meta-analysis of Weight Loss at 10 or More Years for All Bariatric Procedures and a Single-Centre Review of 20-Year Outcomes After Adjustable Gastric Banding. *Obes. Surg.* 29, 3–14.

Odom, J., Zalesin, K., Washington, T., Miller, W., Hakmeh, B., Zaremba, D., Altattan, M., Balasubramaniam, M., Gibbs, D., Krause, K., et al. (2010). Behavioral predictors of weight regain after bariatric surgery. *Obes. Surg.* 20.

Oestreich, A.K., and Moley, K.H. (2017). Developmental and Transmittable Origins of Obesity-Associated Health Disorders. *Trends Genet.* TIG 33, 399–407.

Ogden, C.L., Yanovski, S.Z., Carroll, M.D., and Flegal, K.M. (2007). The epidemiology of obesity. *Gastroenterology* 132, 2087–2102.

Okoro, C.A., Hootman, J.M., Strine, T.W., Balluz, L.S., and Mokdad, A.H. (2004). Disability, arthritis, and body weight among adults 45 years and older. *Obes. Res.* 12, 854–861.

Okorodudu, D.O., Jumeau, M.F., Montori, V.M., Romero-Corral, A., Somers, V.K., Erwin, P.J., and Lopez-Jimenez, F. (2010). Diagnostic performance of body mass index to identify obesity as defined by body adiposity: a systematic review and meta-analysis. *Int. J. Obes.* 2005 34, 791–799.

de Oliveira, J.J.J. de, Freitas, A.C.T. de, and Almeida, A.A. de (2016). POSTOPERATIVE EFFECT OF PHYSICAL THERAPY RELATED TO FUNCTIONAL CAPACITY AND RESPIRATORY MUSCLE STRENGTH IN PATIENTS SUBMITTED TO BARIATRIC SURGERY. *Arq. Bras. Cir. Dig. ABCD Braz. Arch. Dig. Surg.* 29Suppl 1, 43–47.

Olshansky, S.J., Passaro, D.J., Hershow, R.C., Layden, J., Carnes, B.A., Brody, J., Hayflick, L., Butler, R.N., Allison, D.B., and Ludwig, D.S. (2005). A potential decline in life expectancy in the United States in the 21st century. *N. Engl. J. Med.* 352, 1138–1145.

OMS (1995). The World Health Organization Quality of Life assessment (WHOQOL): position paper from the World Health Organization. *Soc. Sci. Med.* 1982 41, 1403–1409.

OMS (2000). Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. World Health Organ. Tech. Rep. Ser. 894, i–xii, 1–253.

OMS (2020). Lignes directrices de l'OMS sur l'activité physique et la sédentarité: en un coup d'œil.

OMS, S., Diseases, W.H.O.D. of N., and World Health Organization. Programme of Nutrition, F. and R.H. (1998). Obesity : preventing and managing the global epidemic : report of a WHO Consultation on Obesity, Geneva, 3-5 June 1997 (World Health Organization).

Onofre, T., Carlos, R., Oliver, N., Felismino, A., Fialho, D., Corte, R., da Silva, E.P., Godoy, E., and Bruno, S. (2017). Effects of a Physical Activity Program on Cardiorespiratory Fitness and Pulmonary Function in Obese Women after Bariatric Surgery: a Pilot Study. *Obes. Surg.* 27, 2026–2033.

Onyike, C.U., Crum, R.M., Lee, H.B., Lyketsos, C.G., and Eaton, W.W. (2003). Is obesity associated with major depression? Results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Am. J. Epidemiol.* 158, 1139–1147.

Oppert, J.-M., Bellicha, A., Roda, C., Bouillot, J.-L., Torcivia, A., Clement, K., Poitou, C., and Ciangura, C. (2018). Resistance Training and Protein Supplementation Increase Strength After Bariatric Surgery: A Randomized Controlled Trial. *Obes. Silver Spring Md* 26, 1709–1720.

Otto, M., Kautt, S., Kremer, M., Kienle, P., Post, S., and Hasenberg, T. (2014). Handgrip strength as a predictor for post bariatric body composition. *Obes. Surg.* 24, 2082–2088.

Otto, M., Elrefai, M., Krammer, J., Weiß, C., Kienle, P., and Hasenberg, T. (2016). Sleeve Gastrectomy and Roux-en-Y Gastric Bypass Lead to Comparable Changes in Body Composition after Adjustment for Initial Body Mass Index. *Obes. Surg.* 26, 479–485.

Ouellette, K.A., Mabey, J.G., Eisenman, P.A., Shaw, J.M., Brusseau, T.A., Hatfield, D.L., Ford, C.N., and Davidson, L.E. (2020). Physical Activity Patterns Among Individuals Before and Soon After Bariatric Surgery. *Obes. Surg.* 30, 416–422.

Owan, T.E., Hodge, D.O., Herges, R.M., Jacobsen, S.J., Roger, V.L., and Redfield, M.M. (2006). Trends in Prevalence and Outcome of Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. *N. Engl. J. Med.* 355, 251–259.

Owen, N., Sugiyama, T., Eakin, E.E., Gardiner, P.A., Tremblay, M.S., and Sallis, J.F. (2011). Adults' Sedentary Behavior: Determinants and Interventions. *Am. J. Prev. Med.* 41, 189–196.

Owen-Smith, A., Donovan, J., and Coast, J. (2014). “Vicious Circles”: The Development of Morbid Obesity. *Qual. Health Res.* 24, 1212–1220.

Özdaş, S., and Bozkurt, H. (2019). Factors Affecting the Development of Gallstones Following Laparoscopic Sleeve Gastrectomy. *Obes. Surg.* 29, 3174–3178.

PAGAC (2018). Physical Activity Guidelines Advisory Committee Scientific Report. 779.

Palm, A., Midgren, B., Janson, C., and Lindberg, E. (2016). Gender differences in patients starting long-term home mechanical ventilation due to obesity hypoventilation syndrome. *Respir. Med.* 110, 73–78.

Pan, W.W., and Myers, M.G. (2018). Leptin and the maintenance of elevated body weight. *Nat. Rev. Neurosci.* 19, 95–105.

Panagiotou, O.A., Markozannes, G., Adam, G.P., Kowalski, R., Gazula, A., Di, M., Bond, D.S., Ryder, B.A., and Trikalinos, T.A. (2018). Comparative Effectiveness and Safety of Bariatric Procedures in Medicare-Eligible Patients: A Systematic Review. *JAMA Surg.* 153, e183326.

- Pang, Q., Zhang, J.-Y., Song, S.-D., Qu, K., Xu, X.-S., Liu, S.-S., and Liu, C. (2015). Central obesity and nonalcoholic fatty liver disease risk after adjusting for body mass index. *World J. Gastroenterol.* *WJG* *21*, 1650–1662.
- Pankevich, D.E., Teegarden, S.L., Hedin, A.D., Jensen, C.L., and Bale, T.L. (2010). Caloric Restriction Experience Reprograms Stress and Orexigenic Pathways and Promotes Binge Eating. *J. Neurosci.* *30*, 16399–16407.
- Papamargaritis, D., Koukoulis, G., Sioka, E., Zachari, E., Bargiota, A., Zacharoulis, D., and Tzovaras, G. (2012). Dumping symptoms and incidence of hypoglycaemia after provocation test at 6 and 12 months after laparoscopic sleeve gastrectomy. *Obes. Surg.* *22*, 1600–1606.
- Pareek, Bhatt Deepak L., Schiavon Carlos Aurelio, and Schauer Philip R. (2019). Metabolic Surgery for Hypertension in Patients With Obesity. *Circ. Res.* *124*, 1009–1024.
- Parikh, M., Chung, M., Sheth, S., McMacken, M., Zahra, T., Saunders, J.K., Ude-Welcome, A., Dunn, V., Ogedegbe, G., Schmidt, A.M., et al. (2014). Randomized pilot trial of bariatric surgery versus intensive medical weight management on diabetes remission in type 2 diabetic patients who do NOT meet NIH criteria for surgery and the role of soluble RAGE as a novel biomarker of success. *Ann. Surg.* *260*, 617–622; discussion 622–624.
- Park, C.H., Nam, S.-J., Choi, H.S., Kim, K.O., Kim, D.H., Kim, J.-W., Sohn, W., Yoon, J.H., Jung, S.H., Hyun, Y.S., et al. (2019). Comparative Efficacy of Bariatric Surgery in the Treatment of Morbid Obesity and Diabetes Mellitus: a Systematic Review and Network Meta-Analysis. *Obes. Surg.* *29*, 2180–2190.
- Parrott, J., Frank, L., Rabena, R., Craggs-Dino, L., Isom, K.A., and Greiman, L. (2017). American Society for Metabolic and Bariatric Surgery Integrated Health Nutritional Guidelines for the Surgical Weight Loss Patient 2016 Update: Micronutrients. *Surg. Obes. Relat. Dis. Off. J. Am. Soc. Bariatric Surg.* *13*, 727–741.
- Pasquali, R. (2006). Obesity, fat distribution and infertility. *Maturitas* *54*, 363–371.
- Peiris, W.L., Cicuttini, F.M., Hussain, S.M., Estee, M.M., Romero, L., Ranger, T.A., Fairley, J.L., McLean, E.C., and Urquhart, D.M. (2021). Is adiposity associated with back and lower limb pain? A systematic review. *PloS One* *16*, e0256720.
- Pellitero, S., Olaizola, I., Alastrue, A., Martínez, E., Granada, M.L., Balibrea, J.M., Moreno, P., Serra, A., Navarro-Díaz, M., Romero, R., et al. (2012). Hypogonadotropic Hypogonadism in Morbidly Obese Males Is Reversed After Bariatric Surgery. *Obes. Surg.* *22*, 1835–1842.
- Pepin, J.-L., Borel, A.-L., Tamisier, R., Baguet, J.-P., Levy, P., and Dauvilliers, Y. (2014). Hypertension and sleep: overview of a tight relationship. *Sleep Med. Rev.* *18*, 509–519.
- Peppard, P.E., Young, T., Palta, M., and Skatrud, J. (2000). Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N. Engl. J. Med.* *342*, 1378–1384.
- Peppard, P.E., Young, T., Barnet, J.H., Palta, M., Hagen, E.W., and Hla, K.M. (2013). Increased prevalence of sleep-disordered breathing in adults. *Am. J. Epidemiol.* *177*, 1006–1014.
- Pescatello, L.S., Kelsey, B.K., Price, T.B., Seip, R.L., Angelopoulos, T.J., Clarkson, P.M., Gordon, P.M., Moyna, N.M., Visich, P.S., Zoeller, R.F., et al. (2007). The muscle strength and size response to upper arm, unilateral resistance training among adults who are overweight and obese. *J. Strength Cond. Res.* *21*, 307–313.

Peterli, R., Wölnerhanssen, B.K., Peters, T., Vetter, D., Kröll, D., Borbély, Y., Schultes, B., Beglinger, C., Drewe, J., Schiesser, M., et al. (2018). Effect of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy vs Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass on Weight Loss in Patients With Morbid Obesity: The SM-BOSS Randomized Clinical Trial. *JAMA* 319, 255–265.

Pillai, A., Warren, G., Gunathilake, W., and Idris, I. (2011). Effects of sleep apnea severity on glycemic control in patients with type 2 diabetes prior to continuous positive airway pressure treatment. *Diabetes Technol. Ther.* 13, 945–949.

Pischon, T., Boeing, H., Hoffmann, K., Bergmann, M., Schulze, M.B., Overvad, K., van der Schouw, Y.T., Spencer, E., Moons, K.G.M., Tjønneland, A., et al. (2008). General and abdominal adiposity and risk of death in Europe. *N. Engl. J. Med.* 359, 2105–2120.

Poirier, P., Lemieux, I., Mauriège, P., Demailly, E., Blanchet, C., Bergeron, J., and Després, J.-P. (2005). Impact of waist circumference on the relationship between blood pressure and insulin: the Quebec Health Survey. *Hypertens. Dallas Tex* 1979 45, 363–367.

Poirier, P., Giles, T.D., Bray, G.A., Hong, Y., Stern, J.S., Pi-Sunyer, F.X., Eckel, R.H., American Heart Association, and Obesity Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism (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.

Poirier, P., Alpert, M.A., Fleisher, L.A., Thompson, P.D., Sugerman, H.J., Burke, L.E., Marceau, P., Franklin, B.A., and American Heart Association Obesity Committee of Council on Nutrition, Physical Activity and Metabolism, Council on Cardiopulmonary Perioperative and Critical Care, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, Council on Cardiovas (2009). Cardiovascular evaluation and management of severely obese patients undergoing surgery: a science advisory from the American Heart Association. *Circulation* 120, 86–95.

Popkin, B.M., and Hawkes, C. (2016). The sweetening of the global diet, particularly beverages: patterns, trends and policy responses for diabetes prevention. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 4, 174–186.

Possmark, S., Sellberg, F., Willmer, M., Tynelius, P., Persson, M., and Berglind, D. (2020). Accelerometer-measured versus self-reported physical activity levels in women before and up to 48 months after Roux-en-Y Gastric Bypass. *BMC Surg.* 20, 39.

Pouwels, S., Wit, M., Teijink, J.A.W., and Nienhuijs, S.W. (2015). Aspects of Exercise before or after Bariatric Surgery: A Systematic Review. *Obes. Facts* 8, 132–146.

Prentice, A.M., and Jebb, S.A. (2001). Beyond body mass index. *Obes. Rev. Off. J. Int. Assoc. Study Obes.* 2, 141–147.

Prentice, A.M., Black, A.E., Coward, W.A., Davies, H.L., Goldberg, G.R., Murgatroyd, P.R., Ashford, J., Sawyer, M., and Whitehead, R.G. (1986). High levels of energy expenditure in obese women. *Br. Med. J. Clin. Res. Ed* 292, 983–987.

Priou, P., Le Vaillant, M., Meslier, N., Chollet, S., Pigeanne, T., Masson, P., Bizieux-Thaminy, A., Humeau, M.-P., Goupil, F., Ducluzeau, P.-H., et al. (2015). Association between obstructive sleep apnea severity and glucose control in patients with untreated versus treated diabetes. *J. Sleep Res.* 24, 425–431.

Prospective Studies Collaboration, Whitlock, G., Lewington, S., Sherliker, P., Clarke, R., Emberson, J., Halsey, J., Qizilbash, N., Collins, R., and Peto, R. (2009). Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. *Lancet Lond. Engl.* 373, 1083–1096.

Pucci, A., and Batterham, R.L. (2019). Mechanisms underlying the weight loss effects of RYGB and SG: similar, yet different. *J. Endocrinol. Invest.* 42, 117–128.

Purnell, J.Q., Kahn, S.E., Samuels, M.H., Brandon, D., Loriaux, D.L., and Brunzell, J.D. (2009). Enhanced cortisol production rates, free cortisol, and 11 β -HSD-1 expression correlate with visceral fat and insulin resistance in men: effect of weight loss. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 296, E351–357.

Purnell, J.Q., Selzer, F., Wahed, A.S., Pender, J., Pories, W., Pomp, A., Dakin, G., Mitchell, J., Garcia, L., Staten, M.A., et al. (2016). Type 2 Diabetes Remission Rates After Laparoscopic Gastric Bypass and Gastric Banding: Results of the Longitudinal Assessment of Bariatric Surgery Study. *Diabetes Care* 39, 1101–1107.

Puzziferri, N., Roshek, T.B., Mayo, H.G., Gallagher, R., Belle, S.H., and Livingston, E.H. (2014). Long-term follow-up after bariatric surgery: a systematic review. *JAMA* 312, 934–942.

Quesada, B.M., Kohan, G., Roff, H.E., Canullán, C.M., and Chiappetta Porras, L.T. (2010). Management of gallstones and gallbladder disease in patients undergoing gastric bypass. *World J. Gastroenterol.* 16, 2075–2079.

Quilliot, D., Brunaud, L., Mathieu, J., Quenot, C., Sirveaux, M.-A., Kahn, J.-P., Ziegler, O., and Witkowski, P. (2019). Links between traumatic experiences in childhood or early adulthood and lifetime binge eating disorder. *Psychiatry Res.* 276, 134–141.

Raaijmakers, L.C.H., Pouwels, S., Thomassen, S.E.M., and Nienhuijs, S.W. (2017). Quality of life and bariatric surgery: a systematic review of short- and long-term results and comparison with community norms. *Eur. J. Clin. Nutr.* 71, 441–449.

Rachorí, D., and Teede, H. (2010). Ovarian function and obesity--interrelationship, impact on women's reproductive lifespan and treatment options. *Mol. Cell. Endocrinol.* 316, 172–179.

Rahemi, H., Nigam, N., and Wakeling, J.M. (2015). The effect of intramuscular fat on skeletal muscle mechanics: implications for the elderly and obese. *J. R. Soc. Interface* 12, 20150365.

Rajagopalan, H., Cherrington, A.D., Thompson, C.C., Kaplan, L.M., Rubino, F., Mingrone, G., Becerra, P., Rodriguez, P., Vignolo, P., Caplan, J., et al. (2016). Endoscopic Duodenal Mucosal Resurfacing for the Treatment of Type 2 Diabetes: 6-Month Interim Analysis From the First-in-Human Proof-of-Concept Study. *Diabetes Care* 39, 2254–2261.

Rankinen, T., and Bouchard, C. (2006). Genetics of food intake and eating behavior phenotypes in humans. *Annu. Rev. Nutr.* 26, 413–434.

Rausa, E., Kelly, M.E., Galfrascoli, E., Aiolfi, A., Cavalcoli, F., Turati, L., Bonavina, L., and Sgroi, G. (2019). Quality of Life and Gastrointestinal Symptoms Following Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass and Laparoscopic Sleeve Gastrectomy: a Systematic Review. *Obes. Surg.* 29, 1397–1402.

Ravussin, E., Burnand, B., Schutz, Y., and Jéquier, E. (1982). Twenty-four-hour energy expenditure and resting metabolic rate in obese, moderately obese, and control subjects. *Am. J. Clin. Nutr.* 35, 566–573.

- Raynor, H.A., and Champagne, C.M. (2016). Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: Interventions for the Treatment of Overweight and Obesity in Adults. *J. Acad. Nutr. Diet.* *116*, 129–147.
- Rebecchi, F., Allaix, M.E., Ugliono, E., Giaccone, C., Toppino, M., and Morino, M. (2016). Increased Esophageal Exposure to Weakly Acidic Reflux 5 Years After Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass. *Ann. Surg.* *264*, 871–877.
- Rebibo, L., Verhaeghe, P., Tasseel-Ponche, S., Cosse, C., Maréchal, V., Dhahri, A., Doutrelot, P.-L., and Regimbeau, J.-M. (2016). Does sleeve gastrectomy improve the gait parameters of obese patients? *Surg. Obes. Relat. Dis. Off. J. Am. Soc. Bariatric Surg.* *12*, 1474–1481.
- Reges, O., Greenland, P., Dicker, D., Leibowitz, M., Hoshen, M., Gofer, I., Rasmussen-Torvik, L.J., and Balicer, R.D. (2018). Association of Bariatric Surgery Using Laparoscopic Banding, Roux-en-Y Gastric Bypass, or Laparoscopic Sleeve Gastrectomy vs Usual Care Obesity Management With All-Cause Mortality. *JAMA* *319*, 279–290.
- Reichborn-Kjennerud, T., Bulik, C.M., Sullivan, P.F., Tambs, K., and Harris, J.R. (2004). Psychiatric and Medical Symptoms in Binge Eating in the Absence of Compensatory Behaviors. *Obes. Res.* *12*, 1445–1454.
- Reinehr, T., and Andler, W. (2004). Cortisol and Its Relation to Insulin Resistance before and after Weight Loss in Obese Children. *Horm. Res. Paediatr.* *62*, 107–112.
- Reinmann, A., Gafner, S.C., Hilfiker, R., Bruyneel, A.-V., Pataky, Z., and Allet, L. (2021). Bariatric Surgery: Consequences on Functional Capacities in Patients With Obesity. *Front. Endocrinol.* *12*, 646283.
- Remígio, M.I., Santa Cruz, F., Ferraz, Á., Remígio, M.C., Parente, G., Nascimento, I., Brandão, D., Dornelas de Andrade, A. de F., de Moraes Neto, F., and Campos, J. (2018). The Impact of Bariatric Surgery on Cardiopulmonary Function: Analyzing VO₂ Recovery Kinetics. *Obes. Surg.* *28*, 4039–4044.
- Ren, Z.-Q., Lu, G.-D., Zhang, T.-Z., and Xu, Q. (2018). Effect of physical exercise on weight loss and physical function following bariatric surgery: a meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ Open* *8*, e023208.
- Ribeiro-Parenti, L., Jarry, A.-C., Cavin, J.-B., Willemetz, A., Le Beyec, J., Sannier, A., Benadda, S., Pelletier, A.-L., Hourseau, M., Léger, T., et al. (2021). Bariatric surgery induces a new gastric mucosa phenotype with increased functional glucagon-like peptide-1 expressing cells. *Nat. Commun.* *12*, 110.
- Ritz, P., and Hanaire, H. (2011). Post-bypass hypoglycaemia: A review of current findings. *Diabetes Metab.* *37*, 274–281.
- Rivière-Chenebault, P., Bernardon, J., Coelho, C., Eole, M., Lambert, K., Gallo, C.L., Wisnewsky, J.A., and Agnetti, R. (2018). Prise en charge diététique réalisée par un diététicien pour les patients adultes ayant une chirurgie de l'obésité : préconisations professionnelles. *Obésité* *13*, 146–161.
- Roberts, H.C., Denison, H.J., Martin, H.J., Patel, H.P., Syddall, H., Cooper, C., and Sayer, A.A. (2011). A review of the measurement of grip strength in clinical and epidemiological studies: towards a standardised approach. *Age Ageing* *40*, 423–429.
- Rogers, I. (2003). The influence of birthweight and intrauterine environment on adiposity and fat distribution in later life. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord. J. Int. Assoc. Study Obes.* *27*, 755–777.

- Rojhani-Shirazi, Z., Azadeh Mansoriyan, S., and Hosseini, S.V. (2016). The effect of balance training on clinical balance performance in obese patients aged 20–50 years old undergoing sleeve gastrectomy. *Eur. Surg.* 48, 105–109.
- Rolland, Y., Lauwers-Cances, V., Pahor, M., Fillaux, J., Grandjean, H., and Vellas, B. (2004). Muscle strength in obese elderly women: effect of recreational physical activity in a cross-sectional study. *Am. J. Clin. Nutr.* 79, 552–557.
- Rose, C., and Marcelin, G. (2021). Chapitre 31 - Tissu adipeux blanc. In *Les Obésités*, J.-M. Lecerf, K. Clément, S. Czernichow, M. Laville, J.-M. Oppert, F. Pattou, and O. Ziegler, eds. (Paris: Elsevier Masson), pp. 167–171.
- Rosen, E.D., and Spiegelman, B.M. (2014). What we talk about when we talk about fat. *Cell* 156, 20–44.
- Roslin, M.S., Oren, J.H., Polan, B.N., Damani, T., Brauner, R., and Shah, P.C. (2013). Abnormal glucose tolerance testing after gastric bypass. *Surg. Obes. Relat. Dis. Off. J. Am. Soc. Bariatr. Surg.* 9, 26–31.
- Rosmond, R. (2005). Role of stress in the pathogenesis of the metabolic syndrome. *Psychoneuroendocrinology* 30, 1–10.
- Rosmond, R., and Björntorp, P. (2000). Occupational status, cortisol secretory pattern, and visceral obesity in middle-aged men. *Obes. Res.* 8, 445–450.
- Ross, R., Blair, S.N., Arena, R., Church, T.S., Després, J.-P., Franklin, B.A., Haskell, W.L., Kaminsky, L.A., Levine, B.D., Lavie, C.J., et al. (2016). Importance of Assessing Cardiorespiratory Fitness in Clinical Practice: A Case for Fitness as a Clinical Vital Sign: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation* 134, e653–e699.
- Rubin, K.H., Glintborg, D., Nybo, M., Andersen, M., and Abrahamsen, B. (2016). Fracture Risk Is Decreased in Women With Polycystic Ovary Syndrome: A Register-Based and Population-Based Cohort Study. *J. Bone Miner. Res. Off. J. Am. Soc. Bone Miner. Res.* 31, 709–717.
- Rubino, F., Nathan, D.M., Eckel, R.H., Schauer, P.R., Alberti, K.G.M.M., Zimmet, P.Z., Del Prato, S., Ji, L., Sadikot, S.M., Herman, W.H., et al. (2016). Metabolic Surgery in the Treatment Algorithm for Type 2 Diabetes: A Joint Statement by International Diabetes Organizations. *Diabetes Care* 39, 861–877.
- Ruiz-Tovar, J., Oller, I., Galindo, I., Llaveró, C., Arroyo, A., Calero, A., Díez, M., Zubiaga, L., and Calpena, R. (2013). Change in Levels of C-Reactive Protein (CRP) and Serum Cortisol in Morbidly Obese Patients After Laparoscopic Sleeve Gastrectomy. *Obes. Surg.* 23, 764–769.
- Runhaar, J., Koes, B.W., Clockaerts, S., and Bierma-Zeinstra, S.M.A. (2011). A systematic review on changed biomechanics of lower extremities in obese individuals: a possible role in development of osteoarthritis. *Obes. Rev. Off. J. Int. Assoc. Study Obes.* 12, 1071–1082.
- Ryan, D.H., and Yockey, S.R. (2017). Weight Loss and Improvement in Comorbidity: Differences at 5%, 10%, 15%, and Over. *Curr. Obes. Rep.* 6, 187–194.
- Sacks, F.M., Bray, G.A., Carey, V.J., Smith, S.R., Ryan, D.H., Anton, S.D., McManus, K., Champagne, C.M., Bishop, L.M., Laranjo, N., et al. (2009). Comparison of weight-loss diets with different compositions of fat, protein, and carbohydrates. *N. Engl. J. Med.* 360, 859–873.

Saint-Maurice, P.F., Troiano, R.P., Matthews, C.E., and Kraus, W.E. (2018). Moderate-to-Vigorous Physical Activity and All-Cause Mortality: Do Bouts Matter? *J. Am. Heart Assoc.* 7, e007678.

Sale, D.G. (1988). Neural adaptation to resistance training. *Med. Sci. Sports Exerc.* 20, S135-145.

Salminen, P., Helmiö, M., Ovaska, J., Juuti, A., Leivonen, M., Peromaa-Haavisto, P., Hurme, S., Soinio, M., Nuutila, P., and Victorzon, M. (2018). Effect of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy vs Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass on Weight Loss at 5 Years Among Patients With Morbid Obesity: The SLEEVEPASS Randomized Clinical Trial. *JAMA* 319, 241–254.

Samad, F., and Ruf, W. (2013). Inflammation, obesity, and thrombosis. *Blood* 122, 3415–3422.

Sanchez, C., Pesesse, L., Gabay, O., Delcour, J.-P., Msika, P., Baudouin, C., and Henrotin, Y.E. (2012). Regulation of subchondral bone osteoblast metabolism by cyclic compression. *Arthritis Rheum.* 64, 1193–1203.

Santé Publique France (2017). Etude de santé sur l'environnement, la biosurveillance, l'activité physique et la nutrition (Esteban), 2014-2016. Volet Nutrition. Chapitre Corpulence.

Santé Publique France (2020). Étude de santé sur l'environnement, la biosurveillance, l'activité physique et la nutrition (Esteban), 2014-2016. Volet Nutrition. Chapitre Activité physique et sédentarité. 2e édition.

Santos, R., Mota, J., Okely, A.D., Pratt, M., Moreira, C., Coelho-e-Silva, M.J., Vale, S., and Sardinha, L.B. (2014). The independent associations of sedentary behaviour and physical activity on cardiorespiratory fitness. *Br. J. Sports Med.* 48, 1508–1512.

Sardeli, A.V., Komatsu, T.R., Mori, M.A., Gáspari, A.F., and Chacon-Mikahil, M.P.T. (2018). Resistance Training Prevents Muscle Loss Induced by Caloric Restriction in Obese Elderly Individuals: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Nutrients* 10, E423.

Saris, W.H.M., Blair, S.N., van Baak, M.A., Eaton, S.B., Davies, P.S.W., Di Pietro, L., Fogelholm, M., Rissanen, A., Schoeller, D., Swinburn, B., et al. (2003). How much physical activity is enough to prevent unhealthy weight gain? Outcome of the IASO 1st Stock Conference and consensus statement. *Obes. Rev. Off. J. Int. Assoc. Study Obes.* 4, 101–114.

Sarwer, D.B., and Polonsky, H.M. (2016). The Psychosocial Burden of Obesity. *Endocrinol. Metab. Clin. North Am.* 45, 677–688.

Sarwer, D.B., Dilks, R.J., and West-Smith, L. (2011). Dietary intake and eating behavior after bariatric surgery: threats to weight loss maintenance and strategies for success. *Surg. Obes. Relat. Dis. Off. J. Am. Soc. Bariatr. Surg.* 7, 644–651.

Sarwer, D.B., Spitzer, J.C., Wadden, T.A., Rosen, R.C., Mitchell, J.E., Lancaster, K., Courcoulas, A., Gourash, W., and Christian, N.J. (2013). Sexual functioning and sex hormones in persons with extreme obesity and seeking surgical and nonsurgical weight loss. *Surg. Obes. Relat. Dis.* 9, 997–1007.

Sauerland, S., Angrisani, L., Belachew, M., Chevallier, J.M., Favretti, F., Finer, N., Fingerhut, A., Garcia Caballero, M., Guisado Macias, J.A., Mittermair, R., et al. (2005). Obesity surgery: evidence-based guidelines of the European Association for Endoscopic Surgery (EAES). *Surg. Endosc.* 19, 200–221.

Savastano, S., Belfiore, A., Di Somma, C., Mauriello, C., Rossi, A., Pizza, G., De Rosa, A., Prestieri, G., Angrisani, L., and Colao, A. (2010). Validity of bioelectrical impedance analysis to estimate body

composition changes after bariatric surgery in premenopausal morbidly women. *Obes. Surg.* 20, 332–339.

Sawyer, M.G., Reynolds, K.E., Couper, J.J., French, D.J., Kennedy, D., Martin, J., Staugas, R., Ziaian, T., and Baghurst, P.A. (2004). Health-related quality of life of children and adolescents with chronic illness—a two year prospective study. *Qual. Life Res. Int. J. Qual. Life Asp. Treat. Care Rehabil.* 13, 1309–1319.

Schauer, D.P., Feigelson, H.S., Koebnick, C., Caan, B., Weinmann, S., Leonard, A.C., Powers, J.D., Yenumula, P.R., and Arterburn, D.E. (2019). Bariatric Surgery and the Risk of Cancer in a Large Multisite Cohort. *Ann. Surg.* 269, 95–101.

Schauer, P.R., Ikramuddin, S., Gourash, W., Ramanathan, R., and Luketich, J. (2000). Outcomes after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity. *Ann. Surg.* 232, 515–529.

Schauer, P.R., Mingrone, G., Ikramuddin, S., and Wolfe, B. (2016). Clinical Outcomes of Metabolic Surgery: Efficacy of Glycemic Control, Weight Loss, and Remission of Diabetes. *Diabetes Care* 39, 902–911.

Schauer, P.R., Bhatt, D.L., Kirwan, J.P., Wolski, K., Aminian, A., Brethauer, S.A., Navaneethan, S.D., Singh, R.P., Pothier, C.E., Nissen, S.E., et al. (2017). Bariatric Surgery versus Intensive Medical Therapy for Diabetes - 5-Year Outcomes. *N. Engl. J. Med.* 376, 641–651.

Schlienger, J.-L. (2021). Chapitre 74 - Conseils alimentaires pour la prévention et la prise en charge. In *Les Obésités*, J.-M. Lecerf, K. Clément, S. Czernichow, M. Laville, J.-M. Oppert, F. Pattou, and O. Ziegler, eds. (Paris: Elsevier Masson), pp. 423–426.

Schmitz, S.M.-T., Kroh, A., Koch, A., Brozat, J.F., Stier, C., Neumann, U.P., Ulmer, T.F., and Alizai, P.H. (2021). Comparison of Liver Recovery After Sleeve Gastrectomy and Roux-en-Y-Gastric Bypass. *Obes. Surg.*

Schwartz, M.W., Seeley, R.J., Zeltser, L.M., Drewnowski, A., Ravussin, E., Redman, L.M., and Leibel, R.L. (2017). Obesity Pathogenesis: An Endocrine Society Scientific Statement. *Endocr. Rev.* 38, 267–296.

Schwarzfischer, P., Gruszfeld, D., Socha, P., Luque, V., Closa-Monasterolo, R., Rousseaux, D., Moretti, M., ReDionigi, A., Verduci, E., Koletzko, B., et al. (2020). Effects of screen time and playing outside on anthropometric measures in preschool aged children. *PloS One* 15, e0229708.

Schwingshackl, L., Dias, S., Strasser, B., and Hoffmann, G. (2013). Impact of different training modalities on anthropometric and metabolic characteristics in overweight/obese subjects: a systematic review and network meta-analysis. *PloS One* 8, e82853.

Scopinaro, N. (2012). Thirty-five years of biliopancreatic diversion: notes on gastrointestinal physiology to complete the published information useful for a better understanding and clinical use of the operation. *Obes. Surg.* 22, 427–432.

Scopinaro, N., Gianetta, E., Civalleri, D., Bonalumi, U., and Bachi, V. (1979). Bilio-pancreatic bypass for obesity: II. Initial experience in man. *Br. J. Surg.* 66, 618–620.

Seidell, J.C., Björntorp, P., Sjöström, L., Sannerstedt, R., Krotkiewski, M., and Kvist, H. (1989). Regional distribution of muscle and fat mass in men—new insight into the risk of abdominal obesity using computed tomography. *Int. J. Obes.* 13, 289–303.

Sellberg, F., Willmer, M., Tynelius, P., and Berglind, D. (2017). Four years' follow-up changes of physical activity and sedentary time in women undergoing roux-en-Y gastric bypass surgery and appurtenant children. *BMC Surg.* 17, 133.

Selye, H. (1936). A Syndrome produced by Diverse Nocuous Agents. *Nature* 138, 32–32.

Serés, L., Lopez-Ayerbe, J., Coll, R., Rodriguez, O., Vila, J., Formiguera, X., Alastrue, A., Rull, M., and Valle, V. (2006). Increased exercise capacity after surgically induced weight loss in morbid obesity. *Obes. Silver Spring Md* 14, 273–279.

Serretti, A., and Mandelli, L. (2010). Antidepressants and body weight: a comprehensive review and meta-analysis. *J. Clin. Psychiatry* 71, 1259–1272.

Shah, M., Snell, P.G., Rao, S., Adams-Huet, B., Quittner, C., Livingston, E.H., and Garg, A. (2011). High-volume exercise program in obese bariatric surgery patients: a randomized, controlled trial. *Obes. Silver Spring Md* 19, 1826–1834.

Shanbhogue, V.V., Støving, R.K., Frederiksen, K.H., Hanson, S., Brixen, K., Gram, J., Jørgensen, N.R., and Hansen, S. (2017). Bone structural changes after gastric bypass surgery evaluated by HR-pQCT: a two-year longitudinal study. *Eur. J. Endocrinol.* 176, 685–693.

Sharma, A.M., and Kushner, R.F. (2009). A proposed clinical staging system for obesity. *Int. J. Obes.* 2005 33, 289–295.

Sharma, A.M., Karmali, S., and Birch, D.W. (2010). Reporting weight loss: is simple better? *Obes. Silver Spring Md* 18, 219.

Shephard, R.J. (2003). Limits to the measurement of habitual physical activity by questionnaires. *Br. J. Sports Med.* 37, 197–206; discussion 206.

Sherf-Dagan, S., Zelber-Sagi, S., Buch, A., Bar, N., Webb, M., Sakran, N., Raziell, A., Goitein, D., Keidar, A., and Shibolet, O. (2019). Prospective Longitudinal Trends in Body Composition and Clinical Outcomes 3 Years Following Sleeve Gastrectomy. *Obes. Surg.* 29, 3833–3841.

Shulman, G.I. (2014). Ectopic fat in insulin resistance, dyslipidemia, and cardiometabolic disease. *N. Engl. J. Med.* 371, 1131–1141.

Silva, T.S., Longui, C.A., Faria, C.D.C., Rocha, M.N., Melo, M.R., Faria, T.G., de Souza e Almeida, J.A., Hayashi, L.F., and Kater, C.E. (2008). Impact of prolonged physical training on the pituitary glucocorticoid sensitivity determined by very low dose intravenous dexamethasone suppression test. *Horm. Metab. Res. Horm. Stoffwechselforschung Horm. Metab.* 40, 718–721.

da Silva, A.L.G., Sardeli, A.V., André, L.D., Severin, R., de Oliveira, C.R., Hassan, C., Borghi-Silva, A., and Phillips, S.A. (2019). Exercise Training Does Improve Cardiorespiratory Fitness in Post-Bariatric Surgery Patients. *Obes. Surg.* 29, 1416–1419.

da Silva, R.P., Martinez, D., Faria, C.C., de Carli, L.A., de Souza, W.I.B.P., Meinhardt, N.G., Souto, K.E.P., Trindade, M.R.M., and Ribeiro, J.P. (2013). Improvement of exercise capacity and peripheral metaboreflex after bariatric surgery. *Obes. Surg.* 23, 1835–1841.

Silverman, B.L., Rizzo, T.A., Cho, N.H., and Metzger, B.E. (1998). Long-term effects of the intrauterine environment: The northwestern university diabetes in pregnancy center. *Diabetes Care* 21.

Simmons, P.S., Miles, J.M., Gerich, J.E., and Haymond, M.W. (1984). Increased proteolysis. An effect of increases in plasma cortisol within the physiologic range. *J. Clin. Invest.* 73, 412–420.

Simonson, D.C., Halperin, F., Foster, K., Vernon, A., and Goldfine, A.B. (2018). Clinical and Patient-Centered Outcomes in Obese Patients With Type 2 Diabetes 3 Years After Randomization to Roux-en-Y Gastric Bypass Surgery Versus Intensive Lifestyle Management: The SLIMM-T2D Study. *Diabetes Care* 41, 670–679.

Sjöström, L. (2013). Review of the key results from the Swedish Obese Subjects (SOS) trial - a prospective controlled intervention study of bariatric surgery. *J. Intern. Med.* 273, 219–234.

Sjöström, L., Lindroos, A.-K., Peltonen, M., Torgerson, J., Bouchard, C., Carlsson, B., Dahlgren, S., Larsson, B., Narbro, K., Sjöström, C.D., et al. (2004). Lifestyle, diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. *N. Engl. J. Med.* 351, 2683–2693.

Sjöström, L., Narbro, K., Sjöström, C.D., Karason, K., Larsson, B., Wedel, H., Lystig, T., Sullivan, M., Bouchard, C., Carlsson, B., et al. (2007). Effects of bariatric surgery on mortality in Swedish obese subjects. *N. Engl. J. Med.* 357, 741–752.

Skinner, A.C., Perrin, E.M., Moss, L.A., and Skelton, J.A. (2015). Cardiometabolic Risks and Severity of Obesity in Children and Young Adults. *N. Engl. J. Med.* 373, 1307–1317.

Slemenda, C., Brandt, K.D., Heilman, D.K., Mazucca, S., Braunstein, E.M., Katz, B.P., and Wolinsky, F.D. (1997). Quadriceps weakness and osteoarthritis of the knee. *Ann. Intern. Med.* 127, 97–104.

Song, M. (2019). Trajectory analysis in obesity epidemiology: a promising life course approach. *Curr. Opin. Endocr. Metab. Res.* 4, 37–41.

de Souza, S.A.F., Faintuch, J., Fabris, S.M., Nampo, F.K., Luz, C., Fabio, T.L., Sitta, I.S., and de Batista Fonseca, I.C. (2009). Six-minute walk test: functional capacity of severely obese before and after bariatric surgery. *Surg. Obes. Relat. Dis. Off. J. Am. Soc. Bariatr. Surg.* 5, 540–543.

de Souza, S.A.F., Faintuch, J., and Sant'anna, A.F. (2010). Effect of weight loss on aerobic capacity in patients with severe obesity before and after bariatric surgery. *Obes. Surg.* 20, 871–875.

Spahlholz, J., Baer, N., König, H.-H., Riedel-Heller, S.G., and Luck-Sikorski, C. (2016). Obesity and discrimination - a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Obes. Rev. Off. J. Int. Assoc. Study Obes.* 17, 43–55.

Spalding, K.L., Bernard, S., Näslund, E., Salehpour, M., Possnert, G., Appelsved, L., Fu, K.-Y., Alkass, K., Druid, H., Thorell, A., et al. (2017). Impact of fat mass and distribution on lipid turnover in human adipose tissue. *Nat. Commun.* 8, 15253.

Spiegel, K., Tasali, E., Penev, P., and Van Cauter, E. (2004). Brief communication: Sleep curtailment in healthy young men is associated with decreased leptin levels, elevated ghrelin levels, and increased hunger and appetite. *Ann. Intern. Med.* 141, 846–850.

Staiger, H., Tschritter, O., Machann, J., Thamer, C., Fritsche, A., Maerker, E., Schick, F., Häring, H.-U., and Stumvoll, M. (2003). Relationship of serum adiponectin and leptin concentrations with body fat distribution in humans. *Obes. Res.* 11, 368–372.

Stannus, O.P., Cao, Y., Antony, B., Blizzard, L., Cicuttini, F., Jones, G., and Ding, C. (2015). Cross-sectional and longitudinal associations between circulating leptin and knee cartilage thickness in older adults. *Ann. Rheum. Dis.* 74, 82–88.

van der Steeg, J.W., Steures, P., Eijkemans, M.J.C., Habbema, J.D.F., Hompes, P.G.A., Burggraaff, J.M., Oosterhuis, G.J.E., Bossuyt, P.M.M., van der Veen, F., and Mol, B.W.J. (2008). Obesity affects spontaneous pregnancy chances in subfertile, ovulatory women. *Hum. Reprod. Oxf. Engl.* 23, 324–328.

Steffen, K.J., King, W.C., White, G.E., Subak, L.L., Mitchell, J.E., Courcoulas, A.P., Flum, D.R., Strain, G., Sarwer, D.B., Kolotkin, R.L., et al. (2017). Sexual functioning of men and women with severe obesity before bariatric surgery. *Surg. Obes. Relat. Dis.* 13, 334–343.

Stegen, S., Derave, W., Calders, P., Van Laethem, C., and Pattyn, P. (2011). Physical fitness in morbidly obese patients: effect of gastric bypass surgery and exercise training. *Obes. Surg.* 21, 61–70.

Stenholm, S., Mehta, N.K., Elo, I.T., Heliövaara, M., Koskinen, S., and Aromaa, A. (2014). Obesity and muscle strength as long-term determinants of all-cause mortality—a 33-year follow-up of the Mini-Finland Health Examination Survey. *Int. J. Obes.* 2005 38, 1126–1132.

Stern, J.H., Rutkowski, J.M., and Scherer, P.E. (2016). Adiponectin, Leptin, and Fatty Acids in the Maintenance of Metabolic Homeostasis through Adipose Tissue Crosstalk. *Cell Metab.* 23, 770–784.

Stolberg, C.R., Mundbjerg, L.H., Bladbjerg, E.-M., Funch-Jensen, P., Gram, B., and Juhl, C.B. (2018a). Physical training following gastric bypass: effects on physical activity and quality of life—a randomized controlled trial. *Qual. Life Res. Int. J. Qual. Life Asp. Treat. Care Rehabil.* 27, 3113–3122.

Stolberg, C.R., Mundbjerg, L.H., Funch-Jensen, P., Gram, B., Juhl, C.B., and Bladbjerg, E.-M. (2018b). Effects of gastric bypass followed by a randomized study of physical training on markers of coagulation activation, fibrin clot properties, and fibrinolysis. *Surg. Obes. Relat. Dis. Off. J. Am. Soc. Bariatr. Surg.* 14, 918–926.

Stolberg, C.R., Mundbjerg, L.H., Funch-Jensen, P., Gram, B., Bladbjerg, E.-M., and Juhl, C.B. (2018c). Effects of gastric bypass surgery followed by supervised physical training on inflammation and endothelial function: A randomized controlled trial. *Atherosclerosis* 273, 37–44.

Strain, G.W., Saif, T., Gagner, M., Rossidis, M., Dakin, G., and Pomp, A. (2011). Cross-sectional review of effects of laparoscopic sleeve gastrectomy at 1, 3, and 5 years. *Surg. Obes. Relat. Dis. Off. J. Am. Soc. Bariatr. Surg.* 7, 714–719.

Strath, S.J., Kaminsky, L.A., Ainsworth, B.E., Ekelund, U., Freedson, P.S., Gary, R.A., Richardson, C.R., Smith, D.T., Swartz, A.M., and American Heart Association Physical Activity Committee of the Council on Lifestyle and Cardiometabolic Health and Cardiovascular, Exercise, Cardiac Rehabilitation and Prevention Committee of the Council on Clinical Cardiology, and Council (2013). Guide to the assessment of physical activity: Clinical and research applications: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 128, 2259–2279.

Subak, L.L., King, W.C., Belle, S.H., Chen, J.-Y., Courcoulas, A.P., Ebel, F.E., Flum, D.R., Khandelwal, S., Pender, J.R., Pierson, S.K., et al. (2015). Urinary Incontinence Before and After Bariatric Surgery. *JAMA Intern. Med.* 175, 1378–1387.

Sudan, R., Maciejewski, M.L., Wilk, A.R., Nguyen, N.T., Ponce, J., and Morton, J.M. (2017). Comparative effectiveness of primary bariatric operations in the United States. *Surg. Obes. Relat. Dis. Off. J. Am. Soc. Bariatr. Surg.* 13, 826–834.

- Sulkowski, M.L., Dempsey, J., and Dempsey, A.G. (2011). Effects of stress and coping on binge eating in female college students. *Eat. Behav.* 12, 188–191.
- Sumithran, P., and Proietto, J. (2013). The defence of body weight: a physiological basis for weight regain after weight loss. *Clin. Sci. Lond. Engl.* 1979 124, 231–241.
- Sumithran, P., and Proietto, J. (2014). Benefit-risk assessment of orlistat in the treatment of obesity. *Drug Saf.* 37, 597–608.
- Sun, K., Kusminski, C.M., and Scherer, P.E. (2011). Adipose tissue remodeling and obesity. *J. Clin. Invest.* 121, 2094–2101.
- Sun, K., Tordjman, J., Clément, K., and Scherer, P.E. (2013). Fibrosis and Adipose Tissue Dysfunction. *Cell Metab.* 18, 470–477.
- Suter, M., Calmes, J.M., Paroz, A., and Giusti, V. (2006). A 10-year experience with laparoscopic gastric banding for morbid obesity: high long-term complication and failure rates. *Obes. Surg.* 16, 829–835.
- Swift, D.L., Johannsen, N.M., Lavie, C.J., Earnest, C.P., and Church, T.S. (2014). The role of exercise and physical activity in weight loss and maintenance. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 56, 441–447.
- Swinburn, B., Sacks, G., and Ravussin, E. (2009). Increased food energy supply is more than sufficient to explain the US epidemic of obesity. *Am. J. Clin. Nutr.* 90, 1453–1456.
- Swinburn, B.A., Sacks, G., Hall, K.D., McPherson, K., Finegood, D.T., Moodie, M.L., and Gortmaker, S.L. (2011). The global obesity pandemic: shaped by global drivers and local environments. *The Lancet* 378, 804–814.
- Swinburn, B.A., Kraak, V.I., Allender, S., Atkins, V.J., Baker, P.I., Bogard, J.R., Brinsden, H., Calvillo, A., Schutter, O.D., Devarajan, R., et al. (2019). The Global Syndemic of Obesity, Undernutrition, and Climate Change: The Lancet Commission report. *The Lancet* 393, 791–846.
- Symmons, D.P., Bankhead, C.R., Harrison, B.J., Brennan, P., Barrett, E.M., Scott, D.G., and Silman, A.J. (1997). Blood transfusion, smoking, and obesity as risk factors for the development of rheumatoid arthritis: results from a primary care-based incident case-control study in Norfolk, England. *Arthritis Rheum.* 40, 1955–1961.
- Szmulewicz, A., Wanis, K.N., Gripper, A., Angriman, F., Hawel, J., Elnahas, A., Alkhamesi, N.A., and Schlachta, C.M. (2019). Mental health quality of life after bariatric surgery: A systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *Clin. Obes.* 9, e12290.
- Tabbara, M., Carandina, S., Bossi, M., Polliand, C., Genser, L., and Barrat, C. (2016). Rare Neurological Complications After Sleeve Gastrectomy. *Obes. Surg.* 26, 2843–2848.
- Takemoto, E., Wolfe, B.M., Nagel, C.L., and Boone-Heinonen, J. (2020). Physical and Mental Health-Related Quality of Life Changes Among Insurer Subgroups Following Bariatric Surgery. *Obes. Silver Spring Md* 28, 669–675.
- Talukdar, D., Seenivasan, S., Cameron, A.J., and Sacks, G. (2020). The association between national income and adult obesity prevalence: Empirical insights into temporal patterns and moderators of the association using 40 years of data across 147 countries. *PLOS ONE* 15, e0232236.

- Tardif, I., Auclair, A., Piché, M.-E., Biertho, L., Marceau, S., Hould, F.-S., Biron, S., Lebel, S., Lescelleur, O., and Poirier, P. (2020). Impact of a 12-Week Randomized Exercise Training Program on Lipid Profile in Severely Obese Patients Following Bariatric Surgery. *Obes. Surg.* 30, 3030–3036.
- Targher, G., Day, C.P., and Bonora, E. (2010). Risk of cardiovascular disease in patients with nonalcoholic fatty liver disease. *N. Engl. J. Med.* 363, 1341–1350.
- Tchang, B.G., Saunders, K.H., and Igel, L.I. (2021). Best Practices in the Management of Overweight and Obesity. *Med. Clin. North Am.* 105, 149–174.
- Tehard, B., Saris, W.H.M., Astrup, A., Martinez, J.A., Taylor, M.A., Barbe, P., Richterova, B., Guy-Grand, B., Sørensen, T.I.A., and Oppert, J.-M. (2005). Comparison of two physical activity questionnaires in obese subjects: the NUGENOB study. *Med. Sci. Sports Exerc.* 37, 1535–1541.
- Telem, D.A., Yang, J., Altieri, M., Patterson, W., Peoples, B., Chen, H., Talamini, M., and Pryor, A.D. (2016). Rates and Risk Factors for Unplanned Emergency Department Utilization and Hospital Readmission Following Bariatric Surgery. *Ann. Surg.* 263, 956–960.
- Thereaux, J., Lesuffleur, T., Païta, M., Czernichow, S., Basdevant, A., Msika, S., Millat, B., and Fagot-Campagna, A. (2017). Long-term follow-up after bariatric surgery in a national cohort. *Br. J. Surg.* 104, 1362–1371.
- Thompson, D., and Batterham, A.M. (2013). Towards Integrated Physical Activity Profiling. *PLoS ONE* 8, e56427.
- Thorp, A.A., Owen, N., Neuhaus, M., and Dunstan, D.W. (2011). Sedentary Behaviors and Subsequent Health Outcomes in Adults: A Systematic Review of Longitudinal Studies, 1996–2011. *Am. J. Prev. Med.* 41, 207–215.
- Tindle, H.A., Omalu, B., Courcoulas, A., Marcus, M., Hammers, J., and Kuller, L.H. (2010). Risk of suicide after long-term follow-up from bariatric surgery. *Am. J. Med.* 123, 1036–1042.
- Tomlinson, D.J., Erskine, R.M., Morse, C.I., Winwood, K., and Onambélé-Pearson, G.L. (2014). Combined effects of body composition and ageing on joint torque, muscle activation and co-contraction in sedentary women. *AGE* 36, 9652.
- Tomlinson, D.J., Erskine, R.M., Morse, C.I., Winwood, K., and Onambélé-Pearson, G. (2016). The impact of obesity on skeletal muscle strength and structure through adolescence to old age. *Biogerontology* 17, 467–483.
- Tompkins, J., Bosch, P.R., Chenowith, R., Tiede, J.L., and Swain, J.M. (2008). Changes in functional walking distance and health-related quality of life after gastric bypass surgery. *Phys. Ther.* 88, 928–935.
- Treasure, J., Claudino, A.M., and Zucker, N. (2010). Eating disorders. *The Lancet* 375, 583–593.
- Tregear, S., Reston, J., Schoelles, K., and Phillips, B. (2009). Obstructive sleep apnea and risk of motor vehicle crash: systematic review and meta-analysis. *J. Clin. Sleep Med. JCSM Off. Publ. Am. Acad. Sleep Med.* 5, 573–581.
- Tremblay, M.S., Colley, R.C., Saunders, T.J., Healy, G.N., and Owen, N. (2010). Physiological and health implications of a sedentary lifestyle. *Appl. Physiol. Nutr. Metab. Physiol. Appl. Nutr. Metab.* 35, 725–740.

- Tremblay, M.S., Aubert, S., Barnes, J.D., Saunders, T.J., Carson, V., Latimer-Cheung, A.E., Chastin, S.F.M., Altenburg, T.M., and Chinapaw, M.J.M. (2017). Sedentary Behavior Research Network (SBRN) – Terminology Consensus Project process and outcome. *Int. J. Behav. Nutr. Phys. Act.* 14.
- Tretjakovs, P., Jurka, A., Bormane, I., Mackevics, V., Mikelsons, I., Balode, L., Reihmane, D., Stukena, I., Bahs, G., Aivars, J.I., et al. (2009). Relation of inflammatory chemokines to insulin resistance and hypoadiponectinemia in coronary artery disease patients. *Eur. J. Intern. Med.* 20, 712–717.
- Tudor-Locke, C., Brashear, M.M., Johnson, W.D., and Katzmarzyk, P.T. (2010). Accelerometer profiles of physical activity and inactivity in normal weight, overweight, and obese U.S. men and women. *Int. J. Behav. Nutr. Phys. Act.* 7, 60.
- Ulrich-Lai, Y.M., and Ryan, K.K. (2014). Neuroendocrine Circuits Governing Energy Balance and Stress Regulation: Functional Overlap and Therapeutic Implications. *Cell Metab.* 19, 910–925.
- US Department of Health and Human Services (1999). Barriers to Being Active Quiz. 2.
- U.S. Department of Health and Human Services, C. for D.E. and (2009). Patient-Reported Outcome Measures: Use in Medical Product Development to Support Labeling Claims (FDA).
- Vague, J. (1956). The degree of masculine differentiation of obesities: a factor determining predisposition to diabetes, atherosclerosis, gout, and uric calculous disease. *Am. J. Clin. Nutr.* 4, 20–34.
- Valentine, A.R., Raff, H., Liu, H., Ballesteros, M., Rose, J.M., Jossart, G.H., Cirangle, P., and Bravata, D.M. (2011). Salivary Cortisol Increases After Bariatric Surgery in Women. *Horm. Metab. Res.* 43, 587–590.
- Vandendorren, S., Bois, C., Pirus, C., Sarter, H., Salines, G., and Leridon, H. (2009). Rationales, design and recruitment for the Elfe longitudinal study. *BMC Pediatr.* 9, 58.
- Vanderlinden, J., Adriaensen, A., Vancampfort, D., Pieters, G., Probst, M., and Vansteelandt, K. (2012). A cognitive- behavioral therapeutic program for patients with obesity and binge eating disorder: short- and long- term follow-up data of a prospective study. *Behav. Modif.* 36, 670–686.
- Vargas, C.B., Picolli, F., Dani, C., Padoin, A.V., and Mottin, C.C. (2013). Functioning of obese individuals in pre- and postoperative periods of bariatric surgery. *Obes. Surg.* 23, 1590–1595.
- Varni, J.W., Burwinkle, T.M., Seid, M., and Skarr, D. (2003). The PedsQL 4.0 as a pediatric population health measure: feasibility, reliability, and validity. *Ambul. Pediatr. Off. J. Ambul. Pediatr. Assoc.* 3, 329–341.
- Vatier, C., Poitou, C., and Clément, K. (2014). Chapter 6 - Evaluation of Visceral Fat in Massive Obesity. In *Nutrition in the Prevention and Treatment of Abdominal Obesity*, R.R. Watson, ed. (San Diego: Academic Press), pp. 67–77.
- Vaurs, C., Diméglio, C., Charras, L., Anduze, Y., Chalret du Rieu, M., and Ritz, P. (2015). Determinants of changes in muscle mass after bariatric surgery. *Diabetes Metab.* 41, 416–421.
- Verger, E.O., Aron-Wisnewsky, J., Dao, M.C., Kayser, B.D., Oppert, J.-M., Bouillot, J.-L., Torcivia, A., and Clément, K. (2016). Micronutrient and Protein Deficiencies After Gastric Bypass and Sleeve Gastrectomy: a 1-year Follow-up. *Obes. Surg.* 26, 785–796.

- Verheggen, R.J.H.M., Maessen, M.F.H., Green, D.J., Hermus, A.R.M.M., Hopman, M.T.E., and Thijssen, D.H.T. (2016). A systematic review and meta-analysis on the effects of exercise training versus hypocaloric diet: distinct effects on body weight and visceral adipose tissue. *Obes. Rev. Off. J. Int. Assoc. Study Obes.* 17, 664–690.
- Vernay, M., Grange, D., and Méjean, C. (2014). Facteurs socioéconomiques associés à l'obésité parmi les femmes ayant recours à l'aide alimentaire en France . Étude Abena 2011-2012. 9.
- Vernon, G., Baranova, A., and Younossi, Z.M. (2011). Systematic review: the epidemiology and natural history of non-alcoholic fatty liver disease and non-alcoholic steatohepatitis in adults. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 34, 274–285.
- Verreijen, A.M., Verlaan, S., Engberink, M.F., Swinkels, S., de Vogel-van den Bosch, J., and Weijs, P.J.M. (2015). A high whey protein-, leucine-, and vitamin D-enriched supplement preserves muscle mass during intentional weight loss in obese older adults: a double-blind randomized controlled trial. *Am. J. Clin. Nutr.* 101, 279–286.
- Vetrovsky, T., Fortova, T., Conesa-Ros, E., Steffl, M., Heczkova, J., Belohlavek, J., and Courel-Ibáñez, J. (2021). Increased Cardiopulmonary Fitness Is Associated with a Greater Reduction in Depression among People Who Underwent Bariatric Surgery. *Int. J. Environ. Res. Public. Health* 18.
- Vialettes, B. (2021). Chapitre 46 - Obésité viscérale et syndrome métabolique. In *Les Obésités*, J.-M. Lecerf, K. Clément, S. Czernichow, M. Laville, J.-M. Oppert, F. Pattou, and O. Ziegler, eds. (Paris: Elsevier Masson), pp. 247–250.
- Villablanca, P.A., Alegria, J.R., Mookadam, F., Holmes, D.R., Wright, R.S., and Levine, J.A. (2015). Nonexercise activity thermogenesis in obesity management. *Mayo Clin. Proc.* 90, 509–519.
- Visser, M., Bouter, L.M., McQuillan, G.M., Wener, M.H., and Harris, T.B. (1999). Elevated C-Reactive Protein Levels in Overweight and Obese Adults. *JAMA* 282, 2131–2135.
- Volaklis, K.A., Halle, M., and Meisinger, C. (2015). Muscular strength as a strong predictor of mortality: A narrative review. *Eur. J. Intern. Med.* 26, 303–310.
- Wadden, T.A., Foster, G.D., and Letizia, K.A. (1994). One-year behavioral treatment of obesity: comparison of moderate and severe caloric restriction and the effects of weight maintenance therapy. *J. Consult. Clin. Psychol.* 62, 165–171.
- Wadden, T.A., Tronieri, J.S., and Butryn, M.L. (2020). Lifestyle Modification Approaches for the Treatment of Obesity in Adults. *Am. Psychol.* 75, 235–251.
- Wadström, C., Larsson, L., Knutsson, E., and Edström, L. (1991). The effect of excessive weight loss on skeletal muscle in man. A study of obese patients following gastroplasty. *Eur. J. Surg. Acta Chir.* 157, 347–354.
- Walowski, C.O., Braun, W., Maisch, M.J., Jensen, B., Peine, S., Norman, K., Müller, M.J., and Bosy-Westphal, A. (2020). Reference Values for Skeletal Muscle Mass - Current Concepts and Methodological Considerations. *Nutrients* 12, E755.
- Wang, T.J., Parise, H., Levy, D., D'Agostino, R.B., Wolf, P.A., Vasan, R.S., and Benjamin, E.J. (2004). Obesity and the risk of new-onset atrial fibrillation. *JAMA* 292, 2471–2477.

- Wang, Y., Rimm, E.B., Stampfer, M.J., Willett, W.C., and Hu, F.B. (2005). Comparison of abdominal adiposity and overall obesity in predicting risk of type 2 diabetes among men. *Am. J. Clin. Nutr.* *81*, 555–563.
- Wang, Y., Beydoun, M.A., Min, J., Xue, H., Kaminsky, L.A., and Cheskin, L.J. (2020). Has the prevalence of overweight, obesity and central obesity levelled off in the United States? Trends, patterns, disparities, and future projections for the obesity epidemic. *Int. J. Epidemiol.* *49*, 810–823.
- Wang, Y.C., McPherson, K., Marsh, T., Gortmaker, S.L., and Brown, M. (2011). Health and economic burden of the projected obesity trends in the USA and the UK. *Lancet Lond. Engl.* *378*, 815–825.
- Ward, Z.J., Bleich, S.N., Cradock, A.L., Barrett, J.L., Giles, C.M., Flax, C., Long, M.W., and Gortmaker, S.L. (2019). Projected U.S. State-Level Prevalence of Adult Obesity and Severe Obesity. *N. Engl. J. Med.* *381*, 2440–2450.
- Washburn, R.A., Szabo, A.N., Lambourne, K., Willis, E.A., Ptomey, L.T., Honas, J.J., Herrmann, S.D., and Donnelly, J.E. (2014). Does the method of weight loss effect long-term changes in weight, body composition or chronic disease risk factors in overweight or obese adults? A systematic review. *PloS One* *9*, e109849.
- Wasserman, K., Whipp, B.J., Koyle, S.N., and Beaver, W.L. (1973). Anaerobic threshold and respiratory gas exchange during exercise. *J. Appl. Physiol.* *35*, 236–243.
- Wasserman, K., Hansen, J.E., Sue, D.Y., Stringer, W.W., MD, K.E.S., Sun, X.-G., and Whipp, B.J. (2011). *Principles of Exercise Testing and Interpretation: Including Pathophysiology and Clinical Applications* (Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins).
- Waters, G.S., Pories, W.J., Swanson, M.S., Meelheim, H.D., Flickinger, E.G., and May, H.J. (1991). Long-term studies of mental health after the Greenville gastric bypass operation for morbid obesity. *Am. J. Surg.* *161*, 154–157; discussion 157-158.
- Wearing, S.C., Hennig, E.M., Byrne, N.M., Steele, J.R., and Hills, A.P. (2006a). The biomechanics of restricted movement in adult obesity. *Obes. Rev.* *7*, 13–24.
- Wearing, S.C., Hennig, E.M., Byrne, N.M., Steele, J.R., and Hills, A.P. (2006b). Musculoskeletal disorders associated with obesity: a biomechanical perspective. *Obes. Rev. Off. J. Int. Assoc. Study Obes.* *7*, 239–250.
- Webster, J.D., Hesp, R., and Garrow, J.S. (1984). The composition of excess weight in obese women estimated by body density, total body water and total body potassium. *Hum. Nutr. Clin. Nutr.* *38*, 299–306.
- Wei, S., Schmidt, M.D., Dwyer, T., Norman, R.J., and Venn, A.J. (2009). Obesity and menstrual irregularity: associations with SHBG, testosterone, and insulin. *Obes. Silver Spring Md* *17*, 1070–1076.
- Weinberger, N.-A., Kersting, A., Riedel-Heller, S.G., and Luck-Sikorski, C. (2016). Body Dissatisfaction in Individuals with Obesity Compared to Normal-Weight Individuals: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Obes. Facts* *9*, 424–441.
- Weiss, E.P., Jordan, R.C., Frese, E.M., Albert, S.G., and Villareal, D.T. (2017). Effects of Weight Loss on Lean Mass, Strength, Bone, and Aerobic Capacity. *Med. Sci. Sports Exerc.* *49*, 206–217.

- Wharton, S., Lau, D.C.W., Vallis, M., Sharma, A.M., Biertho, L., Campbell-Scherer, D., Adamo, K., Alberga, A., Bell, R., Boulé, N., et al. (2020). Obesity in adults: a clinical practice guideline. *CMAJ* 192, E875–E891.
- Whitaker, R.C. (2004). Predicting preschooler obesity at birth: the role of maternal obesity in early pregnancy. *Pediatrics* 114, e29–36.
- Wiggins, T., Antonowicz, S.S., and Markar, S.R. (2019). Cancer Risk Following Bariatric Surgery-Systematic Review and Meta-analysis of National Population-Based Cohort Studies. *Obes. Surg.* 29, 1031–1039.
- Wiklund, M., Olsén, M.F., Olbers, T., and Cider, Å. (2014). Physical Fitness and Physical Activity in Swedish Women before and one Year after Roux-en-Y Gastric Bypass Surgery. *Open Obes. J.* 6, 38–43.
- Williams, J., Wake, M., Hesketh, K., Maher, E., and Waters, E. (2005). Health-related quality of life of overweight and obese children. *JAMA* 293, 70–76.
- Wilmot, E.G., Edwardson, C.L., Achana, F.A., Davies, M.J., Gorely, T., Gray, L.J., Khunti, K., Yates, T., and Biddle, S.J.H. (2012). Sedentary time in adults and the association with diabetes, cardiovascular disease and death: systematic review and meta-analysis. *Diabetologia* 55, 2895–2905.
- Wilmot, K.A., O’Flaherty, M., Capewell, S., Ford, E.S., and Vaccarino, V. (2015). Coronary Heart Disease Mortality Declines in the United States From 1979 Through 2011: Evidence for Stagnation in Young Adults, Especially Women. *Circulation* 132, 997–1002.
- Wilms, B., Ernst, B., Thurnheer, M., Weisser, B., and Schultes, B. (2013). Differential changes in exercise performance after massive weight loss induced by bariatric surgery. *Obes. Surg.* 23, 365–371.
- Wilson, P.W.F., D’Agostino, R.B., Sullivan, L., Parise, H., and Kannel, W.B. (2002). Overweight and obesity as determinants of cardiovascular risk: the Framingham experience. *Arch. Intern. Med.* 162, 1867–1872.
- Wing, R.R. (1999). Physical activity in the treatment of the adulthood overweight and obesity: current evidence and research issues. *Med. Sci. Sports Exerc.* 31, S547–552.
- Wing, R.R., Bond, D.S., Gendrano, I.N., Wadden, T., Bahnson, J., Lewis, C.E., Brancati, F., Schneider, S., Kitabchi, A.E., Dorsten, B.V., et al. (2013). Effect of Intensive Lifestyle Intervention on Sexual Dysfunction in Women With Type 2 Diabetes: Results from an ancillary Look AHEAD study. *Diabetes Care* 36, 2937–2944.
- Wong, T., and Harber, V. (2006). Lower excess postexercise oxygen consumption and altered growth hormone and cortisol responses to exercise in obese men. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 91, 678–686.
- Wong, A.-M., Barnes, H.N., Joosten, S.A., Landry, S.A., Dabscheck, E., Mansfield, D.R., Dharmage, S.C., Senaratna, C.V., Edwards, B.A., and Hamilton, G.S. (2018). The effect of surgical weight loss on obstructive sleep apnoea: A systematic review and meta-analysis. *Sleep Med. Rev.* 42, 85–99.
- Wong, R.J., Cheung, R., and Ahmed, A. (2014). Nonalcoholic steatohepatitis is the most rapidly growing indication for liver transplantation in patients with hepatocellular carcinoma in the U.S. *Hepatol. Baltim. Md* 59, 2188–2195.

- Wong, R.J., Aguilar, M., Cheung, R., Perumpail, R.B., Harrison, S.A., Younossi, Z.M., and Ahmed, A. (2015). Nonalcoholic steatohepatitis is the second leading etiology of liver disease among adults awaiting liver transplantation in the United States. *Gastroenterology* 148, 547–555.
- Woodlief, T.L., Carnero, E.A., Standley, R.A., Distefano, G., Anthony, S.J., Dubis, G.S., Jakicic, J.M., Houmard, J.A., Coen, P.M., and Goodpaster, B.H. (2015). Dose response of exercise training following roux-en-Y gastric bypass surgery: A randomized trial. *Obes. Silver Spring Md* 23, 2454–2461.
- Wooley, S.C., and Garner, D.M. (1994). Dietary treatments for obesity are ineffective. *BMJ* 309, 655–656.
- Wouters, E.J., Larsen, J.K., Zijlstra, H., van Ramshorst, B., and Geenen, R. (2011). Physical activity after surgery for severe obesity: the role of exercise cognitions. *Obes. Surg.* 21, 1894–1899.
- Wu, Y.-K., and Berry, D.C. (2018). Impact of weight stigma on physiological and psychological health outcomes for overweight and obese adults: A systematic review. *J. Adv. Nurs.* 74, 1030–1042.
- Yaggi, H.K., Concato, J., Kernan, W.N., Lichtman, J.H., Brass, L.M., and Mohsenin, V. (2005). Obstructive sleep apnea as a risk factor for stroke and death. *N. Engl. J. Med.* 353, 2034–2041.
- You, Q., Jiang, Q., Li, D., Wang, T., Wang, S., and Cao, S. (2021). Waist circumference, waist-hip ratio, body fat rate, total body fat mass and risk of low back pain: a systematic review and meta-analysis. *Eur. Spine J. Off. Publ. Eur. Spine Soc. Eur. Spinal Deform. Soc. Eur. Sect. Cerv. Spine Res. Soc.*
- Young, T., Peppard, P., Palta, M., Hla, K.M., Finn, L., Morgan, B., and Skatrud, J. (1997). Population-based study of sleep-disordered breathing as a risk factor for hypertension. *Arch. Intern. Med.* 157, 1746–1752.
- Yu, Y.-H., and Ginsberg, H.N. (2005). Adipocyte signaling and lipid homeostasis: sequelae of insulin-resistant adipose tissue. *Circ. Res.* 96, 1042–1052.
- Yumuk, V., Tsigos, C., Fried, M., Schindler, K., Busetto, L., Micic, D., Toplak, H., and Obesity Management Task Force of the European Association for the Study of Obesity (2015). European Guidelines for Obesity Management in Adults. *Obes. Facts* 8, 402–424.
- Yusuf, E., Nelissen, R.G., Ioan-Facsinay, A., Stojanovic-Susulic, V., DeGroot, J., van Osch, G., Middeldorp, S., Huizinga, T.W.J., and Kloppenburg, M. (2010). Association between weight or body mass index and hand osteoarthritis: a systematic review. *Ann. Rheum. Dis.* 69, 761–765.
- Yusuf, S., Hawken, S., Ounpuu, S., Bautista, L., Franzosi, M.G., Commerford, P., Lang, C.C., Rumboldt, Z., Onen, C.L., Lisheng, L., et al. (2005). Obesity and the risk of myocardial infarction in 27,000 participants from 52 countries: a case-control study. *Lancet Lond. Engl.* 366, 1640–1649.
- Zatterale, F., Longo, M., Naderi, J., Raciti, G.A., Desiderio, A., Miele, C., and Beguinot, F. (2019). Chronic Adipose Tissue Inflammation Linking Obesity to Insulin Resistance and Type 2 Diabetes. *Front. Physiol.* 10, 1607.
- Zavorsky, G.S., Kim, D.J., and Christou, N.V. (2008). Compensatory exercise hyperventilation is restored in the morbidly obese after bariatric surgery. *Obes. Surg.* 18, 549–559.
- Zellmer, J.D., Mathiason, M.A., Kallies, K.J., and Kothari, S.N. (2014). Is laparoscopic sleeve gastrectomy a lower risk bariatric procedure compared with laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass? A meta-analysis. *Am. J. Surg.* 208, 903–910; discussion 909–910.

Zhang, K., Luo, Y., Dai, H., and Deng, Z. (2020). Effects of Bariatric Surgery on Cancer Risk: Evidence from Meta-analysis. *Obes. Surg.* 30, 1265–1272.

Zhang, Y., Zhao, H., Cao, Z., Sun, X., Zhang, C., Cai, W., Liu, R., Hu, S., and Qin, M. (2014). A randomized clinical trial of laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass and sleeve gastrectomy for the treatment of morbid obesity in China: a 5-year outcome. *Obes. Surg.* 24, 1617–1624.

Ziegler, O., and Oppert, J.-M. (2021). Chapitre 72 - Objectifs de la prise en charge médicale chez l'adulte. In *Les Obésités*, J.-M. Lecerf, K. Clément, S. Czernichow, M. Laville, J.-M. Oppert, F. Pattou, and O. Ziegler, eds. (Paris: Elsevier Masson), pp. 411–416.

Ziegler, O., Filipecki, J., Girod, I., and Guillemin, F. (2005). Development and validation of a French obesity-specific quality of life questionnaire: Quality of Life, Obesity and Dietetics (QOLOC) rating scale. *Diabetes Metab.* 31, 273–283.

Ziegler, O., Bertin, E., Jouret, B., Calvar, R., Sanguinol, F., Avignon, A., and Basdevant, A. (2014). Éducation thérapeutique et parcours de soins de la personne obèse. *Obésité* 9, 302–328.

Ziegler, O., Böhme, P., and Valet, P. (2017). De la dysfonction du tissu adipeux blanc aux phénotypes anatomocliniques de l'obésité. *Obésité* 12, 16–41.

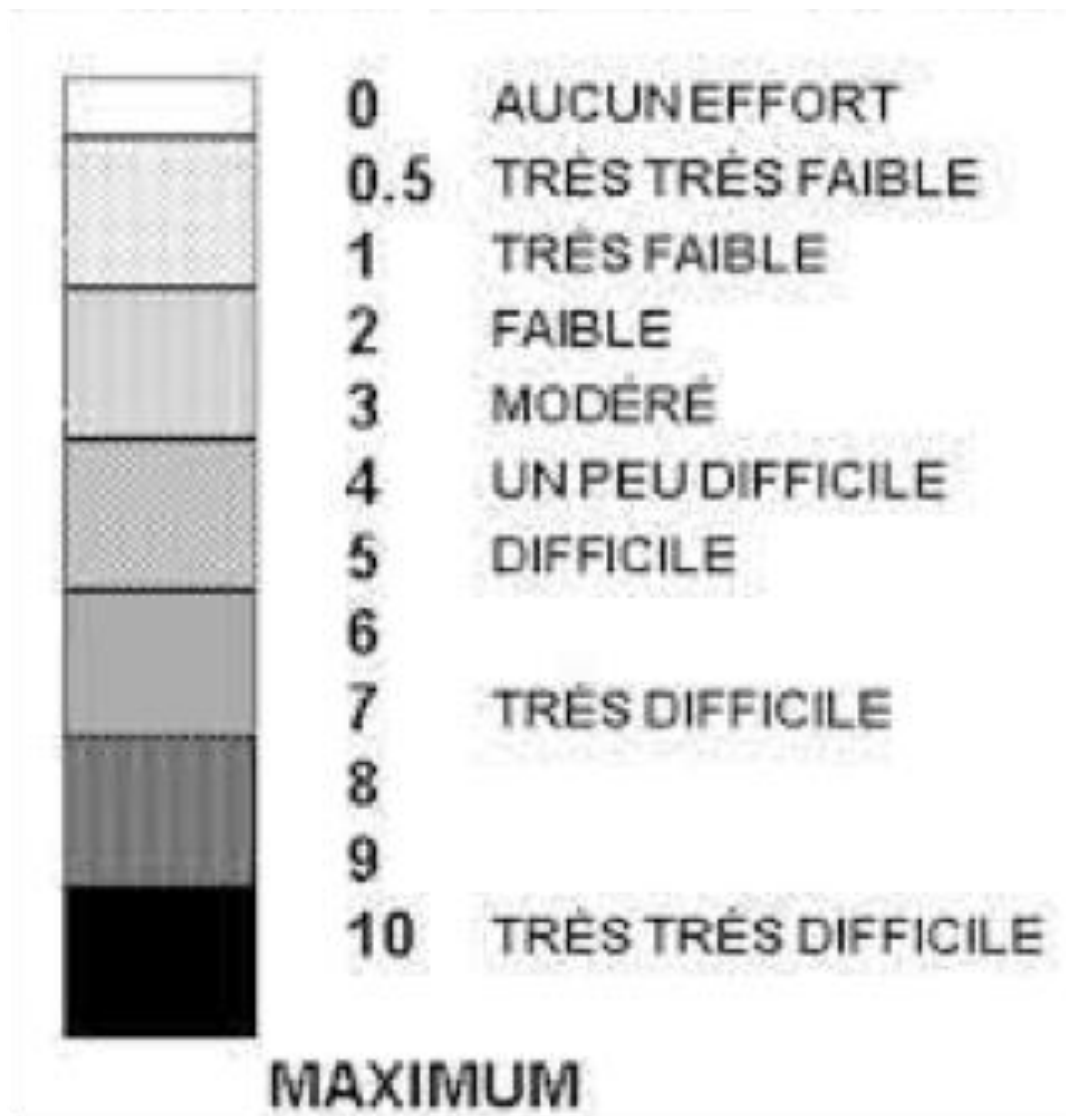
Ziegler, O., Clément, K., and Aron-Wisnewsky, J. (2021). Chapitre 26 - Histoire naturelle et trajectoires des obésités. Remerciements à Arnaud Basdevant qui le premier a défendu pendant plus de 20 ans cette approche basée sur l'histoire naturelle de l'obésité et a inspiré nombre de cliniciens et cliniciens chercheurs. In *Les Obésités*, J.-M. Lecerf, K. Clément, S. Czernichow, M. Laville, J.-M. Oppert, F. Pattou, and O. Ziegler, eds. (Paris: Elsevier Masson), pp. 137–146.

Zumoff, B. (1988). Hormonal abnormalities in obesity. *Acta Med. Scand. Suppl.* 723, 153–160.

Zundel, N., Hernandez R., J.D., and Gagner, M. (2020). Laparoscopic Sleeve Gastrectomy: Technique and Outcomes. In *The ASMBS Textbook of Bariatric Surgery*, N.T. Nguyen, S.A. Brethauer, J.M. Morton, J. Ponce, and R.J. Rosenthal, eds. (Cham: Springer International Publishing), pp. 149–159.

Annexe 1 :

ECHELLE DE PERCEPTION DE L'EFFORT



Annexe 2 :

INTERNATIONAL PHYSICAL ACTIVITY QUESTIONNAIRE

Nous nous intéressons aux différents types d'activités physiques que vous faites dans votre vie quotidienne. Les questions suivantes portent sur le temps que vous avez passé à être actif physiquement au cours des **7 derniers jours**. Répondez à chacune de ces questions même si vous ne vous considérez pas comme une personne active. Les questions concernent les activités physiques que vous faites au travail, dans votre maison ou votre jardin, pour vos déplacements et pendant votre temps libre.

1. Pensez à toutes les activités **intenses** que vous avez faites au cours des **7 derniers jours**. Les activités physiques intenses font référence aux activités qui vous demandent un effort physique important et vous font respirer beaucoup plus difficilement que normalement. Pensez seulement aux activités que vous avez effectuées pendant au moins 10 minutes d'affilées.

Au cours des 7 derniers jours, combien y a-t-il eu de jours pendant lesquels vous avez fait des activités physiques intenses comme porter des charges lourdes, bêcher, faire du vélo de montagne ou jouer au football ?

_____ **jours par semaine**

Pas d'activités physiques intenses *Passez à la question 3*

2. En général, combien de temps avez-vous passé à faire des activités **intenses** au cours de l'un de ces jours ?

_____ **heures par jour**

_____ **minutes par jour**

☐ Ne sait pas

3. Pensez à toutes les activités **modérées** que vous avez faites au cours des **7 derniers jours**. Les activités physiques modérées font référence aux activités qui vous demandent un effort physique modéré et vous font respirer un peu plus difficilement que normalement. Pensez seulement aux activités que vous avez effectuées pendant au moins 10 minutes d'affilées.

Au cours des 7 derniers jours, combien y a-t-il eu de jours pendant lesquels vous avez fait des activités physiques modérées comme porter des charges légères, passer l'aspirateur, faire du vélo tranquillement, ou jouer au volley-ball ? Ne pas inclure la marche.

_____ **jours par semaine**

Pas d'activités physiques modérées *Passez à la question 5*

4. En general, combien de temps avez-vous passé à faire des activités **modérées** au cours de l'un de ces jours ?

_____ heures par jour
_____ minutes par jour

☐ Ne sait pas

5. Pensez au temps que vous avez passé à **marcher** au cours des **7 derniers jours**. Cela comprend la marche au travail et à la maison, la marche pour vous rendre d'un lieu à un autre, et tout autre type de marche que vous auriez pu faire pendant votre temps libre pour la détente, le sport ou les loisirs.

Au cours des **7 derniers jours**, combien y a-t-il eu de jours pendant lesquels vous avez **marché** pendant au moins 10 minutes d'affilées.

_____ jours par semaine

Pas de marche *Passez à la question 7*

6. En general, combien de temps avez-vous **marché** au cours de l'un de ces jours ?

_____ heures par jour
_____ minutes par jour

☐ Ne sait pas

7. La dernière question porte sur le temps que vous avez passé **assis** pendant un jour de semaine, au cours des **7 derniers jours**. Cela comprend le temps passé assis au travail, à la maison, lorsque vous étudiez et pendant votre temps libre. Il peut s'agir par exemple du temps passé assis à un bureau, chez des amis, à lire, à être assis ou allongé pour regarder la télévision.

Au cours des **7 derniers jours**, combien de temps avez-vous passé **assis** pendant **un jour de semaine** ?

_____ heures par jour
_____ minutes par jour

☐ Ne sait pas

Annexe 3 :

CARNET ALIMENTAIRE

A tenir pendant 3 jours de semaine consécutifs

Représentatifs de votre alimentation habituelle

A remettre à :

Tel :

Mail :

Que faut-il faire pour tenir le carnet alimentaire ?

- Pratiquez un **relevé complet** de toute la nourriture que vous consommez, sans oublier les **boissons** (y compris l'eau), les **en-cas** et les **condiments**.
- Notez immédiatement dans le carnet, **après chaque repas ou en-cas**, ce qui vient d'être consommé (boisson ou aliment solide) afin de ne pas l'oublier.
- Dans le cas où vous ne possédez pas le carnet sur vous lors des repas, nous vous conseillons de noter sur votre téléphone portable ou un autre support, les aliments consommés, afin de pouvoir ensuite les rapporter précisément sur le carnet.
- Dans la **première colonne**, indiquez : le type de repas, l'heure et le lieu (domicile, restaurant, cantine, voiture,...) de celui-ci.
- Dans la **deuxième colonne**, notez le nom des aliments (solides et liquides) consommés, sans oublier les condiments qui sont ajoutés aux aliments tels que beurre, margarine, huile, crème fraîche, mayonnaise, sauce, vinaigrette, moutarde, ketchup....
- Dans la **troisième colonne**, décrivez les aliments consommés :
 - l'origine (la marque si préparation industrielle ou « fait maison »)
 - le type (écrémé, ½ écrémé, fromage blanc à 0, 10, 20%... de MG),
 - la caractéristique (exemple pour le fromage : gruyère, bleu..., pour les céréales : Muesli,...)
 - le type de préparation des aliments : grillés, sautés, frits, cuits au four (avec ou sans matière grasse et le type de matière grasse) ou à la vapeur (ou bouilli)
- Ne pas oublier de noter également tous les suppléments alimentaires consommés tels que vitamines, minéraux, boissons énergétiques pour sportifs...
- Dans la **quatrième colonne**, notez la quantité (ou le volume pour les liquides) des aliments consommés :
 - Pour les liquides : un bol ou une grande tasse (250ml), une petite tasse à café (50ml), une cuillère à soupe (cs), une cuillère à café (cc), un grand verre (200ml), un petit verre (120ml), une louche (125g) ou une assiette à soupe (250g) ;
 - Pour les solides : une tranche (tr) fine, moyenne ou grosse pour la viande et la charcuterie, en cm pour le pain (mais aussi en ¼ ou ½ baguette), en portion (1=30g) pour le fromage ;
 - Pour le sucre : nombre de morceaux ou le nombre de cuillerées (cs ou cc) quand il est en poudre ;
 - Pour le beurre ou la margarine : une grosse (=1 cs), une moyenne (=1 cc) ou une petite noix ;
 - Pour les rations : nombre de cs (pour purée, pâtes ou légumes) ou nombres d'assiettes (1 de riz ou de pâtes = 250g)
 - Pour le sel, le poivre et les épices, estimez leur quantité par : + (peu), ++ (moyen) et +++ (beaucoup).

JOUR 1 – Date :			
Nom- Prénom :			
Activité(s) Physique(s) du jour et durée(s) :			
Repas/en-cas (Horaire, lieu)	Aliment ou boisson	Description (composition et/ou marque)	Quantité consommée
Petit-déjeuner Heure : Lieu :			
En-cas Heure : Lieu :			
Déjeuner Heure : Lieu :			
En-cas Heure : Lieu :			
Dîner Heure : Lieu :			
En-cas Heure : Lieu :			

JOUR 2 – Date :

Nom- Prénom :

Activité(s) Physique(s) du jour et durée(s) :

Repas/en-cas (Horaire, lieu)	Aliment ou boisson	Description (composition et/ou marque)	Quantité consommée
Petit-déjeuner Heure : Lieu :			
En-cas Heure : Lieu :			
Déjeuner Heure : Lieu :			
En-cas Heure : Lieu :			
Dîner Heure : Lieu :			
En-cas Heure : Lieu :			

JOUR 3 – Date :

Nom- Prénom :

Activité(s) Physique(s) du jour et durée(s) :

Repas/en-cas (Horaire, lieu)	Aliment ou boisson	Description (composition et/ou marque)	Quantité consommée
Petit-déjeuner Heure : Lieu :			
En-cas Heure : Lieu :			
Déjeuner Heure : Lieu :			
En-cas Heure : Lieu :			
Dîner Heure : Lieu :			
En-cas Heure : Lieu :			

L'alimentation de cette semaine a-t-elle été habituelle ?

☐

OUI

☐

NON

Avez-vous consommé des vitamines, des minéraux ou d'autres compléments alimentaires ?

☐

OUI (les citer ci-dessous)

☐

NON

Annexe 4 :

ECHELLE QUALITE DE VIE, OBESITE ET DIETETIQUE

Les questions qui suivent portent sur les retentissements de « votre problème de poids » tels que vous les ressentez. Veuillez répondre à toutes les questions en cochant le chiffre correspondant à la réponse choisie.

1	2	3	4	5
Toujours Enormément	Souvent Beaucoup	Parfois Modérément	Rarement Un peu	Jamais Pas du tout

<u>Impact physique</u> <i>A cause de mon poids...</i>	1	2	3	4	5
1) J'ai du mal à respirer au moindre effort					
2) J'ai les chevilles et les jambes gonflées en fin de journée					
3) J'ai mal dans la poitrine quand je fais un effort					
4) J'ai des problèmes d'articulations raides ou douloureuses					
5) J'ai du mal à mener les choses à bien ou à faire face à mes responsabilités					
6) Ma forme physique est mauvaise					
7) J'ai mal au dos					
8) J'ai du mal à m'habiller ou à me déshabiller					
9) J'ai du mal à lacer mes chaussures					
10) J'ai du mal à prendre les escaliers					
11) Je suis moins efficace que je pourrais l'être					
<u>Impact psycho-social</u> <i>A cause de mon poids...</i>	1	2	3	4	5
12) Je m'isole ou me renferme sur moi-même					
13) J'ai peur de me présenter à des entretiens pour un emploi					
14) Je trouve difficile de m'amuser					
15) Je me sens déprimée, mon moral n'est pas bon					
16) Je manque de volonté					
17) Les gens me considèrent comme quelqu'un de « bien gentil » mais de pas très futé					
18) J'ai honte de mon poids					
19) Je me sens inférieure aux autres					
20) Je me sens coupable lorsque les gens me voient manger					
21) Je ne veux pas que l'on me voie nue					

22) J'ai du mal à trouver des vêtements qui m'ailent					
--	--	--	--	--	--

	1	2	3	4	5
	Toujours Enormément	Souvent Beaucoup	Parfois Modérément	Rarement Un peu	Jamais Pas du tout
<u>Impact sur la vie sexuelle</u> <i>A cause de mon poids...</i>					
	1	2	3	4	5
23) J'éprouve peu ou même aucun désir sexuel					
24) J'ai des difficultés physiques dans les rapports sexuels					
25) J'évite les relations sexuelles chaque fois que c'est possible					
26) Les activités sexuelles ne me procurent aucun plaisir					
<u>Bien-être alimentaire</u> <i>A cause de mon poids...</i>					
	1	2	3	4	5
27) J'aime manger					
28) Après avoir mangé, j'éprouve un sentiment de satisfaction					
29) La nourriture m'apporte bien-être et plaisir					
30) Je me réjouis à l'idée de manger					
31) J'aime penser à la nourriture					
<u>Vécu du régime/Diététique</u> <i>A cause de mon poids...</i>					
	1	2	3	4	5
32) Régime signifie pour moi privation et frustration					
33) Les régimes m'empêchent de manger ce que je veux lors des repas en famille et/ou avec des amis					
34) Les régimes me fatiguent et me donnent mauvaise mine					
35) Je me sens coupable chaque fois que je mange des aliments déconseillés					
36) Les régimes me rendent agressive					

Annexe 5 :

INVENTAIRE DU SOI PHYSIQUE

25 phrases expriment des sentiments, des opinions ou des réactions sur soi. Pour chaque phrase, cochez la réponse qui vous ressemble le plus entre Pas du tout, Très peu, Un peu, Assez, Beaucoup, Tout à fait.

Aucune réponse n'est juste, elle est avant tout personnelle !

	Pas du tout	Très peu	Un peu	Assez	Beaucoup	Tout à fait
1) J'ai une bonne opinion de moi-même						
2) Globalement, je suis satisfaite de mes capacités physiques						
3) Je ne peux pas courir longtemps sans m'arrêter						
4) Je trouve la plupart des sports faciles						
5) Je n'aime pas beaucoup mon apparence physique						
6) Je pense être plus forte que la moyenne						
7) Il y a des tas de choses en moi que j'aimerais changer						
8) Physiquement, je suis contente de ce que je peux faire						
9) Je serais bonne dans une épreuve d'endurance						
10) Je trouve que je suis bonne dans tous les sports						
11) J'ai un corps agréable à regarder						
12) Je serais bonne dans une épreuve de force						
13) Je regrette souvent ce que j'ai fait						
14) Je suis confiante vis-à-vis de ma valeur physique						
15) Je pense pouvoir courir longtemps sans être fatiguée						
16) Je me débrouille bien dans tous les sports						
17) Personne ne me trouve belle						
18) Face à des situations demandant de la force, je suis la première à proposer mes services						
19) J'ai souvent honte de moi						
20) En général, je suis fière de mes possibilités physiques						
21) Je pourrais courir 5km sans m'arrêter						
22) Je réussis bien en sport						
23) Je voudrais rester comme je suis						
24) Je suis bien avec mon corps						
25) Je ne suis pas très bonne dans les activités d'endurance telles que le vélo ou la course						

Annexe 6 :

CROYANCES SUR L'EXERCICE PHYSIQUE

Les phrases suivantes vous demandent votre opinion personnelle sur le sport ou l'exercice physique.

Indiquez dans quelle mesure vous êtes d'accord ou non avec chaque phrase en cochant la réponse correcte.

	Pas du tout d'accord	Plutôt en désaccord	Neutre	Plutôt d'accord	Tout à fait d'accord
1) L'exercice physique est bon pour ma santé					
2) Lorsque je fais de l'exercice, j'ai peur de me blesser					
3) Quand je fais de l'exercice, je me sens mieux					
4) En faisant de l'exercice, je prends le risque de me blesser					
5) Je suis plutôt quelqu'un de sportif					
6) En faisant de l'exercice, je perds du poids					
7) Je manque d'assurance dans mes vêtements de sport					
8) J'ai un talent naturel pour le sport					
9) Je ne peux pas faire comme tout le monde parce que je me blesse trop facilement					
10) J'ai honte de mon corps lorsque je fais de l'exercice					
11) Je suis mauvaise en sport					
12) Je trouve désagréable que d'autres personnes me regardent quand je suis en tenue de sport					
13) L'activité physique est dangereuse parce que je me blesse facilement					
14) Je n'ai pas le courage d'aller au gym parce que j'ai honte de mon poids					
15) L'exercice physique est mauvais pour moi					
16) L'exercice physique me rend plus fort					

Annexe 7 :

BARRIERES A L'ACTIVITE PHYSIQUE

Veillez répondre à toutes les questions en cochant la réponse choisie.

Dans quelle mesure est-il probable que vous disiez :	Très probable	Plutôt probable	Plutôt peu probable	Très peu probable
1) Mes journées sont tellement occupées maintenant que je ne crois pas pouvoir trouver le temps d'inclure l'activité physique dans mon horaire habituel				
2) Comme aucun membre de ma famille ni aucun de mes amis n'aime faire de l'activité physique, je n'ai pas d'occasion de faire de l'exercice				
3) Je suis tout simplement trop fatiguée après l'école ou le travail pour faire de l'exercice				
4) J'ai pensé faire davantage d'exercice mais je n'arrive pas à m'y mettre				
5) L'exercice peut être risqué				
6) Je ne fais pas suffisamment d'exercice car je n'ai jamais appris à faire quelque sport que ce soit				
7) Je n'ai accès ni à des pistes de jogging, ni à une piscine, ni à des pistes cyclables, ni à quelque autres installations que ce soit				
8) L'activité physique me demande trop de temps consacré à d'autres engagements – travail, famille et autres				
9) Je serais gênée de mon apparence si je devais faire de l'exercice avec d'autres personnes				
10) Je ne dors même pas assez comme c'est là, alors je ne vois pas comment je pourrais me lever plus tôt ou me coucher plus tard pour faire de l'exercice				
11) J'ai davantage de facilité à trouver des prétextes à mon manque d'exercice que de me motiver à faire quelque chose				
12) Je connais trop de gens qui se sont blessés en faisant trop d'exercice				
13) Je ne me vois vraiment pas apprendre un nouveau sport				
14) C'est tout simplement trop cher. Il faut suivre un cours ou joindre un club ou encore acheter le bon équipement				

15) Mon temps libre dans la journée est trop court pour y inclure l'exercice				
16) Mes activités sociales habituelles avec les membres de la famille ou les amis n'incluent pas l'activité physique				
17) Je suis trop fatiguée durant la semaine et j'ai besoin des fins de semaine pour me reposer à fond				
18) Je veux faire davantage d'exercice, mais il semble que je n'arrive à persévérer dans rien				
19) J'ai peur de me blesser				
20) Il n'y a aucune activité physique dans laquelle je suis suffisamment bonne pour y prendre plaisir				
21) Si nous avions des installations pour l'exercice et des douches à l'école ou au travail, je serais davantage préparée à faire de l'exercice				

Annexe 8 :

ECHELLE DE STRESS PERCU

A l'aide de l'échelle ci-dessous, veuillez indiquer la fréquence à laquelle pendant les deux semaines précédentes vous avez ressenti chacun des sentiments suivants (cochez la case qui vous convient le mieux).

Au cours du mois dernier, combien de fois...	Jamais	Presque jamais	Parfois	Assez souvent	Souvent
1 ...avez-vous été dérangé(e) par un événement inattendu ?					
2 ...vous a-t-il semblé difficile de contrôler les choses importantes de votre vie ?					
3 ...vous êtes-vous senti(e) nerveux (nerveuse) et stressé(e)?					
4 ...avez-vous affronté avec succès les petits problèmes et ennuis quotidiens*					
5 ...avez-vous senti que vous faisiez face efficacement aux changements importants qui surviennent dans votre vie? *					
6 ...vous êtes-vous senti(e) confiant(e) dans vos capacités à prendre en main vos problèmes personnels ?*					
7 ...avez-vous senti que les choses allaient comme vous le vouliez ?*					
8 ...avez-vous pensé que vous ne pouviez pas assumer toutes les choses que vous deviez faire ?					
9 ...avez-vous été capable de maîtriser votre énervement ?*					
10 ...avez-vous senti que vous dominiez la situation ?*					
11 ...vous êtes-vous senti(e) irrité(e) parce que les événements échappaient à votre contrôle ?					
12 ...vous êtes-vous surpris(e) à penser à des choses que vous deviez mener à bien ?					
13 ...avez-vous été capable de contrôler la façon dont vous passiez votre temps ?*					
14 ...avez-vous trouvé que les difficultés s'accumulaient à tel point que vous ne pouviez les contrôler ?					

Annexe 9 :

INVENTAIRE DE BECK

Pour chacun des groupes d'énoncés suivants, entourez le chiffre qui décrit le mieux votre état.
À la fin du test, additionnez le total de vos réponses.

0. Je ne me sens pas triste.
 1. Je me sens triste.
 2. Je me sens perpétuellement triste et je n'arrive pas à m'en sortir.
 3. Je suis si triste ou si découragé(e) que je ne peux plus le supporter.
-
0. Je ne me sens pas particulièrement découragé(e) en pensant à l'avenir.
 1. Je me sens découragé(e) en pensant à l'avenir.
 2. Il me semble que je n'ai rien à attendre de l'avenir.
 3. L'avenir est sans espoir et rien ne s'arrangera.
-
0. Je n'ai pas l'impression d'être une(e) raté(e).
 1. Je crois avoir connu plus d'échecs que le reste des gens.
 2. Lorsque je pense à ma vie passée, je ne vois que des échecs.
 3. Je suis un(e) raté(e).
-
0. Je tire autant de satisfaction de ma vie qu'autrefois.
 1. Je ne jouis pas de la vie comme autrefois.
 2. Je ne tire plus vraiment de satisfaction de la vie.
 3. Tout m'ennuie, rien ne me satisfait.
-
0. Je ne me sens pas particulièrement coupable.
 1. Je me sens coupable une grande partie du temps
 2. Je me sens vraiment coupable la plupart du temps.
 3. Je me sens constamment coupable.
-
0. Je n'ai pas l'impression d'être puni(e).
 1. J'ai l'impression d'être parfois puni(e).
 2. Je m'attends à être puni(e).
 3. Je sens parfaitement que je suis puni(e).
-
0. Je ne me sens pas déçu(e) de moi-même.
 1. Je suis déçu(e) de moi-même.
 2. Je suis dégoûté(e) de moi-même.
 3. Je me hais.

0. Je ne crois pas être pire que les autres.
 1. Je critique mes propres faiblesses et défauts.
 2. Je me blâme constamment de mes défauts.
 3. Je suis à blâmer pour tout ce qui arrive de déplaisant.
-
0. Je ne pense jamais à me tuer.
 1. Je pense parfois à me tuer mais je ne le ferai probablement jamais.
 2. J'aimerais me tuer.
 3. Je me tuerais si j'en avais la possibilité.
-
0. Je ne pleure pas plus que d'habitude.
 1. Je pleure plus qu'autrefois.
 2. Je pleure constamment.
 3. Autrefois, je pouvais pleurer, mais je n'en suis même plus capable aujourd'hui.
-
0. Je ne suis pas plus irritable qu'autrefois.
 1. Je suis légèrement plus irritable que d'habitude.
 2. Je me sens agacé(e) et irrité(e) une bonne partie du temps.
 3. Je suis constamment irrité(e) ces temps-ci.
-
0. Je n'ai pas perdu mon intérêt pour les autres.
 1. Je m'intéresse moins aux gens qu'autrefois.
 2. J'ai perdu la plus grande partie de mon intérêt pour les autres.
 3. Les gens ne m'intéressent plus du tout.
-
0. Je prends mes décisions exactement comme autrefois.
 1. Je remets les décisions au lendemain beaucoup plus fréquemment qu'autrefois.
 2. J'éprouve de grandes difficultés à prendre des décisions de nos jours.
 3. Je suis incapable de prendre des décisions.
-
0. Je ne crois pas que mon apparence a empiré.
 1. Je crains d'avoir l'air plus âgé(e) ou moins attrayant(e).
 2. Je crois que mon apparence a subi des changements irréversibles qui me rendent peu attrayant(e).
 3. Je crois que je suis laid(e).
-
0. Je travaille aussi bien qu'autrefois.
 1. J'ai besoin de fournir un effort supplémentaire pour commencer un travail.
 2. Je dois me forcer vraiment très énergiquement pour faire quoi que ce soit.
 3. Je suis absolument incapable de travailler.

0. Je dors aussi bien que d'habitude.
 1. Je ne dors pas aussi bien que d'habitude.
 2. Je me réveille une à deux heures plus tôt que d'habitude et j'ai du mal à me rendormir.
 3. Je me réveille plusieurs heures plus tôt que d'habitude et ne parviens pas à me rendormir.
-
0. Je ne me sens pas plus fatigué(e) que d'habitude.
 1. Je me fatigue plus vite qu'autrefois.
 2. Un rien me fatigue.
 3. Je suis trop fatigué(e) pour faire quoi que ce soit.
-
0. Mon appétit n'a pas changé.
 1. Mon appétit n'est pas aussi bon que d'habitude.
 2. Mon appétit a beaucoup diminué.
 3. Je n'ai plus d'appétit du tout.
-
0. Je ne crois pas avoir maigri ces derniers temps.
 1. J'ai maigri de plus de cinq livres (2.2kg).
 2. J'ai maigri de plus de dix livres (4.5 kg).
 3. J'ai maigri de plus de quinze livres (6.8kg).
-
0. Ma santé ne m'inquiète pas plus que d'habitude.
 1. Certains problèmes physiques me tracassent comme des douleurs, des maux d'estomac ou de la constipation.
 2. Je suis très inquiet(e) à propos de problèmes physiques et il m'est difficile de penser à autre chose.
 3. Mes problèmes physiques me tracassent tant que je n'arrive pas à penser à rien d'autre.
-
0. Je n'ai pas remarqué de changements à propos de ma libido.
 1. Je m'intéresse moins aux rapports sexuels qu'autrefois.
 2. Je m'intéresse beaucoup moins aux rapports sexuels.
 3. J'ai perdu tout intérêt pour les rapports sexuels.

Activité physique et Obésité : effets d'un programme sur la condition physique et la qualité de vie chez des femmes opérées d'une chirurgie bariatrique

Résumé : L'obésité massive, dont la prévalence est en augmentation constante, justifie aujourd'hui l'engouement pour les traitements chirurgicaux. La chirurgie bariatrique entraîne en effet une perte de poids importante, réduit le risque de mortalité et les comorbidités associées à l'obésité, et améliore la capacité physique fonctionnelle. Par ailleurs, bien que l'activité physique (AP) soit un élément essentiel de la prise en charge des personnes en situation d'obésité, peu d'études se sont intéressées aux effets de l'AP régulière dans des situations spécifiques telles que la chirurgie bariatrique ou l'obésité massive. L'objectif principal de cette thèse a été, dans une première étude, d'évaluer les effets d'un programme supervisé et contrôlé, d'AP adaptée et régulière, sur la condition physique, le niveau d'AP et la qualité de vie de femmes opérées d'une chirurgie bariatrique. Parallèlement dans une seconde étude, portant sur une population de femmes avec une obésité massive non opérées d'une chirurgie bariatrique, l'objectif consistait à étudier l'effet du niveau d'AP sur la composition corporelle et la réponse du cortisol au réveil (CAR). Les résultats de notre 1ère étude ont montré l'efficacité du programme, combinant un entraînement aérobie et de renforcement musculaire, d'une durée de 12 semaines et débuté 6 (+ 2 semaines) après la chirurgie, sur la capacité cardio-respiratoire et la capacité fonctionnelle des patientes. En revanche, après une chirurgie bariatrique, l'entraînement ne semble pas avoir d'effet supplémentaire sur la composition corporelle, la force musculaire, le niveau d'AP habituelle, ni sur la qualité de vie. Par ailleurs, dans notre 2ème étude, aucune différence n'a été observée en termes de stress, de dépression et de qualité de vie en fonction du niveau d'AP, alors que le CAR était significativement plus élevé dans le groupe le plus actif. En conclusion, réalisé à court terme (< 6 mois) après une chirurgie bariatrique, un programme d'AP supervisé de 12 semaines améliore la capacité cardio-respiratoire et fonctionnelle, mais ne parvient pas à augmenter la force musculaire et le niveau global d'AP des patientes, ni à optimiser les effets de la chirurgie bariatrique sur la composition corporelle et la qualité de vie. Enfin, chez une population de femmes en situation d'obésité massive, l'AP régulière influence le CAR, mais n'a pas d'effet sur la qualité de vie, le stress perçu et la dépression. Ainsi, nos travaux confirment l'effet bénéfique de l'AP régulière et soulignent son intérêt majeur dans la prise en charge de femmes en situation d'obésité massive et/ou opérées d'une chirurgie bariatrique.

Mots clés : activité physique, obésité, chirurgie bariatrique, condition physique, qualité de vie, cortisol

Physical activity and Obesity: effects of a program on physical fitness and quality of life in women undergoing bariatric surgery

Abstract: The prevalence of severe obesity is constantly increasing and justifies the current interest in surgical treatments. Bariatric surgery results in significant weight loss, reduces the risk of mortality and comorbidities associated with obesity, and improves functional physical capacity. On the other hand, although physical activity (PA) is an essential part of the management of people with obesity, few studies have focused on the effects of regular PA in specific situations such as bariatric surgery or severe obesity. The main objective was, in a first study, to evaluate the effects of a supervised and controlled program of adapted and regular PA on the physical fitness, the level of PA and the quality of life of women undergoing bariatric surgery. In parallel, in a second study on a population of women with severe obesity who had not undergone bariatric surgery, the objective was to study the effect of PA level on body composition and cortisol awakening response (CAR). The results of our 1st study showed the effectiveness of the program, combining aerobic and strength training, lasting 12 weeks and started 6 (+ 2 weeks) after surgery, on the cardiorespiratory capacity and functional capacity of the patients. In contrast, after bariatric surgery, training did not appear to have any additional effect on body composition, muscle strength, usual PA level, or quality of life. Furthermore, in our 2nd study, no difference was observed in terms of stress, depression and quality of life according to the level of PA, whereas the CAR was significantly higher in the most active group. In conclusion, performed in the short term (<6 months) after bariatric surgery, a 12-week supervised PA program improves cardiorespiratory and functional capacity, but fails to increase patients' muscle strength and overall PA level, or to optimize the effects of bariatric surgery on body composition and quality of life. Finally, in a population of women with severe obesity, regular PA influences CAR, but has no effect on quality of life, perceived stress, and depression. Thus, our work confirms the beneficial effect of regular PA and underlines its major interest in the management of women in a situation of massive obesity and/or operated on by bariatric surgery.

Keywords: physical activity, obesity, bariatric surgery, physical fitness, quality of life, cortisol