



Traitement diététique de l'obésité : influence des comportements alimentaires et des perturbations du sommeil sur la perte de poids et de graisse corporelle

Mémoire

Marie-Lou Filiatrault

Maîtrise en kinésiologie

Maître ès sciences (M.Sc)

Québec, Canada

© Marie-Lou Filiatrault, 2014

RÉSUMÉ COURT

Chaque être humain a des caractéristiques qui lui sont propres. Nous sommes tous différents et certains ont du succès là où d'autres échouent et vice-versa. La réponse au traitement diététique de l'obésité varie donc selon les caractéristiques individuelles. À l'instar des deux facteurs majoritairement ciblés par les professionnels de la santé, soit l'alimentation et l'activité physique, les perturbations du sommeil et les comportements alimentaires pourraient venir moduler l'intervention de la diététiste professionnelle visant une perte de poids. D'une part de bonnes habitudes de sommeil semblent favoriser l'acquisition de comportements alimentaires dans le sens attendu d'une perte de poids. De l'autre côté, des troubles du sommeil respiratoires peuvent engendrer une résistance à la perte de poids et de graisse corporelle. Les résultats présentés dans ce mémoire amènent à considérer ces aspects moins explorés comme des facteurs qui peuvent influencer le succès d'un programme de perte de poids.

RÉSUMÉ LONG

L'objectif principal de ce mémoire consistait à identifier quels sont les facteurs modérateurs de l'intervention de la diététiste professionnelle dans un traitement visant une perte de poids saine et durable. Des facteurs biologiques, comportementaux et psychologiques ont été étudiés. Pourquoi ne sommes-nous pas tous égaux devant la perte de poids? Les résultats de recherche présentés dans ce mémoire ont permis de démontrer qu'il existe bel et bien une grande variabilité interindividuelle quant à la perte de poids et que celle-ci dépend des caractéristiques de chaque individu. Il semblerait qu'à l'instar de ce qui se trouve dans l'assiette et du nombre d'activité physique que nous faisons, les perturbations du sommeil et les comportements alimentaires pourraient venir moduler l'intervention de la diététiste professionnelle visant une perte de poids. Les résultats de la première étude nous démontrent que l'intervention diététique jumelée à de bonnes habitudes de sommeil a engendré des changements significatifs en ce qui a trait aux comportements alimentaires dans la direction attendue dans un contexte de perte de poids. Le profil de désinhibition de tous les participants et d'autant plus celui des sujets les plus vulnérables fut amélioré. Malgré que l'intervention ait engendré une augmentation de la restriction cognitive, seulement l'augmentation du contrôle flexible a favorisé une perte de poids significative. Quant aux résultats de la deuxième étude, ils nous démontrent que le traitement diététique de l'obésité combiné ou non à la ventilation en pression positive continue, a eu un impact significatif sur les marqueurs anthropométriques et de la qualité de vie des patients obèses atteints ou non du syndrome d'apnée obstructive du sommeil. Plus explicitement, le traitement combiné a eu des effets positifs plus marqués chez les apnéiques quant à l'amélioration de certains marqueurs de la qualité de vie. Les non apnéiques ont eu plus de succès quant aux changements morphologiques en réponse au traitement diététique. Le patient apnéique serait possiblement plus qu'un petit dormeur, mais serait aussi un moins bon répondeur à la perte de poids. Finalement, ce mémoire présente explicitement les résultats précédemment mentionnés tout en suggérant des moyens concrets et des perspectives de recherche pour améliorer les chances de succès d'un programme de perte de poids.

TABLE DES MATIÈRES

RÉSUMÉ COURT	III
RÉSUMÉ LONG	V
TABLE DES MATIÈRES	VII
LISTE DES TABLEAUX	XI
LISTE DES FIGURES	XIII
AVANT-PROPOS	XV
INTRODUCTION	1
CHAPITRE 1. OBÉSITÉ ET FACTEURS ASSOCIÉS	3
1.1 LA DÉFINITION DE L'OBÉSITÉ	3
1.2 PRÉVALENCE	4
1.3 FARDEAU ÉCONOMIQUE	5
1.4 L'ÉTIOLOGIE DE L'OBÉSITÉ	5
1.5 LES CONSÉQUENCES DE L'OBÉSITÉ	7
1.5.1 <i>Conséquences physiologiques</i>	7
1.5.2 <i>Conséquences psychologiques</i>	7
1.6 LA PRÉOCCUPATION À L'ÉGARD DU POIDS.....	8
1.7 LES MÉTHODES D'ÉVALUATION DU POIDS CORPOREL ET LE DIAGNOSTIC DE L'OBÉSITÉ.....	8
1.8 FACTEURS POUVANT INFLUENCER LE POIDS CORPOREL.....	10
1.8.1 <i>Facteurs génétiques du surpoids et de l'obésité</i>	11
1.8.2 <i>Facteurs métaboliques/ physiologiques du surpoids et de l'obésité</i>	14
1.8.3 <i>Facteurs comportementaux et sociaux de l'obésité</i>	20
1.8.4 <i>Facteurs environnementaux</i>	25
1.8.5 <i>Facteurs psychologiques</i>	26
CHAPITRE 2. LE TRAITEMENT DIÉTÉTIQUE DE L'OBÉSITÉ	29
2.1 LA DESCRIPTION DES TRAITEMENTS EN MATIÈRE DE GESTION DE POIDS ET LEURS BÉNÉFICES SUR LA SANTÉ	29
2.2 RECOMMANDATIONS CANADIENNES QUANT AU TRAITEMENT DE L'OBÉSITÉ CHEZ LES ADULTES	32
2.3 LES GRANDS PRINCIPES AINSI QUE LES APPROCHES PLUS SPÉCIFIQUES À L'INTERVENTION RELATIVE AU CONTRÔLE DU POIDS	35
2.4 L'ÉVALUATION BIO-PSYCHO-SOCIALE DE LA PERSONNE.....	37
2.5 NOUVEAU PARADIGME SUR LE POIDS	41
2.6 L'OPTIMISATION DU TRAITEMENT DIÉTÉTIQUE EN MATIÈRE DE GESTION DE POIDS	44
2.8 LIMITES ET VARIATIONS INDIVIDUELLES LIÉES AU TRAITEMENT DE L'OBÉSITÉ	50
2.9 LE MAINTIEN DE LA PERTE DE POIDS	51
3.1 LES CYCLES, LES STADES ET L'ARCHITECTURE DU SOMMEIL.....	53
3.2 LES FONCTIONS DU SOMMEIL	56
3.3 LA DURÉE ET LA QUALITÉ DU SOMMEIL.....	57
3.4 LA PÉRIODE DE SOMMEIL	58

3.5 LES RYTHMES CIRCADIENS	59
CHAPITRE 4. LE SOMMEIL DANS LE TRAITEMENT DE L'OBÉSITÉ	61
4.1 SOMMEIL ET APPORTS ÉNERGÉTIQUES	62
4.2 SOMMEIL ET DÉPENSES ÉNERGÉTIQUES	69
4.3 SOMMEIL ET GAIN DE POIDS.....	71
4.4 SOMMEIL, PERTE DE POIDS ET COMPORTEMENTS ALIMENTAIRES	76
4.4.1 <i>Sommeil et perte de poids</i>	78
4.4.2 <i>Sommeil et comportements alimentaires</i>	83
4.5 SOMMEIL ET MALADIES CHRONIQUES	92
4.6 SOMMEIL ET RISQUES DE MORBIDITÉ ET DE MORTALITÉ.....	95
4.7 SOMMEIL ET AUTRES FACTEURS ASSOCIÉS	97
CHAPITRE 5. LE SYNDROME D'APNÉE OBSTRUCTIVE DU SOMMEIL	101
5.1 PROBLÉMATIQUE, ÉPIDÉMIOLOGIE ET FACTEURS DE RISQUES	101
5.2 DESCRIPTION DE LA MALADIE, CAUSES ET CONSÉQUENCES POUR LA SANTÉ PHYSIQUE ET MENTALE	103
5.3 LES DIFFÉRENTS TYPES D'APNÉE DU SOMMEIL.....	106
5.3.1 <i>Le syndrome d'apnée centrale du sommeil (SACS)</i>	106
5.3.2 <i>Le syndrome d'apnée mixte du sommeil</i>	106
5.3.3 <i>Le syndrome d'obésité hypoventilation (SOH)</i>	107
5.4 LES TRAITEMENTS MÉDICAUX, DENTAIRES ET CHIRURGICAUX.....	107
5.5 LA PRESSION POSITIVE CONTINUE	108
5.6 LA PERTE DE POIDS ET LES EFFETS DU TRAITEMENT DIÉTÉTIQUE SUR LES SYMPTÔMES DU SYNDROME D'APNÉE OBSTRUCTIVE DU SOMMEIL.....	109
LA PROBLÉMATIQUE EN LIEN AVEC LES DEUX ÉTUDES DE CE MÉMOIRE.....	119
CHAPITRE 6. LES COMPORTEMENTS ALIMENTAIRES ET LES HABITUDES DE SOMMEIL EN TANT QUE DÉTERMINANTS DE LA PERTE DE POIDS CHEZ DES ADULTES EN SURPOIDS ET OBÈSES	123
CHAPITRE 7. LE PROJET CONDUITE-APNÉE-OBÉSITÉ (CAO).....	147
7.1 DESCRIPTION DU PROJET GLOBAL.....	147
7.1.1 <i>Sujets et protocole de recherche</i>	148
7.1.2 <i>La description du volet nutrition/phase de perte de poids</i>	149
7.2 ÉTAT D'AVANCEMENT DU PROJET CAO	151
7.3 RÔLE DE LA CANDIDATE DANS LE PROJET DE RECHERCHE	151
CHAPITRE 8. EFFET DE LA PRISE EN CHARGE DIÉTÉTIQUE COMBINÉE AU TRAITEMENT AVEC VENTILATION EN PRESSION POSITIVE CONTINUE SUR LA CONDITION DU PATIENT APNÉIQUE	153
CHAPITRE 9. DISCUSSION GÉNÉRALE	171
9.1 VERS L'AMÉLIORATION DU TRAITEMENT DIÉTÉTIQUE DE L'OBÉSITÉ, UN ATOUT POUR LA DIÉTÉTISTE PROFESSIONNELLE	171
9.2 COMBINAISON VERS UNE SOLUTION	172

9.3 MISE EN PRATIQUE: SOMMEIL ET STRATÉGIES D'INTERVENTION DU SURPLUS DE POIDS ET DE L'OBÉSITÉ.....	173
9.4 PERSPECTIVE.....	177
CONCLUSION	179
ANNEXE 1	181
GRILLE DE RECRUTEMENT DES SUJETS DE L'ÉTUDE CAO.....	181
ANNEXE 2	183
SUIVI UTILISATION CPAP ÉTUDE CAO.....	183
ANNEXE 3	187
QUESTIONNAIRE D'ÉVALUATION DES PERTURBATIONS DU SOMMEIL VERSIONS INTERVENANT ET PATIENT	187
BIBLIOGRAPHIE.....	195

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1.1	Système de classification de l'indice de masse corporelle.....	9
Tableau 1.2	La mesure du tour de taille.....	10
Tableau 1.3	Facteurs alimentaires susceptibles d'influencer le poids corporel.....	21
Tableau 2.1	Three-Factor Eating Questionnaire (TFEQ).....	40
Tableau 4.1	Facteurs de risque de surpoids et d'obésité.....	61
Tableau 4.2	Effets possibles du manque de sommeil sur la dépense énergétique totale.....	70
Tableau 5.1	Effet d'une perte de poids sur l'index apnées-hypopnées (IAH) selon 3 études différentes.....	111
Tableau 5.2	Paramètres pratiques des recommandations du traitement médical du SAOS.....	113

LISTE DES FIGURES

Figure 1.1 Risque de devenir obèse selon le type d'entourage.....	13
Figure 1.2 Le « syndrome du yoyo ».....	19
Figure 1.3 Relation entre le manque de sommeil et l'obésité.....	25
Figure 2.1 Recommandations canadiennes quant au traitement de l'obésité chez les adultes.....	32
Figure 2.2 Valeurs de tours de taille spécifiques à l'ethnicité associées à une augmentation des risques pour la santé.....	33
Figure 2.3 L'évaluation bio-psycho-sociale.....	37
Figure 2.4 Évolution des niveaux de susceptibilité situationnelle de désinhibition alimentaire durant l'intervention.....	42
Figure 2.5 Évolution des niveaux de susceptibilité à la faim durant l'intervention.....	43
Figure 2.6 Évolution du poids corporel durant l'intervention et durant la période de suivi.....	43
Figure 2.7 Exemple de journal alimentaire qui permet d'analyser les caractéristiques du comportement alimentaire.....	45
Figure 2.8 Outils permettant de faire un choix éclairé quant à l'amaigrissement, une prise de conscience de son image corporelle et de son rapport avec la nourriture.....	46
Figure 2.9 La notion de poids santé.....	48
Figure 3.1 Représentation d'un cycle du sommeil.....	54
Figure 3.2 L'architecture du sommeil	55
Figure 4.1 Ampleur cumulative de l'effet (Cohen's d) de la privation de sommeil sur la consommation de nourriture.....	63
Figure 4.2 Implication du système des orexines dans la régulation du sommeil et de l'appétit.....	64
Figure 4.3 Profils de niveaux de faim, d'appétit et de ratio ghréline/leptine lors de deux conditions de sommeil différentes.....	66
Figure 4.4 Mécanismes potentiels par lesquels le manque de sommeil peut faciliter l'ingestion de calories.....	69
Figure 4.5 Influence de la privation partielle de sommeil sur la régulation de la masse adipeuse.....	78
Figure 4.6 Association entre le nombre d'heures de sommeil et la prévalence d'obésité.....	94
Figure 4.7 Associations communément rapportées entre la durée du sommeil et l'obésité/les maladies/la mortalité.....	96
Figure 4.8 Association entre la durée du sommeil, l'obésité et certains comportements associés.....	97
Figure 5.1 Le cercle vicieux de l'obésité et du syndrome d'apnée obstructive du sommeil (SAOS).....	102
Figure 5.2 Les causes de l'apnée obstructive du sommeil et du ronflement.....	104
Figure 5.3 Mode d'action de la pression positive continue.....	109
Figure 5.4 Diminution de l'index apnées-hypopnées (IAH) en fonction de la perte de poids (en kg).....	110
Figure 5.5 Effet de la sévérité de la désaturation en oxygène sur l'adaptation thermogénique chez des sujets apnéiques.....	115
Figure 7.1 Description des étapes du projet pour les groupes 2 et 3.....	148
Figure 9.1 Outil permettant à l'individu de prendre conscience de la quantité ainsi que de la qualité de son sommeil.....	175

AVANT-PROPOS

La réalisation des travaux durant mes études de maîtrise en kinésiologie m'ont permis de découvrir de nombreuses facettes de ce lourd fardeau mondial qu'est l'obésité humaine. L'étude de différents facteurs, encore aujourd'hui peu explorés quant à la problématique de l'obésité, m'a permis de sortir des sentiers battus, d'user de créativité, mais également de mettre à profit mes capacités de détective lors de mes interventions cliniques nutritionnelles. Toutes ces connaissances m'ont permis d'acquérir une expertise dans le domaine du traitement de l'obésité. Les projets réalisés dans le cadre de cette maîtrise avec les chercheurs du laboratoire des sciences de l'activité physique (LABSAP) de l'Université Laval ont été effectués en collaboration avec ceux du groupe de recherche en analyse du mouvement et ergonomie (GRAME) de l'Université Laval, de l'Institut universitaire de cardiologie et de pneumologie de Québec (IUCPQ), du Département de génie électrique et de génie informatique de l'Université Laval, du Département d'éducation physique de l'Université Laval et du Centre hospitalier pour enfants de l'est de l'ontario (CHEO).

Au cours de mes études de deuxième cycle, j'ai eu la chance de participer à différents projets de recherche multidisciplinaires dont un multicentrique. Ceci m'a permis de découvrir des gens tout à fait fantastiques qui m'ont apporté beaucoup au point de vue professionnel, mais aussi personnel. Cette maîtrise m'a également permis d'écrire deux articles scientifiques en tant qu'auteure principale.

Je commence le bal des remerciements en m'adressant à mon directeur de recherche, monsieur Angelo Tremblay. Il a su m'écouter attentivement, me conseiller judicieusement et m'aider incommensurablement tout au long de mes études autant sur les sphères professionnelles que personnelles de ma vie. Grâce à lui, j'ai eu l'opportunité de réaliser des projets qui m'ont permis d'aller plus loin et d'acquérir de l'expérience dans d'autres domaines tout en côtoyant des experts de renom. Il est effectivement un grand sage passionné par son métier qui transmet son savoir et sa passion de façon contagieuse. Je remercie également ma co-directrice, madame Vicky Drapeau qui m'a fait bénéficier de sa grande expertise et qui m'a si bien guidé. Merci beaucoup au docteur Frédéric Séries qui

m'a accueilli dans sa clinique du sommeil et enseigné plusieurs aspects quant à l'étude du sommeil. Je remercie Jean-Philippe Chaput pour m'avoir si bien reçu et guidé au cours de mon stage dans son département de recherche. Merci également à l'équipe du GRAME avec qui j'ai collaboré dans un des projets de ce mémoire. Je voudrais remercier tous les formidables membres du personnel du LAPSAP avec qui j'ai pu évoluer. Je voudrais dire un énorme merci à madame Francine Pérusse qui a si bien répondu à chacune de mes nombreuses questions et qui m'a soutenu sur le plan académique ainsi qu'à Christian Couture qui m'a grandement aidé dans l'analyse et la compréhension de mes analyses statistiques. Finalement, je remercie ma famille, mes amis dont mes collègues de bureau avec qui j'ai partagé des moments inoubliables, qui ont toujours été là pour moi et qui m'ont appuyé tout au long de mon parcours académique afin que je puisse donner le meilleur de moi-même lors des bons, mais aussi lors des mauvais jours.

INTRODUCTION

Il y a trois choses que l'homme doit faire pour bien fonctionner dans sa vie quotidienne: manger, bouger et dormir. Pour être en harmonie avec lui-même, ce dernier doit avoir un environnement sécuritaire et propice au bien-être ainsi qu'une bonne santé physique et mentale. Ce sont là des facteurs importants à considérer dans le traitement diététique de l'obésité. Une évaluation bio-psycho-sociale va donc de pair. L'obésité est une maladie chronique fort complexe et nécessite, par voie de conséquence, un traitement chronique guidé par une équipe multidisciplinaire. Ce mémoire de maîtrise porte sur les déterminants biologiques et comportementaux du poids corporel et a pour objectif d'améliorer, plus particulièrement, le traitement diététique de l'obésité. Pourquoi certains individus démontrent une résistance à la perte de poids tout en faisant de nombreux changements comportementaux? C'est en effet une question à réponses multiples encore non résolue aujourd'hui et ce mémoire offre certaines pistes de solutions pour éclairer la lanterne des intervenants oeuvrant dans le domaine de la nutrition.

Le chapitre 1 de ce mémoire de maîtrise traite des généralités de l'obésité et des facteurs associés. Le chapitre 2 présente le traitement diététique de l'obésité. Le chapitre 3 décrit les différents aspects du sommeil. Le chapitre 4 présente une revue de la littérature portant sur le sommeil dans le traitement de l'obésité incluant une partie sur la relation entre les habitudes de sommeil et les comportements alimentaires. Une deuxième revue de la littérature est présentée au chapitre 5 sur le syndrome d'apnée obstructive du sommeil. Une première étude investiguant le lien entre ces deux aspects est présentée au chapitre 6 et un deuxième projet d'étude portant sur l'effet d'une perte de poids et d'un traitement respiratoire sur les symptômes de l'apnée obstructive du sommeil est présenté aux chapitres 7 et 8. Finalement, le chapitre 9 offre une discussion des éléments présentés dans ce mémoire, des pistes de solutions, des perspectives et des stratégies d'intervention nutritionnelle intégrant le sommeil et les comportements alimentaires dans le traitement diététique de l'obésité.

CHAPITRE 1. OBÉSITÉ ET FACTEURS ASSOCIÉS

Le chapitre 1 nous renseigne sur ce qu'est l'obésité, sa prévalence, le fardeau économique qu'elle représente, les causes et conséquences, la préoccupation à l'égard du poids, les méthodes d'évaluation du poids corporel et le diagnostic de l'obésité ainsi que les facteurs influençant le poids corporel.

1.1 La définition de l'obésité

Selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS), l'obésité est une accumulation anormale ou excessive de graisse corporelle qui peut nuire à la santé (1). C'est une maladie chronique qui est aussi un facteur de risque de nombreuses autres maladies chroniques non transmissibles (2). L'OMS spécifie que la quantité de graisse corporelle accumulée, sa répartition et la morbidité qui lui est associée, montre des différences d'une personne obèse à une autre. L'American Heart Association (AHA) définit l'obésité comme étant une condition de santé augmentant le risque de développer d'autres problèmes de santé (3). The Obesity Society (TOS) définit plutôt l'obésité comme une accumulation de gras dans une quantité suffisamment importante pour diminuer l'espérance de vie et/ou la condition de santé d'un individu (4). Selon le manuel de nutrition clinique de l'Ordre Professionnel des Diététistes du Québec (OPDQ), l'obésité n'est pas chose facile à définir comme il existe un grand nombre de définitions de l'obésité qui contiennent des critères subjectifs ou qui selon les populations, varient grandement (5). Mis à part le fait que l'on définisse l'obésité de par le niveau d'adiposité, c'est la relation entre la présence et la localisation de la graisse corporelle ainsi que la morbidité et la mortalité qui permet de déterminer le risque pour la santé et se sont des éléments importants à évaluer pour déterminer le pronostic et pour guider le traitement de l'obésité (voir la section 1.7 Les méthodes d'évaluation du poids corporel et le diagnostic de l'obésité) (6).

1.2 Prévalence

Selon l'OMS, l'excès de poids faisant référence aux stades d'embonpoint et d'obésité, est devenu une véritable épidémie mondiale. Cet organisme parle également d'un problème de santé publique en considération de sa prévalence, des coûts engendrés par ce fléau et de ses effets délétères sur la santé. Selon les estimations de l'OMS de 2008, 1,4 milliard de personnes âgées de 20 ans et plus sont en état d'embonpoint et plus de 200 millions d'hommes et environ 300 millions de femmes sont obèses. Toujours selon les mêmes données, parmi les adultes de 20 ans et plus, 35% d'entre eux sont en surpoids et 11% sont obèses. Quarante millions d'enfants âgés de moins de 5 ans sont en surpoids selon les statistiques de 2011 (1). Au moins 2,8 millions de personnes décèdent annuellement du fait de leur excès de poids (7). L'obésité est présente globalement et ce, autant dans les pays à revenu élevé, intermédiaire et faible (7). Les estimations de l'Organisation du développement et de la coopération économique (OCDE) de 2004 à 2008 révèlent que l'obésité mesurée oscille entre 3,4% au Japon à 34,3% aux États-Unis. Selon les données mesurées sur la taille et le poids de l'Enquête canadienne sur les mesures de la santé (ECMS) de 2007 à 2009, près du quart des adultes canadiens sont obèses (24,3%). Selon l'Enquête sur la santé dans les collectivités canadiennes (ESCC), les données mesurées de poids et taille de 2008 nous démontrent que 25,4% des adultes canadiens sont obèses. Toujours selon cette enquête, si l'on ajoute les valeurs de poids et taille mesurées des gens en surpoids à ceux étant obèses, on obtient un pourcentage de 62,1. Les variations du statut pondéral selon l'âge et le sexe démontrent qu'au sein de la population âgée de 20 à 39 ans, 19% et 21% des hommes et femmes respectivement étaient obèses et dans la strate d'âge des adultes âgés de 40 à 59 ans, on observe des taux de 27% et 24% d'obésité chez les hommes et les femmes respectivement selon l'ESCC. De plus, on dénote des variations régionales en ce qui a trait à l'obésité. Les données de l'ESCC de 2007-2008 nous indique que la plus faible proportion de cas d'obésité autodéclarés se situe dans la région de Richmond (ville et banlieue) en Colombie-Britannique et celle la plus élevée est observée dans les régions de Mamwetan, de Keewatin et d'Athabaska se trouvant au nord de la Saskatchewan. La prévalence de l'obésité est plus faible dans les régions urbaines que dans les régions rurales et les régions urbaines présentant les taux les plus faibles sont celles de

Montréal, Toronto et Vancouver selon les données de l'ESCC de 2003. La prévalence combinée de surplus de poids et d'obésité serait plus élevée chez les hommes que chez les femmes et la prévalence d'obésité augmente chez les groupes d'âge plus élevés jusqu'à l'âge de 65 ans pour ensuite décroître (8). Chez les jeunes âgées de 6 à 17 ans, l'obésité mesurée correspond à 8,6% selon les données de l'ESCC de 2007-2009. Au Québec, les données de 2004 démontrent que 57% de la population québécoise adulte souffre d'excès de poids et ce, selon la distribution suivante: 22% d'obésité et 35% d'embonpoint (8). Chez les enfants, on remarque le portrait suivant: 7% d'obésité et 15% d'embonpoint et ces chiffres nous démontrent que près d'un enfant sur quatre présente un excès de poids (8).

1.3 Fardeau économique

Selon des analyses menées de 2000 à 2008, le fardeau économique annuel de l'obésité s'élève à 4,6 milliards de dollars (9). Au Québec en 1999-2000, ce dernier aurait coûté 700 millions de dollars soit 5,8% du budget total consacré à la santé (10). Dans les pays industrialisés, l'obésité représente de 2 à 7% des dépenses totales de santé (10). En outre, le taux d'absentéisme serait deux fois plus élevé chez les travailleurs obèses que chez les travailleurs ayant un poids santé (10).

1.4 L'étiologie de l'obésité

Quels sont les causes de l'obésité? L'excès de tissu adipeux est certes la résultante d'un déséquilibre énergétique favorisant les apports au détriment des dépenses (5). Le vrai problème n'est pas l'excès de tissu adipeux en soit, mais bien un excès de tissu adipeux qui confère des inconvénients ergonomiques, métaboliques et psychologiques (11). En effet, le gain de gras corporel est en fait une solution pour maintenir l'homéostasie corporelle, l'équilibre dans notre environnement de surconsommation (12). Lorsqu'un individu gagne du poids, plusieurs adaptations se mettent en branle pour promouvoir le rééquilibrage de la balance énergétique (12). On dénote une augmentation de l'oxidation des gras, de l'activité du système nerveux sympathique, de l'insulinémie pour maintenir l'euglycémie, de la leptinémie et de la dépense énergétique (12, 13). Le gras joue un rôle de protecteur et de régulateur de la balance énergétique. Pour rétablir cet équilibre interne, le gras augmente

les concentrations de substrats (par ex. d'acides gras libres), d'hormones (par ex. l'insuline, le glucagon et la leptine) (12, 14) et ce réaménagement promeut l'incidence du syndrome métabolique (un ensemble de signes physiologiques qui augmentent le risque de maladies cardiaques, de diabète de type 2 et d'accidents cérébrovasculaires) (12). L'obésité et plus particulièrement l'obésité abdominale, est associée à une inflammation chronique (15). Cela explique en partie son association avec plusieurs autres maladies (15). Cet état inflammatoire est relié à la capacité de l'individu à entreposer des graisses corporelles et dérègle le bon fonctionnement de l'organisme (15). L'accumulation anormale et excessive de graisse selon la localisation corporelle détermine le degré de risque associé à l'obésité (2). Une accumulation de tissu intra-abdominal (viscéral) est en effet associée à plusieurs dérèglements métaboliques tels: l'hypertriglycémie, un taux de lipoprotéines de haute densité (HDL) abaissé, un taux d'apolipoprotéine B augmenté, des lipoprotéines de petite densité (LDL) et étant petites et denses, un état inflammatoire, à de l'insulino-résistance, une hyperinsulinémie, une intolérance au glucose, une fibrinolyse altérée et une dysfonction endothéliale (15). Le niveau de risque relié à l'obésité est donc variable d'un individu à l'autre et c'est en quantifiant ce risque pour la santé que la perte de poids sera conseillée pour améliorer le profil métabolique de l'individu si le tissu adipeux pose préjudice à la santé (15). Le profil métabolique d'un individu peut être grandement amélioré via des changements des habitudes de vie et ce, avec ou sans perte de poids (15). Cela est en concordance avec le phénotype de «obèse mais métaboliquement sain» qui a certes un excès de tissu adipeux, mais en l'absence d'anormalités métaboliques (16). L'étude de Phillips et collaborateurs en 2013 démontre que les sujets du type «obèse mais métaboliquement sain» étaient plus compliants aux recommandations du modèle américain *My Food Pyramid* et avaient une diète de meilleure qualité (17). De plus, une plus grande proportion de sujets du type «obèse mais métaboliquement sain» versus les sujets obèses au profil métabolique altéré, rencontrait les recommandations en terme de pratique d'activité physique (17). Cela démontre bien l'importance de saines habitudes alimentaires et d'activité physique dans le maintien de la santé métabolique, indépendamment de l'adiposité (18).

1.5 Les conséquences de l'obésité

1.5.1 Conséquences physiologiques

Les risques pour la santé associés à l'obésité varient selon la quantité, la répartition et la morbidité associées aux graisses corporelles. Selon la Haute autorité de Santé en France (HAS), l'excès de poids augmente la morbidité et la mortalité totale s'accroît avec un IMC supérieur ou égal à 28 kg/m² (19). Cette relation poids et morbidité est influencée par le sexe, l'âge, l'ethnie, le degré de prise de poids à l'âge adulte ainsi que la durée et l'évolution de l'obésité (5). Les effets délétères de l'accumulation de graisse corporelle et la formation de cellules graisseuses hypertrophiées et inflammatoires varient en fonction de l'âge, du sexe, de l'ethnie et d'autres facteurs (4). Le Canadian Obesity Network (CON) mentionne que l'obésité est la cause primaire du diabète de type 2, de l'hypertension, des maladies cardiovasculaires, des accidents vasculaires cérébraux, de l'arthrose et de diverses formes de cancers (20). Selon les statistiques de l'OMS, 44% des cas de diabète, 23% des cardiopathies ischémiques et 7 à 41% de certains cancers peuvent être attribués au surpoids et à l'obésité (7).

1.5.2 Conséquences psychologiques

L'obésité n'est pas sans conséquences psychologiques et la personne obèse est souvent victime de discrimination et ce, au même égard que le racisme (20). La discrimination en lien avec l'excès de poids se fait sentir au niveau du travail, de l'école, des soins de santé, etc. (21). Les préjugés à l'égard des personnes rondes sont omniprésents dans la société actuelle et ceux-ci auraient augmenté de 66% en dix ans (22). Ces préconceptions peuvent entraîner plusieurs conséquences telles de la dépression, du stress, de l'anxiété, une mauvaise image de soi, une surconsommation alimentaire, une diminution de la pratique d'activité physique et de l'utilisation des soins de santé. Les effets pervers de ces jugements peuvent mener paradoxalement au développement d'une préoccupation excessive à l'égard du poids (22). Plus la stigmatisation envers l'obésité se propage, plus le risque augmente que les gens, présentant un surpoids ou non, développent une obsession envers le poids (22).

1.6 La préoccupation à l'égard du poids

Parallèlement avec la montée fulgurante de l'obésité, le désir de maigrir est de plus en plus fréquent chez les canadiens et particulièrement chez la gente féminine (23). Dans notre société, la minceur et la supermusculature sont des caractéristiques très valorisées et corollairement, l'insatisfaction corporelle pour plusieurs personnes est à la hausse (23). En effet, les chiffres démontrent que 62% des Québécoises ressentent une pression sociale pour perdre du poids et être mince, 50% des adolescents ne sont pas satisfaits de leur corps et 71% des jeunes au secondaire essaient de contrôler, de perdre ou de gagner du poids. Cette mauvaise image du corps mène parfois à certains comportements nuisibles pour la santé ainsi qu'à des troubles du comportement alimentaire (23). Près de 50% des femmes de poids normal souhaitent perdre du poids selon le sondage pour le compte des Producteurs laitiers du Canada en 2008 (22).

1.7 Les méthodes d'évaluation du poids corporel et le diagnostic de l'obésité

Pour diagnostiquer l'obésité, les mesures les plus fréquemment utilisées sont les suivantes: l'indice de masse corporelle (IMC), le ratio tour de taille et tour de hanches, le périmètre abdominal, le diamètre sagittal, les plis cutanés et l'impédance bioélectrique (5). Une explication plus détaillée des trois premières mesures nommées ci-haut pour évaluer le poids corporel et pour diagnostiquer l'obésité est donnée dans les paragraphes qui suivent.

-L'IMC consiste en un ratio du poids en kilogrammes et de la taille en mètres carrés ($IMC = \text{poids (kg)} / \text{taille(m}^2\text{)}$) (tableau 1.1). Il ne tient pas compte de la composition corporelle et de la répartition des graisses (2) et ne s'applique pas aux femmes enceintes et allaitant, aux gens âgés de moins de 18 ans et de 65 ans et plus (24). Selon Santé Canada (24), pour les personnes de 65 ans et plus, l'intervalle de poids normal de l'IMC peut s'étaler à partir d'une valeur quelque peu supérieure à 18,5 jusqu'à une valeur située dans l'étendue excès de poids. L'obésité se caractérise par un IMC de 30 kg/m² ou plus (24).

Tableau 1.1 Système de classification de l'indice de masse corporelle

Catégories	IMC (kg/m ²)	Risques de co-morbidités
Sous la normale	<18.5	Faibles (mais plus grands risques pour d'autres problèmes cliniques dont la mortalité)*
Étendue normale	18.5-24.9	Faibles
Surpoids	25.0-29.9	Certains risques
Obèse	>30.0	
Classe I	30.0-34.9	Élevés
Classe II	35.0-39.9	Très Élevés
Obèse morbide		
Classe III	>40.0	Extrêmement élevés

(25)

*Un IMC sous la normale (<18.5) est associé à des troubles de santé comprenant l'ostéoporose, la malnutrition et divers troubles alimentaires (24).

Il est important de noter que les valeurs ci-dessus sont indépendantes de l'âge et du sexe et correspondent au même niveau de tissu adipeux d'une population à l'autre. Pour quantifier les niveaux de risques de co-morbidités reliées à l'obésité, il est essentiel de mesurer l'IMC et la distribution de graisse corporelle de par la circonférence de la taille ou le ratio tour de taille et tour de hanches qui sont expliqués plus en détails ci-dessous (25).

Le ratio tour de taille et le tour de hanches nous renseignent sur la répartition des graisses corporelles. Un rapport plus grand que 1 et 0,85 pour les hommes et les femmes respectivement, est caractérisé comme élevé (2). La mesure du périmètre abdominal permet d'identifier l'obésité abdominale et se mesure au niveau du bord supérieur de la crête iliaque (26). Un nombre égal ou supérieur à 102 cm et 88 cm chez les hommes et les femmes respectivement et qui varie selon l'ethnicité comme le démontre le tableau 1.2 ci-dessous de

la Fondation des maladies du coeur et de l'AVC (27), augmente considérablement les risques de diabète de type 2, d'hypertension et de maladies cardiovasculaires et ce, indépendamment de l'IMC (27). De plus, la mesure de la circonférence de taille ne s'applique pas aux personnes de moins de 18 ans et de plus de 65 ans, aux femmes enceintes ou à celles qui allaitent (27). Le diagnostic de l'obésité doit se faire en mesurant l'IMC et si celui-ci est supérieur à 25 kg/m² et inférieur à 35 kg/m², on doit mesurer le tour de taille (19).

Tableau 1.2 La mesure du tour de taille



(27)

1.8 Facteurs pouvant influencer le poids corporel

Il y a par contre plusieurs variabilités entre les individus par rapport au poids corporel et au gain de poids dans tous les types d'environnements (28). Il est important de comprendre les caractéristiques des individus agissant comme des modérateurs ou qui augmentent les facteurs de risques environnementaux reliés à l'obésité. Comprendre ces différences permet de mieux dépister les causes de l'obésité et du gain de poids et ainsi de trouver des solutions au problème de l'obésité en améliorant les traitements (28). L'environnement obèsogène

dans lequel nous vivons nous donne un libre accès à la nourriture et ce, moyennant un effort minimal pour l'obtenir. En bout de compte, cet environnement permissif influence non seulement nos comportements alimentaires en terme de choix alimentaires, mais également les quantités consommées en gérant le début et la fin des apports énergétiques allant même jusqu'à leur vitesse d'ingestion ainsi que le lieu de consommation (28). McElrea H et Standing L. en 1992 ont observé qu'une musique au rythme rapide augmentait la vitesse d'ingestion des consommations d'alcool dans les lieux publics (29). Nous sommes en effet bombardés de publicités de nourriture partout dans les médias et dans les rues. Cela est sans compter les odeurs d'aliments et les situations invitant à la consommation alimentaire. The Obesity Society (TOS) mentionne que l'obésité est une condition complexe causée par plusieurs contributeurs environnementaux et génétiques (4). Équilibre, un groupe d'action à but non lucratif qui a pour mission de prévenir et de réduire les problèmes liés au poids et à l'image corporelle dans la société (22), mentionne que l'obésité est une condition de santé multifactorielle. L'environnement, l'inefficacité des diètes et le cycle du yoyo augmentent les chances de surpoids et d'obésité (22).

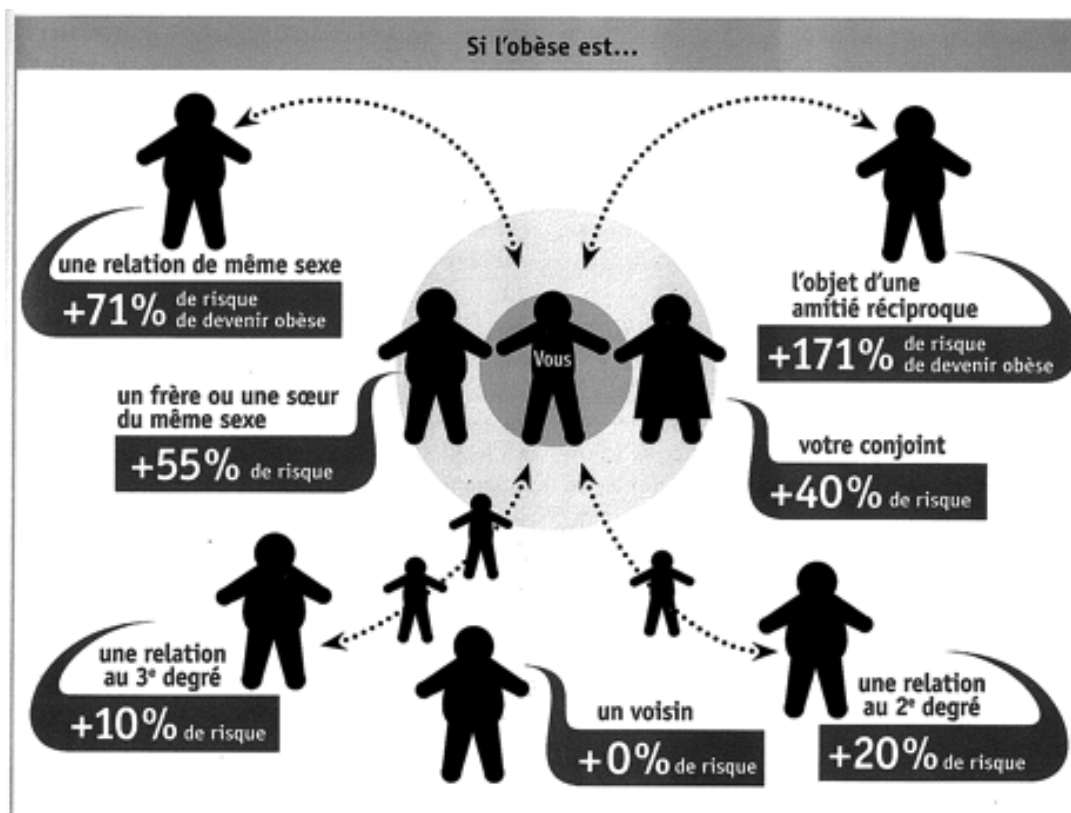
La Chaire de recherche sur l'obésité de l'Université Laval voit l'obésité comme une maladie complexe résultant d'une interaction entre des facteurs génétiques et environnementaux. Voici donc une description des principaux facteurs influençant le poids corporel afin de mieux comprendre la complexité de cette maladie.

1.8.1 Facteurs génétiques du surpoids et de l'obésité

Les travaux de Bouchard et collaborateurs en 1994 (30) exécutés sur 12 paires de jumeaux homozygotes démontrent bien l'implication du profil génétique en ce qui a trait au gain de poids tant dans la variation que dans la distribution du gras accumulé. La génétique pourrait possiblement gouverner les déterminants de la dépense énergétique de repos ainsi que la tendance à accumuler l'énergie sous forme de masse maigre ou grasse. Lors de cette étude, les sujets furent suralimentés de 1000 calories journalièrement pendant 84 jours, 6 jours par semaine sur une période de 100 jours. Des changements significatifs en réponse à la

suralimentation furent observés en terme de pourcentage de gras, de masse grasse et de gras sous cutané. Après avoir ajusté pour le gain de masse grasse, les changements régionaux de distribution de gras et la quantité de gras abdominal accumulée étaient similaires entre les pairs de jumeaux (30). Dans le même sens, la dépense énergétique de repos pourrait aussi être influencée par les gènes expliquant ainsi cette diversité corporelle et la tendance à l'excès de poids (31). L'héritabilité est estimée à tout près de 70% et ce pourcentage révèle que le gain ou même la perte de poids est assez ressemblante en réponse à un excès ou à une restriction calorique à comparer aux gens sans lien de parenté (5). Plusieurs progrès dans le domaine de la génétique ont permis de mieux comprendre le lien entre la génétique et l'obésité. L'étude citée ci-haut nous démontre bien les similitudes en ce qui a trait à la masse corporelle entre les paires de jumeaux, mais on observe également des ressemblances à l'intérieur d'une même famille. En effet, les gens ayant un antécédent familial d'obésité ont un risque de deux à huit fois plus élevé que ceux sans historique familial d'excès de poids (32). Le niveau de risque le plus élevé est observé chez les cas d'obésité massive. Cet héritage varie en fonction des phénotypes étudiés et ceux reliés à la distribution du gras corporel sont plus élevés (40 à 55% versus 5 à 40%) que ceux qui traduisent le surplus de poids ou de tissu adipeux. L'hérédité influence également le gain de poids avec l'âge (33). L'environnement social et culturel a aussi un impact impressionnant sur le poids. L'excès de poids serait-il contagieux? Cela s'expliquerait peut-être de par le fait que nos perceptions du poids normal changent en étant entouré de gens de forte corpulence (34). La figure 1.1 illustre l'impact du réseau social sur les risques reliés à obésité.

Figure 1.1 Risque de devenir obèse selon le type d'entourage



(34)

L'obésité peut être causée par des mutations génétiques et il existe des formes monogéniques de l'obésité moins fréquentes. Globalement, 78 cas d'obésité dus à des mutations dans la séquence de sept gènes ont été décrits (33). Les travaux de Pérusse et collaborateurs (35) démontrent que plus de 600 gènes, marqueurs et régions chromosomiques ont été associés à l'obésité humaine. Différentes études épidémiologiques révèlent que 20 à 30% de la variation de la masse adipeuse serait tributaire d'un seul gène ou à une séparation des gènes majeurs qui influent sur l'IMC (5). Ce dernier n'est pas encore identifié et seul les cas montrant une mutation du gène codant pour la leptine furent identifiés (5). Le gène *ob* produit la protéine OB (leptine) qui intervient dans le contrôle des apports alimentaires. Cette dernière est absente chez les souris sédentaires et hyperphagiques *ob/ob* et se mesure dans le plasma dans des concentrations proportionnelles au taux de gras corporel (5). Cela suggère qu'il pourrait y avoir une résistance à la protéine

en question qui serait par le fait même diminuée chez les diabétiques obèses de type 2 (5). Les formes d'obésité plus communes sont plutôt le corolaire de modifications au coeur de plusieurs gènes. Les études démontrent que plusieurs personnes auraient un profil génétique prédisposant à l'obésité et les scientifiques ont trouvé plusieurs gènes favorisant l'excès de poids. Bref, à l'exception de très rares cas d'obésité morbide, les gènes peuvent être un des facteurs expliquant l'obésité. L'interaction environnement obésogène et le profil génétique favorable conduit presque indubitablement à un excès de poids. D'autres études permettront de mieux cibler les individus présentant des profils génétiques à risque et de développer des solutions individualisées pour ces individus (33). Notre bagage génétique a été optimisé pendant des millions d'années pour promouvoir des surplus d'énergie dans un contexte de famine et de rareté. Nos gènes sont totalement inadaptés à un environnement de surconsommation. Le corolaire est certainement une augmentation de l'obésité au niveau mondial (34).

1.8.2 Facteurs métaboliques/ physiologiques du surpoids et de l'obésité

Différents facteurs métaboliques peuvent expliquer le gain de poids. Selon des travaux étudiant la population d'indiens Pima du sud-ouest de l'Arizona (une population extrêmement touchée par l'obésité et où la prise de poids est commune chez les jeunes adultes) (36), quatre paramètres métaboliques ont été trouvés comme étant prédisposants au gain de poids et pourraient expliquer 30% de la variabilité en terme de gain de poids dans cette population (36). Parmi ceux-ci, on dénote un faible métabolisme basal, un niveau d'activité physique peu élevé, une faible activité du système nerveux sympathique et une faible oxydation des gras.

1.8.2.1 Les quatre paramètres métaboliques prédisposant au gain de poids

Un métabolisme de repos faible

Le principal déterminant de la dépense énergétique de repos qui explique par ailleurs 80% de la variabilité interindividuelle est en fait le pourcentage de masse maigre (37). Il est

souvent proposé que l'obésité serait associée à un faible niveau métabolique, mais en fait le métabolisme de repos de la personnes obèse est sans contredit plus élevé que celui d'un individu non obèse comme le surplus de poids est constitué de 25% de masse maigre (5, 36). Il est certain qu'exprimé en kilogrammes, le métabolisme de repos de l'individu obèse peut être plus bas, mais tout de même, ce dernier nécessite plus de calories par unité de temps (5). Un point pouvant expliquer la variance entre les individus non-obèses et ceux l'étant peut être la plus grande quantité de masse grasse qui augmente le métabolisme de repos et les taux de renouvellement protéique (38). Il ne faut pas oublier qu'il y a une grande variabilité en ce qui a trait à la dépense énergétique de repos entre les individus et celle-ci peut même varier jusqu'à 30% (5). Quelle que soit la taille et le poids de l'individu, ce dernier peut avoir un métabolisme de repos allant de faible à élevé (5, 36). Les études prospectives de 4 ans chez les adultes non-diabétiques des populations indiennes Pima révèlent après ajustements pour le sexe, l'âge, la masse maigre et grasse, qu'un métabolisme de repos faible était un facteur de risque pour la prise de poids (36). Le risque de gagner 10 kilogrammes était environ 8 fois plus élevé dans le tercile ayant les plus faibles métabolismes de repos versus les plus élevés (36). Ces données furent confirmées plus tard avec un groupe indépendant de non-diabétiques dans la même population et les changements de poids sur une période de 4 ans étaient négativement corrélés avec le métabolisme de repos ajusté (36). Il ne faut pas oublier que le gain de poids n'est pas totalement attribuable au métabolisme de repos diminué qui représentait dans cette population 30-40% de la dépense énergétique totale, mais que les apports énergétiques et l'activité physique contribuent aussi aux variations du poids corporel (36). Il est à noter que le métabolisme de repos en réponse au gain de poids augmente et est comparable aux individus de poids stable (36). On remarque donc une adaptation du corps indiquant le prix à payer pour normaliser le métabolisme (36).

Un faible niveau d'activité physique spontanée

Le coût énergétique de l'activité physique spontanée compte pour environ 8-15% de la dépense énergétique totale (39). L'activité physique spontanée est décrite comme étant l'énergie dépensée résultant principalement de la pratique d'activités physiques reliées à la

mobilité et non planifiées qui se produit dans la vie de tous les jours (39). Le coût de l'activité physique spontanée porte aussi le nom de *Non-exercise activity thermogenesis* (NEAT) en anglais ou plutôt la thermogénèse sans exercice (40). On parle de l'énergie dépensée de toutes les activités sportives autres que celles sous le contrôle volontaire et celles planifiées (p. ex. aller au travail, jouer d'un instrument de musique, taper du pied, le maintien de la posture, tonus musculaire, avoir la bougeotte, danser sur place, etc.) (40). Les études longitudinales sur les populations indiennes Pima vont dans le même sens que les études transversales qui démontrent une diminution du niveau d'activité physique spontanée chez les individus obèses (36). En effet, chez les individus, l'activité physique spontanée est un trait familial inversement relié au gain de poids et de gras chez les hommes (36). Une étude de Levine et collaborateurs (41) démontre qu'en suralimentant de 1000 kcal par jour pendant 8 semaines 16 hommes sédentaires, des variations de poids allant de 0.36 à 4.23kg ont été observées entre les individus et celles-ci étaient inversement reliées à l'augmentation de la dépense énergétique (41). La résistance à la perte de poids était attribuée de par le changement d'activité physique spontanée variant de -98 à 692 kcal par jour (41). En effet, la dépense énergétique reliée à l'activité physique comprend les activités planifiées et non planifiées (42). Quand les gens décident d'augmenter leurs dépenses énergétiques, ils ne calculent que les activités physiques planifiées (42). Les auteurs proposent donc d'augmenter l'activité physique spontanée en restant debout plus longtemps au lieu d'être assis, taper du pied, danser sur place, se trémousser au lieu de rester immobile sur sa chaise, etc. (42). Cela en solution à notre manque de temps pour planifier des activités physiques peut contribuer à brûler les calories excédentaires pour contrôler le poids (42).

Une faible activité du système nerveux sympathique

Les activités du système nerveux seraient reliées à chacune des composantes majeures responsables de la dépense énergétique (36). La dépense énergétique totale est influencée par quatre composantes (le métabolisme de repos, l'activité physique spontanée, le quotient respiratoire et l'effet thermique de l'alimentation) (36). Les individus prédisposés à l'obésité auraient des niveaux plus bas d'activité musculaire du système nerveux sympathique à

comparer à ceux n'étant pas obèses (36). Une activité du système nerveux sympathique dépréciée ainsi qu'une faible activité de l'axe médullosurrénale sont associés au gain de poids et à l'obésité abdominale (36). De plus, ces éléments seraient associés à un moins bon succès quant à la perte de poids via une restriction énergétique chez les individus obèses (36).

Une faible oxydation des lipides caractérisée par un quotient respiratoire élevé

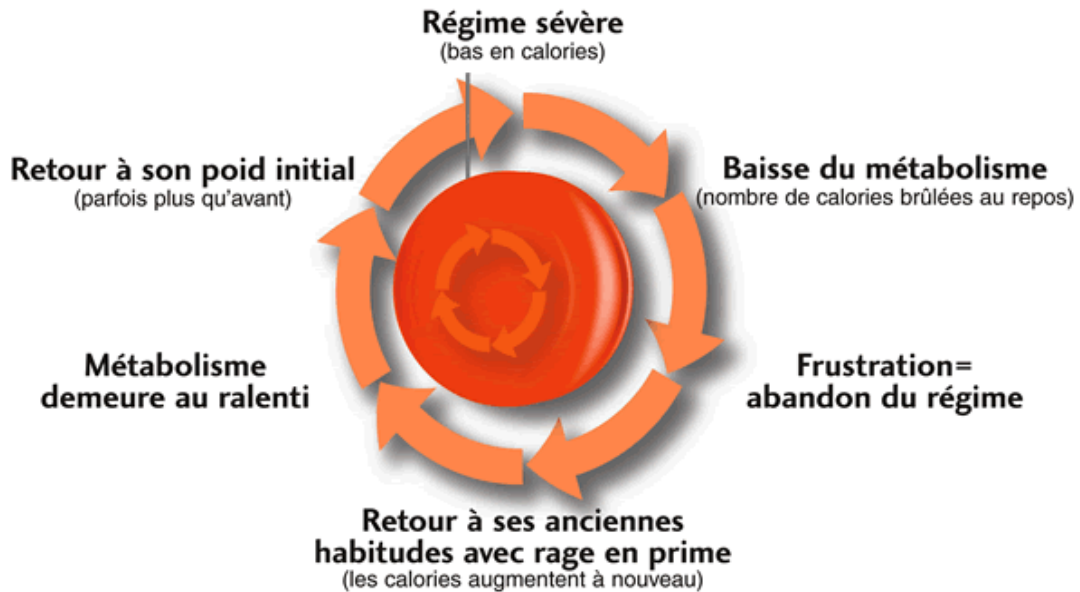
La composition des apports énergétiques joue un rôle dans le développement de l'obésité, mais aussi la composition de l'oxydation des nutriments (36). Une faible oxydation des lipides engendre une augmentation de l'oxydation des glucides pour soutenir les demandes de l'adénosine triphosphate (ATP) ce qui diminue les réserves de glucides et tout cela mis ensemble est associé au gain de poids (36). Les données d'une étude de Galgani et collaborateurs démontrent que les individus réussissant à maintenir le poids perdu avaient des niveaux d'oxydation des lipides plus élevés que ceux expérimentant des regains de poids (36).

La flexibilité métabolique est définie comme étant la capacité de l'organisme à oxyder les substrats disponibles et cela se dénote de par une diminution du quotient respiratoire après le jeûne de la nuit ou encore l'adaptation en terme d'oxydation des macronutriments à la suite d'un changement dans la composition de la diète (36). Dans un contexte de régulation du poids corporel, une flexibilité métabolique désuète peut mener à un déséquilibre des macronutriments (36). Chez un individu au poids stable, le quotient alimentaire correspond au quotient respiratoire et donc au rythme de l'oxydation des macronutriments (36). Une diète plus riche en gras chez des individus ayant une flexibilité métabolique altérée peut induire un gain de poids via la déplétion des réserves de glucose et l'incapacité de bien oxyder les gras en induisant un signal promouvant la consommation alimentaire (36).

1.8.2.2 Les effets des restrictions alimentaires sur le métabolisme et les autres fonctions physiologiques

Les préjugés à l'égard des personnes rondes sont omniprésents dans la société actuelle et ils auraient augmenté de 66% en dix ans (22). Ces préconceptions peuvent entraîner plusieurs conséquences telles de la dépression, du stress, de l'anxiété, une mauvaise image de soi, une surconsommation alimentaire, une diminution de la pratique d'activité physique et de l'utilisation des soins de santé (22). Les effets pervers de ces jugements peuvent mener paradoxalement au développement d'une préoccupation excessive à l'égard du poids (22). Plus la stigmatisation envers l'obésité se propage, plus le risque augmente que les gens, présentant un surpoids ou non, développent une obsession envers le poids (22). La peur de devenir obèse peut mener à une préoccupation excessive à l'égard du poids (43). Cette préoccupation excessive peut mener la personne à entrer dans le cycle des restrictions alimentaires et les cycles de perte et de regain de poids (le syndrome du « yo-yo ») entraînant une chute du métabolisme (43). Les restrictions en énergie diminuent le métabolisme proportionnellement à la restriction calorique et à la perte de poids (5) et engendrent un sentiment de privation pouvant amener de la frustration, mais aussi le retour aux anciennes habitudes (43). De plus, les épisodes d'hypoglycémies légères à la suite d'une perte de poids importante (12), peuvent en fait être expliqués par une étude de Bjorntorp et collaborateurs en 1980 (44) qui indiquent qu'une hyperlipogénèse (un transfert rapide du glucose dans les tissus ainsi qu'une augmentation de la concentration d'insuline et de la sensibilité des tissus à l'insuline) a pour effet d'abaisser la glycémie et d'induire une sensation de faim et donc une consommation de calories plus importante (44). Ce phénomène serait le corollaire de la diminution du volume des cellules adipeuses à la suite d'une perte de poids (44). À la suite de cette restriction calorique et du retour aux anciennes habitudes, un métabolisme de base réduit ainsi qu'un changement de volume des cellules adipeuses peuvent mener au regain de poids (43, 44). Les diètes et les restrictions alimentaires stimuleraient un manque qui contribuerait aux compulsions et donc aux rechutes (45). La figure 1.2 illustre le « syndrome du yoyo ».

Figure 1.2 Le « syndrome du yoyo »



(43)

1.8.2.3 Les troubles du sommeil

Les patients narcoleptiques sont fréquemment en surpoids ou obèses tout comme les patients apnéiques (46). En effet, des troubles du sommeil tels la narcolepsie, le syndrome d'apnée du sommeil, l'insomnie ou encore le syndrome des jambes sans repos et le mouvement périodique des membres dans le sommeil viennent tous altérer le sommeil (46). Que ce soit en modifiant la durée et/ou la qualité du sommeil, tous les perturbateurs du sommeil peuvent influencer le poids corporel (47) et influencer négativement sur le succès du traitement diététique de l'obésité. Il faut toutefois considérer des mécanismes spécifiques à certains troubles du sommeil, soit la narcolepsie, le syndrome des jambes sans repos et le mouvement périodique des membres dans le sommeil qui sont reliés respectivement à un déficit en orexine et en dopamine (les 2 nommés en dernier) (46).

Avec une prévalence de 42 à 48% chez hommes obèses et de 8 à 38% (48) chez les femmes obèses, le syndrome d'apnée obstructive du sommeil (un trouble du sommeil respiratoire (49)), ne fait pas exception à la règle et peut également venir influencer le poids corporel

(50, 51) et il au coeur de la problématique de ce mémoire (voir chapitres 5, 7 et 8) en venant perturber le sommeil.

1.8.3 Facteurs comportementaux et sociaux de l'obésité

1.8.3.1 L'alimentation

Mesas et collaborateurs ont trouvé des évidences inconsistantes et faibles entre la relation excès de poids et certains comportements alimentaires tels le fait de sauter le déjeuner, la fréquence alimentaire, la prise de collations, un horaire prandial erratique, le fait de manger à l'extérieur de la maison, la consommation d'aliments provenant de la restauration rapide, manger des grosses portions, manger rapidement et terminer son repas avec la sensation d'être plus que satisfait (outrepasser ses signaux de satiété) (52). Certaines de ces évidences semblent influencer sur le comportement alimentaire comme la grosseur des portions, la variété de boissons et aliments et la palatabilité des aliments amenant des tentations (53).

Voici un résumé sous forme de tableau (1.3) présentant les facteurs alimentaires associés au gain de poids corporel. Il est important de préciser qu'une relation associative ne représente pas un lien de causalité.

Tableau 1.3 Facteurs alimentaires susceptibles d'influencer le poids corporel

Facteurs alimentaires susceptibles d'influencer le poids corporel	Effet sur le poids
Diète riche en aliments transformés et provenant de la restauration rapide	↑
Diète à densité énergétique élevée (ratio calories/poids des aliments (g) élevé) et à faible valeur nutritive	↑
Grande consommation de breuvages sucrés	↑
Grande consommation de grosses portions	↑
Taux de lipides et sucres élevés dans la diète	↑
Diète pauvre en fibres	↑
Apport non optimal en protéines	↑
Apports en vitamines et minéraux non adéquats (p.ex: faible apport en calcium)	↑
Consommation alcool élevée	↑
Faible consommation de produits laitiers	↑

(5, 53-59)

Les travaux de Benelam en 2004 (53), démontrent que les caractéristiques d'un aliment ou d'un breuvage qui ont le plus d'impact sur la satiété (sensation de plénitude qui persiste après un repas ou une collation) est sa densité énergétique. Plusieurs évidences démontrent que les aliments ayant une faible valeur énergétique et une haute valeur nutritive promeuvent la satiété (sensation de plénitude menant à l'arrêt de la consommation de nourriture) et la satiété et peuvent aider à la gestion du poids (53). L'intervention nutritionnelle devrait donc être axée sur la réduction de la densité énergétique moyennant certaines stratégies telles l'augmentation des fruits et légumes, du contenu en eau de la diète et des fibres alimentaires et diminuer les portions d'aliments gras (53). Les travaux de Stice, Burger, & Yokum en 2013 démontrent également que favoriser la substitution d'aliments à densité énergétique élevée pour ceux à faible densité énergétique et à haute valeur nutritive serait une solution plus efficace qu'une diète restreinte en énergie sur une longue période de temps (60).

1.8.3.2 La notion de sédentarité et la pratique d'activité physique

La sédentarité se définit comme le manque d'activité physique et serait considérée le quatrième facteur de risque de décès mondial (6%) (61). Le manque d'activité physique serait responsable de 27% des cas de diabète, de 21 à 25% des cancers du côlon ou du sein et d'approximativement 30% des cas de cardiopathie ischémique (61). Notre environnement empreint de diverses technologies a «chamboulé» la place qu'occupait autrefois l'activité physique dans notre quotidien (34). L'industrialisation et l'urbanisation favorisent la sédentarité au travail, les transports comme l'automobile nous permettent d'aller quelque part sans trop d'efforts, les diverses machines et gadgets (portes électriques, télécommandes, robots) nous facilitent la tâche, la nourriture est très disponible et la télévision ainsi que les ordinateurs sont maintenant les loisirs numéro 1 des jeunes au détriment des sports (5, 34). Quant aux loisirs tels que regarder la télévision et jouer à des jeux vidéo, ils seraient des facteurs de risques dans le développement du surplus de poids (17-44% d'augmentation des risques) et d'obésité (10-61% des risques augmentés) (62). Chaput et collaborateurs en 2009 (63) indiquent que les activités sédentaires modernes mènent à la surconsommation de nourriture et ce, en l'absence de faim physiologique. C'est particulièrement le cas pour les activités telles regarder la télévision, jouer à des jeux vidéo, le travail mental, écouter de la musique et un sommeil de courte durée (63). Le temps consacré sur le web promeut aussi le gain de poids en augmentant le temps de sédentarité et en réduisant donc la dépense énergétique (64). Cela indique l'importance de l'influence de notre environnement sur les centres du plaisir provoquant une activation corticale et corollairement la faim hédonique (34, 63). De plus, le travail mental augmente le temps de sédentarité et cela peut contribuer à diminuer notre dépense énergétique et à faire augmenter les cas de surpoids et d'obésité que l'on retrouve beaucoup plus fréquemment dans notre société industrialisée (63).

Lorsqu'on parle d'activité physique, on considère l'ensemble des mouvements produit par les muscles squelettiques engendrant une élévation de la dépense énergétique (61). Tremblay et collaborateurs rapportent qu'autant les sports non-organisés que ceux planifiés étaient négativement associés au surplus de poids (10-24% des risques réduits) et à l'obésité

(23-43% des risques diminués) (62). L'activité physique régulière aide au maintien d'une bonne santé en général ainsi qu'à la prévention des maladies cardiovasculaires et chroniques (34). C'est un véritable médicament. L'exercice augmente la captation du glucose par les tissus et aide au maintien d'un taux de sucre dans les valeurs normales, augmente l'activité de la lipoprotéine lipase qui améliore le profil lipidique, augmente la contraction du muscle cardiaque et donc promeut de meilleures fonctions cardiovasculaires, diminue le rythme cardiaque au repos et corolairement la pression sanguine et diminue l'aggrégation plaquettaire et donc la formation des caillots sanguins (34). L'exercice produit des adaptations métaboliques notables qui améliorent le contrôle de la balance énergétique et la composition macronutritionnelle de la diète (34). L'exercice peut aussi améliorer le contrôle de l'appétit (34). La pratique régulière d'activité physique réduirait possiblement les risques de gain de poids en raison de son influence positive sur la gestion du stress (65). La pratique d'activité physique intense faciliterait l'équilibre énergétique, car elle augmente le coût énergétique de l'exercice, augmente la dépense énergétique suivant la période d'exercice, augmente l'utilisation des lipides par les muscles et diminue les apports alimentaires à la suite de l'exercice (66).

1.8.3.3 Les aspects familiaux et culturels

De saines habitudes alimentaires inculquées par les parents (choix alimentaires et façon de consommer les aliments), manger en famille plusieurs fois par semaine, favoriser la variété alimentaire, l'introduction de nouveaux aliments et la minimisation des distractions pour ne pas nuire à la reconnaissance des signaux de faim et de satiété (télévision, ordinateurs, livres), sont des comportements offrant une protection contre le gain de poids (67). Il est important de comprendre que le milieu familial permet de bâtir une référence en ce qui a trait à l'alimentation ainsi qu'au poids (5). Chercher à faire manger moins ou plus ou mettre un enfant au régime sont des actions qui nuisent au contrôle de l'appétit (68). En effet, cette stratégie peut amener un sentiment de privation chez l'enfant, mais aussi influencer leurs choix et préférences alimentaires et brouiller leurs meilleurs alliés de la gestion de poids, les signaux internes de faim et de satiété (68). Fournir aux enfants des aliments sains (la qualité alimentaire) tout en les laissant juger de leurs quantités est la clé du succès (67). Les familles sont toutes différentes et chacune établit son propre système alimentaire (5).

Certaines actions telles faire du dessert un plat incontournable associé à une récompense ou au réconfort (5, 67) au détriment d'aliments plus nutritifs tels des fromages, des fruits et le yogourt (67) ou encore se servir d'un aliment comme moyen d'échange sous condition d'exécuter une tâche sont des gestes qui peuvent augmenter la préférence de l'enfant pour cet aliment dans le même sens que de se servir d'un aliment pour punir un enfant peut l'amener à détester cet aliment en particulier (68). On dénombre aussi l'éternel gaspillage d'aliments et pour l'empêcher, on force les enfants à terminer un plat et cela conduit ces derniers à manger au delà de leur faim et peut engendrer un comportement menant au gain de poids (5, 67). Faire des commentaires liant les aliments à l'image corporelle tels «ne mange pas trop de gâteau ça fait engraisser », peut mener à l'adoption de comportements de restriction ou de surconsommation (68). Ce type de commentaire peut engendrer une relation conflictuelle avec la nourriture, une baisse de l'estime de soi ainsi qu'un sentiment de culpabilité lors de la consommation de l'aliment en question (68). Prêchez l'exemple en adoptant de saines habitudes alimentaires et assurez-vous que votre enfant mange adéquatement à l'école (68).

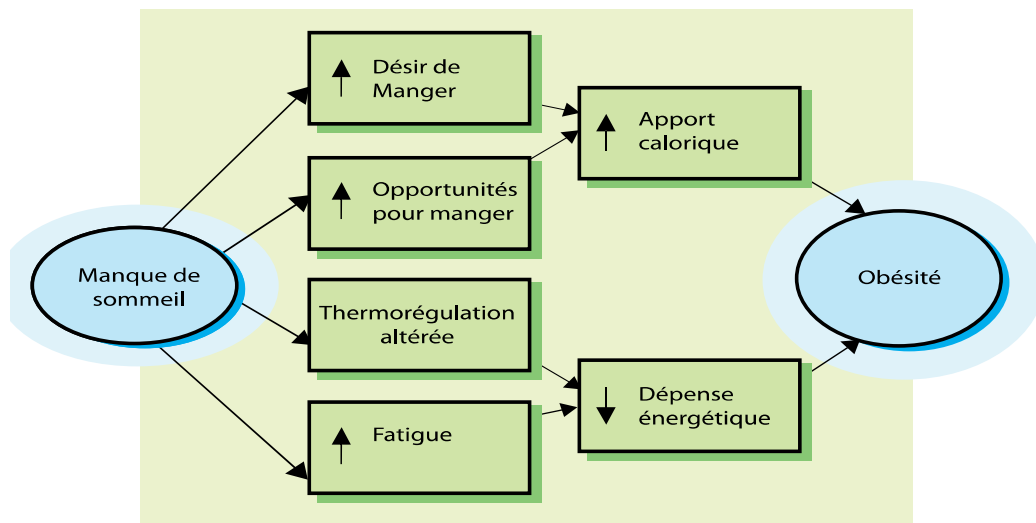
Le milieu familial a également un rôle à jouer au niveau de la dépense énergétique en augmentant les chances des enfants de bouger (67).

La destruction des rythmes alimentaires ainsi que la consommation d'aliments en dehors des repas contribuent à la hausse des apports énergétiques (5). En effet, l'industrialisation de l'alimentation a changé la relation entre la nourriture et les humains en créant un environnement de surconsommation (34). Les aliments sont devenus de simples produits de consommation et l'acte de manger est banalisé (34). Les repas vite faits et déjà préparés font partie intégrante de notre société (34). Plusieurs comportements asociaux comme manger devant un journal ou devant la télévision, manger en marchant ou même dans la voiture sont des actions fort communes de notre société actuelle. Tout cela favorise la surconsommation et l'obésité (34).

1.8.3.4 Les habitudes de sommeil

Un sommeil de courte durée et de mauvaise qualité est associé au gain de poids et à l'obésité (69, 70). Pour obtenir plus de détails sur les aspects concernant le sommeil et son impact sur le poids corporel et autres éléments, veuillez vous référer aux chapitre 3 et 4 de ce mémoire. La figure 1.3 résume comment le manque de sommeil (pouvant résulter de durées habituellement inadéquates de sommeil et/ou d'un sommeil étant fréquemment de mauvaise qualité) peut venir influencer le poids corporel.

Figure 1.3 Relation entre le manque de sommeil et l'obésité



(71)

1.8.4 Facteurs environnementaux

L'obésité serait la résultante de notre environnement en interaction avec notre génétique, mais l'obésité a aussi été décrite comme un désordre neurocomportemental causé par une interaction entre un cerveau vulnérable et un environnement obésogène (72).

Il y a les facteurs liés à l'environnement agroalimentaire comme la grande disponibilité de nourriture très énergétique (riche en gras et sucre), la modification de la composition des

aliments (plus riche en gras et sucre), le faible coût des aliments, l'augmentation de la grosseur des portions dans les commerces (73), la réduction de la confection de repas à domicile et corolairement l'augmentation de la consommation de mets pré-cuisinés et de la restauration rapide (73) qui sont tous des facteurs pouvant influencer la prise alimentaire. Parmi les facteurs reliés à notre environnement bâti il y a l'accessibilité au transport actif, le nombre de pistes cyclables, le système de transport, l'aménagement de parcs municipaux, etc. (73). La modernisation de notre environnement physique amène une baisse du niveau d'activité physique et de la dépense énergétique (73). Finalement, il y a notre environnement socioculturel qui comprend certains éléments comme l'omniprésence de la publicité et des médias, le monde de la mode, la conciliation entre le travail et la famille qui participent tous au changement du rapport à l'alimentation et au corps (73). L'exposition à divers stimuli alimentaires tels les pensées, la vue et/ou les odeurs ont aussi l'habileté de stimuler l'appétit sans véritables besoins métaboliques (74). La vitesse de consommation de nourriture brouille également les signaux de satiété (34).

1.8.5 Facteurs psychologiques

La théorie psychodynamique considère que les bases de la faim sont physiologiques, mais également affectées par l'apprentissage et que la nourriture peut servir de moyen de défense (5). Il est encore impossible de démontrer que certains facteurs psychosociaux causeraient l'obésité et aucune corrélation n'a encore été établie entre l'obésité et l'incidence de psychopathologies, l'ajustement social, l'indice de dépression, le locus de contrôle, l'affirmation de soi ou un type de personnalité en particulier (5). Une faible motivation et confiance en soi en ce qui a trait à la perte de poids pourraient entraîner une résistance à la perte de poids (57). Les troubles émotionnels seraient davantage la conséquence plutôt que la cause de l'obésité en raison des nombreux préjugés envers les personnes en surplus de poids et obèses (75, 76). La suralimentation liée aux émotions serait grandement présente chez les personnes obèses et l'évaluation de cette dernière composante possède une utilité clinique (5).

1.8.5.1 Les comportements alimentaires

Parmi d'autres facteurs pouvant entraîner le gain de poids, on dénote les troubles du comportement alimentaire comme la boulimie ou l'hyperphagie boulimique qui peuvent favoriser une prise alimentaire accrue (5, 77). Des comportements alimentaires compulsifs seraient présents chez près de 50% des obèses en traitement (5). Cela nous démontre l'importance d'approfondir nos connaissances face au sujet tout en connaissant bien les critères diagnostiques des troubles alimentaires répertoriés dans le manuel diagnostique et statistique des troubles mentaux (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM)) (77). L'évaluation des comportements alimentaires est une étape importante à faire lors de l'évaluation nutritionnelle tel qu'expliqué subséquemment dans ce mémoire. Avoir un bon bagage de connaissances permet à l'intervenant de bien guider le traitement et d'établir une relation de confiance plus rapidement avec le client (77).

Pour conclure ce chapitre, on peut constater que l'obésité est en effet une maladie chronique aux causes multifactorielles qui représente un lourd fardeau économique pour la société. Plusieurs facteurs peuvent influencer le poids corporel. Certains facteurs ne sont pas explorés d'emblée lors de l'évaluation nutritionnelle tels les comportements alimentaires qui sont en effet un point primordial à aborder au terme du traitement diététique de l'obésité (78). Cet aspect est traité plus en détail au chapitre suivant dans la section "L'évaluation bio-psycho-sociale de la personne" qui met en lumière ce concept dans le traitement diététique de l'obésité. Les habitudes de sommeil représentent également un point important à évaluer et cet aspect est relativement nouveau en ce qui a trait à son rôle dans le traitement de l'obésité dans la littérature scientifique. Les comportements alimentaires et les habitudes de sommeil sont au coeur de la problématique de ce mémoire et ils sont explorés exhaustivement dans les prochains chapitres de ce mémoire afin de bien comprendre l'utilité qu'ils peuvent avoir dans la prévention et le traitement de l'obésité.

CHAPITRE 2. LE TRAITEMENT DIÉTÉTIQUE DE L'OBÉSITÉ

Ce chapitre portant sur le traitement diététique de l'obésité met en évidence les stratégies d'intervention de différents acteurs dans le domaine de l'obésité et de la nutrition. Les deux projets de ce mémoire présentés aux chapitres 6, 7 et 8 mettront en lumière des interventions diététiques portant essentiellement sur une restriction énergétique équilibrée c'est pourquoi l'emphase sera mise sur ce type de stratégie dans ce chapitre. De plus, il sera question d'évaluation des comportements alimentaires qui sont au coeur de la problématique de ce mémoire. Le chapitre comprendra donc une description des traitements ainsi que leurs impacts sur le poids corporel et sur les comportements alimentaires, l'optimisation du traitement diététique en matière de gestion de poids, le nouveau paradigme sur le poids, l'envers de la perte de poids, les limites et les variations individuelles reliées au traitement diététique de l'obésité et les stratégies de maintien du poids.

2.1 La description des traitements en matière de gestion de poids et leurs bénéfices sur la santé

Au premier abord, l'environnement dans lequel les patients nous consultent est à considérer à parts égales des autres aspects du traitement (79). La salle d'attente est-elle invitante? Les chaises et fauteuils pour s'asseoir sont-ils suffisamment espacés les uns des autres? Est-ce qu'il y a des chaises sans appui-bras qui sont suffisamment larges et disponibles en quantité adéquate? Le matériel de lecture disponible dans la salle d'attente est-il exempt de contenu relié aux produits amaigrissants, aux diètes miracles, à la promotion de corps idéaux, minces et impossibles à atteindre? La pesée du client se fait-elle dans un endroit privé et non visible de la salle d'attente ou plutôt se fait-elle dans le corridor central? Finalement, la clinique est-elle équipée avec du matériel pouvant évaluer des stades d'obésité de catégories 2 et 3 (les balances, les tables d'examen, les salles de bains, les appareils pour prendre la pression artérielle, les corridors, etc.)? Ces détails font la différence dans la relation de confiance à développer et à entretenir avec les clients. Ils remarqueront que leurs besoins sont considérés dans un tel environnement et cela permettra de favoriser la discussion (79). Il est primordial de comprendre que l'obésité est une maladie chronique qui nécessite une

adhésion au traitement à long terme. Ces dernières recommandations doivent être transmises au patient dès le début du traitement (79). En effet, on ne traite pas l'obésité en perdant simplement du poids, il faut le maintenir par la suite et d'où l'importance de la chronicité du traitement (79). L'obésité est une condition hétérogène et donc, il est impératif d'individualiser son approche à chaque patient. Une approche pluridimensionnelle au traitement de l'obésité incluant la participation des patients et de leur famille est favorable (80). Il est aussi préférable d'utiliser une approche collaborative avec le patient en ouvrant la discussion en parlant du poids par exemple, mais c'est le patient qui décide où il veut aller ensuite. Développer la confiance et l'autonomie du client sont des aspects à travailler tout au long du traitement (5).

Les objectifs pondéraux du patient doivent être questionnés, mais il faut également renseigner ce dernier quant à leurs niveaux de réalisme. Une perte de poids aussi petite que 5 % du poids total amène des résultats notables sur la santé, mais n'importe lequel chiffre sur la balance fait en réalité une différence (79). Une perte de poids lente et progressive est souhaitable pour le maintien de la masse musculaire et du poids à long terme (79). La notion de «poids idéal» selon les docteurs Yoni Freedhoff et Arya M. Sharma serait la suivante: n'importe quel poids pouvant être atteint par le patient tout en ayant un mode de vie qu'il apprécie (79). Le point où la personne ne peut pas manger moins ou faire plus d'exercice sans nuire à son plaisir est en fait le "poids idéal" qui peut être atteint sans aide pharmacologique ou chirurgie éventuelle (79). Un mode de vie sain est donc le plus petit nombre de calories et la plus grande quantité d'activité physique qu'une personne peut apprécier (79).

Le traitement de l'obésité consiste en une réduction de la masse grasse via un déficit énergétique (81). Il est important de quantifier le risque individuel relié à l'obésité. Pour cela, il faut premièrement évaluer le degré d'obésité du patient en calculant l'indice de masse corporel (IMC) ainsi qu'en mesurant le tour de taille de celui-ci (6). La mesure du tour de taille est la façon la plus facile d'évaluer l'adiposité abdominale en plus d'être un meilleur prédicateur que l'IMC pour évaluer les risques cardiométaboliques (79). Le chapitre 1 de ce mémoire inclut une section détaillée portant sur les méthodes d'évaluation

du poids corporel et sur le diagnostic de l'obésité qui nous indique les limites associées à l'augmentation des risques pour la santé. Pour bien quantifier le risque individuel pour la santé, Sharma et Kushner ont récemment suggéré un système à cet effet: *The Edmonton Obesity Staging System* qui contient 5 stages de niveaux de risque (6). Au stage 0, on se retrouve face à un patient n'ayant aucun facteur de risque associé à l'obésité, aucun symptôme physique, aucune psychopathologie, sans limite fonctionnelle ni diminution du bien-être. Au stage 4, on se retrouve face à une personne qui a des incapacités sévères liées à diverses maladies chroniques associées à l'obésité, des psychopathologies sévères, des limitations fonctionnelles et/ou une diminution de la qualité du bien-être de niveau sévère (6). Il est donc plus facile de quantifier le risque individuel au terme du traitement de l'obésité en favorisant une approche pluridisciplinaire qui facilite la communication avec les différents professionnels impliqués. Le nouvel outil du Réseau canadien en obésité (RCO), *The 5As of Obesity Management (Ask, Assess, Advice, Agree and Assist)* utilise ce système de classification du risque dans la partie *Assess* (évaluation) du traitement de l'obésité (82). Le traitement de l'obésité a un impact positif sur toutes les conséquences physiologiques associées à l'obésité nommés précédemment au chapitre 1 (81).

2.2 Recommandations canadiennes quant au traitement de l'obésité chez les adultes

Voici les recommandations canadiennes quant au traitement de l'obésité chez les adultes (figure 2.1).

Figure 2.1 Recommandations canadiennes quant au traitement de l'obésité chez les adultes

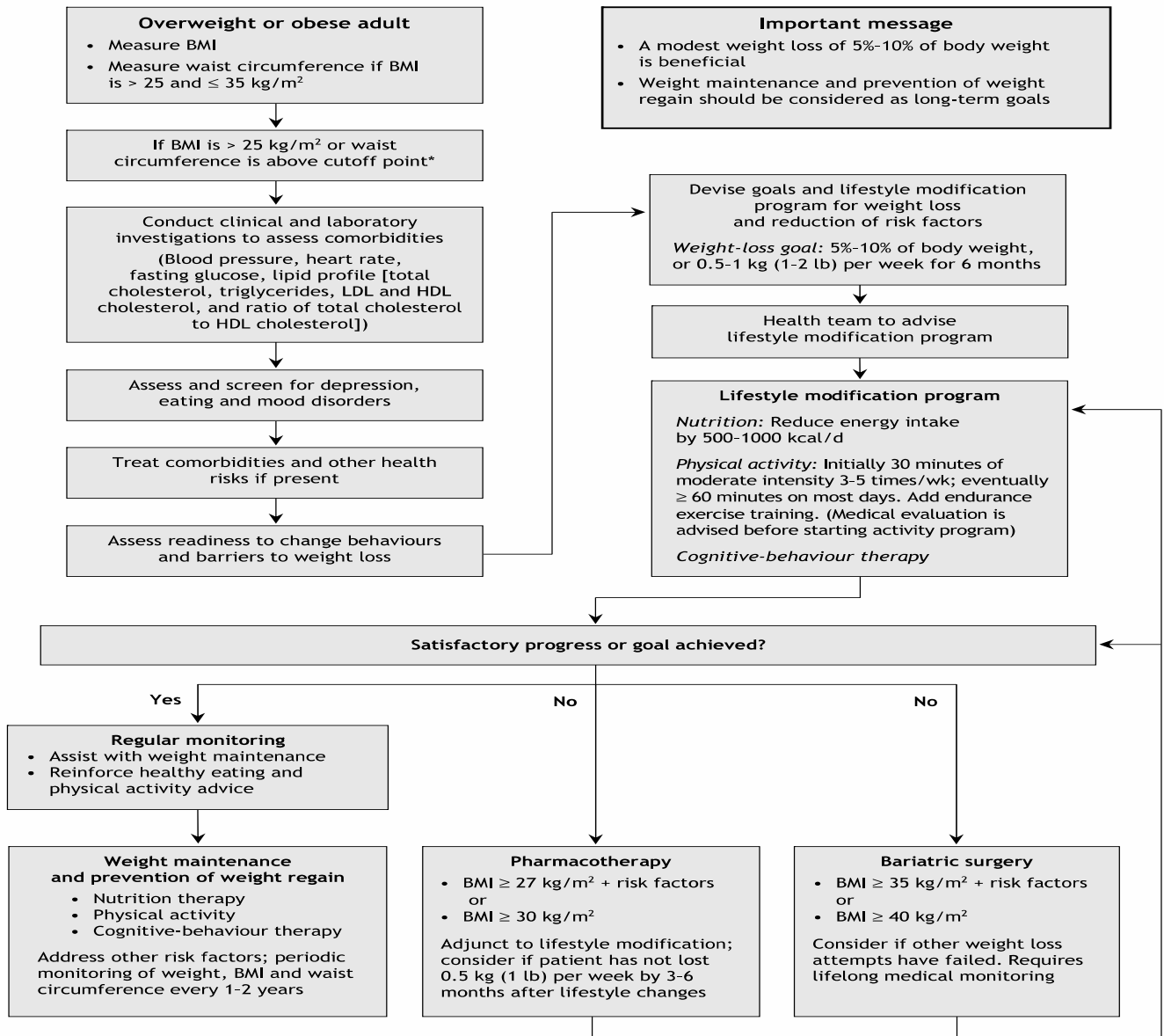


Figure 2.1: Algorithme pour l'évaluation et la gestion par étapes des adultes en surpoids ou obèses. LDL=lipoprotéines de faible densité, HDL=lipoprotéines de haute densité, BMI=indice de masse corporel,*les limites d'IMC et de circonférences de taille varient pour certains groupes ethniques (voir la figure 2.2 pour les spécifications) (20).

Voici les valeurs de tours de taille spécifiques à l'ethnicité associées à une augmentation des risques pour la santé (figure 2.2).

Figure 2.2 Valeurs de tours de taille spécifiques à l'ethnicité associées à une augmentation des risques pour la santé

Country or ethnic group	Waist circumference* (as a measure of central obesity), cm	
	Men	Women
Europid*	≥ 94	≥ 80
South Asian, Chinese†	≥ 90	≥ 80
Japanese‡	≥ 85	≥ 90
South and Central American	Use South Asian cutoff points until more specific data are available	
Sub-Saharan African	Use European cutoff points until more specific data are available	
Eastern Mediterranean and Middle East (Arab)	Use European cutoff points until more specific data are available	

Figure 2.2: Valeurs de tours de taille spécifiques à l'ethnicité associées à une augmentation des risques pour la santé. *Aux États-Unis, les valeurs du NCEP ATP-III (National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults) sont de >102 cm pour les hommes et > 88 cm chez les femmes et continueront à être utilisées dans un but clinique. Dans les études épidémiologiques futures de population originaire d'Europe, la prévalence devrait être donnée en utilisant les limites européennes et nord-américaines pour permettre une meilleure comparaison (83).

Les recommandations nutritionnelles canadiennes suggèrent premièrement que le plan diététique pour atteindre un poids santé et que le counseling nutritionnel soient faits par un professionnel de la santé qualifié et expérimenté (de préférence un/une diététiste professionnelle) de pair avec l'individu concerné et sa famille pour rencontrer les besoins des gens impliqués (83). Deuxièmement, une diète équilibrée induisant une réduction calorique doit être combinée avec d'autres interventions de support pour atteindre le poids santé chez les adultes en surpoids et obèses de tous les âges (83). Troisièmement, une diète élevée en protéines et faible en gras avec une composition en macronutriments respectant les *Apports nutritionnels de référence (ANREF)* (84) est suggérée sur une période de traitement de courte durée raisonnable (6-12 mois) en tant qu'option de stratégie

d'intervention de perte de poids pour les adultes obèses (83). Le concept de densité énergétique est illustré ici, car les aliments à haute valeur nutritive sont peu gras et offrent un meilleur pouvoir rassasiant que les aliments à densité énergétique élevée (81). Quatrièmement, des stratégies de substitution de repas pourraient être considérées en terme de composantes d'une diète réduite en énergie pour les adultes sélectionnés et intéressés à commencer un programme de perte de poids (83).

Les lignes directrices canadiennes recommandent une restriction calorique modérée de 500-1000 calories par jour ainsi qu'une alimentation équilibrée pour rencontrer les besoins nutritionnels individuels (83). Les grandes lignes concernant l'intervention nutritionnelle pour la perte de poids indiquent que pour faire en sorte que la diminution calorique soit mieux tolérée, il faut privilégier une alimentation rassasiant (81). Les trois études suivantes nous proposent des moyens pour obtenir une alimentation rassasiant. Selon Williams RA et collaborateurs (85), pour diminuer la densité énergétique de la diète, il faut diminuer l'apport en gras ainsi que l'ajout de gras dans la préparation des aliments, augmenter les fruits et légumes ainsi que la teneur en eau des repas (p. ex. via des soupes). Selon Westerterp-Plantenga M.S. (86) et collaborateurs, il faut s'assurer d'avoir un apport suffisant en protéines et finalement, selon Houchins JA et collaborateurs (87), il faut limiter la consommation de breuvages caloriques.

D'autres éléments des grandes lignes concernant l'intervention nutritionnelle pour la perte de poids comprennent la diminution de la grosseur des portions et l'importance de travailler avec les gens sur le contenu de la diète et la manière de procéder aux changements (81).

Dans la figure 2.1, on dénote par contre certaines lacunes quant aux encadrés concernant l'évaluation et le dépistage de la dépression, des troubles alimentaires et de l'humeur, aux traitements des comorbidités et aux autres facteurs de risque, à l'évaluation des stades de changements et des barrières à la perte de poids (81). On ne sait pas quoi faire explicitement dans ces situations et dans quelle direction nous diriger. L'algorithme de traitement "version Québec" (figure 2.3) offre des pistes de solutions aux limites indiquées précédemment. En effet, selon l'évaluation bio-psycho-sociale, il est possible de vérifier la

relation avec la nourriture et le corps et de référer s'il y a présence de troubles alimentaires à du personnel qualifié (81). De plus, ce modèle offre la possibilité d'estimer le potentiel d'amaigrissement ainsi que les barrières à l'amaigrissement (facteurs bio-psycho-sociaux liés à la résistance) (81).

2.3 Les grands principes ainsi que les approches plus spécifiques à l'intervention relative au contrôle du poids

Selon l'Ordre professionnel des diététistes du Québec (OPDQ), les grands principes ainsi que les approches plus spécifiques à l'intervention relative au contrôle du poids sont:

- Utiliser une approche bio-psycho-sociale.
- Mettre de l'avant une intervention où le client occupe la place centrale dans l'analyse du problème, l'expérimentation, la prise de décision et le choix des objectifs et des stratégies, et dans laquelle il est actif.
- Favoriser l'adoption de saines habitudes de vie ainsi que l'acceptation de son image corporelle (l'acceptation n'est pas un refus du changement mais une étape préalable).
- S'assurer que le client a reçu et compris l'information pertinente et complète sur sa situation afin de prendre une décision éclairée sur les modalités de sa démarche.
- Démontrer des attitudes d'intervention respectueuses, empathiques, authentiques et d'acceptation inconditionnelle d'autrui. (5)

Les objectifs relatifs aux comportements alimentaires visent à normaliser l'alimentation, à amener le client à reconnaître et/ou à être plus à l'écoute de ses signaux de faim et de satiété, à identifier les comportements alimentaires problématiques et à les corriger, à améliorer les connaissances ainsi que les capacités des individus en lien avec les choix d'aliments et à la préparation de ceux-ci (5). Les effets bénéfiques du traitement sont une plus grande satisfaction en lien avec l'alimentation ainsi qu'une réduction des quantités d'aliments consommées (5).

Les objectifs pondéraux pour les personnes ayant un IMC de plus de 25 kg/m² que propose l'American Health Foundation's Expert Panel on Healthy Weight visent une diminution d'une à deux unités d'IMC soit 4,5 à 7,3 kg pour réduire les risques pour la santé et améliorer le profil cardiométabolique (5). Il faut viser une stabilisation du poids chez les personnes présentant une courbe pondérale montante ou fluctuante avant de viser une diminution du poids (5). Il est recommandé de maintenir un poids stable chez les personnes très préoccupées par leur image corporelle, qui ont une alimentation dysfonctionnelle et chez les personnes qui ont un poids stable normal via des apports réguliers (5). Il est de mise de viser le maintien du poids perdu à long terme en mettant l'accent sur l'amélioration de la santé via l'adoption et le maintien perpétuel d'un mode de vie sain (5).

Les objectifs liés aux paramètres psychosociaux sont de favoriser l'acceptation, l'estime et l'affirmation de soi, augmenter le niveau de confiance des gens face aux choix et à la vie et viser l'amélioration de l'image corporelle (5). La majoration de la santé et du bien-être fait également partie des objectifs. Les buts du traitement tendent à favoriser l'accentuation du niveau d'activité physique dans le plaisir, à contribuer au développement d'une meilleure affirmation de ses goûts et de ses besoins, à favoriser des moyens visant le contrôle du stress, de bonnes habitudes de sommeil et l'arrêt du tabagisme (5).

2.4 L'évaluation bio-psycho-sociale de la personne

Figure 2.3 L'évaluation bio-psycho-sociale

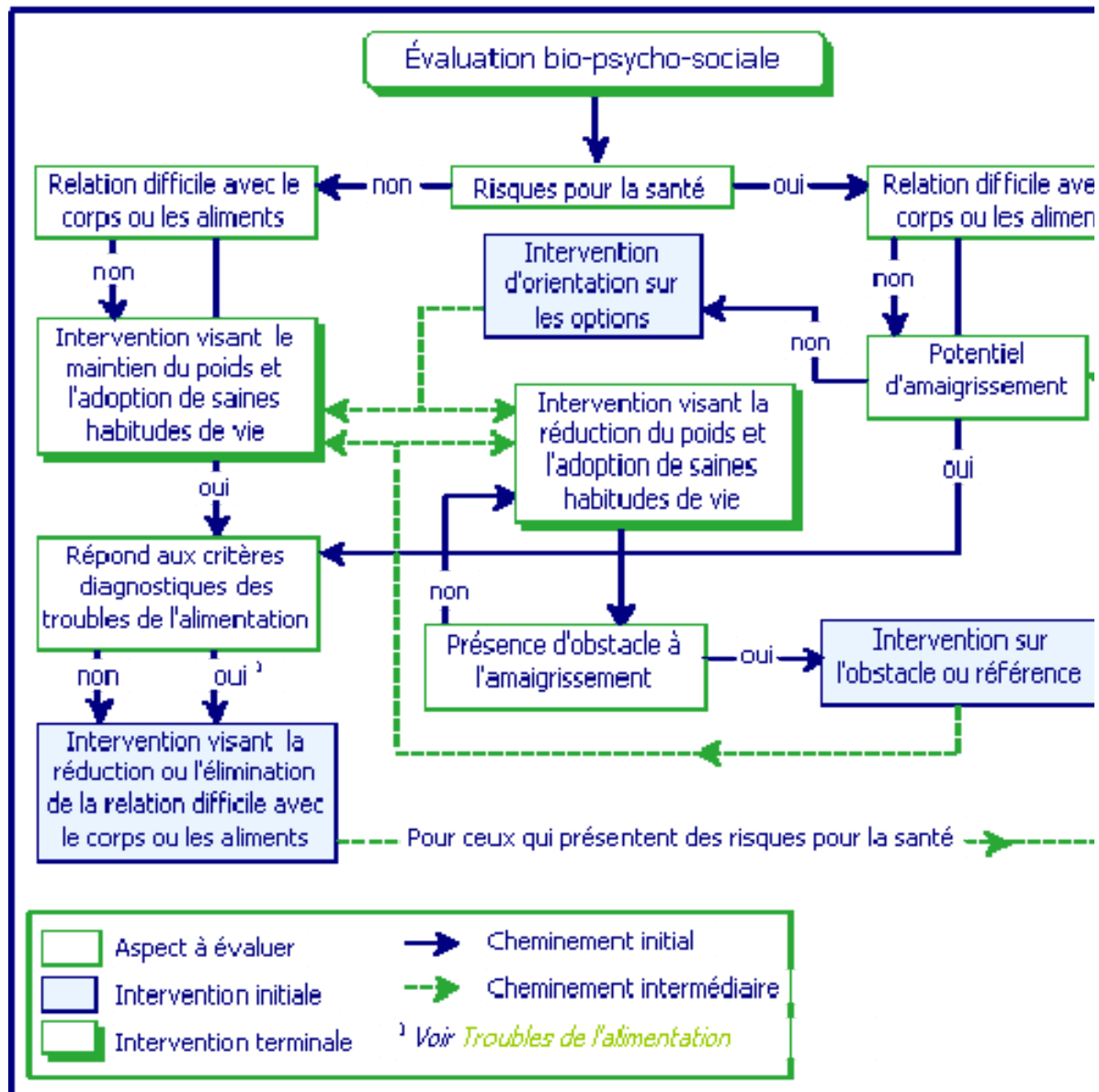


Figure 2.3: L'algorithme décisionnel ci-dessus résume et oriente le processus d'intervention. On commence par une évaluation initiale et ensuite l'approche sera individualisée. Il est important de faire une réévaluation régulièrement (5).

Il faut premièrement déterminer dans quel sous-groupe l'individu se situe par rapport à son profil alimentaire et à son image corporelle (problème de compulsion alimentaire ou alimentation dysfonctionnelle ou trouble de l'alimentation, problème d'image corporelle, passé important de variations de poids (syndrome du yo-yo) et obstacles à l'amaigrissement

(5). Si la personne a fait peu de tentatives de perte de poids, il y a possibilité d'enclencher l'intervention visant le contrôle du poids selon le stade de changement évalué au préalable par l'intervenant (5).

Les types de motivations à la perte de poids sont également un aspect important à aborder et feront une différence dans le maintien du poids à long terme (79). S'il est question de raisons esthétiques à la perte de poids ou plutôt reliées à la santé et si les motivations sont intrinsèques ou extrinsèques, sont tous des éléments importants à connaître afin de mesurer le succès de la perte de poids et de l'intervention (79). Une motivation du type extrinsèque est un signe annonciateur qui indique souvent l'échec du traitement (79). La sensibilisation du patient quant à la façon dont il perdra le poids est primordiale, car si celui-ci n'aime pas la manière dont il vit lors de la phase de perte de poids, un regain de poids est indéniable. L'intervenant doit déterminer le stade de changement du patient devant lui pour ainsi orienter le traitement via les stades de changement de Prochaska (88).

L'évaluation bio-psycho-sociale de la personne doit se faire dans le cadre de plusieurs rencontres. Cette dernière offre la possibilité à l'individu de prendre conscience de l'origine de son problème pour ensuite l'aider à trouver des objectifs et des moyens pour remédier à la situation (5). En plus de l'information que contient le dossier diététique, une évaluation nutritionnelle initiale doit inclure un questionnaire orienté vers l'obésité (anamnèse pondérale, historique médical comprenant l'évaluation des risques pour la santé, historique alimentaire et psychosocial ainsi que les objectifs et motivations à consulter) (5).

L'évaluation des comportements alimentaires est nécessaire afin de déterminer les facteurs qui ont contribué à l'obésité et permet une meilleure orientation du plan de traitement (79). Différents aspects doivent être évalués durant le traitement nutritionnel tels les suivants: les quantités de nourriture mangées aux repas et aux collations, l'apport énergétique, la composition de la diète, le contexte de la prise alimentaire (social, moment de la journée, état, etc.), l'état de faim, de satiété et de rassasiement, les rages et compulsions alimentaires, la vitesse d'ingestion, l'état physique lors de la prise de nourriture (fatigue, vigilance, etc.), les émotions reliées à la consommation de nourriture, la faim hédonique, les aliments interdits, les sentiments de privation liés aux antécédents de diètes amaigrissantes, etc. (79).

À l'aide d'outil tel le *Three-Factor Eating Questionnaire* (TFEQ) (89), il est aussi possible d'évaluer certains comportements alimentaires qui sont au coeur de ce problème multifactoriel qu'est l'obésité (78). Ce questionnaire a été conçu pour une utilisation en recherche clinique, par contre il peut servir de modèle afin de développer un outil plus adapté à la pratique clinique de la diététiste professionnelle. Cet outil fut utilisé pour mesurer les comportements alimentaires dans l'étude présentée au chapitre 6. C'est un questionnaire d'autoévaluation développé en 1985 par Stunkard et Messick afin d'identifier différents comportements alimentaires et/ou motivations à manger auprès d'une population d'obèses. Il comprend 51 questions et deux parties. Le TFEQ identifie trois concepts distincts du comportement alimentaire soit, la restriction cognitive, la désinhibition et la susceptibilité à la faim (89). Le concept de restriction cognitive renvoie plutôt à une préoccupation liée au poids et donc la personne sait qu'elle devrait exercer un contrôle sur ses apports alimentaires et elle consomme de petites portions ou encore calcule le nombre de calories (78). Le concept de désinhibition décrit la réponse à la nourriture en lien à certains stimuli externes reliés à la nourriture comme les odeurs ou la vue ou encore manger en réponse à une émotion négative ou positive et finalement manger beaucoup dans certaines situations comme dans une fête ou en compagnie d'une personne qui mange beaucoup également (78). La susceptibilité à la faim est la consommation de nourriture en présence de déclencheurs qui stimulent la faim ou l'impression d'avoir faim. Avoir souvent faim entre les repas ou avoir assez faim pour manger en réponse à une gourmandise sont des exemples reliés à ce concept (78). Dans la section portant sur le nouveau paradigme sur le poids, l'implication des comportements alimentaires évalués via le TFEQ dans le processus de perte et de maintien de poids sera approfondie.

Le tableau 2.1 illustre les 3 principaux domaines (**en gras**) ainsi que les différents sous-scores. Des exemples pour chacun des sous-scores sont également fournis.

Tableau 2.1 Three-Factor Eating Questionnaire (TFEQ)

Comportements alimentaires	Exemples
Restriction	<i>Intention de contrôler ses apports alimentaires dans le but de maigrir ou de ne pas grossir le plus souvent possible</i>
• Restriction flexible	Manger de petites portions
• Restriction rigide	Calculer le nombre de calories ingérées
• Comportement de restriction stratégique	Limiter volontairement sa consommation d'aliments pendant le repas
• Attitude de contrôle de soi	Faire des régimes pour contrôler son poids
• L'évitement des aliments gras	Acheter des produits allégés
Désinhibition	<i>Tendance à surconsommer des aliments en réponse à des influences externes</i>
• Susceptibilité habituelle de désinhibition alimentaire	Manger un aliment interdit et perdre le contrôle en consommant plusieurs autres aliments à valeur calorique élevée
• Susceptibilité émotionnelle de désinhibition alimentaire	Se consoler parce qu'on est seul en mangeant
• Susceptibilité situationnelle de désinhibition alimentaire	Manger plus dans des occasions spéciales
Susceptibilité de faim	<i>Prise de nourriture en réponse à des signaux internes et externes</i>
• Susceptibilité à la faim déclenchée par des stimuli internes	Avoir toujours assez faim pour manger à n'importe qu'elle heure
• Susceptibilité à la faim déclenchée par des stimuli externes	Avoir très faim à la vue d'une gourmandise et devoir la manger immédiatement

(89)

2.5 Nouveau paradigme sur le poids

En raison du succès partagé des différentes interventions visant une perte de poids, d'autres interventions alternatives ont été développées. Celles-ci sont basées sur les concepts d'acceptation de soi et l'arrêt des diètes (81). Le programme *Choisir de maigrir?* développé en 1982 par le groupe Équilibre (22), est une démarche d'équipe qui vise la gestion du poids tout en amenant des femmes ayant une préoccupation liée à l'égard de leur poids et de leur image corporelle à prendre une décision éclairée en matière de perte de poids. Cette approche vise la santé, le bien-être et la prise en charge du problème par les individus eux-mêmes (81). Celle-ci reconnaît qu'il n'y a pas qu'une seule solution à l'obésité et que cette dernière est une condition de santé multifactorielle (22). Les programmes développés par cet organisme visent donc conjointement l'obésité et la préoccupation excessive à l'égard du poids (22). L'approche est aussi connue sous le nom de *Health-At-Every-Size paradigm* prônant la santé à tous les formats corporels (22). Elle vise les changements de comportements et la gestion du poids. Les restrictions alimentaires sont donc bannies et l'écoute des signaux de faim et de satiété est au coeur de l'approche (78). Cette intervention est faite en groupe et chapeauté par une diététiste et une intervenante psychosociale (22).

Voici les résultats d'une intervention randomisée et contrôlée de Provencher et collaborateurs en 2009 (90) ayant pour but de vérifier les effets de l'approche *Health-At-Every-Size (HAES)* sur les comportements alimentaires (restriction cognitive, désinhibition et susceptibilité à la faim) (évalués via le TFEQ), sur les sensations d'appétit (le désir de manger, la faim, les sensations de plénitude, la consommation d'aliments prospective), sur les variables anthropométriques (IMC, tour de taille et tour de hanches) et métaboliques (profil lipidique et pression artérielle) ainsi que sur le niveau d'activité physique des femmes à 6 mois et 1 an après le début de l'intervention. Celle-ci se faisait avec une cohorte de 144 femmes préménopausées et obèses âgées en moyenne de 42.3 +/-5.6 années. Chacune des femmes était assignée aléatoirement soit, au groupe *HAES*, au groupe *SS* (support social) ou au groupe contrôle. Les résultats ont démontré des effets positifs sur certains comportements alimentaires tels une diminution de la susceptibilité situationnelle de désinhibition alimentaire (DSS) et de la susceptibilité à la faim dans les groupes *HAES*

(-0.9+/-0.2 et -1.3+/-0.5, respectivement) et SS (-0.4+/- 0.2 et -1.4+/-0.5, respectivement). À la fin de l'intervention, les scores de DSS et de susceptibilité à la faim n'étaient pas différents entre les groupes HAES et SS, mais ils étaient plus bas que ceux du groupe contrôle (DSS: 2.5+/-0.2 HAES vs 2.7 +/- 0.2 SS; susceptibilité à la faim: 4.2+/-0.5 dans les deux premiers groupes), (DSS: 3.3+/-0.2 et susceptibilité à la faim: 5.9+/-0.5: groupe contrôle) (figures 2.4, 2.5 et 2.6). Une intervention utilisant l'approche HAES pourrait avoir des effets bénéfiques à long terme sur les comportements alimentaires de désinhibition et de faim, mais d'autres études d'intervention sont toutefois nécessaires pour démontrer ceci comme l'étude présentée ne démontre pas d'effet distinctif entre l'approche HAES et l'approche SS.

Figure 2.4 Évolution des niveaux de susceptibilité situationnelle de désinhibition alimentaire durant l'intervention

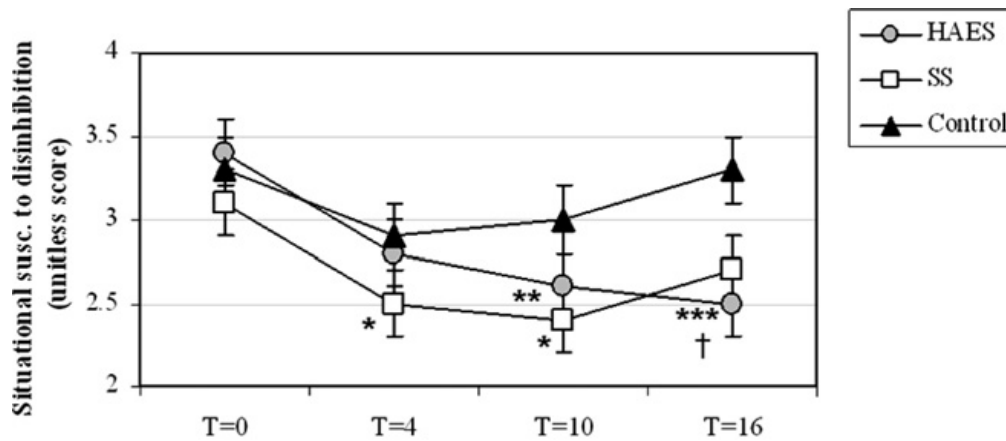


Figure 2.4: Changements dans les niveaux de susceptibilité situationnelle de désinhibition alimentaire durant l'intervention (T0-T4) et durant le suivi (T4-T16) (90).

Figure 2.5 Évolution des niveaux de susceptibilité à la faim durant l'intervention

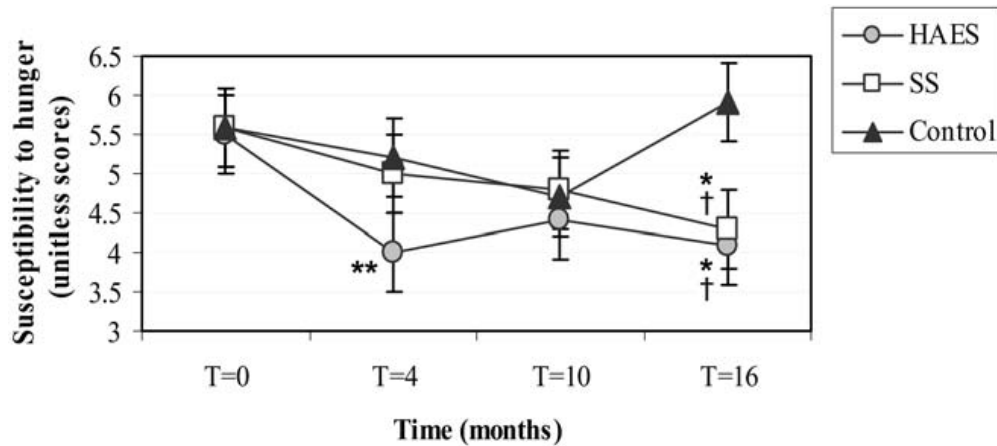


Figure 2.5: Changements dans les niveaux de susceptibilité à la faim durant l'intervention (T0-T4) et durant le suivi (T4-T16) (90).

Figure 2.6 Évolution du poids corporel durant l'intervention et durant la période de suivi

Treatment	Change during the intervention	Change during the follow-up		Overall change
		T4-T10	T10-T16	
HAES	-1.93	-0.14	0.00	-2.07
SS	-0.85	-0.46	+0.40	-0.91
Control	-0.53	-1.19	+1.53	-0.21

Figure 2.6: Changements moyens de pourcentage du poids corporel durant l'intervention (T0-T4) et durant le suivi (T4-T16) (91).

Les multiples stratégies du traitement nutritionnel de l'obésité misent sur la restriction calorique et cela n'est pas toujours en accord avec les signaux de faim et de satiété des individus (78). On y voit alors une augmentation de la restriction cognitive ainsi qu'une diminution de la désinhibition durant le traitement (78). Il est toutefois difficile de maintenir des niveaux de restriction cognitive élevés et la désinhibition et la susceptibilité à

la faim peuvent augmenter rapidement (78). Bref, tout cela mis ensemble peut venir brimer le maintien du poids à long terme. La restriction cognitive semble également nuisible à un contrôle du poids sain, mais ce propos demeure partagé dans la littérature (78). Pour clarifier le lien entre la restriction cognitive et le poids corporel, des sous-catégories de restrictions furent développées (92). La restriction rigide (p. ex. des pensées dichotomiques liées aux aliments et un contrôle strict des portions consommées) et flexible (la personne a la latitude de faire quelques écarts quant à son alimentation et trouve des solutions pour compenser dans le futur) (78). Un contrôle rigide serait associé à un poids et à des niveaux de désinhibition plus élevés (78). Cela indique qu'une personne exerçant de la rigidité sur son alimentation aurait plus de chances de perdre le contrôle sur celle-ci paradoxalement (78). Chez les femmes ayant de faibles niveaux de désinhibition alimentaire, un meilleur bien-être psychologique fut observé versus chez celles présentant un niveau de désinhibition élevé et ce, peu importe le poids (78). Le succès du maintien de poids serait associé à une augmentation du contrôle flexible quant à l'alimentation, à une diminution de la perte de contrôle face à la nourriture ainsi qu'à une diminution de la détresse psychologique (93). Les facteurs psychologiques semblent être plus fortement associés au maintien du poids que les autres caractéristiques de la diète incluant les effets prédéterminés des aliments sur la satiété (93). La perception qu'a un individu sur le contrôle qu'il doit exercer sur son alimentation joue un rôle important dans le traitement visant la perte de poids. Si la personne a cette impression négative de manger de plus petites portions qu'elle le voudrait ou moins de nourriture que souhaité, elle peut se sentir en état de privation psychologique et ce, même sans restriction calorique (78). Une relation laborieuse avec la nourriture peut mener à une faible estime de soi et à une diminution du plaisir lié à la nourriture chez les personnes à la diète (78). Des études démontrent un niveau plus élevé de dépression, du désir de manger et de la faim chez les personnes expérimentées en matière de régimes restrictifs (78).

2.6 L'optimisation du traitement diététique en matière de gestion de poids

Comment la diététiste professionnelle peut-elle favoriser des changements alimentaires sains en harmonie avec la gestion du poids? En mettant l'accent sur l'autonomie de

l'individu et sur l'internalisation des modifications, un succès à long terme est favorisé (78). La restriction cognitive prône des renforçateurs externes comme des règles à suivre, des obligations, des plans alimentaires et ne favorise pas les prises de conscience qui permettent un changement des comportements alimentaires qui perdure (78). Un journal alimentaire permettant d'évaluer certaines caractéristiques du comportement alimentaire est un outil aidant à cette prise de conscience (78). Un exemple de journal est présenté à la figure 2.7 ci-dessous ainsi que d'autres outils pertinents à la figure 2.8. Une saine gestion du poids prend donc en considération l'adoption d'une alimentation de qualité, d'un mode de vie actif, mais sans oublier l'adoption de comportements alimentaires sains qui permettent d'avoir une relation harmonieuse avec la nourriture et avec soi-même (78). Adopter cette nouvelle vision de la problématique du poids par la diététiste professionnelle suggère donc de mettre de l'avant la liberté des choix alimentaires, le plaisir gustatif, le respect des signaux de faim et de satiété, l'expérimentation et le plaisir de l'individu (78).

Figure 2.7 Exemple de journal alimentaire qui permet d'analyser les caractéristiques du comportement alimentaire

Faim (0-4)*	Heure, lieu, avec qui	Aliments consommés	Vitesse, façon de manger**	Satiété (0-4)***	Influences sur la prise alimentaire	Sentiments avant/après
<p>* Degré de faim : 0 = pas faim du tout, 1 = faim à peine perceptible, 2 = faim modérée, 3 = faim intense, 4 = faim incontrôlable.</p> <p>** Vitesse : rapidement ou lentement, façon de manger : attentivement en dégustant, ou plutôt distraitement.</p> <p>*** Degré de satiété : 0 = pas rassasié du tout, 1 = légèrement rassasié, 2 = parfaitement rassasié, 3 = trop rempli, 4 = sensation d'inconfort.</p>						

(78)

Figure 2.8 Outils permettant de faire un choix éclairé quant à l'amaigrissement, une prise de conscience de son image corporelle et de son rapport avec la nourriture

Mon cahier	Date: _____
Mon poids, aujourd'hui, à cette heure: _____	
Ce que j'en pense en bien... _____	

Ce que j'en pense en mal... _____	

Mes raisons pour perdre du poids	
Les bonnes... _____	

Les moins bonnes... _____	

Mon cahier Date: _____

On mangerait davantage en compagnie d'autres convives, surtout lorsqu'on est entre amis ou en famille, que lorsqu'on est seul.

Est-ce mon cas? Je me laisse entraîner, je mange plus, moins bien en groupe que lorsque je suis seul. Par exemple, les repas en famille... Ceux pris avec les collègues de bureau... _____

J'en prends conscience... Ce que je peux faire pour y remédier... _____

En présence d'une autre personne, on imiterait ce qu'elle mange pour faire bonne impression.

Est-ce mon cas? Cela me fait-il manger trop, manger mal? _____

Regarder ce que l'on mange et ce que l'on boit, l'inscrire dans sa mémoire, serait une façon de contrôler son alimentation.

Je pourrais prêter plus attention à ce que je mange et à ce que je bois, en évitant de faire autre chose en même temps. Ce qui me fait manger distraitement: télé, et quoi d'autre? _____

Ce que je peux faire pour y remédier... _____

Une faible luminosité et une musique d'ambiance, surtout en soirée, pourraient inciter à manger et à boire plus.

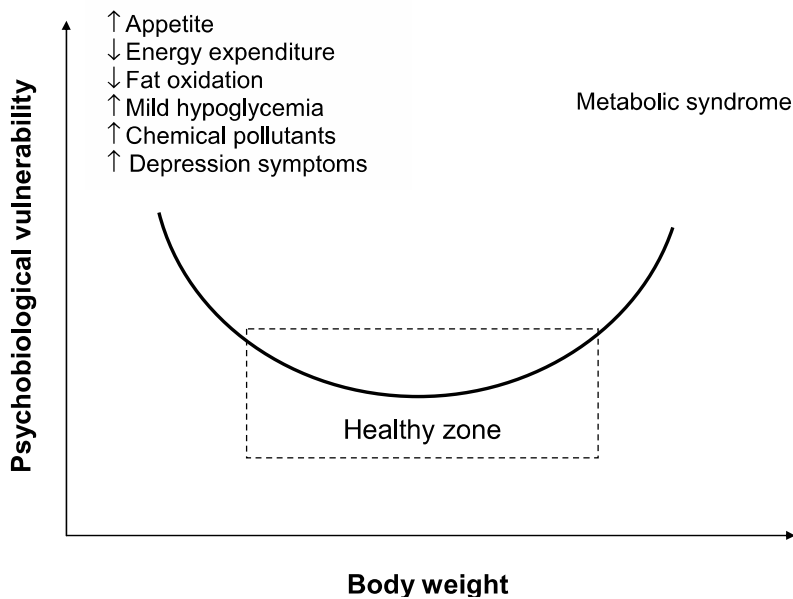
Est-ce mon cas? _____

Figure 2.8: Voici d'autres outils tirés du livre *Quand le corps n'en fait qu'à sa tête: Découvrez ce qui vous pousse à manger* de Louise Thibault (94) qui permettent de faire un choix éclairé quant à l'amaigrissement, mais également de prendre conscience de son image corporelle et de son rapport avec la nourriture. Plusieurs autres exemples sont disponibles dans ce livre. L'auteure invite ses clients à tenir un journal personnel contenant des pensées et réflexions personnelles.

2.7 L'envers de la perte de poids

Une perte de poids substantielle peut rendre l'individu vulnérable au regain de poids en augmentant l'appétit, la concentration plasmatique et tissulaire de polluants liposolubles persistants (produits chimiques s'accumulant dans les graisses corporelles des organismes de par leurs caractéristiques lipophiliques), les symptômes de dépression, la prédisposition à faire des hypoglycémies légères qui par ailleurs, activeraient la région striatale- limbique du cerveau provoquant ainsi un plus grand désir pour les aliments caloriques riches en gras et sucres (12, 95), une diminution de la dépense énergétique ainsi que de l'oxydation des gras. La notion de poids santé est (illustrée à la figure 2.9) un poids situé entre les risques d'excès de poids et de perte de poids trop importante.

Figure 2.9 La notion de poids santé



(12)

Plusieurs s'entendent sur le fait que le niveau de graisse corporelle est strictement défendu par le corps via plusieurs messagers chimiques (12). Il est encore incertain jusqu'à quel pourcentage du poids initial nous pouvons perdre nos réserves de graisse sans trop souffrir

des mécanismes mis en branle par le corps pour les conserver (12). Le point où une plus grande perte de poids dérèglerait le métabolisme du glucose qui stimulerait les régions cérébrales associées au système de récompense et augmenterait le désir pour des aliments palatables semblerait être un bon indicateur qu'il faut regarder les pour et les contres d'une plus grande perte de poids sur le corps et faire des compromis (12).

Les travaux de Rosenbaum et collaborateurs en 2002 (96) concordent avec les propos ci-haut. En effet, le maintien d'un poids réduit est associé à une diminution de la dépense énergétique ainsi qu'à une diminution de la concentration de leptine et d'hormones thyroïdiennes (T3,T4) (régulatrices du métabolisme énergétique). L'objectif de cette étude était de savoir si les changements métaboliques et endocriniens étaient médiés par la leptine. La composition corporelle, la dépense énergétique ainsi que les concentrations de leptine et de glandes thyroïdiennes furent mesurés chez 4 sujets à 3 reprises (1-au poids initial, 2-10% de perte de poids, 3-phase de maintien à 10 % de réduction du poids de départ). À 10 % de perte de poids, les concentrations de leptine et d'hormones thyroïdiennes étaient diminuées (96). Ces changements hormonaux furent par contre renversés par l'administration de leptine (r-metHuLeptin) 2 fois par jour pendant 5 semaines (96). La dépense énergétique a aussi augmenté à la suite de cette administration (96). Les auteurs concluent que les changements hormonaux et métaboliques à la suite d'une perte de poids sont en partie dûs à la perte de gras corporel entraînant une diminution des concentrations de leptine (96). Les signes de résistance du corps face à une perte de poids trop importante prédisposent l'individu au regain de poids et mènent l'individu à une grande bataille contre lui-même. Ce qu'on appelle «l'adaptation thermogénique» qui par définition est un changement qui représente une diminution de la dépense énergétique plus élevée que les valeurs prédites en réponse à un changement de masse grasse et maigre suivant une restriction énergétique (97). La thermogénèse varie également en réponse à divers stimuli tels l'ingestion de nourriture, l'exposition au froid ou à la chaleur, la peur ou le stress et l'administration de certains médicaments qui viendraient stimuler la réponse physiologique à ces stimulations (5). Le taux d'échec extrêmement élevé (> 80 %) pour maintenir le poids perdu après le succès d'une perte de poids est en fait dû aux processus d'adaptation du corps pour maintenir les réserves d'énergie (98). L'adaptation

thermogénique est une des raisons majeures qui explique le regain à la suite du changement dans la balance énergétique (98). Cette diminution de la dépense énergétique peut dans certains cas, venir contrecarrer les chances de succès de l'intervention en perte de poids en envenimant l'adhérence du patient au traitement et sans contredit mener au regain de poids (97). Une des raisons de cette diminution de la dépense énergétique peut être en partie due à l'augmentation de la concentration plasmatique de polluants organochlorés associés à la lipolyse durant la phase de perte de poids et ce, possiblement à cause de leur action dommageable sur les hormones sécrétées par la glande thyroïde (97). Cette dernière exerce plusieurs effets sur le métabolisme, le développement et la croissance de l'organisme (97). Les gens obèses ont également des concentrations plasmatiques plus élevés de ces polluants qui sont par ailleurs positivement associées à l'IMC et à la masse grasse de l'individu, démontrant bien leur potentiel obésogène (97). L'objectif à viser en terme de perte de poids, devrait donc consister en un équilibre entre le niveau désirable de perte de poids et ce que le corps est capable de soutenir sans offrir de résistance apparente (11).

2.8 Limites et variations individuelles liées au traitement de l'obésité

Le phénomène de résistance à la perte de poids (section précédente) et les facteurs d'influence sur le poids (chapitre 1) décrits précédemment nous permettent de comprendre pourquoi il y a différentes variations individuelles quant au traitement diététique de l'obésité.

Selon une revue de la littérature de Benelam en 2009 (53), malgré que les signaux de faim et de satiété ont le potentiel de contrôler les apports énergétiques, plusieurs individus outrepassent ces derniers. Ces propos sont concordants avec les travaux de Sabrina Turgeon en 2008 (57) qui ont démontré que l'évaluation des sensations d'appétit a suggéré que certains individus étaient caractérisés par des signaux de satiété désuets. Les travaux de Drapeau et collaborateurs ont également permis de mettre en lumière ce phénotype (99-101). Donc, pour ces individus, la satiété et le rassasiement seulement ne sont pas suffisants pour prévenir le gain de poids dans notre environnement obésogène (57). Par contre, les connaissances concernant les aliments, les ingrédients et les différentes stratégies de diètes

qui peuvent augmenter la satiété et le rassasiement sont très utiles pour contrôler le poids corporel (57). Il ne faut toutefois pas oublier que cela doit être combiné avec une myriade de facteurs qui influencent les comportements alimentaires dans le but d'aider les gens à contrôler leurs poids.

2.9 Le maintien de la perte de poids

Les gens qui ont du succès quant à leur perte de poids et qui la maintiennent depuis au moins un an adoptent les comportements suivants (81):

- alimentation faible en gras
- pratique régulièrement de l'activité physique
- présence d'un élément déclencheur précédant la perte de poids
- efficacité personnelle élevée
- ont effectué peu de régimes amaigrissants antérieurement
- ont une bonne estime de soi
- ont l'impression que le maintien du poids perdu est plus facile que la perte de poids elle-même

Voici les résultats d'une étude tirée du *National Weight Control Registry* (NWCR) (102). Celle-ci étant la plus grande enquête prospective réalisée au sujet du maintien de la perte de poids à long terme. Elle fut établie en 1994 par Rena Wing, Ph. D. de la Brown Medical School et James O. Hill, Ph. D. de l'Université du Colorado. Cette enquête suit plus de 10 000 personnes qui ont perdu du poids de façon significative et qui le maintiennent depuis longtemps (103). Plus de 87 % des participants maintenaient au minimum 10 % de la perte de poids après 5 et 10 ans et une plus grande perte de poids et un plus grand maintien de celle-ci étaient associés à de meilleurs résultats (102). Une diminution de l'activité physique planifiée, de la restriction cognitive, de la fréquence des pesées et une augmentation du taux de gras dans la diète et de la désinhibition alimentaire étaient des comportements associés au regain de poids (102). La majorité des membres du NWCR maintiennent leur perte de poids pour plus de 10 ans (102). Le maintien de la perte de poids à long terme est possible, mais requiert également un maintien des changements de comportements (102).

En conclusion, les stratégies d'intervention et les traitements reliés au traitement diététique de l'obésité sont nombreux et variés et font intervenir une myriade d'acteurs oeuvrant dans

le domaine. Comme le succès de la perte de poids est variable d'un individu à un autre, il est impératif d'offrir un traitement individualisé afin de maximiser les chances de succès et de minimiser les déceptions et cela, tout en renseignant l'individu concerné sur les difficultés, les conséquences et les limites pouvant être rencontrées. Favoriser des changements alimentaires sains en harmonie avec la gestion du poids est possiblement une avenue prometteuse et favorable au développement d'une relation saine avec la nourriture et avec soi-même. Les comportements alimentaires sont donc un point pertinent à explorer lors de l'évaluation nutritionnelle et ceux-ci sont uniques à chacun individu. Tout comme les comportements alimentaires, les habitudes de sommeil sont également propres à chacune et chacun et le chapitre suivant offre une explication des concepts pertinents à comprendre pour saisir de quelle façon elles peuvent influencer le succès de l'intervention diététique.

CHAPITRE 3.

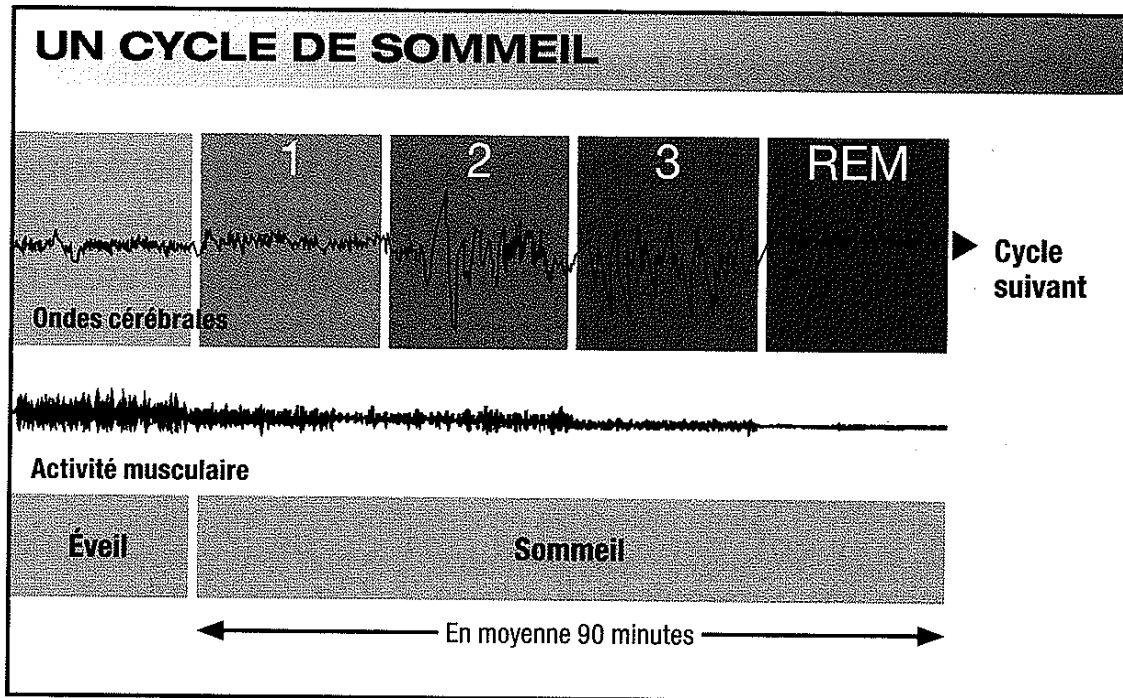
LES DIFFÉRENTS ASPECTS DU SOMMEIL

Le chapitre 3 permet de comprendre l'essentiel de certains éléments liés au sommeil qui jouent un rôle primordial dans le traitement de l'obésité. Le sommeil y est défini et ses différentes composantes y sont décrites. On y présente certains aspects du sommeil tels la durée et la qualité du sommeil qui sont des éléments faisant partie de la problématique de ce mémoire ainsi que leurs méthodes d'évaluation en plus d'offrir un bref survol des autres méthodes d'évaluation du sommeil. La période de sommeil et les rythmes circadiens qui sont d'autres éléments pertinents à considérer lors du traitement diététique de l'obésité y sont également abordés.

3.1 Les cycles, les stades et l'architecture du sommeil

Le sommeil est défini comme un état physiologique et comportemental caractérisé par une isolation partielle de l'environnement (49). Le sommeil est composé de cycles de sommeil de durées variant entre 1 et 2 heures (104) et d'en moyenne 90 minutes chacun (105). Un cycle est constitué d'un stade de sommeil lent (sous-divisé en 3 stades: sommeil lent léger (stades 1 et 2) et sommeil lent profond (stade 3) suivi du sommeil paradoxal (aussi appelé REM en anglais pour *rapid eye movements*, car il se caractérise par des mouvements rapides des yeux) (voir figure 3.1) (105).

Figure 3.1 Représentation d'un cycle du sommeil



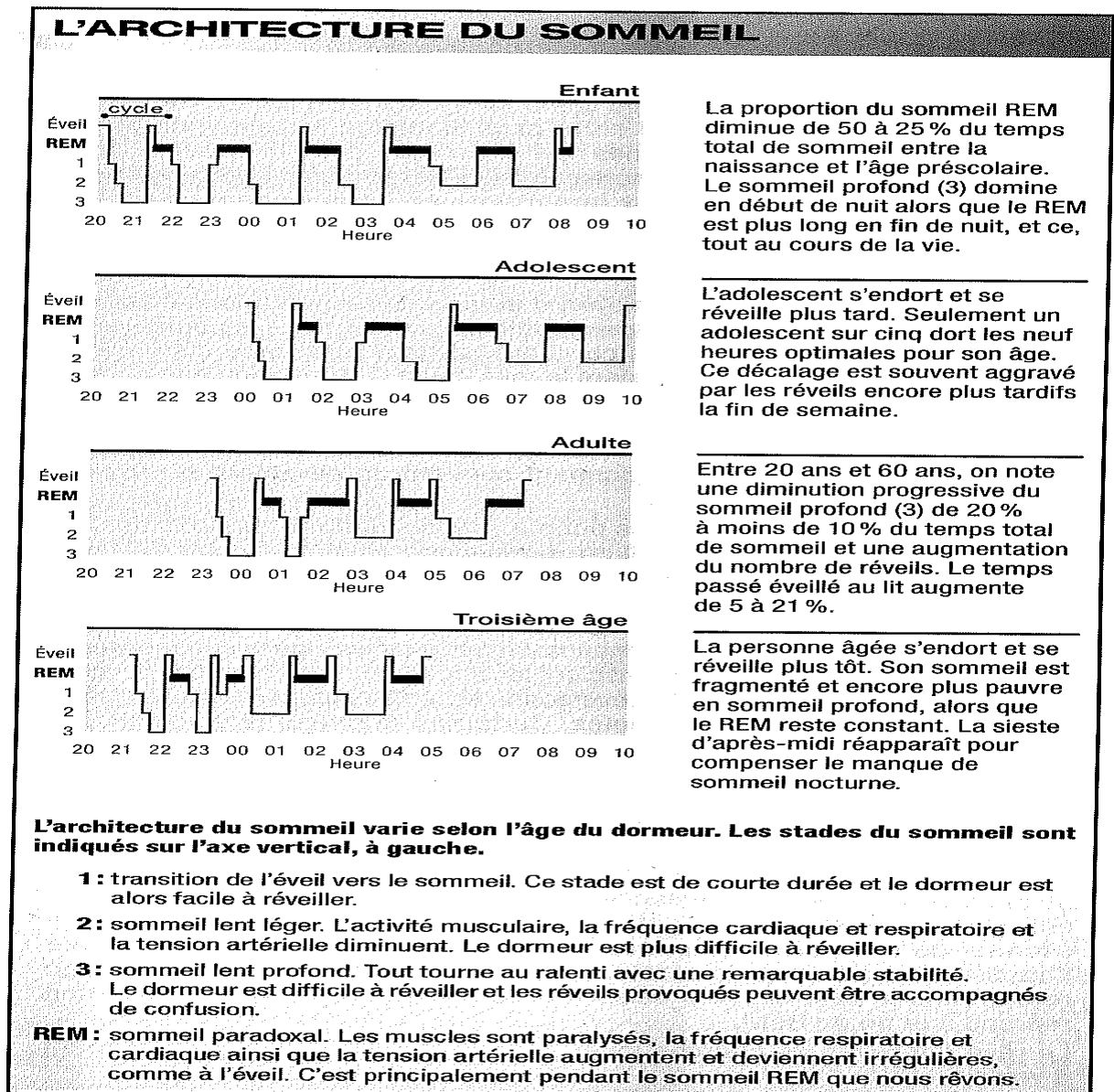
Pendant notre sommeil, notre cerveau produit des ondes électriques qui sont de plus en plus lentes et amples au fur et à mesure que le sommeil devient profond. De plus, pendant le rêve (REM), l'activité électrique est semblable à celle de l'éveil, mais nos muscles sont paralysés, d'où le nom de *sommeil paradoxal*.

(105)

Figure 3.1: Un cycle commence par un sommeil lent léger, puis lent profond et se termine avec du sommeil paradoxal. Plus on avance pendant la nuit, plus les cycles sont riches en sommeil paradoxal et pauvres en sommeil profond (104). Le dernier cycle serait surtout constitué de sommeil léger et paradoxal (104).

L'âge fait également varier l'architecture du sommeil tel qu'illustré par la figure 3.2 (105). La qualité et la durée du sommeil semblent changer en vieillissant et la section subséquente portant sur les fonctions du sommeil permettra de saisir l'impact de ces changements quant au traitement diététique de l'obésité.

Figure 3.2 L'architecture du sommeil



(105)

3.2 Les fonctions du sommeil

C'est pendant le sommeil paradoxal que la majorité des rêves surviennent, mais nous rêvons aussi pendant les autres stades (105). Pendant les rêves, l'information enregistrée durant la journée et celle des journées précédentes est consolidée et rejouée (105). Le sommeil paradoxal joue un rôle dans l'équilibre psychologique et dans les processus de mémorisation et d'apprentissage (104). Une personne privée de sommeil paradoxal aura plus de chances de souffrir de troubles de l'humeur de type dépressif (104). Le sommeil paradoxal aurait un effet antidépresseur en agissant sur certains neurotransmetteurs comme la sérotonine (105). La sérotonine a un impact positif sur l'humeur et cesse d'être sécrétée pendant ce stade de sommeil. Cette diminution provoque une sorte de sevrage pour le cerveau et il devient donc plus sensible à cette substance lorsque la sécrétion reprend en fin de cycle (105). Fait intéressant, des études chez le chat ont démontré que le sommeil paradoxal pourrait prédire l'appétit (94). En effet, si ce dernier était d'une durée accrue, la consommation de nourriture diminuait et vice-versa si celui-ci était diminué (94).

C'est pendant le sommeil lent profond que nous réparons les cellules endommagées pendant l'éveil et il est donc perçu comme le sommeil réparateur (105). De plus, le sommeil lent profond est primordial pour la récupération physique en alliant division cellulaire, ralentissement du métabolisme, détente musculaire et régulation hormonale (104). C'est d'ailleurs pendant ce moment que nous régulons la leptine (hormone aux effets anorexigènes) et la ghréline (hormone aux effets orexigènes), deux hormones impliquées dans le contrôle de l'appétit (106). Le sommeil profond a une fonction de création d'énergie (106). Il participe à la régulation de la température corporelle, à la défense immunitaire et il est indispensable à l'équilibre nutritionnel, hormonal et métabolique (106). Il apparaît pendant les deux premières heures de sommeil (105) et ensuite est de moins en moins présent laissant place au sommeil paradoxal (105). Si on se couche régulièrement à la même heure, le sommeil suit un cours normal (105). Si on se couche exceptionnellement vers 1 heure du matin, notre cycle de sommeil va commencer là où il devrait être à cette

heure habituellement, le premier cycle est donc perdu (celui où il y a le plus de sommeil profond) (105).

3.3 La durée et la qualité du sommeil

La durée du sommeil varie entre 6 et 9 heures chez les adultes et certains sont des petits dormeurs et d'autres de gros dormeurs (5,5 versus 9 heures par nuit respectivement) (49). En 2008, 69.6% des adultes avaient un sommeil de durée suffisante (défini comme 8 heures ou plus par nuit pour ceux âgés entre 18 et 21 ans et 7 heures ou plus par nuit pour ceux âgés de 22 ans et plus, en moyenne, pour une période de 24 heures) (107). Un sommeil de qualité est généralement associé au sentiment d'avoir dormi de façon continue au cours de la nuit et de se sentir revigoré et alerte lors du réveil matinal (49). La qualité du sommeil est subjective et varie donc beaucoup d'un individu à un autre (49). Il est possible d'évaluer celle-ci au moyen d'un questionnaire valide tel le Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI) (qui inclut aussi des questions sur la durée du sommeil) (108). Cet outil est utilisé pour mesurer les habitudes de sommeil dans les études présentées aux chapitres 6, 7 et 8. Il existe par contre plusieurs autres méthodes objectives (p. ex. la polysomnographie en laboratoire (le "gold standard") et ambulatoire) et subjectives (p. ex. différents questionnaires validés) afin d'explorer le sommeil, la somnolence et la vigilance (46). Certains questionnaires sont développés pour des troubles du sommeil spécifiques (46) tels le Berlin Questionnaire (109), le Stop Bang Questionnaire (110) ou encore le Quebec Sleep Questionnaire (QSQ) (111) qui sont tous des outils valides et fiables pour l'évaluation d'une clientèle souffrant du syndrome d'apnée du sommeil. Le QSQ plus particulièrement, est un outil permettant de mesurer la qualité de vie chez les patients apnéiques (111). Comme le PSQI et le QSQ font partie des outils utilisés dans ce mémoire de maîtrise, nous nous limiterons donc à une description plus spécifique de ces deux outils.

Le Pittsburgh Sleep Quality Index

Le PSQI est un questionnaire d'autoévaluation de la qualité et des dérangements du sommeil au cours du dernier mois. Il est composé de 19 items et de 7 domaines (*qualité subjective du sommeil, latence d'endormissement, la durée du sommeil, l'efficacité*

habituelle du sommeil, les dérangements liés au sommeil, l'utilisation de médicaments et les dysfonctions diurnes). Le score maximal est de 21. Un score de 5 est très sensible et spécifique afin de distinguer les bons des mauvais dormeurs (plus le score total est élevé, plus le sommeil tend à être perturbé). C'est un outil simple, court et peu onéreux à administrer et capable d'identifier certains groupes de patients dont les bons et les mauvais dormeurs. Son utilisation est indiquée dans un contexte de recherche et il fut validé dans un bon nombre de population (108).

Le Quebec Sleep Questionnaire

Le QSQ est un questionnaire d'autoévaluation développé au Québec mesurant la qualité de vie chez les apnéiques. Il fut validé auprès d'une population apnéique et son utilisation est indiquée dans un contexte de recherche. C'est un outil valide, court, peu onéreux à administrer, standardisé et sensible aux changements induits par le traitement. Il comprend 5 domaines (4-7 questions chacun) soit la somnolence diurne, les symptômes diurnes, les symptômes nocturnes, une composante émotionnelle et les interactions sociales. Il y a 32 questions au total qui sont évaluées sur un score de 7 chacune. Un score faible indique possiblement une problématique (111).

3.4 La période de sommeil

Un sommeil adéquat est un déterminant critique d'une bonne santé et d'un état de bien-être (107). En plus de la durée et de la qualité du sommeil, la période de sommeil (la combinaison du moment du coucher et du lever) a aussi des effets sur la santé incluant la régulation du poids et du métabolisme (112).

Les rythmes circadiens qui seront expliqués clairement dans la section 3.5, jouent un rôle de premier plan au niveau de plusieurs processus métaboliques incluant la régulation de la balance énergétique et donc la gestion du poids (70). On dénote aujourd'hui des écarts marqués entre les périodes de sommeil en semaine et celles des fins de semaines pour répondre au besoin de notre environnement actuel. Selon des données épidémiologiques, ce phénomène de société serait associé à l'obésité (113). Des écarts plus grands entre les

périodes de sommeil en semaine et lors des fins de semaine seraient associés à une diminution de la sensibilité du système de récompense (114). Cela implique donc de plus grandes doses et fréquences pour répondre aux envies (70). La régularité de l'heure du coucher est primordiale pour que le sommeil puisse suivre son cours normal (105). En résumé, la période de sommeil semble donc jouer un rôle clé dans le maintien d'une bonne santé en général et dans le contrôle de l'appétit

3.5 Les rythmes circadiens

L'horloge biologique qui est aussi appelée «rythme circadien» est un cycle biologique qui dure 24 heures et qui joue de nombreux rôles sur différents processus biologiques, physiologiques et comportementaux (115). Celui-ci prépare l'individu aux moments propices de consommation de nourriture et de sommeil par exemple (116). Les rythmes circadiens sont contrôlés de façon endogène, car ils fonctionnent même en l'absence de stimuli comme les changements de lumière du jour et de la nuit dans l'environnement (115). Par contre, c'est par un processus d'entraînement que ces rythmes sont synchronisés par des stimuli extérieurs appelés «zeitbergs» (117) comme les cycles extérieurs de jour et de la nuit, l'activité mais aussi par d'autres indicateurs comme l'heure des repas (115). La lumière semble être le synchronisateur le plus puissant de notre horloge biologique (115). Si un individu est exposé à une lumière tardive, son rythme circadien sera plus tardif et il aura tendance à se coucher et à se réveiller plus tard (115). L'exposition à la lumière tôt le matin provoque l'effet contraire en avançant le cycle sommeil-éveil (115). Notre horloge circadienne principale est située dans le noyau suprachiasmatique (NSC) qui est situé dans la partie antérieure de l'hypothalamus (117). Tous les tissus du corps contiennent des horloges circadiennes, se sont les horloges périphériques qui sont sous le contrôle de l'horloge principale située dans NSC (117). Les rythmes circadiens jouent des rôles primordiaux dans le maintien d'une bonne santé et peuvent mener à l'apparition de diverses maladies s'ils ne sont pas bien harmonisés avec l'environnement (117).

La mélatonine ou hormone du sommeil, est l'hormone principale sécrétée par la glande pinéale et cette dernière présente des rythmes de sécrétion quotidiens. Les concentrations plasmatiques de mélatonine sont élevées le soir et faibles le jour (117).

Du côté métabolique, il y aurait aussi des rythmes circadiens au niveau des concentrations de glucose, de leptine et d'insuline qui augmentent au cours de la nuit biologique (118). Le cortisol suit également un rythme circadien et présente un pic autour de l'éveil (118). Cela est particulièrement pertinent pour expliquer l'augmentation des risques de diabète, d'obésité et de maladies cardiovasculaires chez les travailleurs à horaires rotatifs et particulièrement les travailleurs de nuit qui mangent et jeûnent lors de phases circadiennes anormales (118). De plus, les travailleurs de nuit sont exposés à des cycles de lumière et de noirceur anormaux et cela peut affecter leurs fonctions cardiaques (118). En effet, la lumière est capable d'élever le rythme cardiaque et les niveaux de cortisol chez les humains (118). De plus, elle peut modifier les rythmes circadiens de la température corporelle et de la sécrétion de la mélatonine (118). Ces dérèglements circadiens contribuent donc à altérer la santé métabolique de cette clientèle (118).

Bref, les rythmes circadiens sont présents dans tout le corps et ils exercent un rôle prédominant dans le maintien d'une bonne santé et peuvent mener à l'apparition de diverses maladies dont l'obésité s'ils sont perturbés.

En conclusion le chapitre 3 permet de mieux comprendre comment le sommeil peut avoir un impact majeur sur le contrôle pondéral en exerçant des rôles autant physiologiques que psychologiques. Le chapitre suivant présente une revue de la littérature portant sur l'intégration du sommeil dans le traitement diététique de l'obésité.

CHAPITRE 4. LE SOMMEIL DANS LE TRAITEMENT DE L'OBÉSITÉ

Le chapitre 4 de ce mémoire est consacré à certains aspects pertinents liés au sommeil et jouant un rôle dans le traitement diététique de l'obésité ainsi qu'à certaines variables du comportement alimentaire. Celui-ci permettra d'approfondir le lien existant entre le sommeil, la santé métabolique, les comportements alimentaires et le contrôle pondéral. Plus explicitement, plusieurs thématiques y seront abordées telles les apports et les dépenses énergétiques, le gain de poids, la perte de poids, les comportements alimentaires, les stratégies d'intervention du surpoids et de l'obésité, le sommeil et les maladies chroniques, les risques de morbidité et de mortalité ainsi que d'autres facteurs associés au sommeil.

Le tableau 4.1 met en évidence certains facteurs de risque de surpoids et d'obésité chez les adultes et les enfants. On peut constater que notre activité la plus sédentaire soit le sommeil et que certaines variables de notre comportement alimentaire arrivent en tête de liste.

Tableau 4.1 Facteurs de risque de surpoids et d'obésité

Adultes (Étude des familles de Québec)		Enfants (Projet Québec en forme)	
Facteurs	RR	Facteurs	RR
Sommeil de courte durée	3.81	Sommeil de courte durée	3.45
Taux élevé de désinhibition alimentaire	3.8	Obésité parentale	2.39
Faible apport en calcium	2.88	Faible niveau d'éducation parentale	1.89
Augmentation de la faim	2.2	Inactivité physique	1.45
Manque d'activité physique vigoureuse	2.03	Faible revenu familial	1.41
Restriction alimentaire élevée	2.01		
Non-consommation de vitamines	1.86		
Apport élevé en lipides	1.64		
Consommation élevée d'alcool	1.37		

(59)

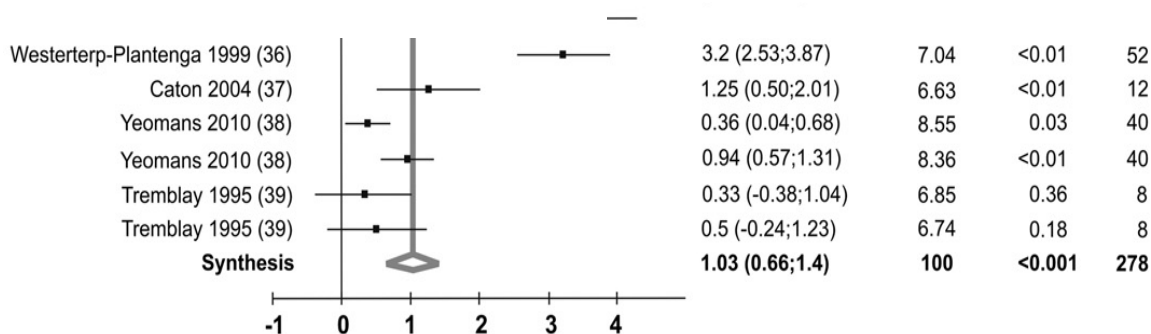
4.1 Sommeil et apports énergétiques

Cette section présente des résumés de quelques études pertinentes démontrant les effets du sommeil sur les apports énergétiques.

Selon une méta-analyse de Chapman et collaborateurs en 2012 (119), parmi les trois facteurs reliés au mode de vie ayant le plus d'impact sur la consommation alimentaire, la privation de sommeil arrive en deuxième position (Cohen's $d = 0.49$) à la suite de la consommation d'alcool (Cohen's $d = 1.03$) et précèdent les heures d'écoute télévisuelles (Cohen's $d = 0.2$). Ces facteurs ne sont pas simplement corrélés avec l'obésité, mais prédisposeraient à cet état en encourageant la surconsommation alimentaire (119). Ces comportements sont connus pour affecter les fonctions cognitives impliquées dans le processus de récompense et de l'inhibition du contrôle et facilitent ainsi un excès calorique (119). La valeur récompense d'un aliment peut être amplifiée chez certains individus vulnérables génétiquement, mais aussi via certains facteurs environnementaux comme la privation de sommeil (119). Celle-ci engendre une myriade de changements métaboliques et hormonaux dont une augmentation de la ghréline, une hormone qui promeut l'appétit (119). Des études récentes sur le manque de sommeil ont observé une augmentation de la réponse cérébrale des zones impliquées dans le processus de récompense (le putamen, le noyau accumbens, le thalamus, l'insula, le cortex antérieur cingulaire) à la suite du visionnement d'images d'aliments palatables (119). Cela nous démontre bien que le manque de sommeil engendre un dérèglement du système de récompense en réponse à un stimulus comme la nourriture (119). De plus, la consommation régulière d'aliments «récompenses» engendre la formation de nouveaux chemins cérébraux liés à la mémoire et cela conditionne l'individu à anticiper une récompense en réponse à l'aliment, mais aussi en réponse à divers stimuli environnementaux liés aux récompenses (119). Ces altérations du système de récompense ne sont qu'une partie du problème, car une privation de sommeil engendre aussi une diminution des capacités de contrôle en dérégulant les zones cérébrales responsables de cette capacité (le cortex orbitofrontal, le gyrus cingulaire, le cortex préfrontal dorsolatéral) (119). Le cortex préfrontal est particulièrement vulnérable aux privations de sommeil (119).

La figure 4.1 ci-dessous nous indique l'ampleur cumulative de l'effet (Cohen's d) de la privation de sommeil sur la consommation de nourriture. Les études sur la privation de sommeil ont pris en compte les apports alimentaires sur toute la journée. Voilà un élément important qui pourrait avoir un impact sur le poids à long terme.

Figure 4.1 Ampleur cumulative de l'effet (Cohen's d) de la privation de sommeil sur la consommation de nourriture



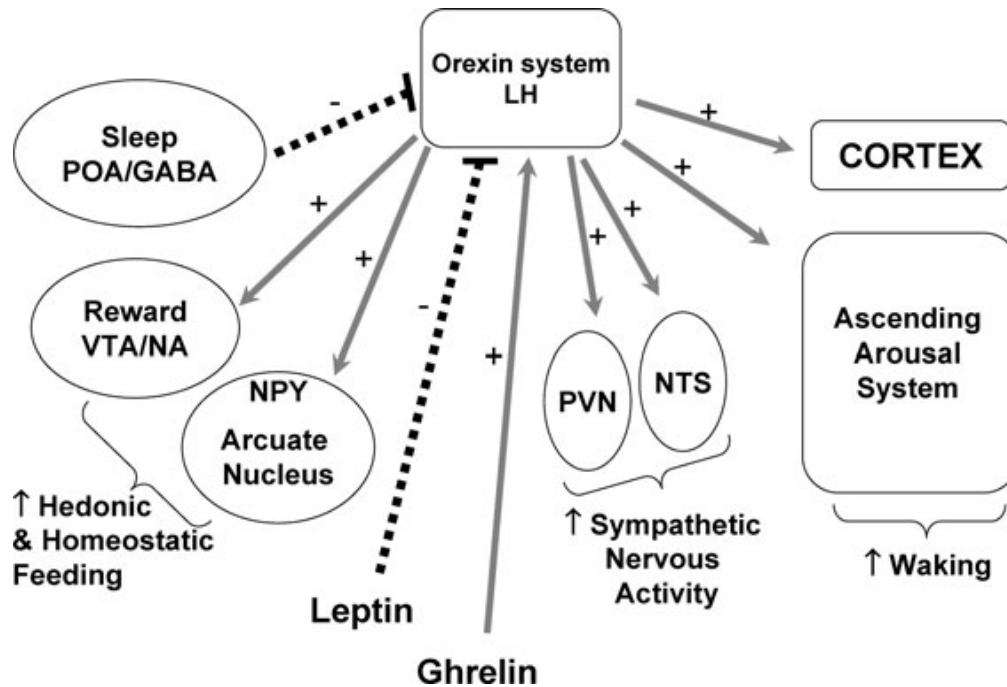
SLEEP DEPRIVATION

(119)

Chez les rongeurs, une pénurie de nourriture résulterait en un sommeil de courte durée et parallèlement, un manque de sommeil entraînerait l'hyperphagie (120). L'explication de ce phénomène se situe dans la zone latérale et perifornicale de l'hypothalamus où l'on retrouve une population de neurones qui sécrètent des neuropeptides au potentiel excitateur (orexines A et B aussi appelées hypocretines A et B) et qui ont un effet stimulant et qui promeuvent l'éveil et stimulent la prise de nourriture (120).

La figure 4.2 nous renseigne sur la relation entre le sommeil et la régulation de l'appétit orchestrée par le système des orexines. Une explication détaillée du schéma suit ci-dessous.

Figure 4.2 Implication du système des orexines dans la régulation du sommeil et de l'appétit



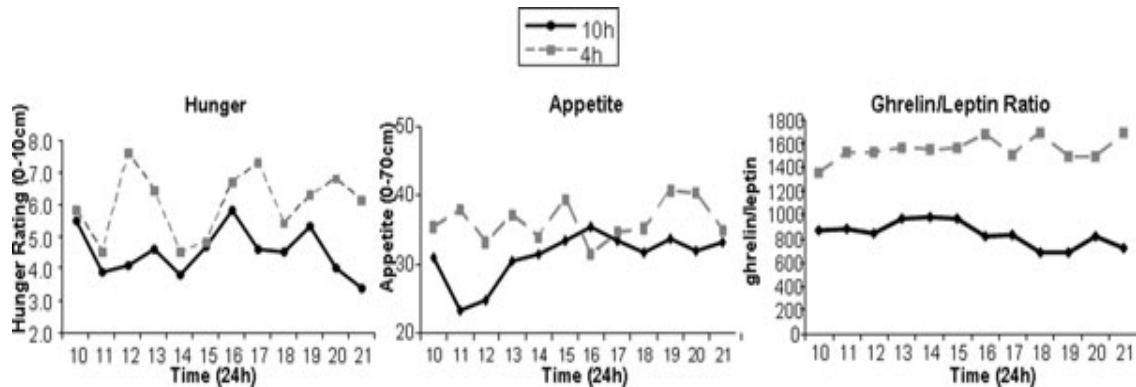
(120)

Les orexines activent toutes les composantes du système ascendant de l'éveil (figure 4.2). Celles-ci vont aussi se diffuser entièrement dans le cortex cérébral. Ces stimulations promeuvent l'éveil. Les orexines produisent ensuite un effet excitateur sur les neurones du noyau du tractus solitaire (NTS) et sur le noyau paraventriculaire (PVN) résultant en une activation du système nerveux sympathique. Le système des orexines active le neuropeptide Y du noyau arqué qui promeut l'appétit. Les orexines dans le noyau latéral de l'hypothalamus exercent également des effets stimulants sur les zones ventrotegmenales dopaminergiques (VTA) ainsi que sur le noyau accumbens (NA). Ces deux dernières zones sont impliquées dans le contrôle hédonique de la prise alimentaire. On peut donc comprendre que l'activation du système des orexines stimule la prise alimentaire hédonique et homéostatique. L'activité des orexines est ensuite influencée par les signaux centraux et périphériques avec le glucose et la leptine qui exercent des effets inhibitoires sur ce système et la ghréline qui le stimule (120). Chez le modèle animal, la privation de sommeil en

laboratoire résulte en une stimulation du système des orexines (120). Les études chez les rongeurs ont permis de comprendre qu'une baisse des niveaux de leptine peut expliquer l'hyperphagie en lien avec la privation de sommeil (120). Chez les rats ayant subi une privation de sommeil prolongée ainsi que chez les sujets contrôles ayant subi une privation de sommeil partielle, les niveaux de leptine ont décliné dans les 4 premiers jours de la période de privation (120). Finalement une période de privation brève (5 heures de sommeil/nuit) n'a pas altéré les concentrations de leptine, mais aurait augmenté ceux de la ghréline (120). Les résultats chez les animaux sont consistants avec ceux des humains qui démontrent qu'en général la perte de sommeil est associée avec une augmentation de la prise alimentaire et des niveaux d'appétit, une baisse de la leptine et une augmentation de la ghréline, une altération de l'utilisation du glucose et une augmentation de l'activité du système nerveux sympathique (120). Les études chez les rongeurs indiquent que les orexines jouent également un rôle dans le contrôle du système de récompense et de la motivation et amène l'hypothèse que le manque de sommeil peut stimuler la prise de nourriture non-homéostatique (non-liée aux besoins physiologiques, mais reliée aux émotions et autres facteurs psychosociaux chez les humains) ainsi que modifier la composition de la diète (120). Les études sont manquantes chez les humains en ce qui a trait au rôle du manque de sommeil sur le dérèglement des mécanismes impliqués dans la prise alimentaire non-homéostatique (120).

La figure ci-dessous (figure 4.3) (120) illustre les niveaux de faim, d'appétit et le ratio ghréline/leptine pendant une période de sommeil longue (10 heures) et pendant une période de sommeil courte (4 heures) chez un le même individu (120). Les auteurs rapportent que le changement de ratio ghréline/leptine entre les deux conditions était fortement corrélé avec les changements de niveaux de faim et cela suggère qu'un changement dans ces niveaux d'hormones entraîne une augmentation de l'appétit et de la faim (120).

Figure 4.3 Profils de niveaux de faim, d'appétit et de ratio ghréline/leptine lors de deux conditions de sommeil différentes



(120)

Des données épidémiologiques démontrent une association positive entre le sommeil de courte durée et des horaires prandiaux erratiques, la prise de collations entre les repas, la consommation excessive d'assaisonnement et de condiments et la réduction de la consommation de légumes (121). La durée du sommeil était également inversement reliée aux apports énergétiques et par mesure d'extrapolation, chaque 30 minutes de déficit de sommeil se traduisait par une augmentation des apports en énergie de 83 kcal par jour dans une étude transversale (121). De plus, on a remarqué une augmentation des apports en gras au détriment des apports en glucides (121). La proportion d'adolescents qui consommaient des apports adéquats en fruits, légumes et poissons (indiquant par le fait même, la probabilité d'avoir des habitudes alimentaires adéquates) était moindre chez les petits dormeurs versus ceux dormant 8 heures ou plus ($P < 0.05$) par nuit dans une étude d'intervention menée auprès de 3311 adolescents (122).

Une grande étude transversale menée auprès de 2828 adultes vivant dans la province de Jiangsu en Chine, démontre une association négative entre un sommeil de plus courte durée et les apports en lipides (123). Ceux dormant moins de 7 heures avaient des apports significativement plus élevés en lipides que ceux dormant entre 7 et 9 heures par nuit (123). D'autres études sont également concordantes avec ces propos et démontrent que le manque de sommeil est associé à une consommation de gras plus élevée (124, 125).

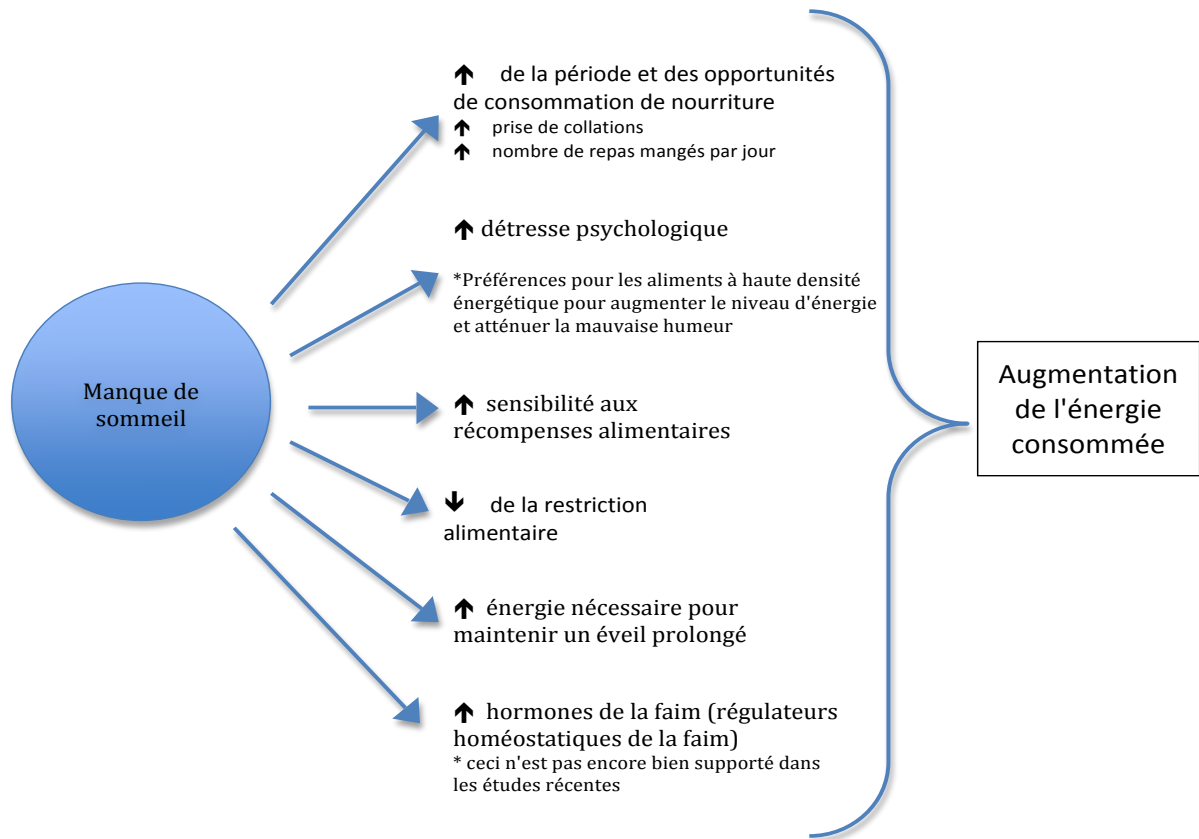
Les données de Nedeltcheva et collaborateurs en 2008 (126) démontrent qu'un sommeil de courte durée est associé à l'obésité et peut altérer les régulations endocrines liées au contrôle de la faim et de l'appétit. Les auteurs ont testé l'hypothèse qu'un sommeil écourté peut promouvoir la consommation excessive d'énergie. Pendant 14 jours, 5 femmes et 6 hommes de 39 +/- 5 années (moyenne +/- ET) (IMC (en kg/m²): 26.5 +/- 1.5) ont complété aléatoirement 14 jours dans un laboratoire de sommeil avec un accès illimité à des aliments palatables lors de deux durées de sommeil différentes soit 5,5 ou 8,5 heures. L'énergie consommée via les repas fut semblable dans les deux conditions, mais la restriction de sommeil a entraîné une augmentation des apports via les collations dans les conditions de 5,5 heures de sommeil (1087 +/- 541 versus 866 +/- 365 kcal/jour; P = 0.026) avec une proportion de glucides plus élevée (65% versus 61%; P = 0.04) et ce, particulièrement de 19:00 à 7:00 (126). Ces changements ne furent pas accompagnés d'une augmentation significative de la dépense énergétique (2526 +/- 537 et 2390 +/- 369 kcal/jour pendant la période de 5.5h et 8.5h respectivement; P = 0.58) (126). Aucune différence significative ne fut observée entre les niveaux de ghréline et de leptine dans les deux conditions (126). La majorité des études qui ont observé des changements hormonaux (ghréline et leptine), d'apports caloriques et de sentiments de faim fut lorsque ces éléments étaient mesurés dans un contexte où les apports caloriques des sujets étaient contrôlés et non dans une situation où les apports caloriques étaient à volonté, ce qui peut expliquer cette différence (118). Les auteurs concluent que la restriction récurrente de sommeil peut modifier les quantités, la composition et la distribution des apports alimentaires et aussi faciliter la consommation excessive d'énergie provenant des collations et non des repas (126).

Les résultats de Nedeltcheva et collaborateurs précédemment cités sont concordants avec une intervention randomisée et contrôlée qui a vérifié les effets de 8 jours de sommeil écourté à 5 heures par nuit versus un standard à 8 heures par nuit sur les concentrations de leptine et de ghréline, sur la dépense et les apports énergétiques (127). La restriction de sommeil fut accompagnée d'une augmentation des apports sans aucun changement sur le plan de la dépense énergétique ou des concentrations de leptine et de ghréline (127). Chez les gens exposés à long terme à un sommeil de courte durée, une augmentation des apports sans augmentation de la dépense énergétique peut contribuer au gain de poids (127). De

plus, une autre étude d'intervention (128) a vérifié les effets d'une privation de sommeil sur la balance énergétique et la sensibilité à l'insuline. Les sujets étaient des femmes de 23 à 30 ans ayant un IMC entre 20.0-36.6 kg/m². Elles ont été étudiées après 2 nuits de >8 h (T0), après 4 nuits de réduction de sommeil (7 h, 6 h, 6 h et 4 h par nuit (T1)) et après 2 nuits de récupération (>8 h/nuit (T2)). Après une réduction de sommeil, la consommation d'énergie était de +20%, le poids de +0.4 kg, les niveaux de leptine/gras corporel de +29%, la triiodothyronine de +19%, la thyroxine de +10% et la thermogénèse induite par le glucose de +34% (128). Les trois derniers aspects étaient inversement associés à la masse grasse (128). Tous ces résultats étaient significatifs. Les valeurs moyennes de dépense énergétique de repos et totale, le niveau d'activité physique, la tolérance orale au glucose ainsi que les niveaux de ghréline sont demeurés stables lors de la phase de réduction de sommeil (128). La privation de sommeil chez les femmes a augmenté la consommation d'énergie et a induit un gain de poids (128).

Bref, les effets du sommeil de courte durée sur les apports caloriques demeurent par contre à approfondir. La figure 4.4 présente une synthèse des effets du manque de sommeil sur les apports énergétiques.

Figure 4.4 Mécanismes potentiels par lesquels le manque de sommeil peut faciliter l'ingestion de calories



(70)

4.2 Sommeil et dépenses énergétiques

Cette section présente des résultats de quelques études pertinentes explorant l'influence des habitudes de sommeil sur la dépense énergétique totale ainsi qu'un bref survol des effets de l'activité physique sur le sommeil. Le tableau 4.2 présente offre une synthèse des effets possibles du manque de sommeil sur la dépense énergétique totale.

Tableau 4.2 Effets possibles du manque de sommeil sur la dépense énergétique totale

Effets possibles du manque de sommeil sur la dépense énergétique totale
Augmentation des niveaux de ghréline (hormone qui stimule l'appétit) et diminution des taux de leptine (hormone de la satiété) *pas bien supporté dans les études récentes
Altération de la régulation du glucose, de la sensibilité à l'insuline et de l'appétit
Augmentation des apports alimentaires
Réduction du niveau d'activité physique (quantité et intensité) *littérature scientifique partagée et lien demeure à clarifier
Diminution des performances sportives

(96, 104, 105, 120, 122, 129-137)

Dans une étude randomisée de Klingenberg et collaborateurs en 2012 (130) effectuée auprès de 21 adolescents, les auteurs ont investigué les effets de trois nuits consécutives de privation partielle de sommeil sur les composantes de la balance énergétique. Les auteurs ont évalué la dépense énergétique de 24 heures, l'activité physique spontanée, la thermogenèse induite par la diète après l'intervention, les sensations d'appétit, l'apport énergétique ad libitum et les niveaux de ghréline et de leptine. Les auteurs concluent que la réduction de sommeil à court terme chez les adolescents est associée à une balance énergétique légèrement négative de par une augmentation de la dépense énergétique sur 24 heures en raison de la durée prolongée de la période d'éveil ainsi que de la diminution des apports énergétiques ad libitum et de la motivation à manger (130).

Basé sur une revue de la littérature récente, un sommeil de courte durée ne semblerait pas affecter significativement la dépense énergétique totale ni ses différentes composantes (138). La littérature est par contre partagée quant aux effets d'une réduction de sommeil sur la dépense énergétique totale et ce lien demeure à clarifier (70). Ce manque d'unicité pourrait être expliqué par les différents types de devis de recherche, les populations étudiées et les méthodes pour mesurer la dépense énergétique totale (70).

Il semblerait que les individus ayant une meilleure condition physique profitent d'une meilleure qualité de sommeil (139). Le lien entre la pratique d'activité physique avant le coucher et la qualité du sommeil est toutefois un aspect partagé dans la littérature (104). Des évidences scientifiques démontrent que de par son effet stimulant, la pratique d'activité physique avant le coucher peut nuire au sommeil et d'autres résultats basés sur des données rapportées des participants, indiquent que la pratique d'activité physique aiderait à l'endormissement et à la qualité du sommeil (140).

Bref, le meilleur volume d'activité physique spontanée et planifiée induit par un sommeil adéquat serait peut-être une des explications possibles des bienfaits du sommeil sur le statut pondéral, mais cette hypothèse doit être approfondie (104).

4.3 Sommeil et gain de poids

Cette section présente des résumés de quelques études pertinentes démontrant l'influence du sommeil sur le poids corporel.

Selon une étude transversale (141) qui fut menée chez 118 obèses âgés entre 40 et 50 ans qui avaient une durée de sommeil diminuée (~6 h) et une efficacité de sommeil réduite (~80%), le syndrome d'apnées du sommeil (SAS) était fortement prévalent et seulement 42% des participants avaient un index d'évènements respiratoires normal (<5). Les hommes étaient plus touchés que les femmes par le SAS (80% contre 50%) et ce, plus sévèrement (141). Ces derniers avaient des circonférences de taille et de cou plus grandes, une plus grosse masse musculaire et moins de masse grasse que les femmes. Bref, un sommeil de courte durée était associé au gain de poids (141). Une revue de la littérature de Froy et collaborateurs en 2010 (34) va dans le même sens et indique le lien entre un sommeil de courte durée et une augmentation de l'IMC (142).

Une étude d'intervention effectuée auprès de 3311 adolescents (1748 filles) âgés entre 12 et 18 ans mesurant les valeurs anthropométriques, la durée de sommeil, le niveau d'activité physique, le temps d'écran télévisuel et les habitudes alimentaires a révélé que la durée moyenne de sommeil était de 8 heures chez cette clientèle (122). Les petits dormeurs avaient des valeurs d'IMC, de graisses corporelles, des ratios tour de taille et tour de

hanches ainsi que des indices de gras significativement plus élevés, et ce, particulièrement chez les filles (122).

Des évidences de grandes études épidémiologiques de différents pays démontrent une association négative entre la durée du sommeil et l'IMC chez les adultes (143). En 1982, "the Cancer Prevention Study II of the American Cancer Society " a sondé plus de 1.1 millions de personnes sur la durée de leur sommeil et la fréquence de leurs insomnies. Chez les individus dormant habituellement moins de 7-8 heures, l'IMC était plus élevé (143). Une étude prospective récente démontre le lien entre un sommeil de courte durée et le gain de poids futur (144). Une méta-analyse de Cappuccio et collaborateurs en 2008 (69) mentionne que des études transversales à travers le monde démontrent un risque consistant et augmenté d'obésité auprès des petits dormeurs (la majorité des études définissent le sommeil de courte durée comme <5 h ou ≤ 5 h/nuit) enfants et adultes, mais ne permettent pas de faire un lien de causalité. Une analyse de régression commune chez les adultes suggère qu'une réduction d'une heure de sommeil par nuit serait associée à une augmentation de l'IMC de 0.35 kg/m^2 (69). Pour une personne de 178 cm cela représente environ 1.4 kg de poids corporel (69).

Vioque et collaborateurs en 2000 (145) démontrent que le risque d'obésité diminue avec la durée du sommeil en Espagne (le rapport des chances passant de 1.00,0.70,0.59,0.47 respectivement pour les durées de sommeil suivantes; 6h ou moins/jour,7h/jour,8h/jour et 9h ou plus/jour). Shigeta et collaborateurs en 2001 (146) rapportent un rapport des chances pour la prévalence de l'obésité chez ceux dormant moins de 6 heures par jour de 1.98 versus ceux dormant plus de 6 heures quotidiennement. Taheri et collaborateurs en 2004 (147) indiquent que le lien entre que la durée moyenne du sommeil est exprimé dans une forme de U et on retrouve les IMC les plus bas avec 7.7 heures de sommeil par nuit.

Dans une étude prospective, Patel et collaborateurs en 2004 (148) trouvent des résultats similaires à ceux présentés précédemment dans cette section en indiquant que les IMC les plus bas sont trouvés chez ceux dormant en moyenne 7-8 heures par nuit. Une autre étude prospective faite par Vorona et collaborateurs en 2005 (149) indique que la durée moyenne

du sommeil était significativement plus courte chez le groupe d'obèses versus chez ceux de poids normaux. Les résultats n'étaient par contre pas différents entre les gens dans la catégorie surplus de poids et obésité sévère. Une étude prospective de Patel et collaborateurs en 2006 (150) aux États-Unis, indique que ceux dormant 5 heures ou moins par nuit et ceux dormant 6 heures par nuit ont gagné respectivement 1.14 kg et 0.71 kg de plus que ceux dormant 7 heures par nuit en ajustant pour l'âge et l'IMC au départ. Chaput et collaborateurs en 2007 (151) au Canada indiquent que chez les femmes de 50 ans et plus, un sommeil de courte durée ne prédisait pas l'augmentation du risque de souffrir d'embonpoint et d'obésité. Les auteurs de cette étude ont conclu qu'avec l'âge, l'augmentation de l'adiposité associée au sommeil de courte durée est de moins en moins détectable (151). En Grèce, Rontoyanni et collaborateurs en 2007 (152) indiquent que la durée du sommeil rapportée était significativement associée avec l'IMC, le pourcentage de gras corporel et la somme des 4 plis cutanés chez les femmes âgées de 30 à 60 ans. En Norvège, une étude transversale de Bjorvatn et collaborateurs en 2007 (153) indique une association en forme de U entre la durée du sommeil et l'IMC après ajustement pour le genre et le statut de fumeur ($<5h:\beta=1.17$ ($P<0.01$), $5-<6h:\beta=0.68$ ($P<0.01$), $6-<7h:\beta=0.12$ ($P>0.05$), $7-<8h:\text{ref}$, $8-<9h:\beta=0.28$ ($P>0.05$), $\geq 9h:\beta=1.07$ ($P<0.01$)). Cette étude transversale démontre une association positive entre la durée du sommeil et l'augmentation de l'IMC et des risques associés à l'obésité (153). De plus, les niveaux de cholestérol total, de triglycérides et de pression artérielle (systolique et diastolique) étaient tous plus élevés chez ceux ayant un sommeil de courte durée (153).

Une autre revue de la littérature de Patel et collaborateurs 2008 (142) sur le sommeil et le poids indique que les résultats des études transversales et des études de cohortes chez les enfants suggèrent qu'un sommeil de courte durée est fortement associé et de façon consistante à des risques futurs d'obésité. Les résultats chez les adultes sont par contre moins consistants. Dix-sept des vingt-trois études transversales étudiées dans cette revue de la littérature supportent une association indépendante entre le sommeil de courte durée et l'augmentation du poids. Les trois études longitudinales effectuées chez les adultes ont trouvé une association positive entre le sommeil de courte durée et le gain de poids futur (142). Cette relation semble toutefois décroître avec l'âge. Les auteurs concluent qu'un

sommeil de courte durée semble être associé indépendamment au gain de poids et particulièrement chez les groupes d'individus plus jeunes (142). Il y a par contre plusieurs limitations en ce qui a trait au design des études qui ne permettent pas d'arriver à des conclusions définitives (142).

Dans une étude longitudinale de 6 ans chez 276 adultes âgés entre 21 et 64 ans de *l'Étude des familles de Québec* (132), le lien entre la composition corporelle ainsi que les durées du sommeil rapportées fut observé. En comparant les petits dormeurs (5-6 heures/nuit), les moyens (7-8 heures/nuit) et des gros dormeurs (9-10 heures/nuit), les petits dormeurs ont pris 1.98 kg (95% intervalle de confiance: 1.16-2.82) et les gros dormeurs ont gagné 1.58 kg (95% intervalle de confiance: 1.02-2.56) de plus que les moyens dormeurs sur une période de 6 ans (132). Les petits dormeurs et les gros dormeurs avaient 35% et 25% respectivement plus de chances de prendre 5 kg en 6 ans à comparer aux moyens dormeurs (132). Les risques de développer l'obésité augmentaient de 27% et 21% respectivement pour les petits et les gros dormeurs en les comparant aux moyens dormeurs (132). De plus, ces associations sont demeurées significatives après ajustement pour les apports en calories et la participation à des activités physiques (132). Ces données nous démontrent qu'autant un sommeil de courte que de longue durée prédisent la tendance au gain de poids et de gras chez les adultes (132).

Une autre étude longitudinale menée chez des adultes âgés de 18-64 ans (154) venant de la même cohorte que l'étude précédemment décrite, avait cette fois-ci pour objectif de vérifier si un changement favorable de la durée du sommeil sur 6 ans pouvait avoir un impact sur le degré d'adiposité des individus. Les petits dormeurs (≤ 6 h par jour; n=43) au départ furent divisés en deux groupes; ceux ayant augmenté la durée de leur sommeil à un niveau optimal pour la santé (augmentation moyenne: 1.52 \pm 0.66 h par jour; n=23) et ceux ayant maintenu leur sommeil de courte durée (changement moyen: -0.11 \pm 0.38 h par jour; n=20). Le groupe contrôle étant les individus ayant rapporté dormir entre 7-8 heures au départ ainsi qu'à 6 ans (n=173). Le groupe ayant maintenu ses habitudes de sommeil de courte durée et ce même après ajustements pour certaines covariables pertinentes avait un IMC plus élevé (différence: 1.1 \pm 0.36 kg/m², P<0.05) et une masse grasse plus élevée

(difference: 2.4+/-0.64 kg, P<0.05) sur une période de 6 ans versus ceux ayant augmenté la durée de leur sommeil à 7-8 heures par nuit (154). Aucune différence ne fut observée entre le groupe contrôle et ceux ayant augmenté la durée de leur sommeil (154). En terme d'adiposité, augmenter la durée de son sommeil à 7-8 heures par nuit serait donc associé à une atténuation de gain de gras corporel selon cette étude.

Une autre étude prospective de Chaput et collaborateurs (155) avait pour objectif d'investiguer la relation entre un changement dans les durées de sommeil sur les changements à long terme de gras viscéraux chez les adultes. L'étude comptait 293 participants âgés de 18 à 65 ans qui ont été suivis sur une période moyenne de 6.0±0.9 années. Les données concernant la durée du sommeil furent rapportées au départ et à 6 ans et celles mesurant la graisse viscérale furent obtenues par tomographie axiale. Les participants ont gagné en moyenne 19.2±37.3 cm² de graisse viscérale. Les petits (≤6 h/jour) et les gros (≥9 h/jour) dormeurs ont gagné significativement plus de graisse viscérale que ceux ayant rapporté dormir 7-8 heures par nuit (23.4 et 20.2 cm² vs. 14.1 cm², respectivement, P<0.05) (155). Un changement de durée du sommeil n'était pas associé à un changement de graisse viscérale (155). Par contre, un changement dans la durée de sommeil de ≤6 h/jour à 7-8 h/jour était associé une atténuation du gain de graisse viscérale de 6 cm² après ajustements (P<0.05) (155). Bref, un changement dans la durée du sommeil passant d'une durée courte à adéquate est indépendamment et inversement associé à une accumulation de graisse viscérale à long terme (155). Les données d'une autre étude de Chaput et collaborateurs en 2007 faite auprès de 422 enfants du projet *Québec en Forme* démontrent qu'un sommeil de courte durée favorise l'obésité abdominale (156).

Regardons maintenant les analyses longitudinales des études du NHANES I Follow-up de 1982-1984,1987 (8073 participants) et 1992 (6981 participants) et des analyses transversales de 1982-1982 (9588 participants) (129). Les sujets ayant rapporté dormir moins de 7 heures au départ avaient des IMC plus élevés et avaient plus tendance à être obèses que ceux rapportant dormir 7 heures par nuit. Les durées de sommeil de plus de 7 heures n'étaient pas associées de façon consistante à une diminution ou à une augmentation du risque d'obésité (129). Chaque heure additionnelle de sommeil au départ était associée

négativement à un changement dans l'IMC au cours de la période de suivi, mais cette association était petite et non significative (129).

Il semblerait donc que de saines habitudes de sommeil et qu'un changement dans les habitudes de sommeil pourrait influencer la composition corporelle.

4.4 Sommeil, perte de poids et comportements alimentaires

Cette section présente des résumés de quelques études pertinentes démontrant les effets d'un changement sur le plan des habitudes de sommeil sur l'épidémie d'obésité actuelle. Des travaux ayant exploré la relation entre le sommeil et la perte de poids seront premièrement décrits et suivront ceux examinant le lien entre le sommeil et les comportements alimentaires.

Selon des données basées sur un article de l'enquête sociale générale de Statistique Canada (139), 17% des hommes et 13% des femmes dorment moins de 6,5 heures par nuit et cette durée est insuffisante pour assurer un repos adéquat. Cette proportion serait plus concentrée chez les parents (139). Les couples qui ont deux enfants et les individus qui doivent effectuer des déplacements de plus de 60 minutes pour travailler, dorment en moyenne 25 et 22 minutes de moins respectivement à comparer à la moyenne de la population (105). Il semble donc qu'une bonne part de la population manque de sommeil au cours d'une partie spécifique de leur vie (139). La nuit de sommeil typique a diminué de 1,5 heure sur 24 heures depuis les 50 dernières années (104). Pour les adultes, la Fondation américaine sur le sommeil (NSF) recommande entre 7 et 9 heures de sommeil par nuit (105). Environ 5% des individus sont qualifiés de courts dormeurs, car ils ont besoin de moins de 5 heures de sommeil par nuit et d'autres sont de longs dormeurs et ont des besoins de sommeil estimés à 10 heures par nuit (105).

Le sommeil est considéré comme l'une de nos activités les plus sédentaires dont on penserait logiquement associée au gain de poids. Paradoxalement, plusieurs évidences démontrent que les habitudes de sommeil jouent un rôle majeur dans le contrôle du poids (157). En effet, plusieurs évidences supportent le rôle d'un sommeil insuffisant en tant que déterminant contribuant à l'épidémie d'obésité actuelle (158). On observe depuis un demi

siècle deux grandes tendances: nous dormons de moins en moins et nous sommes de plus en plus gros (105). On observe une corrélation parfaite qui est fort possiblement nullement fortuite entre l'augmentation de l'obésité qui est passée de 10 à 25% et la diminution moyenne de 2,5 heures du temps de sommeil par nuit (30%) (105). Le manque de sommeil à été identifié comme le facteur augmentant le plus le risque de surpoids et d'obésité autant chez les adultes que chez les enfants (59).

L'obésité est maintenant omniprésente à travers le monde et ce, en concordance avec les taux d'échecs élevés (> 80%) pour maintenir le poids perdu à la suite d'un programme de perte de poids (97). En effet, l'inefficacité des traitements visant une perte de poids semble être associée aux processus d'adaptation développés par le corps humain pour défendre strictement ses réserves énergétiques (97). Curieusement, une perte de poids drastique et de mauvaises habitudes de sommeil partagent certains points communs. On dénote aux termes de ces similitudes plusieurs effets dont un dérèglement des hormones régulant l'appétit. En effet, on observe une baisse des concentrations plasmatiques de la leptine (une hormone ayant des effets anorexigènes) et une augmentation de la ghréline (une hormone ayant des effets orexigènes) et corrolairement une exacerbation de la faim et de l'appétit, une altération de l'homéostasie du métabolisme du glucose et du système de récompense, une diminution de la dépense énergétique et de la masse grasse (12, 95, 159). De plus, la privation de sommeil semble augmenter les concentrations de cortisol, une hormone du stress qui induit une hypoglycémie (105).

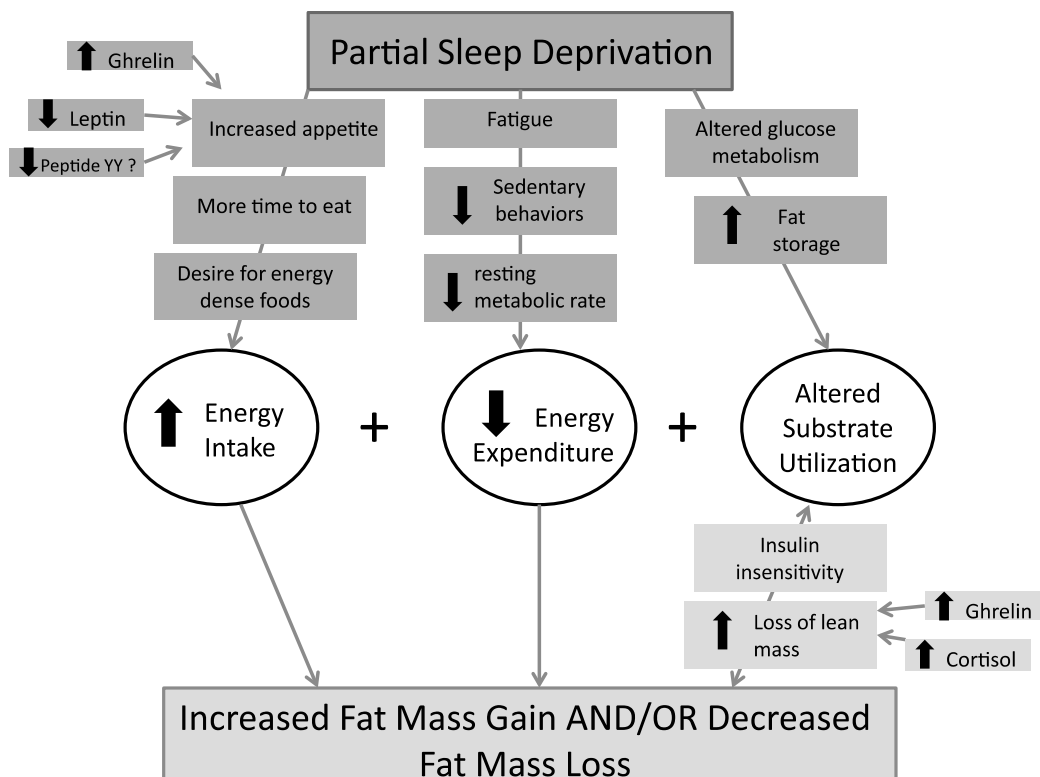
En terme de stratégies d'intervention visant une perte de poids, la restriction calorique combinée à une augmentation de l'activité physique demeure une combinaison utilisée à grande échelle par les professionnelles de la santé (158). Les diètes restreintes en calories sont communément associées à une augmentation de la restriction cognitive (un trait du comportement alimentaire mesuré via le *Three Factor Eating Questionnaire* (TFEQ) (89)) (160). Tel qu'expliqué précédemment au chapitre 2, il est possible de distinguer deux types de comportements de restriction, soit la restriction flexible et rigide (92). La restriction flexible serait associée à une plus grande perte de poids ainsi qu'à un meilleur maintien du poids perdu à long terme tandis que la restriction rigide serait plutôt associée à une moins grande perte de poids (161). Tout comme le manque de sommeil, la restriction cognitive

pourrait favoriser une augmentation des concentrations de cortisol (159, 162). Il semble donc contre-productif de prescrire des traitements diététiques à des individus en surplus de poids ou obèses qui maintiennent de mauvaises habitudes de sommeil (159, 163-165).

4.4.1 Sommeil et perte de poids

Une revue de la littérature récente (159) a évalué les effets de la privation de sommeil sur la balance énergétique et sur la régulation du poids. La figure 4.5 nous en offre une synthèse.

Figure 4.5 Influence de la privation partielle de sommeil sur la régulation de la masse adipeuse



(159)

L'emphase dans cette figure est mise sur le changement de la composition corporelle entraîné par une privation de sommeil. On remarque en effet une augmentation de la masse grasse et une diminution de la masse musculaire. Ce changement dans la composition

corporelle est entraîné par une augmentation des apports énergétiques en concomitance avec une diminution de la dépense énergétique et avec une altération de l'utilisation des substrats énergétiques. On remarque également une augmentation des niveaux de cortisol qui favorise le stockage des gras et en présence d'un déficit énergétique, une augmentation de la rétention de masse grasse au détriment de la masse maigre (159). Une augmentation des niveaux de cortisol est associée à une augmentation du catabolisme des protéines et une réduction de la synthèse des protéines (166). Dans un contexte de perte de poids, le maintien de la masse musculaire est primordial pour contrecarrer les effets de la perte de poids qui entraîne une diminution du métabolisme basal (67). Plus la masse musculaire est grande et plus la dépense d'énergie au repos est élevée. Cela favorise le maintien de la dépense énergétique ainsi que celui du poids à long terme (67).

Chez les gens ayant perdu du poids, on remarque une augmentation des niveaux de ghréline et une diminution de ceux de la leptine résultant en une augmentation de l'appétit et de la faim qui peuvent être exacerbés par une privation de sommeil engendrant également des changements hormonaux défavorables au contrôle de l'appétit (159). Des niveaux plus élevés de ghréline peuvent faciliter la rétention de gras corporel (167, 168) et donc augmenter la faim. Cela pourrait compromettre l'adhérence à la diète et expliquer comment le manque de sommeil peut compromettre l'efficacité de l'intervention nutritionnelle visant la perte de poids. De plus, plus d'heures éveillées dans un environnement obésogène augmente les opportunités de consommer des aliments palatables (70).

Des études populationnelles démontrent qu'il y a en effet une relation entre un sommeil irrégulier et écourté et l'augmentation de la consommation de gras, d'aliments provenant de la restauration rapide, de breuvages pétillants et sucrés et la diminution de consommation de légumes (159). Dans un contexte de perte de poids, des changements graduels d'habitudes de vie en terme d'alimentation et d'activité physique sont souhaitables pour le maintien de la perte de poids (159). La relation intrigante entre la privation partielle de sommeil et l'accumulation de gras corporel démontre qu'il serait prudent d'évaluer les habitudes de sommeil au cours du traitement diététique du surpoids et de l'obésité (159). Les auteurs recommandent un sommeil régulier et suffisant (159). En créant un déficit

énergétique via le changement des habitudes de vie, la manque de sommeil nuit au processus de perte de gras et favorise la perte de masse maigre (159). Le sommeil est un élément clé dans le processus de perte de poids, de maintien de poids et/ou de prévention de gain de poids (159).

Une étude expérimentale récente (169) a également démontré que la durée du sommeil est un prédicteur de succès dans un programme de perte de poids de 6 mois chez des adultes obèses. Les sujets ont participé à vingt-deux groupes de thérapies comportementales qui incluaient des recommandations nutritionnelles sur la diète *Dietary Approaches to Stop Hypertension* (DASH) et ont aussi augmenté leur niveau d'activité physique à un minimum de 180 minutes par semaine. Les participants qui dormaient ≤ 6 heures ou ≥ 8 heures et plus avaient moins de chances d'être admis à la phase de maintien de poids que ceux dormant >6 et ≤ 8 heures/jour (169). Cette intervention met encore une fois en évidence l'importance de prendre en considération le sommeil dans le processus de perte de poids. D'après une étude de contrôle randomisé effectuée auprès de 245 femmes participant à un programme de perte de poids de six mois (170), un sommeil de meilleure qualité (données rapportées via le *Pittsburgh Sleep Quality Index* (PSQI) (108)) ainsi qu'une durée de sommeil de plus de 7 heures, ont tous deux augmenté la prédisposition au succès de la perte de poids.

Les auteurs d'une autre étude de contrôle randomisé (171) visait cette fois-ci à augmenter la durée du sommeil chez des petits dormeurs obèses ($<6,5$ heures/nuit) et à vérifier cette stratégie sur le poids corporel (les approches utilisées pour augmenter les durées de sommeil étaient comportementales et non-pharmacologique). Les résultats préliminaires suggèrent que les participants dans le groupe intervention ont rapporté un désir augmenté pour faire de l'exercice et un moins grand désir pour la nourriture sucrée et salée pendant la soirée versus ceux du groupe contrôle (171).

Ces études nous démontrent bien que le sommeil est un déterminant important du contrôle pondéral et qu'il devrait occuper une place tout aussi importante au terme du traitement en perte de poids. De plus, selon les propos de Young T. (172), nous avons suffisamment d'évidences pour défendre des initiatives éducatives et des politiques qui viseraient

l'augmentation des durées de sommeil en tant que stratégie pour diminuer l'obésité. Cela pourrait amener un meilleur état de santé général ainsi qu'une moyenne d'IMC plus basse (172).

Une revue de la littérature de St-Onge en 2013 (173) met en évidence les résultats d'interventions cliniques démontrant un effet de causalité entre le sommeil et l'obésité. Si la durée du sommeil joue un rôle de causalité dans le développement de l'obésité, cela doit donc mener à une balance énergétique positive. Les études ont démontré une augmentation des apports durant des périodes de sommeil écourtées majoritairement chez les individus de poids normaux ayant dormi un nombre d'heures de sommeil adéquat habituellement. L'auteure mentionne que la restriction d'énergie augmente la période de temps pour s'endormir et diminue la période sommeil à ondes lentes. Elle émet l'hypothèse qu'une consommation augmentée de nourriture suivant une période de sommeil écourtée pourrait être un moyen physiologique pour restaurer le sommeil (comme il est suggéré qu'une augmentation des apports promeut le sommeil). L'auteure met aussi l'emphase sur l'importance de déterminer le rôle de la balance énergétique et les effets du sommeil sur le profil hormonal et métabolique. Le sommeil de courte durée est-il plus délétère dans un contexte de balance énergétique positive ou négative et est-ce que la restriction de sommeil amplifie la résistance du corps à la perte de poids (173)? Éviter les privations de sommeil pourrait aider à prévenir le développement de l'obésité et particulièrement chez les enfants (173).

Une étude de Chaput et collaborateurs en 2005 (174) démontre que la qualité du sommeil était significativement améliorée après 5 ± 1 kg de perte de poids versus au poids de départ. Une autre étude de Chaput et collaborateurs en 2012 (164) avait pour but de vérifier si la durée ou la qualité du sommeil au départ pouvait prédire la perte de gras corporel. L'étude était faite auprès d'un échantillon de 123 femmes et hommes en surplus de poids ou obèses (âge, 41.1 ± 6.0 années; IMC, 33.2 ± 3.6 kg/m² (moyenne \pm ET)) ayant participé à un programme de perte de poids visant une restriction calorique de 600 à 700 calories par jour et supervisé par une nutritionniste. Le sommeil était évalué via le *Total Pittsburgh sleep quality index score* et la durée du sommeil de par *The Pittsburgh sleep quality index* au départ et à la fin de l'étude qui était d'une durée de 15 à 24 semaines. La perte de poids

moyenne était de 4.5 ± 3.9 kg, 76% de celle-ci venant des réserves de graisses. Les auteurs ont observé une relation positive et significative entre la durée du sommeil et la perte de graisse. De plus, un sommeil de meilleure qualité au départ était associé à une perte de gras plus importante. Ces résultats démontrent que la durée et la qualité du sommeil peuvent influencer le succès de l'intervention en perte de poids et devraient être pris en considération lors de l'adhésion à la diète (164).

Une étude randomisée et contrôlée de Nedeltcheva et collaborateurs visait à vérifier si une restriction de sommeil atténue la perte de graisse lors d'une intervention nutritionnelle en perte de poids misant sur une restriction calorique (165). L'échantillon était composé de 3 femmes et 7 hommes âgés en moyenne de 41 ans et ayant un IMC moyen 27.4 kg/m^2 . L'intervention était de 14 jours et les participants étaient soumis à 2 durées de sommeil différentes, soit 8,5 heures ou 5,5 heures. Les résultats démontrent que la privation de sommeil a diminué la réduction de gras de 55% (1.4 vs. 0.6 kg avec 8.5 vs. 5.5 heures de sommeil respectivement, $P = 0.043$) et a augmenté la perte de masse maigre par 60% (1.5 vs. 2.4 kg; $P = 0.002$) (165). Cela fut accompagné d'une augmentation de la faim et une diminution de l'oxydation des gras (165). Ces résultats démontrent qu'une durée de sommeil adéquate contribue au maintien de la masse maigre et principalement de la masse musculaire, un déterminant majeur du métabolisme de base. Dans un contexte de perte de poids, la restriction alimentaire est utilisée fréquemment pour induire un déficit énergétique. Considérant les résultats ci-haut, la restriction de sommeil atténuerait les effets d'une diète réduite en énergie sur la perte de tissus adipeux excédentaires (165).

Pour discuter des bénéfices d'une bonne nuit de sommeil sur la stabilité du poids, Chaput et collaborateurs en 2010 (157) ont démontré que parmi nos activités les plus sédentaires, le sommeil de courte durée serait un facteur de risque indépendant de l'obésité. Les études expérimentales ont démontré qu'une restriction partielle de sommeil à court terme diminuait la tolérance au glucose, augmentait l'activité du système nerveux sympathique, augmentait les niveaux de cortisol, diminuait la leptine et augmentait la ghréline et corollairement la faim et l'appétit (157). Les risques d'obésité sont aussi augmentés par le nombre grandissant d'occasions de manger tout en induisant de la fatigue et un niveau d'énergie diminué qui

diminue les chances de faire de l'activité physique (157). De plus, un sommeil de courte durée ne permet pas de régulariser un profil hormonal facilitant l'appétit (157).

En 2007, Chaput et collaborateurs (175) ont mené une étude auprès de 323 hommes et 417 femmes âgés de 21 à 64 ans. Ils ont comparé les niveaux d'adiposité et de leptine chez ceux rapportant dormir 5 à 6 heures par jour, 7 à 8 heures par jour et 9 à 10 heures par jour. Des niveaux de gras corporel plus bas furent observés chez ceux dormant 7-8 heures par nuit versus chez ceux dormant 5 à 6 heures par nuit (175). Un sommeil de courte durée augmente les risques de devenir obèse ou de faire de l'embonpoint chez les adultes et cela est relié à une diminution de la leptine circulante relativement à ce qui est prédit par le niveau d'adiposité (175).

Bref, le sommeil est un puissant régulateur métabolique et de mauvaises habitudes de sommeil semblent venir moduler le succès d'une perte de poids et de graisse corporelle, mais également le contrôle pondéral.

4.4.2 Sommeil et comportements alimentaires

Les comportements alimentaires et les habitudes de sommeil pourraient agir ensemble pour influencer le succès d'un programme de perte de poids. Seulement quelques études ont examiné le lien entre le sommeil et les comportements alimentaires et les résultats de ces travaux sont détaillés ci-dessous. Aucune étude n'a par contre exploré cette association dans un contexte de perte de poids et c'est pourquoi nous avons mené une étude transversale dans ces conditions et celle-ci est présentée au chapitre 6.

Dweck et collaborateurs en 2014 (176) rapportent les résultats de deux études expérimentales sur le lien entre la consommation de nourriture liée aux émotions et au stress dans un contexte de sommeil de courte durée. La première expérience fut menée auprès de 184 femmes de niveau universitaire âgées en moyenne de 18.6 ± 0.1 années et ayant un IMC moyen de 22.7 ± 0.3 kg/m². Elles furent choisies en fonction de leurs niveaux de consommation de nourriture liée aux émotions et mesurés avec *Dutch Eating Behavior Questionnaire* (DEBQ; van Stren et collaborateurs, 1986) (la consommation d'aliments liée aux stimuli externes et la restriction alimentaire furent mesurées également

via ce questionnaire). Les mesures de sommeil furent évaluées via le *The Sleep Quality Index* (SQI; Urponon, Partinen, Vuori & Hasan, 1991). Les résultats démontrent que la durée et la qualité du sommeil étaient seulement faiblement corrélées ($p=0.022$), il n'y avait pas d'association entre la durée du sommeil et les scores du DEBQ (consommation de nourriture liée aux émotions, consommation d'aliments liée aux stimuli externes et la restriction alimentaire) (176). Par contre, un sommeil de moins bonne qualité était associé à des scores élevés de consommation de nourriture liée aux émotions ($p=0.004$) ainsi qu'à des scores élevés de consommation de nourriture liée à des stimuli externes ($p=0.005$), mais pas à la restriction alimentaire (176). Les résultats de Dweck et collaborateurs ne supportent donc pas ceux indiquant qu'un IMC plus élevé est associé à un sommeil de courte durée. Par contre, les auteurs mentionnent que le fait de manger en réponse au stress résulte en un sommeil de piètre qualité et de courte durée. On peut vérifier cet accroissement du stress via l'activation de l'axe médullo-surrénalien induisant une augmentation de la sécrétion de cortisol (177). Ces mécanismes sont associés à une privation de sommeil et un sommeil de pauvre qualité (177). Les participants obèses qui avaient un sommeil de piètre qualité ont rapporté un niveau de stress plus élevé que ceux n'ayant pas de problème de sommeil (176). De plus, un stress chronique émotionnel était un plus grand prédicteur de la durée du sommeil que l'IMC (176). Le stress peut également être la cause sous-jacente d'un sommeil de pauvre qualité, mais aussi de l'augmentation de la tendance à la consommation de nourriture (176).

Dweck et collaborateurs ont donc décidé de faire une phase deux à leur étude décrite ci-haut. Ils ont induit un stress aux participants afin de vérifier l'effet de ce dernier sur le sommeil et la consommation de nourriture (176). L'échantillon comprenait 66 participantes de niveau universitaire âgées d'en moyenne $18,8 \pm 0.4$ années avec un IMC moyen de 24.5 ± 0.6 kg/m². Le stress consistait à résoudre un casse-tête de sudoku impossible à résoudre pour induire un stress produisant une menace à l'égo et pouvant résulter en une plus grande consommation émotionnelle de nourriture. Le questionnaire *The Pittsburg Sleep Quality Index* (PSQI) (108) fut utilisé pour évaluer la qualité du sommeil au départ. Les niveaux de consommation de nourriture liée aux émotions et aux stimuli externes furent mesurés par le questionnaire DEBQ au départ également. Les niveaux d'appétit

furent mesurés via des échelles visuelles analogues et le niveau de stress fut mesuré via le questionnaire *State-Trait Anxiety Inventory for Adults* (STAI: Spielberger, Gorsuch, Lushene, Vagg, & Jacobs, 1983) (le choix de tester l'état plutôt que le trait fut justifié par l'induction d'un stressor sporadique versus le trait qui est plutôt pour mesurer l'état général) selon des moments préétablis. Les participants furent divisés en quatre groupes (1-les mangeurs émotionnels de niveaux bas/medium, 2-ceux de niveaux élevés, 3-les petits dormeurs, 4-les dormeurs normaux). Les résultats indiquent qu'un sommeil de courte durée est associé à une plus grande consommation de nourriture chez les mangeurs émotionnels (une augmentation de la désinhibition émotionnelle) (176). Lorsque ceux-ci étaient stressés, la consommation de nourriture était plus élevée que chez les dormeurs normaux. Chez les petits dormeurs, les apports en énergie consommés étaient semblables avec ou sans stress versus chez les dormeurs normaux. Cela démontre que le sommeil de courte durée peut produire un effet sur la consommation de nourriture semblable à une menace à l'égo produite par un stressor potentiel (176). Les résultats sont concordants avec les conclusions de Chaput et collaborateurs en 2011 (178) qui démontraient que les effets de la privation de sommeil sur la consommation de nourriture dépendent des caractéristiques individuelles de l'individu.

La consommation de nourriture liée aux émotions dans les deux études de Dweck et collaborateurs était reliée à la qualité du sommeil. Pour un sommeil légèrement écourté, les apports alimentaires seraient plutôt dépendants de la sensibilité de l'individu aux stressors et le degré auquel cette consommation de nourriture est entraînée en présence d'un stressor. Les résultats ne peuvent pas déterminer si c'est la qualité ou la durée du sommeil qui influence la consommation de nourriture ainsi que le gain de poids futur. La restriction alimentaire n'a joué aucun rôle dans les deux études, ce qui est concordant avec les résultats de Chaput et collaborateurs en 2011 (178). Bref, un sommeil de courte durée peut influencer la consommation alimentaire et la privation de sommeil peut agir comme un stressor et augmenter la consommation de nourriture chez ceux catégorisés de mangeurs émotionnels par le DEBQ (176).

L'étude longitudinale de 6 ans de Chaput et collaborateurs en 2011 (178) avait pour objectif de vérifier si la relation entre un sommeil de courte durée à long terme et le gain de poids

futur est influencée par un comportement alimentaire de désinhibition élevé. L'échantillon choisi était constitué de 276 adultes de 21 à 64 ans provenant de la cohorte *l'Étude des familles de Québec*. Les durées de sommeil rapportées (PSQI (108)), les mesures anthropométriques ainsi que les niveaux de désinhibition (*Three Factor Eating Questionnaire* (TFEQ) (70)) furent mesurés au départ et à 6 ans. Trois groupes de sommeil furent formés; les petits dormeurs [≤ 6 h], les moyens dormeurs [7-8 h] et les gros dormeurs [≥ 9 h]. Les différences de poids et de circonférences de tailles furent vérifiées entre les individus ayant les plus faibles scores de désinhibition (score ≤ 3) versus ceux ayant les scores les plus élevés (score ≥ 6). Les individus dans la catégorie sommeil de courte durée et ayant un niveau de désinhibition élevé avaient plus tendance à gagner significativement du poids et des centimètres de tour de taille sur une période de 6 ans (178). Les petits dormeurs ayant des scores de désinhibition alimentaire faibles n'avaient pas tendance à augmenter leurs indicateurs d'adiposité à travers le temps tout comme les dormeurs moyens (178). Au cours des 6 ans, le surplus de poids et l'obésité étaient 2,5 fois plus fréquents chez les petits dormeurs fortement désinhibés que chez les petits dormeurs moins désinhibés (178). Les apports énergétiques étaient significativement plus élevés chez les petits dormeurs fortement désinhibés versus toutes autres catégories confondues (178). Les résultats obtenus suggèrent que les individus fortement désinhibés et en manque de sommeil chronique voient leurs risques d'embonpoint et d'obésité augmenter avec le temps (178).

Une autre étude de Chaput et collaborateurs en 2009 (132) démontre que sur une période de suivi de 6 ans, les petits dormeurs chroniques, les faibles consommateurs de calcium et ceux qui avaient des niveaux élevés de désinhibition et de restriction cognitive alimentaire élevés (mesurés via le TFEQ) étaient plus propices au gain de poids et au développement de l'obésité à long terme. Ces quatre facteurs avaient le meilleur potentiel d'explication des variations de l'IMC selon les analyses transversales et longitudinales effectuées et étaient pourtant tous sans «valeur calorique» (132). Ces travaux démontrent bien l'importance d'inclure au terme du traitement nutritionnel visant la perte de poids, d'autres déterminants moins considérés du gain de poids pouvant corollairement influencer l'efficacité de l'intervention nutritionnelle puisqu'ils influencent tout de même l'équilibre énergétique.

Une étude de Burt et collaborateurs en 2013 (179) avait comme objectif d'examiner l'association entre le sommeil et les comportements alimentaires. L'association entre la durée du sommeil et sa régularité et des comportements alimentaires liés aux émotions (consommation de nourriture liée aux émotions, p.ex.: un stress émotionnel), aux stimuli externes (p. ex.: les odeurs de nourriture) et la restriction alimentaire furent les variables d'intérêt. Les comportements alimentaires furent évalués via le questionnaire *The Child Dutch Eating Behavior Questionnaire-modified version* (DEBQ-M) et la durée et la continuité du sommeil furent évalués par actigraphie et via des mesures rapportées. La population étudiée était constituée de 56 enfants âgés de 5 à 12 ans ayant un IMC dans les valeurs associées aux risques minimaux pour la santé.

Les résultats ont démontré que chaque comportement alimentaire étudié était associé à un aspect différent du sommeil (179). La durée du sommeil était négativement associée au score de consommation de nourriture liée aux stimuli externes (179). Les auteurs pensent que le sommeil de courte durée diminue les activités des circuits reliés au contrôle et à l'inhibition et donc, ils auraient une plus faible capacité à résister aux tentations et à se contrôler en présence d'aliments (179). Le deuxième résultat a démontré qu'un sommeil saccadé était associé à une augmentation du score de la consommation de nourriture liée aux émotions (179). Finalement, en ce qui a trait à la restriction alimentaire (un comportement alimentaire qui fut par ailleurs démontré chez les enfants d'aussi peu que 5 ans (180)), il fut identifié par certaines recherches comme étant un facteur de risque pour la consommation excessive de nourriture et il a été suggéré que cela peut être un facteur de risque d'obésité également chez les enfants (181). Un comportement de restriction plus élevé dans cette étude était associé à un temps de coucher plus tardif ainsi qu'à une période de temps plus longue pour s'endormir (179). Cette étude démontre qu'un sommeil de piètre qualité est associé à des niveaux de faim, de restriction cognitive et de consommation alimentaire liée aux émotions plus élevés (179).

Les résultats de l'étude précédente concordent avec ceux de Kilkus et collaborateurs en 2012 (182). Les travaux de ces derniers indiquaient qu'un sommeil insuffisant autant en qualité qu'en quantité peut moduler les comportements alimentaires, le niveau d'activité physique quotidien et les niveaux individuels d'obésité et de diabète de type 2. Les auteurs

ont examiné le lien entre la durée et la qualité habituelle du sommeil et les comportements alimentaires chez 53 adultes ayant un historique familial de diabète de type 2 (30 F/23 M; moyenne (s.d.) âge: 27 (4) années; IMC: 23.9 (2.3) kg/m²) en considérant leur niveau d'activité physique (mesuré via un accéléromètre). Les mesures de qualité du sommeil étaient évaluées via le PSQI, la durée du sommeil fut mesurée par un actigraphe au poignet et celles du comportement alimentaire par le TFEQ (version originale de 51 questions et celle révisée de 18 questions). Un sommeil de moins bonne qualité était associé à une augmentation des scores de faim, de désinhibition, de restriction et de désinhibition liée aux émotions (134). La durée du sommeil n'était pas associée à aucun des facteurs nommés précédemment (182). Ces résultats démontrent qu'un sommeil de moins bonne qualité peut indiquer une problématique liée aux comportements alimentaires (182). Les travaux de Lacey en 1975 (183) concordent avec les propos précédents et démontrent qu'un sommeil de courte durée et perturbé par plusieurs réveils en deuxième partie de la nuit, est une conséquence observée dans les cas d'anorexie mentale qui sont caractérisés par de très faibles apports caloriques. On remarque une augmentation de la durée du sommeil qui porte en premier lieu sur la phase de sommeil à ondes lentes et deuxièmement sur la phase de sommeil paradoxal à la suite d'une renutrition et d'un gain de poids (183). Les travaux de Karklin en 1994 (184) démontrent qu'une restriction calorique (autre que pathologique) à la suite d'un régime hypocalorique de quatre semaines avait augmenté la latence d'endormissement et diminué la durée du sommeil à ondes lentes.

Une étude transversale de Chaput et collaborateurs en 2012 (185) avait comme objectif de vérifier l'association entre la durée du sommeil et la consommation d'alcool chez 301 hommes et 402 femmes âgés de 18-64 ans. La durée du sommeil fut évaluée via des questions insérées dans un questionnaire vérifiant le niveau d'activité physique. La consommation d'alcool fut évaluée via un journal alimentaire de trois jours et un questionnaire sur les habitudes de consommation d'alcool, le comportement alimentaire de désinhibition élevée (\geq à un score de 6) fut évalué via le TFEQ. Trois groupes de sommeil furent formés; les petits dormeurs [\leq 6 h], les moyens dormeurs [7-8 h] et les gros dormeurs [\geq 9 h]. En moyenne, les petits dormeurs consommaient plus d'alcool que les deux autres groupes et dépassaient les recommandations en terme de consommation d'alcool à faibles

risques à comparer aux moyens dormeurs (185). Autant chez les hommes que les femmes, les petits dormeurs fortement désinhibés consommaient plus d'alcool, mais la prévalence de consommation excessive d'alcool en une occasion (≥ 5 consommations) était plus fréquente chez les hommes (185). Les hommes fortement désinhibés dormant moins de 6 heures par nuit rapportaient des épisodes de consommation excessive d'alcool en une occasion dans 41% des cas (185). Un comportement alimentaire fortement désinhibé lié à un sommeil de courte durée est une combinaison associée à une consommation augmentée d'alcool (185). De plus, les résultats de cette étude ont démontré qu'un comportement alimentaire de désinhibition était un facteur associé à un sommeil de courte durée (185).

Une analyse transversale récente (186) a examiné la relation entre le sommeil, l'alimentation, l'activité physique, la pression au travail et les caractéristiques socio-démographiques chez des étudiants de niveau collégial par catégorie de poids (poids santé et surplus de poids en fonction de l'IMC). Les analyses ont révélé que chez les femmes, un score global plus élevé du PSQI ainsi qu'un score plus élevé de consommation d'aliments liée aux émotions et mesuré via le TFEQ étaient des facteurs associés de façon significative au surpoids et à l'obésité (186). Les interventions pour prévenir l'obésité devraient se concentrer sur l'importance d'un sommeil de qualité tout en examinant les différentes motivations à manger. Une étude expérimentale récente (187) a étudié les effets de 5 jours de sommeil insuffisant (l'équivalent d'une semaine de travail) sur 14 à 15 jours chez 16 adultes. Le sommeil de courte durée a augmenté la dépense énergétique d'environ 5%, mais les apports énergétiques et plus particulièrement ceux consommés le soir étant plus élevés que ceux nécessaires au maintien du poids (187). Les résultats ont démontré une augmentation de poids de 0.82 ± 0.47 kg (\pm ET) et des changements dans les concentrations de ghréline, de leptine et du peptide YY furent observés (187). De plus, cette expérience a retardé le rythme circadien de la mélatonine en plus d'avancer la phase d'éveil. Les femmes ont maintenu le poids dans un contexte de sommeil adéquat, mais un sommeil insuffisant a mené à une diminution de la restriction alimentaire entraînant un gain de poids. Ces résultats suggèrent que la consommation plus élevée de nourriture pendant le sommeil de courte durée est une adaptation physiologique pour assurer l'énergie nécessaire pour demeurer éveillé (187). Cependant, quand la nourriture est facilement accessible, les

apports dépassent les besoins. De plus, les auteurs ont découvert que passer d'un sommeil insuffisant à adéquat a diminué les apports énergétiques (majoritairement ceux en gras et glucides) et a provoqué une perte de poids de -0.03 ± 0.50 kg (187). Bref, le sommeil joue un rôle clé dans le métabolisme énergétique.

En résumé, les effets de la privation de sommeil sur la consommation de nourriture semblent dépendre des caractéristiques individuelles de l'individu. Par contre, le sommeil de courte durée produirait possiblement à lui seul un stress à l'individu et provoquerait une augmentation de la consommation de nourriture. La privation de sommeil aurait tendance à augmenter la consommation de nourriture liée aux stimuli externes et influencer la distribution des aliments au travers de la journée en augmentant les apports en soirée et corrolairement venir possiblement influencer la qualité du sommeil. La privation de sommeil semble engendrer une plus faible capacité à résister aux tentations et à se contrôler en présence d'aliments et provoquerait une diminution de la restriction alimentaire.

Un comportement de désinhibition élevé lié à un sommeil de courte durée semble augmenter la consommation d'alcool et de nourriture en plus d'être associé au gain de poids. La privation de sommeil serait associée à une augmentation de la consommation de nourriture liée aux émotions.

La consommation de nourriture liée aux émotions semble influencer la qualité du sommeil. Un comportement de restriction alimentaire plus élevé pourrait influencer la période de sommeil. Un sommeil de moins bonne qualité pourrait être associé à une augmentation des scores de faim, de désinhibition, de restriction et de désinhibition liée aux émotions. Finalement, d'autres facteurs comportementaux, sociaux et psychologiques peuvent venir influencer la durée et la qualité du sommeil, mais également les apports alimentaires.

La relation sommeil et comportements alimentaires n'est toutefois pas claire comme certains résultats nous indiquent que le sommeil influence certains comportements alimentaires et dans d'autres cas, le comportement alimentaire lui-même influence le sommeil. Cette relation "sommeil de courte durée et de mauvaise qualité et comportements alimentaires dans les valeurs extrêmes" semblent donc bidirectionnelle et la nécessité

d'intervenir auprès des deux sphères semblent pertinente et pourrait améliorer l'efficacité du traitement visant la perte de poids.

Pour conclure ce chapitre, la diminution de la durée du sommeil semble jouer un rôle important dans l'épidémie d'obésité. La majorité des études tendent à conclure que le manque de sommeil est associé à l'obésité ainsi qu'à un changement dans la composition corporelle. Les résultats chez les adultes ne sont par contre pas toujours concordants avec ces propos versus ceux chez les enfants qui le sont plus.

Le sommeil joue un rôle important dans le contrôle métabolique et endocrinien et est un puissant régulateur de la sécrétion d'hormones, du profil lipidique, de la régulation du glucose et des fonctions cardiaques. Un sommeil insuffisant et de mauvaise qualité affecte donc chacun des éléments ci-haut. Le manque de sommeil semble également être associé à l'apparition de diverses maladies chroniques, à un affaiblissement du système immunitaire et à des effets délétères sur la santé psychologique et les fonctions neuro-comportementales. Le sommeil est un facteur de risque modifiable dans le développement de plusieurs maladies chroniques. Les habitudes de sommeil semblent être influencées par plusieurs facteurs dont l'âge, divers aspects comportementaux, socio-économiques et psychologiques et pourraient affecter la santé cognitive.

Un sommeil inadéquat affecte la balance énergétique en augmentant la consommation de nourriture et la faim ainsi que l'aspect hédonique des aliments. De plus, un sommeil de courte durée augmente les chances de manger. Les choix alimentaires, la composition de la diète et la distribution des apports semblent également être affectés par un sommeil inadéquat.

Du côté des dépenses énergétiques et de la pratique d'activités physiques volontaires et involontaires, la littérature semble partagée et certains disent qu'un sommeil insuffisant diminue l'énergie, augmente la fatigue, diminue les dépenses énergétiques et les activités physiques volontaires et involontaires tandis que d'autres démontrent que malgré une augmentation de la fatigue, les niveaux d'activité physique sont augmentés et la dépense énergétique serait augmentée ou inchangée dans certains cas.

La durée optimale du sommeil semble se situer entre 7-8 heures par nuit. L'association entre le sommeil de longue durée et l'obésité n'est pas encore claire et les résultats sont partagés. En effet, il y a deux types d'associations entre la mortalité/l'obésité/les maladies, soit celle en forme de U ou celle du type linéaire.

Un changement favorable dans les habitudes de sommeil semble être associé à une atténuation du gain de gras et de poids. Un sommeil adéquat est un élément clé en matière de saine gestion de poids et est de plus en plus recommandé en matière de stratégie de prévention de l'obésité. Les comportements alimentaires et les habitudes de sommeil pourraient venir moduler le succès d'un programme de perte de poids, mais également nuire au contrôle pondéral. Ces deux aspects semblent donc des éléments importants à explorer lors de l'évaluation nutritionnelle avant de prescrire quelconque plan alimentaire afin de rendre l'intervention plus efficace et diminuer les désappointements. Le lien entre le sommeil et les comportements alimentaires demeure par contre à approfondir comme très peu d'études ont été faites à ce sujet. Est-ce que ces deux éléments interagissent et influencent le succès d'un programme de perte de poids? Est-ce que certains comportements alimentaires favorisant de meilleurs résultats sont observés autant chez les bons que chez les mauvais dormeurs en terme de qualité et de durée de sommeil? Est-ce que la diététiste professionnelle peut venir moduler certains comportements alimentaires susceptibles d'influencer la perte de poids? Plusieurs questions demeurent encore à approfondir et l'étude présentée au chapitre 6 de ce mémoire a permis de débrouiller ces questions ainsi que d'autres éléments sans toutefois démontrer de lien de causalité.

4.5 Sommeil et maladies chroniques

Cette section présente des résumés de quelques études pertinentes démontrant le lien entre le sommeil et les maladies chroniques.

Une revue de de la littérature de Knutson et collaborateurs en 2008 (120) nous renseigne sur le risque entre la privation de sommeil, l'augmentation des cas d'obésité et de diabète

ainsi que leurs causes possibles. La définition d'un sommeil de courte durée dans cette revue de la littérature se traduit par une nuit de moins de 7 heures.

L'industrialisation a complètement transformé nos habitudes de vie et celle-ci n'a pas épargné nos habitudes de sommeil. En lien avec cette diminution du nombre d'heures de sommeil, une augmentation fulgurante des cas d'obésité et de diabète fut observée (120). Plusieurs évidences démontrent que le sommeil de courte durée augmente les risques d'obésité et de diabète (120). La privation de sommeil totale ou partielle résulte en une augmentation de l'activité du système nerveux sympathique, une augmentation des niveaux de cortisol en soirée et d'hormone de croissance le jour (120). Ce «chamboulement» hormonal augmente la résistance à l'insuline et réduit la tolérance au glucose et finalement augmente les risques de développer le diabète (120).

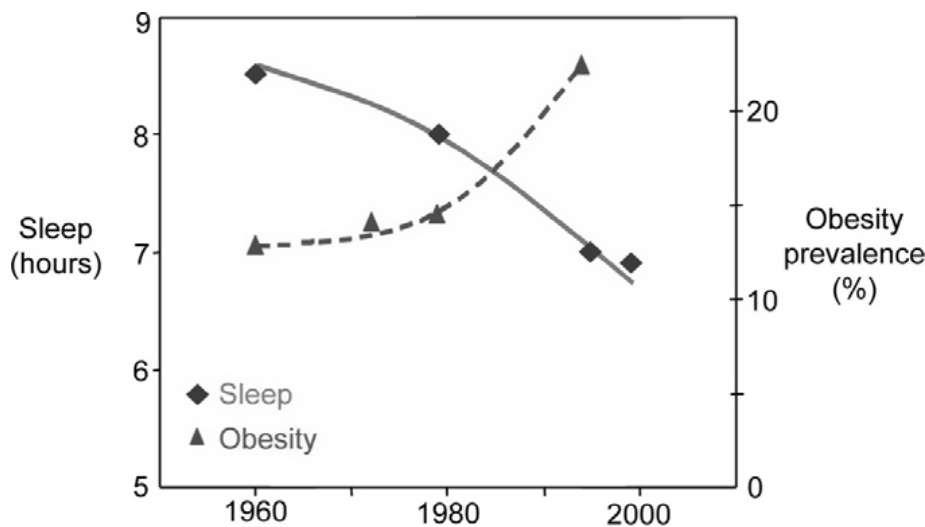
Une étude de Lee et collaborateurs en 2013 (188) a examiné si un sommeil de qualité moindre était associé au syndrome métabolique chez 301 sujets coréens âgés de 20 ans et plus. La durée du sommeil fut évaluée (3 groupes de durées de sommeil furent formés; 1-7 heures/par nuit, 2- \leq 5 heures/nuit et 3- \geq 9 heures/nuit. La qualité du sommeil fut évaluée via le *Pittsburgh Sleep Quality Index-Korean version* (PSQI-K). Le risque de maladies respiratoires reliées au sommeil (syndrome d'apnées du sommeil) a également été mesuré. Dans les groupes \leq 5 heures et \geq 9 heures de sommeil par nuit, la prévalence de triglycérides élevés et de résistance à l'insuline (HOMA-IR) était plus grande ($p=0.069$) (188). Dans le groupe sommeil de piètre qualité, la prévalence d'obésité abdominale, de triglycérides élevés, de faibles niveaux de lipoprotéines à haute densité (HDL), d'insuline à jeun élevés et de résistance à l'insuline élevés était plus grande (188). Dans le groupe de participants ayant de forts risques de souffrir de maladies respiratoires reliées au sommeil, la prévalence d'obésité abdominale, d'obésité en général et de triglycérides élevés était plus grande ($p<0.05$) (188). Bref, un sommeil de \leq 5 heures et \geq 9 heures par nuit, une piètre qualité du sommeil et un risque de maladies respiratoires reliées au sommeil élevé sont des facteurs reliés à une forte prévalence de syndrome métabolique (188).

Une revue de la littérature de Crispim CA et collaborateurs (189) en arrive à des conclusions similaires que celles présentées précédemment en disant que la privation de

sommeil représente un facteur de risque important du gain de poids, de la résistance à l'insuline, du diabète de type 2 et de la dyslipidémie. Le sommeil est donc un élément clé de la balance énergétique du corps et devrait être un aspect considéré par les professionnels de la santé.

Une étude de Van Cauter et collaborateurs en 2008 (190) nous démontre bien le lien entre l'épidémie d'obésité et le nombre d'heures de sommeil diminuée depuis 50 ans. La réduction de sommeil serait aussi un facteur de risque modifiable du syndrome métabolique, du diabète et de l'obésité. La figure 4.6 illustre ces propos en nous indiquant le nombre d'heures de sommeil à gauche et le pourcentage d'obésité à droite au travers les années.

Figure 4.6 Association entre le nombre d'heures de sommeil et la prévalence d'obésité



(190)

Une revue de la littérature de McNeil J. et collaborateurs en 2013 (191) nous indique que les études épidémiologiques suggèrent que les petits dormeurs auraient tendance à avoir des IMC plus élevés, des pourcentages de gras plus élevés et des tours de taille plus élevés à comparer aux dormeurs de durée moyenne. Un sommeil réduit ou perturbé serait aussi associé à certains marqueurs prédictifs du diabète de type 2 comme l'intolérance au

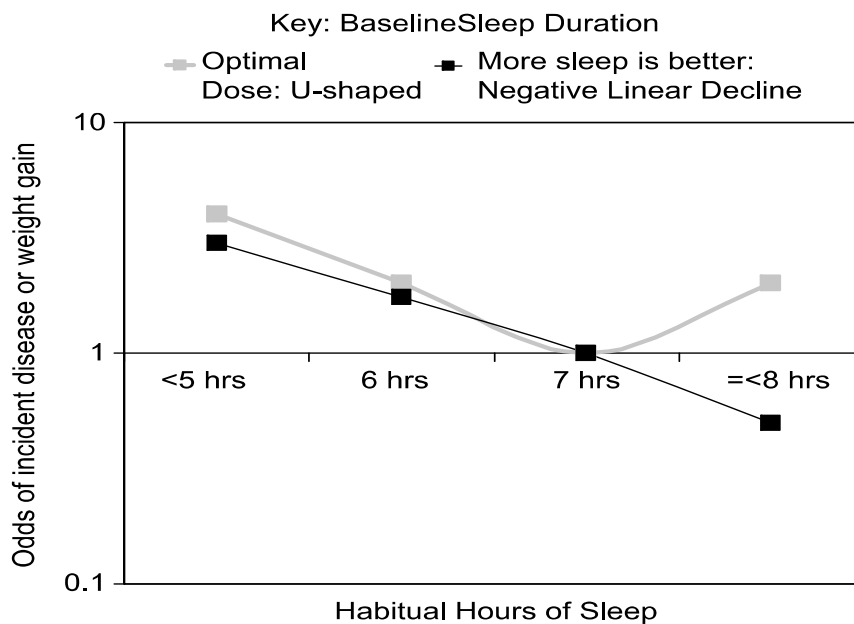
glucose, la résistance à l'insuline, la diminution de la réponse de l'insuline au glucose et la diminution de l'index de prédisposition (191). De plus, la restriction de sommeil entraînerait des niveaux de cortisol plus élevés en soirée, ce qui diminuerait la sensibilité à l'insuline la matin suivant (191). D'autres évidences indiquent que les petits dormeurs ont une réponse glycémique similaire aux dormeurs moyens parce que ceux-ci sécrèteraient une quantité plus élevée d'insuline (191). Cela pourrait induire une diminution de la sensibilité à l'insuline avec le temps. En conclusion, cette revue indique qu'un sommeil de pauvre qualité et de courte durée devraient être des facteurs considérés comme des risques pour le développement du diabète de type 2 et de l'obésité. Un sommeil adéquat est donc un déterminant de santé critique dans la prévention de l'obésité et du diabète de type 2.

4.6 Sommeil et risques de morbidité et de mortalité

Cette section présente des résumés de quelques études pertinentes démontrant le lien entre le sommeil et les risques de morbidité et mortalité.

Une étude de Patel et collaborateurs en 2006 (192), indique que dormir plus de 7-8 heures par nuit serait associé à un plus grand risque de mortalité. Les résultats d'études observationnelles ont démontré le lien entre la durée du sommeil comme facteur de risque de mortalité et de morbidité (193). Une partie de cette association serait peut-être médiée par l'obésité qui a aussi été associée à la durée habituelle du sommeil (193). Plusieurs études épidémiologiques rapportent que la durée habituelle du sommeil est prospectivement et indépendamment associée aux risques plus élevés de mortalité (193). La figure 4.7 illustre la relation typique en forme de U en gris pâle et où l'on retrouve les niveaux les plus faibles de risques de mortalité (influencée par les maladies ou de gain de poids) à 7-8 heures habituelles par nuit de sommeil. Les rapports de chances montent pour les durées plus courtes et plus longues de sommeil. Il y a par contre des études qui ne rapportent pas d'association en U entre la durée du sommeil et la mortalité, mais plutôt une association où plus de sommeil serait mieux (ligne noire). Ces résultats ont donc amené la communauté scientifique à faire des recommandations tant du côté de la privation de sommeil que du côté du sommeil de longues durées (193).

Figure 4.7 Associations communément rapportées entre la durée du sommeil et l'obésité/les maladies/la mortalité



(193)

Une revue des évidences épidémiologiques indique que la durée optimale de sommeil serait de 7-8 heures par nuit et est associée au maintien d'une bonne santé (194). En 1982, le *Cancer Prevention Study II* ayant fait un sondage auprès de plus d'un million d'hommes aux États-Unis démontre que le risque de mortalité augmente de 15% chez ceux rapportant dormir plus de 8,5 heures et moins de 3,5-4 heures par nuit (194). D'autres données indiquent que le taux de mortalité augmente de 30-50% chez les individus dormant plus de 8 heures par nuit versus ceux dormant 7-8 heures (194).

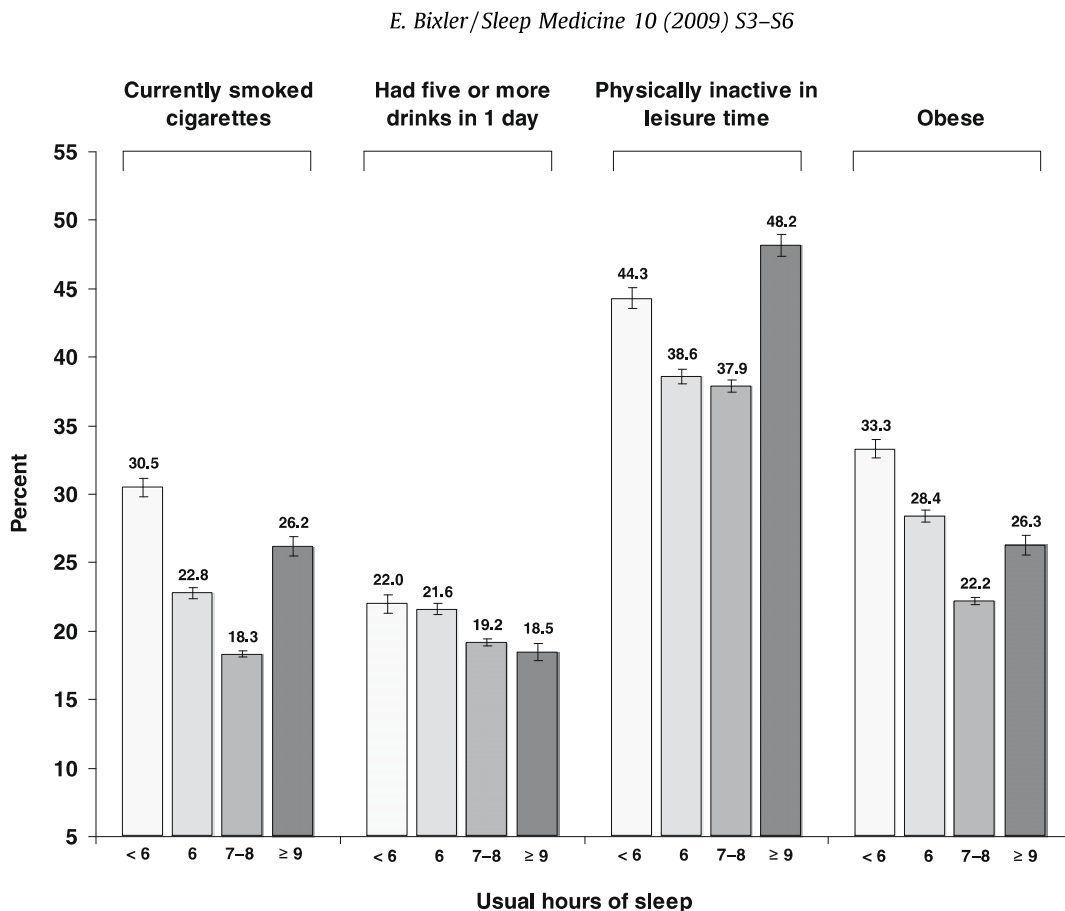
En conclusion, les habitudes de sommeil ont une influence majeure sur la santé et pourraient influencer le risque de morbidité et de mortalité.

4.7 Sommeil et autres facteurs associés

Cette dernière section présente des résumés de quelques études pertinentes démontrant le lien entre le sommeil et d'autres facteurs comportementaux

Cette revue de la littérature examine les principaux facteurs liés à une durée de sommeil suboptimale (194). Les résultats du *National Health Interview Survey* (NHIS) 2004-2006 (figure 4.8) indiquent que l'usage du tabac, la consommation importante d'alcool, l'inactivité physique et l'obésité étaient des facteurs associés à une durée de sommeil de moins de 6 heures par nuit. Une durée plus longue, soit de 9 heures ou plus par nuit, était aussi associée à une haute incidence d'inactivité physique, d'obésité et d'usage du tabac.

Figure 4.8 Association entre la durée du sommeil, l'obésité et certains comportements associés



(194)

Dans le même ordre d'idée, les résultats d'une étude de Chaput et collaborateurs ont démontré que l'obésité, l'usage du tabac, la consommation d'alcool, un faible statut économique et la pratique d'activité physique de niveau modéré à vigoureux étaient tous des facteurs associés à un sommeil de courte durée (185). Certains effets dérangeant le sommeil (difficulté à s'endormir, se réveiller pendant la nuit, se réveiller trop tôt et la somnolence diurne) étaient tous plus prévalents chez ceux dormant moins de 7 heures et plus de 8 heures versus chez ceux dormant 8 heures par nuit (185). De plus, l'augmentation du niveau de stress lié à l'emploi, mais aussi le stress émotionnel peut également jouer un rôle dans le changement de la durée du sommeil.

Un faible statut économique pourrait aussi avoir des effets sur la durée du sommeil et est associé à un sommeil de moins de 7 heures par nuit (194). Cette relation était encore plus fréquente chez les individus à faible revenu ayant un niveau d'éducation plus bas ainsi que chez les Afro-Américains et chez les hispaniques (194).

La durée et la qualité du sommeil ont été associées à l'obésité et les dérangements liés au sommeil ont été associés au stress et à la dépression tel que démontré par Araghi et collaborateurs en 2013 (195). Un sommeil de piètre qualité (évalué via le *Pittsburgh Sleep Quality Index* (PSQI) et le *Epworth Sleepiness Scale* (ESS)) était fortement associé à un désordre de l'humeur (état évalué via le *Hospital Anxiety and Depression Scale* (HADS)) ainsi qu'à une qualité de vie diminuée (évaluée via l'*Impact of Weight on Quality of Life-Lite* (IWQOL-Lite)) chez les patients extrêmement obèses (195).

Dans une étude de Killgore et collaborateurs en 2008 (196) effectuée chez 26 volontaires en santé, ces derniers ont complété le *Bar-On Emotional Quotient Inventory* (EQI) après 55.5 heures d'éveil continues et le *Constructive Thinking Inventory* (CTI) après 58 heures d'éveil continues. Les résultats ont démontré qu'une privation de sommeil en continue aurait diminué l'intelligence émotionnelle globale (p.ex: la capacité de comprendre ses propres émotions et celles d'autrui), les fonctions intrapersonnelles (p.ex: la capacité de se connaître soi-même) et interpersonnelles (p.ex: l'habileté perçue à comprendre et à établir des

rapports avec les autres), les capacités de gestion du stress et comportementales et aurait résulté en une augmentation des pensées ésotériques (pensées magiques et superstitions) (196). Bref, la perte de sommeil entraîne des changements temporaires du métabolisme cérébral, de la cognition, des émotions et du comportement en concordance avec un dysfonctionnement du lobe préfrontal (196). Une étude de Steiger et collaborateurs (197), démontre que chez les patients dépressifs, il y avait des changements dans le tracé électroencéphalographique du sommeil (une désinhibition de la phase de sommeil nommée « le sommeil paradoxal/ sommeil à ondes rapides», une réduction de la phase de «sommeil à ondes lentes» ainsi qu'un sommeil irrégulier) et dans la sécrétion d'hormones (197).

Les habitudes de sommeil sont donc influencées par plusieurs facteurs dont divers aspects comportementaux, socio-économiques et psychologiques et pourraient affecter certaines fonctions cérébrales.

En conclusion, cette revue de la littérature a permis de mettre en lumière la relation entre le sommeil et la santé physique et psychologique, son rôle dans la prévention de plusieurs maladies chroniques augmentant corolairement les risques de morbidité et de mortalité ainsi que la pertinence d'explorer les habitudes de sommeil et les comportements alimentaires lors du traitement diététique de l'obésité. L'étude présentée au chapitre 6 démontre comment les comportements alimentaires et les habitudes de sommeil peuvent venir influencer le succès de la perte chez une clientèle d'adultes en surpoids et obèses.

CHAPITRE 5. LE SYNDROME D'APNÉE OBSTRUCTIVE DU SOMMEIL

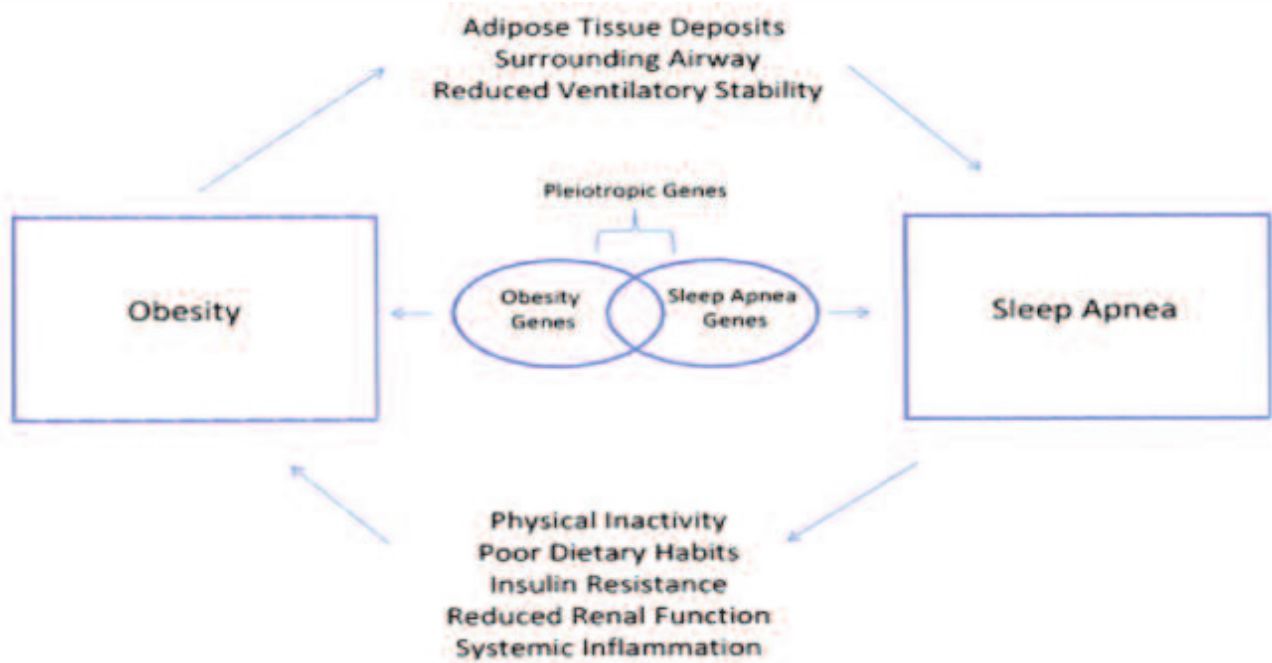
Le chapitre 5 de ce mémoire traite d'un trouble du sommeil touchant particulièrement la population obèse (198) soit le syndrome d'apnée obstructive du sommeil. Ce perturbateur du sommeil est le sujet principal de la deuxième étude de ce mémoire (voir les chapitres 7 et 8). Différents aspects tels la problématique, l'épidémiologie, les facteurs de risques, une description de la maladie, les causes et conséquences pour la santé physique et mentale, les différents types d'apnée du sommeil, les traitements médicaux, dentaires et chirurgicaux, la pression positive continue, la perte de poids et les effets du traitement diététique sur les symptômes du syndrome d'apnée obstructive du sommeil ainsi que la résistance à la perte de poids dans le cas du syndrome d'apnée obstructive du sommeil y seront abordés.

5.1 Problématique, épidémiologie et facteurs de risques

La prévalence de l'obésité dans le monde est de plus en plus élevée et l'augmentation du poids est également associée à la majoration de la prévalence du syndrome d'apnée obstructive du sommeil (SAOS) (50). *The Sleep Heart Health Study* a démontré une relation entre l'augmentation de l'indice de masse corporelle (IMC) et la sévérité du SAOS (figure 5.1) (50). En effet, l'obésité vient altérer de façon significative les structures et fonctions des voies respiratoires supérieures (50) et contribue au collapsus des voies aériennes supérieures de par une accumulation de gras autour des voies aériennes supérieures ainsi qu'en raison de la diminution du volume pulmonaire (49). La relation est par contre bidirectionnelle comme le SAOS peut également entraîner le gain de poids et ultérieurement l'obésité via de mauvaises habitudes alimentaires, un manque d'activité physique, une résistance à l'insuline, une dégradation de la fonction rénale ainsi qu'une inflammation systémique (50). La suspicion d'un trouble respiratoire du sommeil devrait être très élevée chez la clientèle obèse (50). Par contre, l'incidence des nouveaux cas de SAOS diagnostiqués ne coïncide pas avec l'accroissement de la prévalence de l'obésité dans tous les groupes ethniques et dans chaque catégorie d'âge (50). Cela suggère que le SAOS

est une condition engendrant des effets délétères pour la santé qui sont malheureusement peu reconnus par la santé publique (50).

Figure 5.1 Le cercle vicieux de l'obésité et du syndrome d'apnée obstructive du sommeil (SAOS)



(50)

Le SAOS est une pathologie dont la prévalence est assez élevée et peut atteindre un plafond de 10% de la population générale (46). Il touche au minimum 4% de la gent masculine se trouvant entre 18 et 65 ans et 2% des femmes de la population générale, mais la prévalence augmente après la ménopause (106). Après cette période critique chez les femmes, la prévalence est semblable chez les deux sexes (106). La prévalence est multipliée par cinq chez les sujets obèses et augmente avec la sévérité de l'obésité (46). La prévalence du SAOS augmente avec l'âge et atteint un plateau après l'âge de 65 ans (106). La prévalence chez les sujets âgés se situerait autour de 25% (106). De plus, l'apnée du sommeil touche 25% des camionneurs (105). Environ 50% des hypertendus et des personnes ayant fait un accident vasculaire cérébral souffriraient du SAOS (46). Il semblerait également qu'au cours de l'insuffisance cardiaque, un tiers des individus serait porteur d'un SAOS, un tiers d'entre eux serait atteint d'un syndrome d'apnée du sommeil centrale et un tiers n'aurait pas

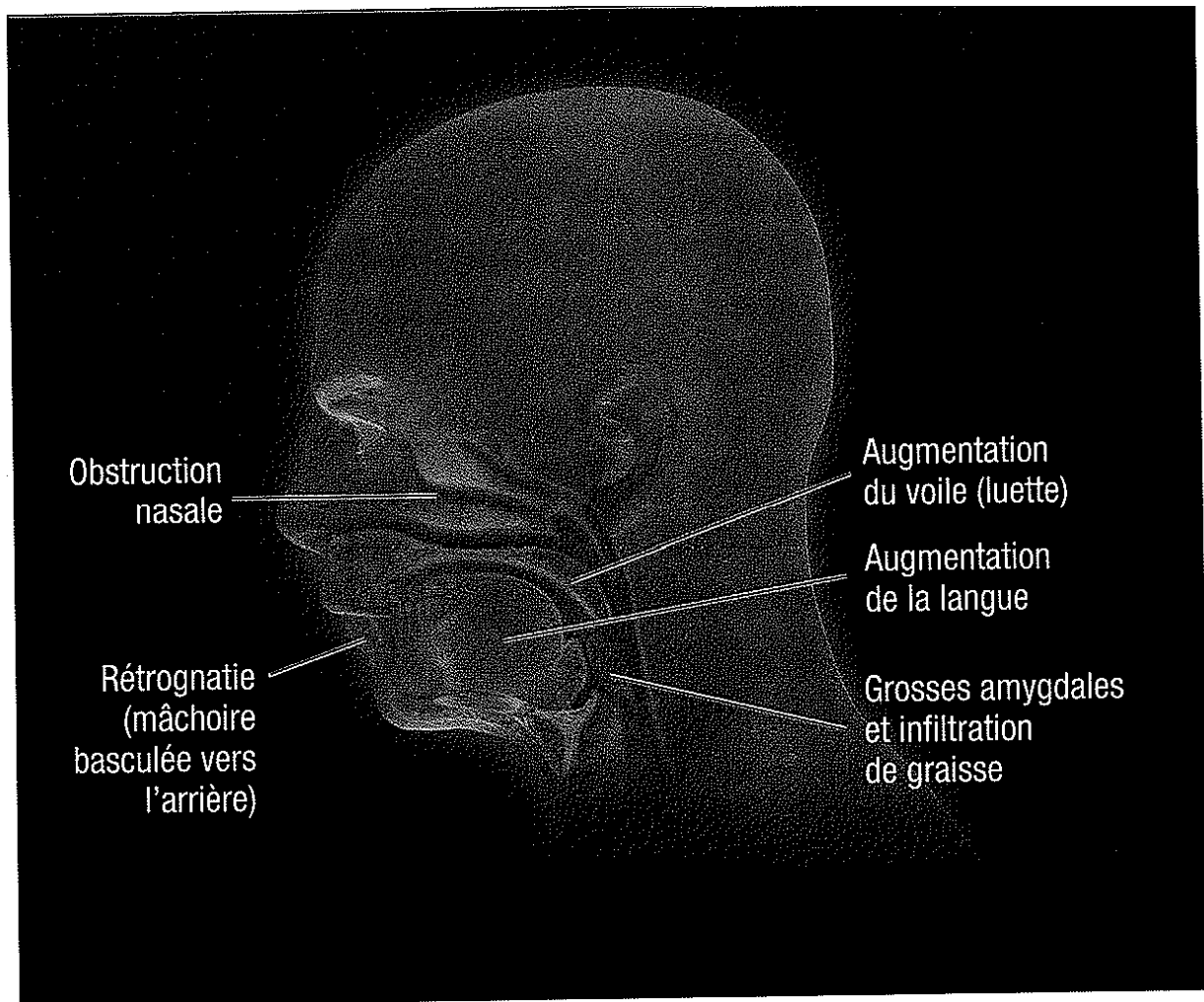
de trouble respiratoire du sommeil (46). Finalement, de 30 à 50% de la population de diabétiques de type 2 serait atteint d'un SAOS et d'autant plus s'il est question d'individus obèses (46). Il y a aussi des risques génétiques liés à cette pathologie (46). En effet, si un membre de la famille est atteint du syndrome, le risque relatif pour les autres membres est de 1,5 à 2 plus élevé par rapport à la population générale (46). La morphologie craniofaciale fait partie des facteurs génétiques pouvant précipiter le SAOS (46). Le tabagisme qui provoque une inflammation du pharynx, l'alcoolisme tout comme la prise d'hypnotiques et/ou d'anxiolytiques, réduisent le tonus du pharynx et tous ces facteurs favorisent la survenue d'apnées (46). D'autres facteurs de risques tels l'âge, l'ethnie (certaines études ont démontré des risques augmentés chez les Afro-Américains et les Chinois (199)) être de sexe masculin, l'obstruction nasale et les anomalies endocrines ont été associés au SAOS (50). Jusqu'à aujourd'hui, l'obésité centrale ou viscérale est considérée comme le facteur de risque le plus important dans le développement du SAOS, secondaire à son association avec les composantes majeures du syndrome métabolique (50). L'IMC et la circonférence du cou sont corrélés positivement avec la probabilité d'un diagnostic positif du SAOS (50).

5.2 Description de la maladie, causes et conséquences pour la santé physique et mentale

Selon les critères établis par la deuxième édition de *The International Classification of Sleep Disorders* (ICSD-2), un diagnostic de SAOS est posé lorsque le patient a un index d'apnées+hypopnées (IAH) de ≥ 5 /heure documenté par un test de polysomnographie effectué en laboratoire (50). L'IAH est la somme des apnées et des hypopnées par heure de sommeil (50). Le mot *apnée* veut dire arrêt donc une cessation respiratoire (105). Il peut s'agir d'un arrêt volontaire comme dans le cas où l'on retient notre souffle sous l'eau ou d'une pause involontaire qui peut résulter d'un problème au niveau du système nerveux central ou encore des voies respiratoires (105). Le syndrome d'apnée obstructive du sommeil est en fait une maladie chronique caractérisée par un blocage ou encore un affaissement du pharynx et du larynx (105). L'apnée est dite obstructive, car celle-ci apparaît lors d'efforts respiratoires causés par l'obstruction du pharynx et du larynx (105). Cela entraîne donc un arrêt (apnée) ou une diminution de la respiration (hypopnée) lors de

la période de sommeil (105). Ces perturbations du flux respiratoire durent en moyenne de 10 à 20 secondes, mais peuvent être parfois plus longues et elles se répètent à plusieurs reprises chaque heure (105). Comme les voies respiratoires aériennes supérieures sont bloquées partiellement ou entièrement, cela entraîne une résistance à la circulation d'air provoquant corolairement le ronflement (figure 5.2) (105).

Figure 5.2 Les causes de l'apnée obstructive du sommeil et du ronflement



(105)

De plus, on dénote une diminution de la quantité d'oxygène ainsi qu'une accumulation de gaz carbonique de façon répétée dans le sang en raison de la réduction de la circulation d'air

entraînant des microéveils d'une durée d'environ 15 secondes (105). Ces derniers ne sont pas perceptibles par le dormeur, mais c'est en fait une réaction du corps afin de maintenir un taux adéquat d'oxygène dans le sang (200). En effet, lors de l'inspiration, un apport d'oxygène est reçu par le corps et l'expiration quant à elle, sert à expirer le gaz carbonique (105). L'accumulation de gaz carbonique dans le sang acidifie ce dernier (105). Malheureusement, ce phénomène détériore le profil cardiovasculaire comme le stress engendré par l'accumulation de gaz carbonique dans le sang provoque une augmentation du rythme cardiaque et une hausse de la tension artérielle (105). Le SAOS est la principale maladie pouvant entraîner l'hypertension artérielle (105). En effet, un individu hypertendu sur trois serait atteint de cette pathologie (105). Le manque d'oxygène dans le sang produit des substances inflammatoires telles les interleukines 6 et les TNF- α , des radicaux libres qui promeuvent la formation de plaques de cholestérol dans les artères (105). Cet état inflammatoire occasionne une résistance en ce qui a trait à la diminution du mauvais cholestérol sanguin en plus d'occasionner une résistance à l'insuline (105). Ce portrait rend l'individu souffrant du SAOS beaucoup plus à risque de souffrir de diverses maladies telles l'infarctus du myocarde, l'insuffisance coronarienne, l'arythmie cardiaque, l'athérosclérose et les thromboses, l'hypertension pulmonaire, l'accident vasculaire cérébrale sans oublier le diabète et le syndrome métabolique (105). On signale également une augmentation des risques de mortalité en partie liée aux risques cardiovasculaires, mais il y a également un risque de mort nocturne qui augmente avec la sévérité du SAOS (46). On dénote également au rang des conséquences de la maladie, la somnolence excessive diurne, la nycturie, les dysfonctions érectiles et cognitives (la vigilance, l'attention, le jugement et la mémoire qui peuvent également être affectés) (105). Des maladies telles la démence et la dépression sont également observées plus fréquemment chez les gens atteints d'apnée du sommeil (105). Il est important de noter que les symptômes de l'apnée du sommeil s'apparentent à ceux de la dépression (105). Il y a aussi des répercussions sociales comme une augmentation des accidents de la route et de travail, des pertes d'emplois et des divorces (105).

Mis à part le SAOS, on dénombre d'autres types d'apnées du sommeil moins fréquentes comme les apnées centrales et mixtes ou encore le syndrome d'obésité hypoventilation (46).

Étant donné que le volet de ce mémoire porte sur le SAOS, seulement une brève description de ces derniers troubles respiratoires sera donnée.

5.3 Les différents types d'apnée du sommeil

5.3.1 Le syndrome d'apnée centrale du sommeil (SACS)

L'apnée centrale du sommeil est beaucoup moins fréquente que l'apnée obstructive du sommeil (105). En effet, parmi les cas suspectés de syndrome d'apnée du sommeil (SAS), environ 7% des hommes et 0,3% des femmes ont un SACS (46). Le SACS survient en l'absence d'effort respiratoire (46). Il se définit par la présence de plus de 5 apnées ou hypopnées par heure et cela combiné ou non à la respiration périodique du genre «Cheyne-Stokes» (respiration périodique avec des augmentations et des arrêts respiratoires selon le nom du médecin l'ayant décrite) (46). La cause de cette forme d'apnée est liée au cerveau, car ce dernier n'envoie plus la commande de respirer (105). Le SACS peut aussi être causé soit par l'altitude, la prise de narcotiques, mais est le plus souvent la conséquence de l'insuffisance cardiaque et des accidents vasculaires cérébraux (AVC) (105). La respiration arrête souvent, car le taux de gaz carbonique dans le sang est trop faible (105). Dans le cas d'une personne souffrant d'insuffisance cardiaque, elle a tendance à respirer plus et même à s'hyperventiler par période (105). Cela entraîne une baisse du gaz carbonique dans le sang et provoque un arrêt de la respiration combiné à la respiration de Cheyne-Stokes (105). Dans le cas d'un AVC ou de la prise de narcotiques, les centres de commande du cerveau sont altérés ou même inhibés (105). Comme pour l'insuffisance cardiaque, la respiration cesse, le taux d'oxygène dans le sang baisse et le sommeil est ainsi fragmenté (105).

5.3.2 Le syndrome d'apnée mixte du sommeil

L'apnée mixte du sommeil a une composante centrale, mais suivie d'une composante obstructive à la fin de l'évènement (46). Il y aurait donc la présence d'évènements centraux présents en moins grandes quantités que ceux de nature obstructive (46). S'il y a plus de 50% d'évènements centraux, on parle alors de SACS (46).

5.3.3 Le syndrome d'obésité hypoventilation (SOH)

La majorité des patients atteints du SAOS ne présente pas d'hypoventilation diurne (199). Les deux groupes de patients ci-dessous peuvent présenter une hypoventilation diurne:

1-Les patients qui ont une combinaison de la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) et du SAOS (199).

2-Les patients obèses ($>30 \text{ kg/m}^2$) qui présentent une hypoventilation diurne (pression partielle de l'oxygène (PaO_2) $< 70 \text{ mmHg}$ et une pression partielle de dioxyde de carbone (PaCO_2) $> 45 \text{ mmHg}$) en état stable et en l'absence d'autre affection respiratoire associée (199).

Seuls les patients du deuxième groupe ont le SOH (affection anciennement dénommée «syndrome de Pickwick») (199). Il est important de faire la distinction entre le SAOS et le SOH comme ce groupe de patients à une haute incidence de complications si le syndrome n'est pas traité correctement (199).

5.4 Les traitements médicaux, dentaires et chirurgicaux

Les traitements médicaux incluent la pression positive continue (PPC) ou «CPAP» (*Continuous Positive Airway Pressure*), la perte de poids, l'arrêt du tabac, de l'alcool et des sédatifs ou narcotiques, le traitement positionnel (une méthode qui consiste à éviter la position dorsale lors du sommeil (ceinture REM-A-TEE)) et le traitement de la congestion nasale (rhinites chroniques) (105).

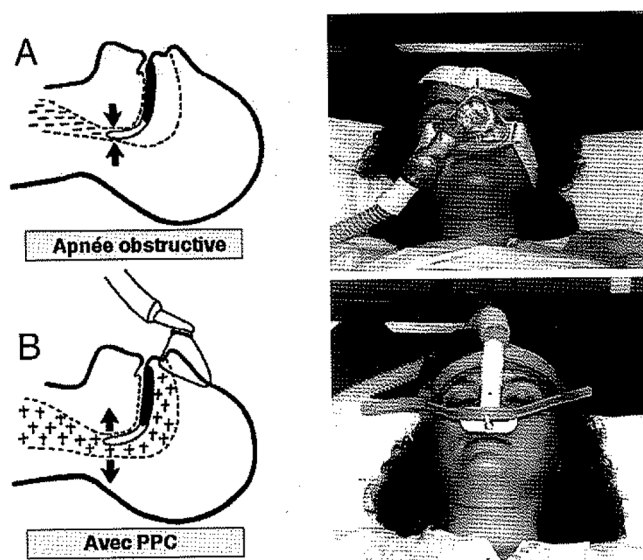
Du côté dentaire et chirurgical, on offre la prothèse d'avancée mandibulaire et la chirurgie (amygdalectomie, chirurgie du voile, avancement bimaxillaire). On réserve ces traitements pour des patients ayant un IAH < 30 ou ceux ayant vécu un échec de la PPC (46, 105).

Étant donné que le deuxième projet de ce mémoire porte particulièrement sur la pression positive continue et sur la perte de poids, l'emphase sera mise sur la description de ces deux traitements.

5.5 La pression positive continue

La pression positive continue (PPC) serait l'unique traitement ayant démontré une efficacité dans le syndrome d'apnée obstructive du sommeil de niveau modéré à sévère (46). En effet, on dénote une réduction de la somnolence, des troubles cognitifs et de la pression artérielle sans oublier l'augmentation de la qualité de vie et la diminution de la morbidité et de la mortalité cardiovasculaire (46). Elle serait le traitement de référence du SAOS (46). La PPC normalise la ventilation lors du sommeil et ramène l'activité sympathique du cerveau à un niveau assez proche de ce que l'on peut voir chez un sujet sain (46). Ce traitement consiste donc à insuffler de l'air dans les voies aériennes supérieures à une pression allant de 5 à 15 centimètres d'eau via le port d'un masque nasal ou facial (figure 5.3) (46). Cela provoque donc une augmentation du volume du pharynx qui prévient le collapsus inspiratoire et augmente le volume des poumons et corolairement les réserves d'oxygène dans le sang (46). Bref, la PPC vient corriger les anomalies respiratoires lors du sommeil, les troubles de l'attention et rétablit l'éveil normal (46). Il est de mise de bien éduquer le patient quant au traitement en incluant une explication des causes et conséquences de la maladie, de l'intérêt d'engendrer le traitement, le choix du masque ainsi que la prévention des effets secondaires (46). Il est de plus conseillé de suivre les patients de façon rapprochée pour les 3 premiers mois, puis au 6e mois et par la suite annuellement (46).

Figure 5.3 Mode d'action de la pression positive continue



(46)

5.6 La perte de poids et les effets du traitement diététique sur les symptômes du syndrome d'apnée obstructive du sommeil

La réduction pondérale permet de réduire les symptômes liés au SAOS (46). Tous les patients apnéiques obèses doivent obtenir une prise en charge nutritionnelle globale (46). Dans les cas d'obésité de stage 2 ou 3 (2: IMC de $> 35 \text{ kg/m}^2$ avec facteurs de comorbidités qui menacent le pronostic fonctionnel et/ou vital; 3: IMC $> 40 \text{ kg/m}^2$) le traitement chirurgical de l'obésité est parfois indiqué (46).

Pour une description détaillée du traitement diététique du surpoids et de l'obésité, veuillez vous référer au chapitre 2 de ce mémoire. Une prise de poids significative doit conduire à une réévaluation de la pression de l'appareil qui pourrait devoir être augmentée (46). Une perte de poids pourrait conduire à une réévaluation de la sévérité du trouble du sommeil via un test polysomnographique à la suite de l'arrêt du traitement pendant quelques jours (46).

L'obésité est un facteur de risque majeur dans le développement du SAOS (199). En effet, dans certaines études, environ 70% des patients avec le SAOS étaient obèses (199). Dans l'étude utilisant la cohorte nommée *The Wisconsin Sleep Cohort*, pour chaque augmentation d'écart type de l'indice de masse corporelle, la prévalence du SAOS était multipliée par quatre (201). Plusieurs études ont également rapporté qu'une diminution du poids de l'ordre de 5 à 10% pouvait engendrer des améliorations significatives du SAOS ainsi qu'une diminution du collapsus des voies aériennes supérieures (199). La figure 5.4 nous illustre une diminution de l'index apnées-hypopnées (IAH) en fonction de la perte de poids (en kg). Les mesures furent prises à cinq reprises sur le même patient lors de la phase de perte de poids (due à la médication). L'axe des y est exprimé selon une fonction logarithmique (202).

Figure 5.4 Diminution de l'index apnées-hypopnées (IAH) en fonction de la perte de poids (en kg)

denied cataplexy, hypnagogic hallucinations and sleep paralysis, narcolepsy was diagnosed two years prior to our evaluation based solely on the reported hypersomnia.

Physical examination revealed an obese man (173 cm tall, weighing 111 kg), extremely drowsy, but otherwise in no distress. Pertinent medical disorders included essential systemic hypertension and a history consistent with chronic bronchitis. His blood pressure was 140/90 mm Hg and there was evidence of 1+ peripheral edema. HEENT examination was within normal limits. The remainder of the examination was unremarkable.

Results of laboratory tests included the following: Na, 141; K, 3.6; Cl, 93; glucose, 116; BUN, 23; Ca, 9.6; SGPT, 12; SGOT, 10; T₃, 115.0 (normal range: 58-185); T₄, 6.1 (normal range: 3.9-13.0), Hgb 15.2, and Hct 43. Pulmonary function was conducted in the seated position. These values were: TLC, 129 percent; VC, 133 percent; RV, 121

(202)

La perte de poids peut être bénéfique également pour les patients souffrant d'obésité légère (110-115% du poids idéal) (199). Dans une étude de Peppard et collaborateurs (203), les effets du changement de poids sur l'IAH ont été vérifiés. Un gain de poids de 10% prédisait une augmentation de l'IAH de 32% en plus d'être associé à une augmentation de 6 fois du risque de développer le SAOS de niveau modéré à sévère (203). Une perte de poids de 10%

quant à elle, était associée à une réduction de 26% de l'IAH (203). L'efficacité de la perte de poids pour réduire l'IAH varie d'un patient à l'autre (tableau 5.1) (199). Selon les données d'une étude, la masse grasse au niveau du cou était le meilleur indice d'un IAH élevé chez les femmes et chez les hommes, c'est l'obésité centrale qui était le meilleur signe annonciateur (204). Le niveau requis de PPC pour éviter le collapsus des voies respiratoires supérieures peut également diminuer après la perte de poids (199).

Tableau 5.1 Effet d'une perte de poids sur l'index apnées-hypopnées (IAH) selon 3 études différentes

Selected Studies of Weight Loss in Obstructive Sleep Apnea		
WEIGHT REDUCTION AT 1 YR IN MILD OSA WITH VERY LOW CALORIE DIET*		
	CONTROL	INTERVENTION
Weight (kg)	92.3	101.2
AHI (#/hr)	9.3	10.0
AHI supine	21.3	20.1
Change in AHI	0.3	-4.0
Change in weight (kg)	-2.4	-10.7
EFFECTS OF A VERY LOW ENERGY DIET (9 WK)†		
	CONTROL	INTERVENTION
Weight (kg)—Baseline	111.7	113.4
Change in weight (kg)	1.1	-18.7
AHI (#/hr)—Baseline	37	37
Change in AHI	-2	-25
EFFECTS OF MILD TO MODERATE WEIGHT LOSS‡		
	BASELINE	WEIGHT LOSS
Weight (kg)	106	96.9
Apnea index	55	29.2

AHI = apnea-hypopnea index; OSA = obstructive sleep apnea.

* Adapted from Tuomilehto HPI, Seppa JM, Partine MM, et al: Lifestyle intervention with weight reduction: first-line treatment in mild obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2009;179:320–327.

† From Johansson K, Neovius M, Lagerros YT, et al. Effect of a very low energy diet on moderate and severe sleep apnea in obese men: a randomised controlled trial. *BMJ* 2009;339:b4609.

‡ From Smith PL, Gold AR, Meyers DA, et al: Weight loss in mildly to moderately obese patients with obstructive sleep apnea. *Ann Intern Med* 1985;103:850–855.

(199)

Les thérapies comportementales, chirurgicales et pharmacologiques ont toutes été un succès chez des groupes de patients sélectionnés (199). Le problème majeur à ce jour demeure le

maintien du poids perdu et donc la nécessité des suivis cliniques à long terme (199) afin de maintenir les changements des habitudes de vie effectués en cours de traitement. *L'American Academy of Sleep Medicine Practice Parameter Recommendations for Medical Treatment of Obstructive Sleep Apnea* (AASP) recommande que la perte de poids soit combinée à un traitement primaire du SAOS (199) (voir tableau 5.2). Cette dernière recommandation est ainsi faite, car la perte de poids prend du temps, que les résultats sont variables d'un individu à l'autre et que le SAOS peut revenir même s'il y a eu une amélioration et/ou un maintien du poids perdu (199). La perte de poids est donc considérée comme un traitement secondaire au SAOS (199).

Tableau 5.2 Paramètres pratiques des recommandations du traitement médical du SAOS

American Academy of Sleep Medicine Practice Parameter Recommendations for Medical Treatment of Obstructive Sleep Apnea

WEIGHT REDUCTION

- Successful dietary weight loss may improve the AHI in obese OSA patients. (Guideline)
- Dietary weight loss should be combined with primary treatment of OSA. (Option)
- Bariatric surgery may be **adjunctive** in treatment of OSA in obese patients. (Option)

POSITIONAL THERAPIES

- Positional therapy, consisting of a method that keeps the patient in a nonsupine position, is an effective secondary therapy or can be a supplement to primary therapies for OSA in patients who have a low AHI in the nonsupine versus the supine position. (Guideline)

OXYGEN SUPPLEMENTATION

- Oxygen supplementation is not recommended as a primary treatment for OSA. (Option)

NASAL CORTICOSTEROIDS

- Topical nasal corticosteroids may improve the AHI in patients with OSA and concurrent rhinitis and, thus, may be a useful adjunct to primary therapies for OSA. (Guideline)

MODAFINIL, ARMODAFINIL

- Modafinil is recommended for treatment of residual excessive sleepiness in OSA patients who have sleepiness despite effective PAP treatment and who are lacking any other identifiable cause for their sleepiness. (Standard)

OTHER TREATMENTS (NOT RECOMMENDED)

- Protriptyline, SSRIs, aminophylline, estrogen preparations with or without progesterone, and short-acting decongestants.

AHI = apnea-hypopnea index; OSA = obstructive sleep apnea; PAP = positive airway pressure; SSRIs = selective serotonin reuptake inhibitors.

(199)

5.7 La résistance à la perte de poids dans le cas du SAOS

Le syndrome d'apnée obstructive du sommeil (SAOS) est une maladie très prévalente chez les gens en surpoids et/ou obèses (97). Ce syndrome est caractérisé par des épisodes répétés d'apnées et d'hypopnées qui entraînent une diminution de la saturation en oxygène et place le corps dans un état hypercapnique ou hypoxique (97). La relation entre le SAOS et le gain de poids est par contre paradoxale étant donné que la maladie est caractérisée par des facteurs nécessitant une augmentation de la demande en énergie (la privation de sommeil, la fragmentation de sommeil, un effort supplémentaire pour respirer convenablement, une augmentation de l'activité motrice, de l'activation du système nerveux sympathique et de la dépense énergétique) (97). Une étude de Major et collaborateurs effectuée sur huit individus obèses a permis de démontrer que plus le temps passé en période d'hypoxie (la sévérité du stress hypoxique (%TRT SaO₂ < 90%)) durant le sommeil était long, plus la diminution en terme d'adaptation thermogénique était grande (figure 5.5) (97). L'adaptation thermogénique représente une fraction du métabolisme de repos qui n'est pas prédit par le poids corporel et ses différentes composantes (masse grasse et masse maigre) et qui peut augmenter ou diminuer sous l'influence du statut nutritionnel de l'individu (205). Elle peut être également définie comme la thermogénèse non obligatoire qui est affectée par certaines hormones et parties du système nerveux ainsi que de par certains facteurs environnementaux comme la pollution (205). Les résultats de cette étude ont aussi permis de démontrer que malgré une dépense énergétique similaire ou augmentée, les patients apnéiques à comparer aux individus sains sont caractérisés par une dépense énergétique plus faible proportionnelle à la sévérité du syndrome (97). Même en l'absence de restriction énergétique, qui figure parmi les facteurs associés à la diminution de la dépense énergétique, les patients apnéiques pourraient avoir une thermogène diminuée (97).

Figure 5.5 Effet de la sévérité de la désaturation en oxygène sur l'adaptation thermogénique chez des sujets apnéiques

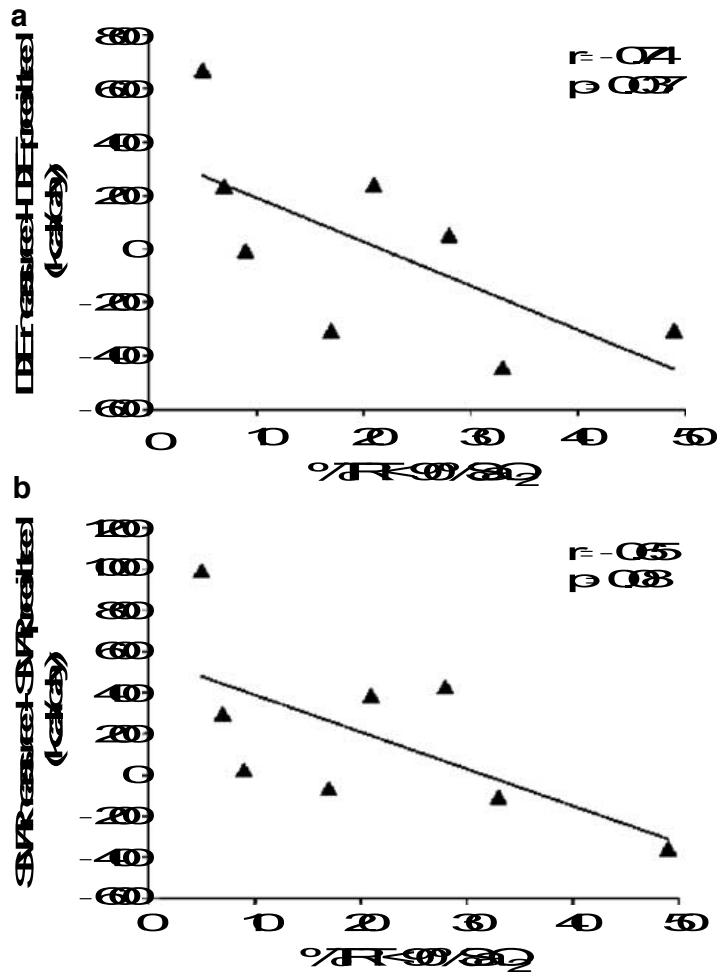


Figure 5.5: Relation entre la sévérité de la désaturation en oxygène (%TRT SaO₂ < 90%) et la différence entre la dépense énergétique mesurée(a) et le taux du métabolisme de repos pendant le sommeil (SMR)(b) chez les sujets apnéiques(Δ) (97).

De plus, le fait que le corps soit placé de façon récurrente en état d'hypoxie fait augmenter l'activité du système nerveux sympathique pendant le sommeil et l'éveil et ce phénomène a été démontré comme un facteur indépendant de l'obésité qui accompagne le SAOS (97). Cette exposition continuelle au flux sympathique amène le développement d'une résistance par rapport aux différents stimuli émis par le système nerveux sympathique (97). Cette

résistance peut expliquer une partie de la diminution en lien avec l'adaptation thermogénique chez les patients avec SAOS de niveau sévère (97).

Le taux d'échec extrêmement élevé (> 80 %) pour maintenir le poids perdu à la suite d'une perte de poids (97) est en fait dû aux processus d'adaptation du corps pour maintenir les réserves d'énergie (98). Parmi ceux-ci, l'adaptation thermogénique qui consiste en une diminution de la dépense énergétique plus basse que ce qui aurait été prédit de par les changements en masse grasse ou maigre et dans certains cas, est une des raisons majeures qui expliquent le regain de poids à la suite du changement dans la balance énergétique (97). Cette diminution de la dépense énergétique peut dans certains cas, venir contrecarrer les chances de succès de l'intervention en perte de poids en envenimant la conformité du patient au traitement et sans contredit mener au regain de poids (97).

Tel que mentionné dans la section *Description de la maladie et conséquences pour la santé physique et mentale* ci-haut, dans une situation dans laquelle le sommeil est restreint comme dans le cas du SAOS, le risque de développer le diabète s'intensifie ainsi que bien d'autres maladies. Cela s'explique de par l'augmentation de l'activité du système nerveux sympathique (SNS), une augmentation des hormones contre-régulatrices et un dérèglement de l'appétit qui viennent tous détériorer le métabolisme du glucose en altérant la sensibilité à l'insuline (50). En effet, l'intolérance au glucose et la résistance à l'insuline sont augmentées lorsque le manque de sommeil induit une augmentation de l'activité du SNS (50). Cette augmentation engendre une augmentation de la lipolyse, de la gluconéogenèse et de la glycogénolyse (50). L'augmentation des hormones contre-régulatrices comme l'hormone de croissance, le glucagon et le cortisol est causée de par les épisodes récurrents en état hypoxique et des microéveils, mais aussi en raison du contrôle circadien altéré de l'axe hypothalamo-pituitaire-surrénal (50). De plus, cette augmentation hormonale est associée à la résistance à l'insuline et à la privation de sommeil (50). En outre de cela, des études effectuées chez les humains et les animaux suggèrent que le manque d'oxygène entraîne l'apparition d'inflammation via différents marqueurs inflammatoires (IL-6, TNF- α) qui engendrent une résistance à l'insuline en altérant la communication entre les cellules du pancréas et celles du tissu adipeux (50). De plus, tel que mentionné explicitement dans le

chapitre 4 de ce mémoire, la privation de sommeil engendre un profil hormonal non favorable au contrôle de l'appétit via une augmentation de la ghréline et une diminution de la leptine (50). De plus, l'augmentation de la stimulation du SNS aurait comme effet d'altérer la concentration en orexines qui semble avoir un effet sur l'appétit lors de la période d'éveil (50).

Du côté comportemental le SAOS promeut le développement de mécanismes d'adaptation qui augmentent les risques de surpoids et d'obésité (50). Parmi ceux-ci, on compte une diminution de l'activité physique, une diminution de la dépense énergétique, une augmentation de l'appétit et une motivation diminuée secondaire à l'état dépressif ainsi qu'à la fatigue chronique (50). Bref, le SAOS peut contribuer à l'obésité en entraînant une balance énergétique positive (50). Les patients souffrant de SAOS admettent être souvent déconditionnés et la présence de fatigue chronique et de dyspnées lors de l'effort limite la pratique d'activité physique (50). De plus, le manque de sommeil entraîne des choix alimentaires moins sains avec des préférences pour les aliments palatables, un horaire prandial irrégulier et la prise de collations fréquentes (50). Tous ces facteurs contribuent au développement de l'obésité, mais aussi à celui du SAOS et/ou à la gravité de celui-ci (voir figure 7.6) (50).

En conclusion, il est bien établi que l'obésité est le facteur de risque primaire de l'évolution du SAOS (50). De plus, le SAOS promeut le gain de poids et l'intolérance au glucose via de multiples relations pathophysiologiques (50). Plusieurs évidences démontrent également le lien entre le SAOS et les accidents cardiovasculaires (50). La pression positive continue demeure la thérapie de référence du SAOS dans les cas modérés à sévères (50). Le SAOS doit être diagnostiqué le plus tôt possible dans un contexte de programme de prévention afin de mettre en branle des mesures agressives pour traiter le SAOS et l'obésité et minimiser les conséquences qu'engendre le syndrome sur la santé (50). La perte de poids devrait être l'objectif principal de chacune des approches préventives en matière de santé afin de promouvoir des effets positifs sur la santé cardiovasculaire, de minimiser l'apparition du syndrome métabolique et corolairement la prévalence du SAOS (50). Le rôle de la diététiste professionnelle dans le traitement de ce trouble du sommeil n'est donc pas à

mettre en doute et le chapitre 7 (*Le projet Conduite-Apnée-Obésité (CAO)*) ainsi que le chapitre 8 portant sur les résultats préliminaires concernant le volet nutritionnel de l'étude CAO le démontrent bien.

La problématique en lien avec les deux études de ce mémoire

Comme l'obésité est une maladie chronique aux causes multifactorielles, il est primordial d'explorer au delà de la sédentarité et de la malbouffe afin d'optimiser le traitement diététique de l'obésité. Des facteurs déterminants de l'obésité moins examinés tels les comportements alimentaires et les perturbations du sommeil seront donc explorés. Comment peuvent-ils influencer la perte de poids et de graisse corporelle et corolairement venir influencer sur le succès du traitement diététique est donc la problématique de ce mémoire. Ce mémoire présente deux volets et donc deux études (présentées aux chapitre 6,7 et 8) qui ont permis de débrouiller la question.

Avant la présentation des deux études en question, voici une brève descriptions des deux volets de ce mémoire, les problématiques, les objectifs ainsi que les hypothèses reliés aux deux projets de recherche.

LE VOLET 1: Celui-ci porte sur l'influence de la relation entre les comportements alimentaires et les habitudes de sommeil sur la perte de poids et de graisse corporelle (chapitre 6).

La problématique: L'obésité est omniprésente et ce, en concordance avec les taux d'échecs (>80%) de maintien du poids perdu (97). Un sommeil de courte durée et de mauvaise qualité est associé au gain de poids et à l'obésité (69, 70, 206). Un comportement de désinhibition alimentaire plus élevé serait associé au gain de poids et à un indice de masse corporelle plus élevé (207). Un sommeil insuffisant pourrait influencer le succès d'un programme de perte de poids (165).

L'originalité: Qu'en est-il de la relation "sommeil et comportements alimentaires" et de son influence sur la graisse et le poids corporel? Aucune étude à ce jour n'a étudié ce lien dans un contexte de perte de poids.

L'objectif: Examiner la relation entre les comportements alimentaires et la perte de poids et de graisse corporelle en fonction des habitudes de sommeil chez des adultes en surpoids et obèses dans un contexte de perte de poids.

L'hypothèse: De bonnes habitudes de sommeil ainsi que des comportements alimentaires sains entraîneraient une plus grande perte de poids et de graisse corporelle.

LE VOLET 2: Celui-ci porte sur l'effet de la prise en charge diététique combinée au traitement avec ventilation en pression positive continue (PPC) sur la condition physiopathologique du patient apnéique (chapitre 8). L'étude présentée est toujours en cours et des données préliminaires en lien avec le volet nutritionnel seulement de ce projet seront exposées (des précisions concernant le projet global seront apportées au chapitre 7 en premier lieu).

La problématique: Le syndrome d'apnée obstructive du sommeil (SAOS) est un trouble du sommeil respiratoire caractérisé par une perturbation de la respiration qui interrompt le sommeil et provoque des symptômes de fatigue et une somnolence diurne excessive. Le risque d'accident routier chez le patient apnéique est de deux à sept fois plus élevé que celui observé dans la population en général (208). L'apnée du sommeil touche 25% des camionneurs (105) et 45% d'entre eux seraient obèses (209). Plusieurs évidences démontrent que la perte de poids combinée à la PPC a des effets bénéfiques sur la condition médicale du patient avec SAOS (203, 210, 211).

L'originalité: C'est une étude mettant en lumière des modifications des habitudes de vie afin de diminuer le nombre d'accidents routiers au travail et d'améliorer la qualité de vie des camionneurs professionnels. D'autres études sont toutefois nécessaires afin de valider l'effet du traitement combiné (perte de poids et PPC) sur la condition médicale et sur la qualité de vie du patient apnéique.

L'objectif global du projet: L'étude vise à combiner la PPC lors du sommeil et la perte de poids afin de diminuer les symptômes du SAOS et corolairement diminuer le nombre d'accidents routiers au travail.

***L'objectif nutritionnel:** Vérifier l'impact du traitement diététique de l'obésité combiné ou non à la PPC sur différents marqueurs anthropométriques, de la qualité de vie et du sommeil.

L'hypothèse (reliée à l'objectif nutritionnel): Le traitement diététique de l'obésité combiné ou non à la PPC entraînera une amélioration des marqueurs anthropométriques, de la qualité de vie et du sommeil chez les patients avec et sans SAOS.

CHAPITRE 6.
LES COMPORTEMENTS ALIMENTAIRES ET LES HABITUDES DE SOMMEIL
EN TANT QUE DÉTERMINANTS DE LA PERTE DE POIDS CHEZ DES
ADULTES EN SURPOIDS ET OBÈSES

L'article composant ce chapitre est intitulé :

Eating Behavior Traits and Sleeping Habits as Determinants of Weight loss in Overweight and Obese adults

Article publié en octobre 2014 dans le *Nutrition and Diabetes* (212).

Auteurs : Marie-Lou Filiatrault, Jean-Philippe Chaput, Vicky Drapeau, Angelo Tremblay

Contribution des auteurs : Marie-Lou Filiatrault (auteure principale) a effectué la revue de littérature, réalisé les analyses statistiques, interprété les données et rédigé le manuscrit. Jean-Philippe Chaput a été impliqué dans l'interprétation des données et dans la rédaction du manuscrit. Angelo Tremblay et Vicky Drapeau ont été impliqué dans l'interprétation des résultats et dans l'élaboration de l'hypothèse de recherche. Tous les auteurs ont révisé l'article et ont contribué à son concept global.

Aucun des auteurs n'avait de conflit d'intérêt personnel.

Résumé

Objectif : Examiner la relation entre les comportements alimentaires et la perte de poids selon les habitudes de sommeil chez des adultes en surpoids et obèses dans un contexte de perte de poids.

Méthodes : Le programme de perte de poids variait entre 12 et 16 semaines. Des analyses de régression linéaire ont permis de quantifier les relations entre les comportements alimentaires (Three-Factor Eating Questionnaire) et les changements morphologiques chez les participants [(n=150) (moy. \pm ET âge, 38.8 ± 8.6 années; moy. \pm ET IMC, 33.3 ± 3.5 kg/m²)] classifiés selon leurs habitudes de sommeil [(Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI); sommeil de courte durée : <7 h/nuit vs durée recommandée : ≥ 7 h/nuit; sommeil de mauvaise qualité : ≥ 5 score PSQI vs bonne qualité : <5 score PSQI)].

Résultats : L'intervention diététique a entraîné des changements significatifs de comportements alimentaires dans la direction attendue dans un contexte de perte de poids chez tous les sujets ($p < 0.05$). Des changements dans les niveaux de susceptibilité situationnelle de désinhibition alimentaire ont engendré des changements morphologiques significatifs seulement chez ceux ayant de bonnes habitudes de sommeil ($p < 0.05$).

Conclusion : Les comportements alimentaires et les habitudes de sommeil peuvent interagir ensemble et influencer le succès d'un programme de perte de poids.

**Eating Behavior Traits and Sleep as Determinants
of Weight loss in Overweight and Obese Adults**

Short title: Eating behaviors, sleep and weight loss

Original Article

Marie-Lou Filiatrault^{1,2}, Jean-Philippe Chaput³, Vicky Drapeau^{2,4}, Angelo Tremblay^{1,2}

¹ Department of Kinesiology, Laval University, Quebec City, QC, Canada.

² Quebec Heart and Lung Research Institute, Laval Hospital, Quebec City, QC, Canada.

³ Healthy Active Living and Obesity Research Group,

Children's Hospital of Eastern Ontario Research Institute, Ottawa, ON, Canada.

⁴ Department of Physical Education, Laval University, Quebec City, QC, Canada.

* Correspondence and offprint requests to:

Angelo Tremblay, Ph.D.

Department of Kinesiology (PEPS), Faculty of Medicine, Laval University, 2300 de la Terrasse,
Quebec City, QC, Canada, G1V 0A6.

Phone: +1 418 656 7294. Fax: +1 418 656 3044.

E-mail: angelo.tremblay@kin.ulaval.ca

The authors declare no conflict of interest.

Number of words: 3583 words, with 39 references

ABSTRACT

Objective: To examine the associations between eating behavior traits and weight loss according to sleep quality and duration in adults enrolled in common weight loss interventions.

Methods: Participants included overweight and obese men and women (n=150) (mean \pm SD age, 38.8 ± 8.6 years; mean \pm SD BMI, 33.3 ± 3.5 kg/m²) who were subjected to a dietary intervention over a period of 12 to 16 weeks. Anthropometric measurements, eating behavior traits (Three-Factor Eating Questionnaire), sleep quality (total Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI) score) and sleep duration (h/night, self-reported from the PSQI) were assessed at both baseline and post-intervention. Linear regression analysis was used to quantify the relationships between eating behavior traits and changes in anthropometric markers for all subjects and by sleep categories (short sleep: <7 h/night vs. recommended sleep: ≥ 7 h/night; poor sleep quality: ≥ 5 PSQI score vs. good sleep quality: <5 PSQI score). We adjusted for age, sex and baseline BMI in analyses.

Results: Baseline eating behavior traits were modest predictors of weight loss success but they were all significantly associated with their changes over the weight loss intervention ($p < 0.01$). The diet intervention induced significant changes in eating behavior traits and even more for those having a non-favorable eating behavior profile at baseline. We observed that changes in flexible control and strategic dieting behavior were constantly negatively associated with changes in body weight and fat mass ($p < 0.05$) for recommended duration sleepers. The change in situational susceptibility to disinhibition was positively associated with the change in fat mass and body weight for those having healthy sleeping habits ($p < 0.05$). For poor quality sleepers, the change in avoidance of fattening foods was negatively associated with changes in adiposity ($p < 0.05$).

Conclusion: Eating behavior traits and sleep may act together to influence the outcome of weight loss programs.

Keywords: eating behavior traits, TFEQ, diet, obesity, sleep, adiposity

INTRODUCTION

A large body of evidence shows that sleeping habits have an influence on body weight regulation (1). More specifically, studies report that short sleep duration and poor sleep quality are both associated with weight gain and obesity (2). Results of recent studies also suggest that lack of sufficient sleep can impact the success of weight loss interventions. For example, Nedeltcheva et al. (3) conducted a crossover study in overweight adults randomly assigned to either 5.5 h or 8.5 h per night for two weeks in addition to moderate caloric restriction in a laboratory setting. They observed that sleep restriction led to less body fat loss and greater hunger compared to the experimental condition with adequate sleep.

We recently replicated these findings in a real life setting and showed that both sleep duration (h/night) and sleep quality (total PSQI score) predicted fat mass loss during common dietary interventions in overweight and obese adults (4). In particular, we observed that a 1-hour change in sleep duration was associated with a 0.7 kg change in fat mass after adjustment for covariates. Although the latter study also suggests that poor sleeping habits can undermine dietary efforts to reduce adiposity, the interaction between sleep and eating behaviors with regard to the magnitude of body weight, fat mass and waist circumference loss is unknown. A better understanding of the connections between sleep and eating behaviors is needed if we want to better tailor weight loss programs, avoid patients' disappointment, and maximize success.

The objective of the present study was therefore to examine the relationship between eating behaviors, sleep quality/quantity and loss of body weight, fat mass and waist circumference in adults involved in diet-based weight reducing programs. We hypothesized that having good sleeping habits together with adequate eating behavior traits would promote greater weight and fat loss in adults undergoing dietary interventions.

SUBJECTS AND METHODS

Subjects

Four weight-reducing interventions performed at Laval University (Quebec City, Canada) were pooled together to maximize power. Details about these studies have been previously published (5-8). Briefly, all the studies included in the present article had included a standardized diet aimed at promoting a negative energy balance while subjects were either taking a placebo or a supplement of an active agent. In the present study, only data from participants enrolled in the control (placebo) group of these studies were considered for statistical analyses in order to avoid the influence of the

active supplements on the primary outcome measures (i.e. weight, fat mass and waist circumference losses). Overall, 150 healthy overweight and obese men and women aged between 20 and 55 years were subjected to a diet intervention supervised by a dietician. In most of these interventions (5-7), each individual received a personalized diet plan targeting 2085-2919 kJ/d (500-700 kcal/d) decrease in energy intake. In the last study (8), participants were assigned a control diet based on the Canada's Food Guide to promote a negative energy balance (9). Depending on the study, the length of the intervention varied between 12 and 16 weeks. The following inclusion criteria were also considered: absence of pregnancy, breast-feeding or menopause (determined by the cessation of menstruation), stable body weight, BMI between 27-42 kg/m², <3 periods of 20 min of physical activity per week, no use of medication and/or all kinds of supplements that could interfere with the study's objective, without co-morbidities, consumption of ≤10 alcoholic beverages/week or no more than 2 drinks/day depending on the study, and consumption of ≤5 cups of coffee per day. Every 2 weeks (from the beginning until the completion of the study), participants met their assigned dietician. Compliance was verified by comparing the diet prescribed (total daily energy intake and macronutrient composition) to the actual diet composition of the participants which was checked at every visit using 24 h food recalls. Study protocols were approved by the Laval University Ethics Committee. Written informed consent was obtained from all participants.

Anthropometric and body composition measurements

Height was measured to the nearest 0.1 cm (without shoes and light clothes) using a standard stadiometer and body weight was measured to the nearest 0.1 kg using either a standard beam scale or a digital panel indicator scale. BMI was calculated as body weight divided by height squared (kg/m²). Waist circumference was measured with an anthropometric tape at midpoint between the lower border of the last rib and the upper border of the iliac crest. Body fat mass was either measured by dual-energy X-ray absorptiometry (6-8) (GE Medical Systems Lunar, Diegem, Belgium) or by the underwater weighing technique (5) with the use of the Siri formula (10) to estimate the percentage of body fat from body density. All measurements were performed in the same way and in accordance with standardized procedures at both baseline and at the end of the dietary interventions.

Sleep assessment

At both baseline and at the end of the intervention, each participant had to complete the PSQI, a self-rated questionnaire that assesses sleep quality and disturbances over the preceding 1-month time period (11). This questionnaire contains 19 individual items and generates seven component

scores: subjective sleep quality, sleep latency, sleep duration, habitual sleep efficiency, sleep disturbances, use of sleeping medication, and daytime dysfunction. The sum of the component scores yields one total score with a maximum of 21. A total PSQI score greater than 5 is highly sensitive and specific in distinguishing good from poor sleepers and has been validated in a number of populations (12). In the context of our study, both sleep quality (total PSQI score) and sleep duration (self-reported from the PSQI) were used for statistical analyses. Short sleep duration was defined as <7 h/night and recommended sleep duration as ≥ 7 h/night according to the median value in this sample and in agreement with the literature on the topic (1,2). Furthermore, poor sleepers were those having a PSQI score ≥ 5 and good sleepers those having a PSQI score <5.

Eating behavior traits assessment

Participants had to complete a French version of the 51-item Three-Factor Eating Questionnaire (TFEQ) at baseline and at the end of the intervention (13). This questionnaire measures three dimensions of human eating behavior, i.e. cognitive dietary restraint (intent to control food intake), disinhibition (overconsumption of food in response to cognitive or emotional cues), and susceptibility to hunger (food intake in response to feelings and perceptions of hunger). It is also possible to distinguish two types of cognitive dietary restraint behaviors: flexible control and rigid control of eating (14). Other more specific eating behaviors have been identified as subscores in each of the three main dimensions, which offers a more complex picture of eating behavior in humans (15). The TFEQ is a reproducible and valid tool (13,16,17) and the French version has been previously validated (18). We examined each trait (baseline and change), including their respective subscores, since it has been proposed that measuring domain-specific factors are more likely to help in clarifying the complexity of eating behaviors (15).

Diet assessment

At both baseline and at the end of the intervention, participants had to fill out a 3-day food record for 2 weekdays and 1 weekend day. A dietician explained to each participant how to accurately complete the dietary record including how to quantify the foods consumed. This method of dietary assessment has been shown to provide a relatively reliable measure of diet in this population (19). Mean daily energy intake was estimated by a dietician using a computerized version of the Canadian Nutrient File (20).

Statistical analysis

Using regression analysis, we first quantified the relationships between baseline eating behavior traits and changes in body weight, fat mass and waist circumference. Secondly, we verified the previous relationships by sleep categories (short sleep: <7 h/night vs. recommended sleep: ≥ 7 h/night; poor sleep quality: ≥ 5 PSQI score vs. good sleep quality: <5 PSQI score). The same analyses were further examined by using the changes in eating behavior traits. Models were all adjusted for age, sex and baseline BMI. Multiple analysis of variance (MANOVA) was used to monitor the effect of the dietary intervention on anthropometric markers, eating behavior traits and sleep. Linear regression analysis was used to quantify the relationships between baseline eating behavior traits and changes in eating behavior traits in response to the diet intervention. The same analysis was done for sleep quality and duration. Adiposity changes by tertiles of change in sleep (delta PSQI score (post-pré); $\Delta+$: improvement, 0: no change, $\Delta-$: deterioration) and anthropometric markers were performed using analysis of variance (ANOVA) adjusting for age, sex and baseline BMI. A Tukey post hoc test was performed to determine which groups were significantly different. A two-tailed *P* value of less than 0.05 was considered to indicate statistical significance. Data are presented as means \pm SD. All statistical analyses were performed using the JMP version 9 program (SAS Institute, Cary, NC).

RESULTS

Descriptive characteristics of participants are presented in Table 1. Participants lost on average 3.7 ± 3.1 kg of body weight, 2.8 ± 2.8 kg of fat mass and 5.0 ± 3.5 cm of waist circumference over the intervention period. Changes in energy intake were verified with the 3-day food records and were of -522 ± 465 kcal/day on average. Participants complied at 78% with their energy-restricted diet, as assessed by the difference between total energy intake actually consumed and the prescription. The average length of the intervention was 14.0 ± 1.7 weeks. Table 2 shows that body weight, fat mass and waist circumference were all significantly reduced in response to the dietary intervention ($p < 0.01$). Sleep quality was significantly improved in response to the weight loss program whereas post intervention sleep duration was not significantly different from baseline. As shown in Table 2, the diet intervention had significant effects on eating behavior traits for all subjects and on sleep quality ($p < 0.01$).

Insert Tables 1 and 2 about here

Baseline eating behavior traits were all significantly associated with their changes over the intervention for all subjects (Table 3). However, as shown in Table 3, when performing the same analysis by sleep categories, no significant relationship was observed between both baseline disinhibition and emotional susceptibility to disinhibition with the changes in these behaviors for the poor sleep quality category. Likewise, no significant association was observed for baseline situational susceptibility to disinhibition with its change during weight loss for those having inadequate sleeping habits (Table 3).

Insert Table 3 about here

After adjusting for covariates, baseline situational susceptibility to disinhibition was negatively associated with changes in body weight and waist circumference for all subjects ($r=-0.21$; $r=-0.18$; $p<0.05$). For good and poor quality sleepers, baseline susceptibility to hunger was associated with fat and weight loss, respectively ($r=0.33$; $r=-0.29$; $p<0.05$) (Table 4a). For good quality sleepers, baseline flexible control and external locus of hunger were significantly associated with the change in fat mass ($r=-0.06$; $r=0.27$; $p<0.05$) (Table 4a). For those within the recommended sleep duration category, baseline situational susceptibility to disinhibition was negatively associated with changes in body weight and waist circumference ($p<0.05$) (Table 4b).

Insert Table 4 about here

For all subjects, we observed that the changes in cognitive dietary restraint, flexible control and strategic dieting behavior were constantly significantly negatively associated with changes in weight and fat mass for all subjects ($p<0.05$) (Table 5). The change in situational susceptibility to disinhibition was positively associated with changes in weight and fat mass for all subjects ($p<0.05$) (Table 5).

Insert Table 5 about here

By performing the analysis by sleep categories, we observed within the sleep quality category that the change in situational susceptibility to disinhibition was positively associated with changes in body weight and fat mass for good sleepers ($p<0.05$) (Table 6a). For poor sleepers, the change in avoidance of fattening foods was negatively associated with changes in fat mass and waist circumference ($p<0.05$) (Table 6a).

Within the recommended sleep duration subcategory, we observed that changes in flexible control and strategic dieting behavior were constantly negatively associated with changes in body weight and fat mass ($p<0.05$) (Table 6b). Relationships between the change in flexible control with the change in waist circumference was not influenced by sleep duration ($p<0.05$) (Table 6b). The change in situational susceptibility to disinhibition was positively associated with the change in fat mass and body weight within the recommended sleep duration subcategory ($p<0.05$) (Table 6b).

Insert Table 6 about here

Finally, we compared the changes in anthropometric markers by tertiles of change in sleeping habits (3 groups were formed; improvement, no change, and deterioration). There was a significant relationship in those who improved and deteriorated their sleep quality ($p<0.05$) with the change in waist circumference. Adjusted waist circumference means were -5.9 cm versus -3.7 cm in those who improved and deteriorated their sleep quality, respectively (Figure 1a).

Insert Figure 1 about here

DISCUSSION

Results from the present study show that eating behavior traits are related with weight loss outcome and that sleep quality and duration seem to influence these relationships. Cognitive dietary restraint and its related subscores all increased in response to the diet intervention. Disinhibition and its related subscores all decreased in response to the weight loss program. Those variations in eating behavior traits are associated with weight loss success and maintenance (21). Susceptibility to hunger and its related subscores all diminished as a treatment effect. Those changes benefit weight losers since higher levels of susceptibility to hunger cause a problem for subsequent overconsumption of energy and are positively associated with the level of obesity (22,23).

Our results are in agreement with those of Teixeira et al. (24) since baseline eating behavior traits were modest predictors of weight loss success. This emphasizes the need to consider the effect of the dietary intervention on eating behavior traits in order to develop strategies for long-term treatment of obesity. Indeed, baseline situational susceptibility to disinhibition was negatively associated with weight loss outcomes and the change in the latter revealed an opposite trend. One possible explanation might be that individualized dietary advice proposed by the dietician to highly disinhibited individuals at baseline, favored higher control over food intake resulting in better

compliance to the diet plan. Indeed, the diet intervention induced significant changes in eating behavior traits in the expected direction with weight loss for all participants. There were significant improvements in disinhibition traits for all participants and even more for those having a non-favorable eating behavior profile at baseline. As for cognitive dietary restraint, even though this eating behavior trait increased in response to the intervention, only flexible control predicted adiposity changes.

By looking at changes in eating behavior traits by sleep categories, results of the present study show that improvement in flexible control of eating was associated with greater body weight, fat mass and waist circumference losses in individuals having good sleep duration. In particular, we observed that a positive increment of one unit in the level of flexible control was associated with a reduction of 0.57 kg in body weight after adjustment for covariates. More flexible control was also associated with waist circumference reduction for short duration and poor quality sleepers. Increased level of flexible control over eating is associated with lower body weight and is predictive of long-term weight loss outcomes (22). Although speculative, one explanation could be that eating behavior trait dominated the influence of sleeping habits on their effect on visceral adiposity.

An increase in strategic dieting behavior (a subscore of cognitive dietary restraint) was associated with body weight and fat loss solely within the recommended sleep duration subcategory. In a longitudinal study quantifying the associations between the change in eating behaviors and body weight changes over 6 years, women relied more on strategic dieting behavior and avoided more fattening foods as a way to diminish food intake (25). Although the present study was not sufficiently powered to detect differences between men and women, future studies should investigate whether the associations between eating/sleeping behaviors and body weight, fat and waist circumference loss are gender specific.

An increased in avoidance of fattening foods (a subscore of cognitive dietary restraint) was associated with more body fat mass and waist circumference loss. The later relationship was only observed in the poor quality sleepers subcategory. Moreover, positive associations between the changes in situational susceptibility to disinhibition and body weight and fat loss were solely seen in those having healthy sleeping habits. Among eating behavior traits that were regularly significantly associated with body weight and adiposity loss, situational susceptibility to disinhibition seems to have the most pronounced impact on body weight in our cohort. Indeed, a positive increment of one unit in the level of this variable was associated with an increase of 0.67 kg of body weight after adjustment for covariates among the recommended sleep duration

subcategory. On the other hand, a positive increment of one unit in the levels of strategic dieting behavior and flexible control was associated with a decrease of 0.63 kg and 0.57 kg of body weight, respectively, after adjustment for covariates also among the recommended sleep duration subcategory. This is in agreement with other research that has identified the disinhibition subscale to be the trait most persistently associated with obesity and higher energy consumption (26).

The mechanisms that can explain why insufficient sleep may impede the success of dietary interventions are largely unknown. Proposed explanations are that higher ghrelin concentrations generally observed in short sleepers may facilitate the retention of fat (27,28). Additionally, the increased drive to eat that accompanies lack of sleep can certainly compromise adherence to caloric restriction due to the fact that dieting also increases hunger. Killgore et al. (29) showed that short sleep duration might make people more vulnerable to hedonic food consumption. There was a significant positive relation between the change in situational susceptibility to disinhibition and the change in total energy intake within all sleep categories in the present study. Greater scores in situational susceptibility to disinhibition were related to more energy consumed. Interestingly, the change in this particular trait resulted in food intake modifications and thus weight and fat mass change uniquely among those having healthy sleeping habits.

A recent study by Dweck et al. (30) examined the role of stress and emotional eating (as assessed by the Dutch Eating Behavior Questionnaire) (31) in short and normal sleepers. They observed that poor sleep quality was associated with high scores of emotional and external eating but not of dietary restraint. Short sleep duration was also associated with higher food consumption among stressed emotional eaters versus normal sleepers. The authors proposed the same conclusion as Chaput et al. (32) in that the effects of sleep deprivation on food consumption are dependent on individual characteristics. Another study indicated that poor sleep quality was associated with an increase in hunger, disinhibition, dietary restraint and emotional susceptibility to disinhibition while sleep duration was not (33). Thus, poor sleep quality could be an indicator or marker of problematic eating behaviors.

Our findings agree with results obtained in previous studies showing that poor sleeping habits could attenuate dietary efforts to reduce adiposity (3,4,34). Indeed, we observed that having healthy sleeping habits favored eating behaviors traits that were significantly associated with body weight and adiposity loss. Additionally, we observed that improvement and deterioration in sleeping habits were constantly associated with more and less body weight and fat loss, respectively. Interestingly,

there was a significant decrease in waist circumference in those who improved their sleep quality. Poor sleep quality ends up in overall sleep loss and our finding is concordant with recent epidemiological and laboratory evidence that confirm the association between sleep loss and obesity (35). A longitudinal study by Chaput et al. demonstrated that switching from a short to a recommended sleep duration was associated with less visceral fat mass gain over time (36). Additionally, Chaput et al. (37) showed that short sleep duration favors abdominal obesity in children. More research is needed to verify the effects of sleeping habits improvement in the treatment of obesity.

This study is the first one to simultaneously examine the relationships between eating behaviors, sleep and adiposity loss. Although replication studies are clearly needed to confirm the observed findings, our results suggest that eating and sleeping may interact together to predict the outcome of weight loss programs. One must nevertheless keep in mind that most significant associations reported in the present study had coefficients of correlation ranging between 0.2 and 0.3, suggesting that they explain a small part of the variability in the related variables. However, this is generally the case in the fields of obesity and nutrition because many factors are at play. Despite small effect sizes, we believe that more attention should be paid to eating behaviors and sleep hygiene during weight loss to maximize success.

Our results need to be interpreted in light of the following limitations. First, the small sample size and exploratory nature of this investigation preclude any definitive conclusion about the interconnections between eating behaviors, sleeping habits and fat loss. Second, the results come from a pool of four different weight-loss interventions with slightly different aims and interventions; the idea explored in the present study was thus a retrospective analysis. For example, the pre-post study design does not include a control group (i.e. individuals reviewed on a regular basis but with no instructions provided). Third, we have to keep in mind the limitations of self-reported measures as well as the possibility of residual confounding by unmeasured variables. Fourth, the present study only allows for the identification of associations and does not permit causal inferences. Fifth, other dimensions of sleep (e.g. timing, architecture, consistency and continuity) have not been assessed and could be related to eating behaviors and adiposity loss. Likewise, obstructive sleep apnea diagnosis or daytime sleepiness were not available and could have provided relevant information. Sixth, the PSQI covers sleep quality over the month prior to administration, suggesting that the PSQI performed at the end of the weight-loss program covers sleep during part of the intervention. Seventh, we did not control for stress, personality traits and

depression which might be pertinent targets for health care professionals as they seem to be important determinants of weight loss success (30,34,38,39). Finally, the external generalizability is limited to the sample studied.

In conclusion, sleep may modulate eating behavior in adults involved in different dietary interventions and may act together to influence the outcome of weight loss programs. Although replication studies are needed to confirm our preliminary findings, one must remember that multiple factors can impact the success of weight loss programs. In particular, dietary practitioners should explore sleep hygiene and eating behavior traits as part of their overall assessment before prescribing any dietary plan if they want to improve the effectiveness of their intervention.

ACKNOWLEDGEMENTS

We express our gratitude to the subjects for their participation and the staff of the Physical Activity Sciences Laboratory at Laval University for their contribution to this study. None of the authors had a personal interest or potential conflict of interest with the organizations sponsoring the projects. JPC holds a Junior Research Chair in Healthy Active Living and Obesity Research. AT is partly funded by the Canada Research Chair in Environment and Energy Balance.

CONFLICT OF INTEREST

The authors declare no conflict of interest.

REFERENCES

1. Chaput JP, Tremblay A. Insufficient sleep as a contributor to weight gain: an update. *Curr Obes Rep* 2012;**1**:245-256.
2. Chaput JP. Sleep patterns, diet quality and energy balance. *Physiol Behav* 2014 ;**134** :86-91.
3. Nedeltcheva AV, Kilkus JM, Imperial J, Schoeller DA, Penev PD. Insufficient sleep undermines dietary efforts to reduce adiposity. *Ann Intern Med* 2010;**153**:435-441.
4. Chaput JP, Tremblay A. Sleeping habits predict the magnitude of fat loss in adults exposed to moderate caloric restriction. *Obesity Facts* 2012;**5**:561-566.
5. Major GC, Doucet E, Jacqmain M, St-Onge M, Bouchard C, Tremblay A. Multivitamin and dietary supplements, body weight and appetite: results from a cross-sectional and a randomised double-blind placebo-controlled study. *Br J Nutr* 2008;**99**:1157-1167.
6. Major GC, Alarie F, Dore J, Phouttama S, Tremblay A. Supplementation with calcium + vitamin D enhances the beneficial effect of weight loss on plasma lipid and lipoprotein concentrations. *Am J Clin Nutr* 2007;**85**:54-59.
7. Sanchez M, Darimont C, Drapeau V, Emady-Azar S, Lepage M, Rezzonico E, et al. Effect of *Lactobacillus rhamnosus* CGMCC1.3724 supplementation on weight loss and maintenance in obese men and women. *Br J Nutr* 2013;**3**:1-13.
8. Drapeau V, Arguin H, Tremblay A. Impact of satiating diet on satiety quotient and body weight in obese men. *Appl Physiol Nutr Metab* 2010;**35**:373.
9. Eating Well with Canada's Food Guide. Ottawa, Canada, 2007. Available from: <http://www.hc-sc.gc.ca/fn-an/food-guide-aliment/index-eng.php> (accessed 17 August 2014).
10. Siri WE. The gross composition of the body. *Adv Biol Med Phys* 1956;**4**:239-280.
11. Buysse DJ, Reynolds CF, Monk TH, Berman SR, Kupfer DJ. The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Res* 1989;**28**:193-213.
12. Carpenter JS, Andrykowski MA. Psychometric evaluation of the Pittsburgh Sleep Quality Index. *J Psychosom Res* 1998;**45**:5-13.
13. Stunkard A, Messick S. The three factor eating questionnaire to measure dietary restraint, disinhibition and hunger. *J Psychosom Res* 1985;**29**:13.
14. Westenhofer J, Stunkard AJ, Pudel V. Validation of the flexible and rigid control dimensions of dietary restraint. *Int J Eat Disord* 1999;**26**:53-64.
15. Bond MJ, McDowell AJ, Wilkinson JY. The measurement of dietary restraint, disinhibition and hunger: an examination of the factor structure of the Three Factor Eating Questionnaire (TFEQ). *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001;**256**:900-906.
16. Laessle RG, Tuschl RJ, Kotthaus BC, Pirke KM. A comparison of the validity of three scales for the assessment of dietary restraint. *J Abnorm Psychol* 1989;**98**:504-507.
17. Allison DB, Kalinsky LB, Gorman BS. A comparison of the psychometric properties of three dimensions of dietary restraint. *Psychol Assessment* 1992;**4**:8.
18. Lluch A. Identification des conduites alimentaires par approches nutritionnelles et psychométriques: implications thérapeutiques et préventives dans l'obésité humaine (Identification of food intake behaviours by nutritional and psychometrics means: implications for prevention and treatment of human obesity). PhD thesis, University of Nancy, France, 1995.
19. Yang YJ, Kim MK, Hwang SH, Ahn Y, Shim JE, Kim DH. Relative validities of 3-day food records and the food frequency questionnaire. *Nutr Res Pract* 2010;**42**:142-148.
20. Government of Canada. The Canadian Nutrient File. Ottawa, Canada, Health and Welfare Canada, 2010.
21. Keranen AM, Savolainen MJ, Reponen AH, Kujari ML, Lindeman SM, Bloigu RS, et al. The effect of eating behavior on weight loss and maintenance during a lifestyle intervention. *Prev Med* 2009;**49**:32-38.
22. Elfhag K, Rossner S. Who succeeds in maintaining weight loss? A conceptual review of factors associated with weight loss maintenance and weight regain. *Obes Rev* 2005;**6**:67-85.

23. Provencher V, Drapeau V, Tremblay A, Despres JP, Lemieux S. Eating behaviors and indexes of body composition in men and women from the Quebec family study. *Obes Res* 2003;**11**:783-792.
24. Teixeira PJ, Going SB, Sardinha LB, Lohman TG. A review of psychosocial pre-treatment predictors of weight control. *Obes Rev* 2005;**6**:43-65.
25. Drapeau V, Provencher V, Lemieux S, Després JP, Bouchard C, Tremblay A. Do 6-y changes in eating behaviors predict changes in body weight? Results from the Quebec Family Study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003;**27**:808-814.
26. Bryant EJ, King NA, Blundell JE. Disinhibition: its effects on appetite and weight regulation. *Obes Rev* 2008;**9**:409-419.
27. Rodriguez A, Gomez-Ambrosi J, Catalan V, Gil MJ, Becerril S, Sainz N, et al. Acylated and desacyl ghrelin stimulate lipid accumulation in human visceral adipocytes. *Int J Obes (Lond)* 2009;**33**:541-552.
28. Tschop M, Smiley DL, Heiman ML. Ghrelin induces adiposity in rodents. *Nature* 2000;**407**:908-913.
29. Killgore WD, Kahn-Greene ET, Lipizzi EL, Newman RA, Kamimori GH, Balkin TJ. Sleep deprivation reduces perceived emotional intelligence and constructive thinking skills. *Sleep Med* 2008;**9**:517-526.
30. Dweck JS, Jenkins SM, Nolan LJ. The role of emotional eating and stress in the influence of short sleep on food consumption. *Appetite* 2014;**72**:106-113.
31. van Strien T, Frijters JER, Bergers GPA, Defares PB. The Dutch Eating Behavior Questionnaire (DEBQ) for assessment of restrained, emotional, and external eating behavior. *Int J Eat Disorder* 1986;**5**:295-315.
32. Chaput JP, Després JP, Bouchard C, Tremblay A. The association between short sleep duration and weight gain is dependent on disinhibited eating behavior in adults. *Sleep* 2011;**34**:1291-1297.
33. Kilkus JM, Booth JN, Bromley LE, Darukhanavala AP, Imperial JG, Penev PD. Sleep and eating behavior in adults at risk for type 2 diabetes. *Obesity (Silver Spring)* 2012;**20**:112-117.
34. Elder CR, Gullion CM, Funk KL, Debar LL, Lindberg NM, Stevens VJ. Impact of sleep, screen time, depression and stress on weight change in the intensive weight loss phase of the LIFE study. *Int J Obes (Lond)* 2012;**36**:86-92.
35. Beccuti G, Pannain S. Sleep and obesity. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2011;**14**:402-412.
36. Chaput JP, Bouchard C, Tremblay A. Change in sleep duration and visceral fat accumulation over 6 years in adults. *Obesity (Silver Spring)* 2014;**22**: E9-E12.
37. Chaput JP, Tremblay A. Does short sleep duration favor abdominal adiposity in children? *Int J Pediatr Obes* 2007;**2**:188-191.
38. French SA, Epstein LH, Jeffery RW, Blundell JE, Wardle J. Eating behavior dimensions. Associations with energy intake and body weight. A review. *Appetite* 2012 ;**59**:541-549.
39. Bekker MH, van de Meerendonk C, Mollerus J. Effects of negative mood induction and impulsivity on self-perceived emotional eating. *Int J Eat Disorder* 2004;**36**:461-469.

Figure legends

Figure 1.

Title: Associations between changes in sleep quality (a) and sleep duration (b) with changes in morphological variables in response to the diet intervention.

Legend: WC, Waist circumference. The relationship was statistically significant at $p < 0.05^*$ and $p < 0.01^{**}$. p values are for the relationship between tertiles of change in sleeping habits and anthropometric markers. Values are expressed as least squares means. The associations between tertiles of change in sleeping habits and anthropometric markers were performed using analysis of variance (ANOVA) adjusting for age, sex and baseline body mass index. A Tukey post hoc test was performed to determine which groups were significantly different.

Table 1. Baseline characteristics of participants

	All subjects	Poor sleep quality (PSQI score ≥ 5)	Good sleep quality (PSQI score < 5)	Short sleep (< 7 h/night)	Recommended sleep (≥ 7 h/night)
Variables	Mean \pm SD	Mean \pm SD	Mean \pm SD	Mean \pm SD	Mean \pm SD
Age (y)	38.8 \pm 8.6	40.3 \pm 8.8	37.8 \pm 8.3	42.1 \pm 8.0**	37.6 \pm 8.6**
Sex (%)					
Men	55	20	24	14	30
Women	45	20	36	10	46
Body weight (kg)	94.4 \pm 15.4	94.2 \pm 13.0	94.9 \pm 16.8	94.6 \pm 11.1	94.2 \pm 16.5
BMI (kg/m ²)	33.3 \pm 3.5	33.2 \pm 3.8	33.6 \pm 3.4	33.3 \pm 3.3	33.4 \pm 3.6
Waist circumference (cm)	106.0 \pm 11.1	106.3 \pm 10.2	106.2 \pm 11.8	106.4 \pm 8.8	105.8 \pm 11.8
Fat mass (kg)	36.6 \pm 8.8	36.34 \pm 9.5	37.3 \pm 8.6	35.9 \pm 8.8	37.0 \pm 8.8
Delta weight (kg)	-3.7 \pm 3.14	-4.5 \pm 2.8*	-3.2 \pm 3.3*	-4.0 \pm 2.3	-3.6 \pm 3.4
Delta fat mass (kg)	-2.8 \pm 2.8	-3.6 \pm 2.2*	-2.4 \pm 3.0*	-3.1 \pm 2.3	-2.7 \pm 2.9
Delta waist circumference (cm)	-5.0 \pm 3.5	-5.59 \pm 3.6	-4.7 \pm 3.4	-4.8 \pm 2.8	-5.0 \pm 3.7
Sleep duration (h)	7.2 \pm 0.9	6.7 \pm 0.9**	7.6 \pm 0.7**	6.0 \pm 0.5**	7.6 \pm 0.6**
PSQI (total score)	4.6 \pm 2.6	7.1 \pm 2.2**	2.9 \pm 1.0**	6.8 \pm 2.9**	3.9 \pm 2.1**
<i>TFEQ</i>					
Cognitive dietary restraint (0-21)	7.4 \pm 3.8	7.0 \pm 3.8	7.5 \pm 3.8	6.9 \pm 3.7	7.5 \pm 3.9
Flexible control (0-7)	2.1 \pm 1.6	1.7 \pm 1.6	2.2 \pm 1.5	1.8 \pm 1.5	2.2 \pm 1.6
Rigid control (0-7)	2.4 \pm 1.7	2.6 \pm 1.5	2.3 \pm 1.7	2.6 \pm 1.7	2.4 \pm 1.7
Strategic dieting behavior (0-4)	0.6 \pm 1.0	0.4 \pm 0.9	0.7 \pm 1.0	0.4 \pm 0.8	0.7 \pm 1.0
Attitude to self-regulation (0-5)	2.5 \pm 1.3	2.7 \pm 1.3	2.5 \pm 1.3	2.6 \pm 1.2	2.6 \pm 1.3
Avoidance of fattening foods (0-4)	2.0 \pm 1.2	1.8 \pm 1.2	2.1 \pm 1.2	1.8 \pm 1.1	2.0 \pm 1.2
Disinhibition (0-16)	8.4 \pm 3.1	8.9 \pm 2.9	8.1 \pm 3.2	8.6 \pm 2.8	8.3 \pm 3.1
Habitual susceptibility (0-5)	1.6 \pm 1.4	1.6 \pm 1.3	1.6 \pm 1.5	1.4 \pm 1.2	1.6 \pm 1.5
Emotional susceptibility (0-3)	1.7 \pm 1.2	1.9 \pm 1.2	1.6 \pm 1.3	1.9 \pm 1.2	1.7 \pm 1.2
Situational susceptibility (0-5)	3.4 \pm 1.3	3.5 \pm 1.2	3.3 \pm 1.3	3.4 \pm 1.1	3.3 \pm 1.3
Susceptibility to hunger (0-14)	6.1 \pm 3.4	6.7 \pm 3.2	5.7 \pm 3.4	5.7 \pm 3.1	6.2 \pm 3.4
Internal locus of hunger (0-6)	2.2 \pm 1.7	2.4 \pm 1.6	2.1 \pm 1.8	1.9 \pm 1.6	2.3 \pm 1.7
External locus of hunger (0-6)	2.8 \pm 1.6	3.1 \pm 1.7	2.6 \pm 1.6	2.7 \pm 1.6	2.8 \pm 1.7
Energy intake (kcal/d)	2524 \pm 584	2535 \pm 536	2512 \pm 586	2631 \pm 587	2478 \pm 564

BMI, body mass index; PSQI, Pittsburgh Sleep Quality Index; TFEQ, Three-Factor Eating Questionnaire

Mean values were significantly different among sleep categories * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$

Analysis of comparison among sleep categories were performed using analysis of variance (ANOVA)

Table 2. Treatment effects on anthropometric markers, eating behavior traits and sleeping habits

Variables	Before	After
<i>Anthropometric markers</i>		
Body weight (kg)	94.4 ± 15.4	89.4 ± 15.3**
Fat mass (kg)	36.7 ± 8.8	33.1 ± 9.5**
Waist circumference (cm)	106.0 ± 11.1	99.89 ± 11.5**
<i>Eating behavior traits</i>		
Cognitive dietary restraint	7.37 ± 3.86	12.27 ± 4.03**
Flexible control	2.07 ± 1.56	4.14 ± 1.74**
Rigid control	2.40 ± 1.66	3.52 ± 1.74**
Strategic dieting behavior	0.62 ± 0.97	1.83 ± 1.34**
Attitude to self-regulation	2.54 ± 1.29	3.47 ± 1.32**
Avoidance of fattening foods	1.95 ± 1.21	2.84 ± 1.04**
Disinhibition	8.38 ± 3.06	6.41 ± 2.79**
Habitual susceptibility	1.57 ± 1.41	0.97 ± 1.00**
Emotional susceptibility	1.70 ± 1.23	1.19 ± 1.24**
Situational susceptibility	3.37 ± 1.27	2.39 ± 1.44**
Susceptibility to hunger	6.13 ± 3.39	3.43 ± 2.84**
Internal locus of hunger	2.19 ± 1.73	1.03 ± 1.38**
External locus of hunger	2.84 ± 1.64	1.45 ± 1.40**
<i>Sleeping habits</i>		
Sleep quality	4.59 ± 2.61	3.74 ± 2.13**
Sleep duration	7.23 ± 0.90	7.22 ± 1.36

Values are means ± SD

Mean values were significantly different from before treatment * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$

Treatment effects were analyzed using multiple analysis of variance (MANOVA)

Table 3. Associations between baseline eating behaviour traits and changes of these variables in response to the diet intervention in all subjects and subjects classified according to sleep quality or sleep duration

	All subjects	Poor sleep quality (PSQI score ≥ 5)	Good sleep quality (PSQI score < 5)	Short sleep (< 7 h/night)	Recommended sleep (≥ 7 h/night)
Variables	r	r	r	r	r
Cognitive dietary restraint	-0.47**	-0.57**	-0.40**	-0.50*	-0.46**
Flexible control	-0.48**	-0.58**	-0.34**	-0.48*	-0.48**
Rigid control	-0.47**	-0.49**	-0.46**	-0.24*	-0.47**
Strategic dieting behavior	-0.52**	-0.53**	-0.51**	-0.55**	-0.51**
Attitude to self-regulation	-0.51**	-0.65**	-0.45**	-0.68**	-0.46**
Avoidance of fattening foods	-0.63**	-0.71**	-0.58**	-0.63**	-0.61**
Disinhibition	-0.50**	-0.22	-0.60**	-0.53**	-0.48**
Habitual susceptibility	-0.71**	-0.58**	-0.76**	-0.85**	-0.68**
Emotional susceptibility	-0.38**	-0.27	-0.42**	-0.43*	-0.36**
Situational susceptibility	-0.34**	-0.06	-0.52**	-0.35	-0.35**
Susceptibility to hunger	-0.59**	-0.49**	-0.69**	-0.62**	-0.60**
Internal locus of hunger	-0.63**	-0.55**	-0.71**	-0.77**	-0.62**
External locus of hunger	-0.64**	-0.58**	-0.72**	-0.55**	-0.66**

Relationship was statistically significant $p < 0.05$ * $p < 0.01$ **

r and p values are for the relationship between baseline eating behavior traits and changes of these in response to the diet intervention.

The associations between baseline eating behavior traits and changes of these in response to the diet intervention were tested using linear regression analysis.

Table 4. Associations between baseline eating behavior traits and changes in morphological variables in response to the diet intervention in subjects classified according to sleep quality (a) or sleep duration (b)

a)

	Delta fat mass		Delta body weight		Delta WC	
	PSQI \geq 5	PSQI $<$ 5	PSQI \geq 5	PSQI $<$ 5	PSQI \geq 5	PSQI $<$ 5
Baseline eating behavior traits	r	r	r	r	r	r
Cognitive dietary restraint	0.06	-0.09	0.09	-0.09	-0.04	-0.11
Flexible control	0.13	-0.25*	0.13	-0.21	0.12	-0.22
Rigid control	-0.12	0.01	0.001	0.03	-0.16	0.03
Strategic dieting behavior	0.16	-0.02	0.12	0.04	0.10	-0.14
Attitude to self-regulation	0.01	-0.02	0.02	-0.09	-0.17	-0.06
Avoidance of fattening foods	0.15	0.03	0.14	0.03	0.04	0.01
Disinhibition	-0.19	-0.01	-0.20	-0.06	0.01	0.07
Habitual susceptibility	-0.11	0.03	-0.15	-0.02	-0.03	0.14
Emotional susceptibility	-0.04	0.004	0.002	0.09	0.12	0.16
Situational susceptibility	-0.20	-0.15	-0.25	-0.19	-0.01	-0.21
Susceptibility to hunger	-0.20	0.33*	-0.29*	0.14	-0.20	0.16
Internal locus of hunger	-0.19	0.24	-0.27	0.004	-0.02	0.09
External locus of hunger	-0.15	0.27*	-0.21	0.11	-0.14	0.05

b)

	Delta fat mass		Delta body weight		Delta WC	
	<7h/night	\geq 7h/night	<7h/night	\geq 7h/night	<7h/night	\geq 7h/night
Baseline eating behavior traits	r	r	r	r	r	r
Cognitive dietary restraint	0.21	-0.11	0.28	-0.01	0.02	-0.04
Flexible control	0.17	-0.07	0.28	-0.05	0.25	-0.003
Rigid control	0.03	0.01	0.04	0.04	-0.02	-0.01
Strategic dieting behavior	0.17	0.05	0.15	0.09	0.13	-0.07
Attitude to self-regulation	0.31	-0.03	0.28	-0.05	-0.18	-0.05
Avoidance of fattening foods	0.001	0.13	0.11	0.10	0.07	0.06
Disinhibition	-0.14	-0.04	-0.25	-0.08	-0.08	0.04
Habitual susceptibility	-0.14	0.05	-0.23	-0.02	-0.22	0.12
Emotional susceptibility	0.01	0.04	-0.18	0.07	-0.11	0.15
Situational susceptibility	-0.13	-0.20	-0.01	-0.22*	0.01	-0.23*
Susceptibility to hunger	-0.05	0.13	-0.14	-0.002	-0.13	-0.01
Internal locus of hunger	-0.12	0.07	-0.24	-0.06	-0.10	-0.06
External locus of hunger	-0.02	0.13	-0.21	0.01	-0.18	0.07

Relationship was statistically significant $p < 0.05$ * $p < 0.01$ **

r and p values are for the relationship between baseline eating behavior traits and anthropometry markers according to sleep quality or duration categories.

The associations between baseline eating behavior traits and anthropometric markers according to sleep categories were tested using linear regression analysis adjusting for age, sex and baseline body mass index.

Table 5. Associations between changes in eating behavior traits and changes in morphological variables in response to the diet intervention for all subjects

	Delta fat mass	Delta body weight	Delta WC
Delta eating behavior traits	r	r	r
Cognitive dietary restraint	-0.24*	-0.23*	-0.18
Flexible control	-0.25*	-0.32**	-0.30**
Rigid control	-0.06	-0.03	0.01
Strategic Dieting Behavior	-0.22*	-0.28**	-0.19*
Attitude to Self-Regulation	-0.06	-0.02	0.02
Avoidance of Fattening Foods	-0.20*	-0.18	-0.03
Disinhibition	0.11	0.16	0.02
Habitual Susceptibility	0.10	0.15	0.05
Emotional Susceptibility	-0.03	0.03	0.01
Situational Susceptibility	0.24*	0.22*	0.09
Susceptibility to hunger	0.07	0.17	0.08
Internal locus of hunger	0.06	0.11	0.03
External locus of hunger	0.11	0.21*	0.05

WC, Waist circumference

Relationship was statistically significant $p < 0.05$ * $p < 0.01$ **

r and p values are for the relationship between changes in eating behavior traits and anthropometry markers.

The associations between changes in eating behavior traits and anthropometric markers were tested using linear regression analysis adjusting for age, sex and baseline body mass index.

Table 6. Associations between changes in eating behavior traits and changes in morphological variables in response to the diet intervention in subjects classified according to sleep quality (a) or sleep duration (b)

a)

	Delta fat mass		Delta body weight		Delta WC	
	PSQI \geq 5	PSQI<5	PSQI \geq 5	PSQI<5	PSQI \geq 5	PSQI<5
Delta eating behavior traits	r	r	r	r	r	r
Cognitive dietary restraint	-0.21	-0.18	-0.21	-0.15	-0.13	-0.11
Flexible control	-0.29	-0.12	-0.30	-0.19	-0.32*	-0.12
Rigid control	-0.05	-0.09	-0.10	-0.04	-0.01	0.02
Strategic dieting behavior	-0.23	-0.14	-0.23	-0.21	-0.19	-0.10
Attitude to self-regulation	-0.09	-0.07	-0.07	-0.01	0.15	-0.04
Avoidance of fattening foods	-0.32*	-0.14	-0.24	-0.09	-0.30*	0.05
Disinhibition	0.11	0.18	0.11	0.22	-0.24	0.13
Habitual susceptibility	0.02	0.16	0.06	0.18	-0.16	0.01
Emotional susceptibility	-0.05	0.05	0.05	0.09	-0.14	0.08
Situational susceptibility	0.18	0.34*	0.16	0.31*	-0.09	0.21
Susceptibility to hunger	0.08	0.06	0.19	0.15	0.05	0.01
Internal locus of hunger	0.08	0.07	0.12	0.10	-0.04	0.06
External locus of hunger	0.11	0.11	0.23	0.18	0.01	-0.07

b)

	Delta fat mass		Delta body weight		Delta WC	
	<7h/night	\geq 7h/night	<7h/night	\geq 7h/night	<7h/night	\geq 7h/night
Delta eating behavior traits	r	r	r	r	r	r
Cognitive dietary restraint	-0.30	-0.21	-0.39	-0.18	-0.31	-0.02
Flexible control	-0.18	-0.26*	-0.32	-0.31*	-0.45*	-0.26*
Rigid control	-0.33	-0.02	-0.35	0.03	-0.25	0.01
Strategic dieting behavior	-0.02	-0.23*	-0.20	-0.28*	-0.32	-0.16
Attitude to self-regulation	-0.42*	-0.002	-0.32	0.03	0.16	0.02
Avoidance of fattening foods	-0.11	-0.22*	-0.16	-0.15	-0.35	-0.11
Disinhibition	0.05	0.09	0.33	0.11	0.05	-0.004
Habitual susceptibility	0.19	0.07	0.34	0.09	0.25	-0.01
Emotional susceptibility	0.13	-0.03	0.26	0.003	0.13	-0.05
Situational susceptibility	0.03	0.27*	0.17	0.23*	-0.03	0.14
Susceptibility to hunger	-0.04	0.09	0.02	0.17	0.09	0.06
Internal locus of hunger	-0.02	0.08	-0.04	0.11	-0.02	0.04
External locus of hunger	0.14	0.12	0.20	0.19	0.07	0.02

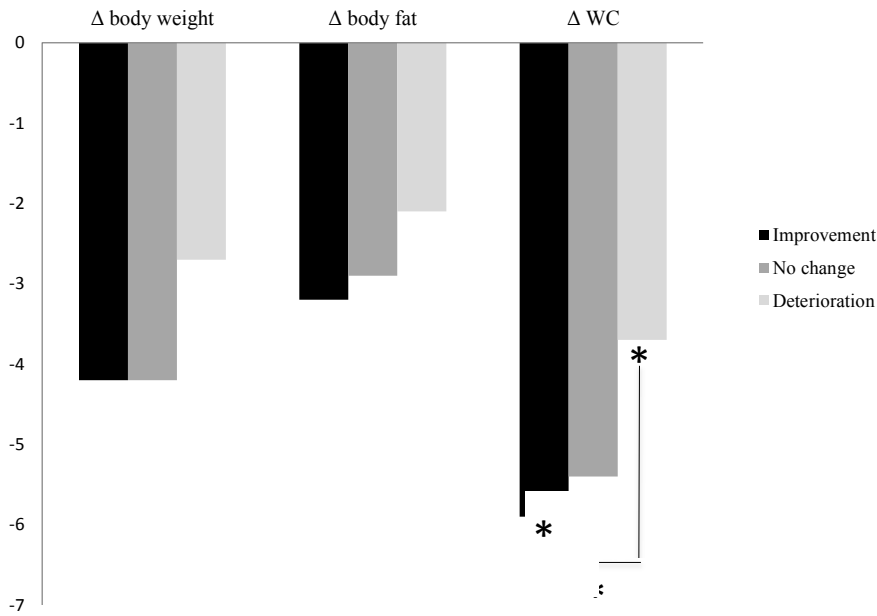
WC, Waist circumference

Relationship was statistically significant $p < 0.05$ * $p < 0.01$ **

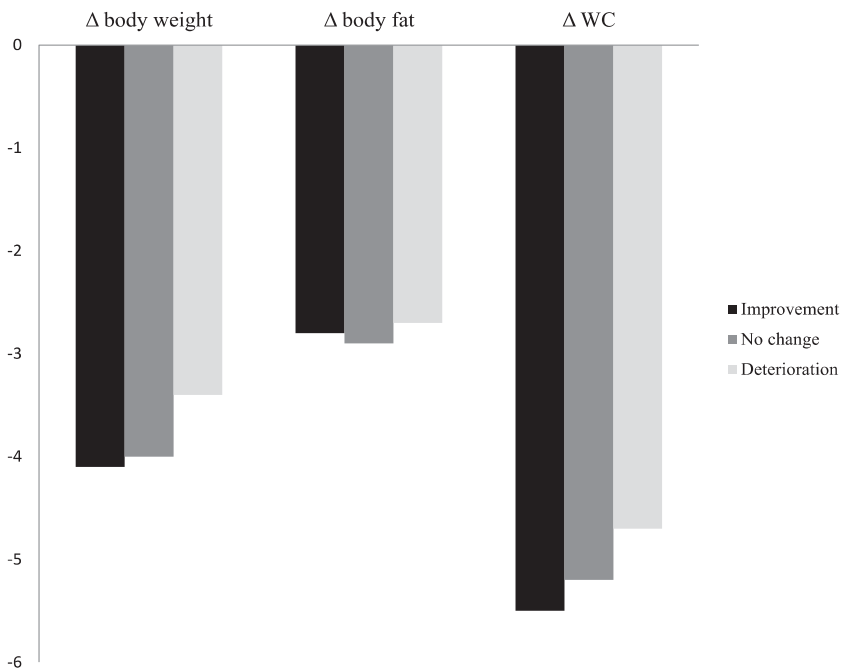
r and p values are for the relationship between changes in eating behavior traits and anthropometry markers according to sleep quality or duration categories.

The associations between changes in eating behavior traits and anthropometric markers according to sleep categories were tested using linear regression analysis adjusting for age, sex and baseline body mass index.

Figure 1. Associations between changes in sleep quality (a) and sleep duration (b) with changes in morphological variables in response to the diet intervention



b)



WC, Waist circumference. The relationship was statistically significant at $p < 0.05^*$ and $p < 0.01^{**}$. p values are for the relationship between tertiles of change in sleeping habits and anthropometric markers. Values are expressed as least squares means. The associations between tertiles of change in sleeping habits and anthropometric markers were performed using analysis of variance (ANOVA) adjusting for age, sex and baseline body mass index. A Tukey post hoc test was performed to determine which groups were significantly different.

CHAPITRE 7. LE PROJET CONDUITE-APNÉE-OBÉSITÉ (CAO)

Le chapitre 7 nous présente la deuxième étude de ce mémoire de maîtrise qui porte sur le lien entre le traitement diététique de l'obésité et les troubles du sommeil. Plus précisément, le syndrome d'apnée obstructive du sommeil comme facteur d'influence sur le poids corporel. L'étude étant toujours en cours et l'échantillon de sujets restreint, il ne fut possible que de vérifier de façon préliminaire une partie des objectifs principaux de l'étude CAO. Il s'avérait donc justifiable d'ajouter une brève description du projet de recherche dans sa globalité avant la présentation de l'article scientifique (chapitre 8) écrit en français par la candidate et présentant les résultats préliminaires de ce projet de recherche.

7.1 Description du projet global

Titre: Obésité, troubles du sommeil et fatigue chez le conducteur professionnel: effets d'une perte de poids et d'un traitement avec ventilation en pression positive continue sur la performance de conduite.

«Les accidents routiers au travail (ART) sont la première cause des décès professionnels au Québec. Ils représentent en fait 30 % des cas de mortalité consécutifs à un accident du travail» (213). Les accidents impliquant des conducteurs de métier représentent une part dominante des accidents du travail mortels (214). Un des facteurs pouvant expliquer leur fréquence et leur gravité est le syndrome d'apnées du sommeil (SAS) (214). Le syndrome d'apnée obstructive du sommeil (SAOS), le type d'apnée le plus fréquent, est un trouble caractérisé par une perturbation de la respiration qui interrompt le sommeil et provoque des symptômes de fatigue et une somnolence diurne excessive. Le risque d'accident chez le patient apnéique est de deux à sept fois plus élevé que celui observé dans la population en général (208). De plus, l'apnée du sommeil touche un camionneur sur quatre (105). La prévalence d'obésité chez les chauffeurs professionnels serait évaluée à 45% (209) et ceux-ci sont à risque de développer ce syndrome, car un des facteurs importants associés à la présence du SAOS est l'obésité (105). Cette étude vise à combiner la ventilation en pression positive continue (PPC) lors du sommeil et la perte de poids afin de diminuer les

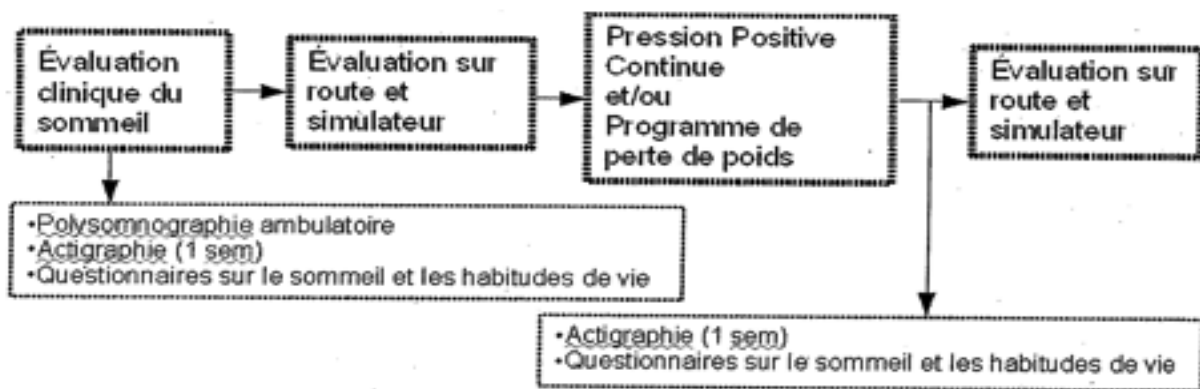
symptômes du SAOS. Le traitement combiné vise à améliorer la performance de conduite des camionneurs obèses avec ou sans SAOS et corolairement à diminuer le nombre d'accidents routiers au travail.

L'analyse des marqueurs probants d'un manque de sommeil sera faite sur route et via un simulateur routier ce qui permettra d'évaluer l'efficacité des interventions sur les performances de conduite des conducteurs professionnels obèses avec ou sans SAOS (214). Notre étude vise plus particulièrement les participants présentant un syndrome d'apnée obstructive du sommeil (SAOS) étant donné que les autres types d'apnées tels le syndrome d'apnée centrale du sommeil (SASC) et l'apnée mixte nécessitent une prise en charge différente selon la/les cause(s) et/ou les facteurs aggravants liés à ceux-ci (46).

7.1.1 Sujets et protocole de recherche

Les sujets sont des conducteurs professionnels. Les sujets seront premièrement évalués à l'Institut universitaire de cardiologie et de pneumologie de Québec (IUCPQ) pour établir leur éligibilité au projet. Le recrutement s'effectue via une grille téléphonique de critères préétablies présentée en annexe 1 de ce mémoire. L'étude vise l'évaluation d'un total de 55 camionneurs professionnels, âgés de 25 à 65 ans et divisés en 3 groupes (1-groupe contrôle, 2-groupe obèse avec SAOS, 3-groupe obèse sans SAOS).

Figure 7.1 Description des étapes du projet pour les groupes 2 et 3



(214)

À la fin de l'évaluation clinique du SAOS (examen polysomnographique ambulatoire), les sujets obèses seront assignés aux groupes 2 ou 3. Les participants des deux groupes seront soumis à un programme de perte de poids (voir la section ci-dessous *La description du volet nutrition/phase de perte de poids* pour plus de détails concernant le programme).

La performance de conduite sur route (évaluation de mesures en situation naturelle sur cinq jours) et sur simulateur (durée de 60 minutes) sera mesurée au départ et à la fin du traitement pour vérifier l'efficacité de celui-ci.

Les appareils à pression positive continue sont gracieusement prêtés aux camionneurs professionnels atteints du SAOS par la compagnie Resmed. Ceux-ci doivent être retournés à la fin du projet. Lors de la visite finale, les participants, accompagnés d'un professionnel de recherche, se rendent chez une compagnie privée délivrant des appareils à pression positive continue. Là-bas, ils peuvent faire l'acquisition d'un appareil à PPC pour ainsi continuer leur traitement médical à la suite de la terminaison du projet d'étude.

7.1.2 La description du volet nutrition/phase de perte de poids

La durée du programme est variable selon chaque sujet (15-30 semaines) et il y a un arrêt du traitement lorsque le poids est stabilisé (3 semaines consécutives sans perte de poids). Nous envoyons premièrement un journal alimentaire (JA) et d'activités physiques (JAP) de 3 jours et des échelles visuelles analogues (EVA) aux participants. Par la suite, l'intervenant contacte le sujet pour préciser à celui-ci comment remplir les documents adéquatement. Les journaux complétés sont analysés à la suite de leur réception via le logiciel de calculs *NUTRIFIC* (215).

La première rencontre individuelle dure environ une heure et lors de cette période diverses tâches sont effectuées telles que:

-prise du poids et du tour de taille.

-confection du plan alimentaire individualisé ((besoins énergétiques calculés via formule d'estimation du métabolisme de repos x facteur d'activité physique) - 500 calories), plan alimentaire équilibré et quantitatif afin de simplifier l'entrée des portions dans le cahier alimentaire fourni aux patients et le contrôle des apports caloriques.

-explications et remise du plan alimentaire (portions d'aliments, quantités allouées, restaurants, alcool, mets cuisinés, lecture des étiquettes) et mode d'application de celui-ci. Concept d'un mode de vie sain, sans interdit et écoute des signaux de faim et de satiété.

Les suivis individuels avec les sujets ont lieu tous les 15 jours et se font sur place ou au téléphone. Le poids et le tour de taille sont mesurés au laboratoire lorsque les suivis ont lieu sur place sinon une balance calibrée est fournie par le centre de recherche afin d'obtenir le poids du participant. Le tour de taille ne peut pas être pris lorsque les suivis n'ont pas lieu sur place. Les participants doivent donc venir quelques fois au centre de recherche afin de suivre les variations du tour de taille selon leurs possibilités. Dans le cas des patients apnéiques, l'assiduité au traitement par PPC (feuilles de suivi CPAP (216) (annexe 2)) est vérifiée et dans le cas où la carte mémoire de l'appareil à PPC Resmed du patient est disponible, il est possible d'obtenir des mesures objectives et précises concernant le traitement. Un questionnaire de suivi nutritionnel et un rappel de 24h sont complétés lors du suivi. Finalement, la diététiste vérifie l'adhérence au plan, les difficultés rencontrées, les écarts par rapport à la prescription, la motivation du participant ainsi que sa confiance à réussir. Des modifications si nécessaire sont apportées au plan alimentaire, des solutions pour contrer les obstacles sont trouvées en équipe et des objectifs sont fixés pour la prochaine rencontre.

À la fin du projet, les participants reçoivent de nouveaux JA+JAP+EVA et ils sont évalués de la même façon qu'au départ. Pendant la dernière rencontre, la diététiste fait un bilan des acquis avec le participant et prend le poids et tour de taille. Les participants ont la possibilité d'obtenir d'autres suivis nutritionnels en pratique privée s'ils le désirent.

7.2 État d'avancement du projet CAO

Nous avons présentement recruté 16 sujets (automne 2014). Les suivis nutritionnels ont commencé le 10 décembre 2012. Nous nous rapprochons de notre objectif de départ de 55 sujets et ce, grâce à de nombreux efforts afin de sensibiliser des gestionnaires de flottes de camions aux multiples conséquences qu'engendrent le SAOS. L'entreprise Cascades de Kingsey Falls participe activement au projet. Une lettre expliquant les conséquences du SAOS sur les accidents routiers, l'augmentation des périodes d'absentéisme au travail ainsi que les effets sur l'amélioration du niveau de fatigue et du rendement au travail par le traitement combiné fut envoyée à monsieur René Tremblay (Répondant Stages et RAC/Centre de formation de Charlebourg) et monsieur René Desaulniers (Chef du Service du comportement des usagers de la route à la SAAQ). Nous voulons sensibiliser ces personnes à la problématique ainsi qu'aux répercussions engendrées par le SAOS pour augmenter le recrutement de participants. Plusieurs autres compagnies ont été contactées et nous espérons de nouveaux candidats prochainement. Actuellement, nous avons 4 participants actifs et 10 participants ont terminé le projet. Notre échantillon comprend 8 participants apnéiques sur 15. À ce jour, nous avons eu 1 abandon en cours d'étude.

Aucun changement à signaler pour les tests sur route ou simulateur. Toutefois, des moyens afin d'accroître l'efficacité des techniques visant la comparaison des performances routières sont toujours sous investigation. Les tests médicaux (la polysomnographie) sont tous satisfaisants, alors nous avons pu avoir de très bons résultats.

7.3 Rôle de la candidate dans le projet de recherche

En tant que diététiste professionnelle, j'interviens dans l'encadrement d'une phase de perte de poids corporel. En prônant l'acquisition de saines habitudes de vie et en assurant des suivis nutritionnels rapprochés dans le temps et ponctuels, nous pourrions vérifier si une perte de poids combinée à un traitement respiratoire constitue une intervention efficace visant l'amélioration des performances de conduite des personnes visées. Les performances de conduite pourront être améliorées en diminuant les épisodes de micro-sommeil au volant.

associés au SAOS. Le but ultime est de décroître et prévenir les accidents routiers au travail.

CHAPITRE 8.
EFFET DE LA PRISE EN CHARGE DIÉTÉTIQUE COMBINÉE AU
TRAITEMENT AVEC VENTILATION EN PRESSION POSITIVE CONTINUE
SUR LA CONDITION DU PATIENT APNÉIQUE

Le chapitre 8 présente un second article scientifique écrit en français et non soumis pour publication concernant les résultats préliminaires quant au volet nutritionnel de l'étude CAO présentée exhaustivement au chapitre 7. Des analyses statistiques des données de l'étude d'intervention en cours furent exécutées en incluant un échantillon de participants ayant terminé le projet d'étude et ayant complété tous les documents nécessaires à l'analyse des données statistiques. Ces analyses visent à quantifier l'impact de l'intervention nutritionnelle précédemment décrite. Compte tenu du fait que nous sommes toujours en période de recrutement, les résultats présentés ci-dessous sont préliminaires. Dans le cadre de ce projet de recherche, la candidate a fait les analyses statistiques, interprété les données et rédigé un article scientifique en français. Les résultats préliminaires du projet CAO ont fait l'objet d'une présentation par affiche lors du 26e congrès annuel de la Fédération des kinésiologues du Québec et lors du congrès annuel du Réseau de recherche en sécurité routière en mai 2014.

L'article composant ce chapitre est intitulé :

Effet de la prise en charge diététique combinée au traitement avec ventilation en pression positive continue sur la condition du patient apnéique

Article non soumis pour publication.

Auteurs : Marie-Lou Filiatrault, Normand Teasdale, Frédéric Séries, Denis Laurendeau, Vicky Drapeau, Angelo Tremblay

Contribution des auteurs : Marie-Lou Filiatrault (auteure principale) a effectué la revue de littérature, réalisé les analyses statistiques, interprété les données et rédigé le manuscrit. Angelo Tremblay a été impliqué dans l'interprétation des résultats et dans la révision de l'article. Tous les auteurs ont contribué à son concept global.

Aucun des auteurs n'avait de conflit d'intérêt personnel.

Effet de la prise en charge diététique combinée au traitement avec ventilation en pression positive continue sur la condition du patient apnéique

M.-L. Filiatrault^{1,2}, N. Teasdale¹, F.Sériès², D. Laurendeau³, V. Drapeau^{2,4}, A. Tremblay^{1,2}

¹Department de kinésiologie, Université Laval, Québec, QC, Canada;

²Institut universitaire de cardiologie et de pneumologie de Québec, Hôpital Laval, Québec, QC, Canada;

³Département de génie électrique et de génie informatique, Université Laval, Québec, QC, Canada;

⁴Département d'éducation physique, Université Laval, Québec, QC, Canada.

Résumé

Introduction: Le syndrome d'apnée obstructive du sommeil (SAOS) est un trouble caractérisé par une perturbation de la respiration qui interrompt le sommeil et provoque des symptômes de fatigue et une somnolence diurne excessive. Le risque d'accident routier chez le patient apnéique est de deux à sept fois plus élevé que celui observé dans la population en général (3). De plus, l'apnée du sommeil touche 25% des camionneurs (4) et 45% (5) d'entre eux seraient obèses. Ils sont à risque de développer ce syndrome, car l'obésité y est fortement associée (4). L'étude vise à combiner la ventilation en pression positive continue (PPC) lors du sommeil et la perte de poids pour diminuer les symptômes du SAOS et corolairement diminuer le nombre d'accidents routiers au travail.

Objectif: Vérifier l'impact du traitement diététique de l'obésité combiné ou non à la PPC sur différents marqueurs anthropométriques, de la qualité de vie et du sommeil.

Méthodes: Le programme de perte de poids sous supervision diététique varie entre 15 et 30 semaines. Les données préliminaires nous ont permis de compléter des analyses statistiques auprès de 8 hommes obèses (moy. \pm ET âge, 41.6 ± 10.1 années; moy. \pm ET IMC, 32.7 ± 3.8 kg/m²). Des analyses de variance à deux dimensions avec mesures répétées furent utilisées afin d'évaluer les changements engendrés par le traitement combiné.

Résultats: Des différences temporelles significatives furent observées en ce qui a trait à tous les domaines du "Quebec Sleep Questionnaire (QSQ)" (26) ($p < 0.05$) à l'exception de celui traitant des symptômes nocturnes. Le poids corporel des participants a significativement diminué lors du traitement ($p < 0.05$). Des interactions significatives ont fait ressortir un meilleur succès des participants avec SAOS versus sans SAOS en ce qui a trait aux symptômes diurnes ($p = 0.03$) et aux symptômes nocturnes ($p = 0.01$) du QSQ. Comme attendu, les marqueurs anthropométriques ont diminué davantage chez les sujets sans SAOS versus avec SAOS ($p < 0.05$).

Conclusion: La prise en charge diététique combinée ou non à la PPC, a eu un impact significatif sur la diminution des marqueurs anthropométriques ainsi que sur l'amélioration de la qualité de vie des patients obèses avec ou sans SAOS. Les effets plus modestes du traitement combiné sur la perte de poids chez les participants apnéiques versus chez les sujets non apnéiques, démontrent que le SAOS peut nuire à la perte de poids.

Introduction/problématique

Le syndrome d'apnée obstructive du sommeil (SAOS) est un trouble caractérisé par une perturbation de la respiration qui interrompt le sommeil et provoque des symptômes de fatigue et une somnolence diurne excessive. La réduction pondérale permet de réduire les symptômes liés au SAOS (17). Tous les patients apnéiques obèses doivent obtenir une prise en charge nutritionnelle globale (17). Une perte de poids de 10% quant à elle, était associée à une réduction de 26% de l'IAH (17). L'efficacité de la perte de poids pour réduire l'IAH varie d'un patient à l'autre (18). La perte de poids étant un traitement secondaire du SAOS doit donc être combinée à un traitement primaire tel que la PPC qui serait le traitement de référence du SAOS (18). Le problème majeur à ce jour demeure le maintien du poids perdu et corolairement la nécessité d'obtenir des suivis cliniques à long terme afin de maintenir les changements des habitudes de vie effectués en cours de traitement (18). Plusieurs évidences démontrent que la perte de poids combinée au traitement avec ventilation en pression positive continue a des effets bénéfiques sur la condition du patient avec SAOS (17,19,20,21,22). D'autres études sont toutefois nécessaires afin de valider l'effet du traitement combiné sur la condition médicale et sur la qualité de vie du patient apnéique, mais également pour diminuer les conséquences psychologiques et sociales engendrées par ce trouble respiratoire du sommeil. Cette étude vise donc à vérifier l'effet du traitement par ventilation en pression positive continue lors du sommeil jumelé à un programme de perte de poids comprenant des suivis réguliers et rapprochés dans le temps afin de diminuer les symptômes du SAOS, augmenter l'adhérence au traitement et les chances de maintien du poids perdu à long terme.

Objectif

Le but du volet nutritionnel est de vérifier l'impact du traitement diététique de l'obésité combiné à la PPC sur différents marqueurs anthropométriques, de la qualité de vie et du sommeil.

Méthodologie et sujets

L'étude vise l'évaluation d'un total de 55 camionneurs professionnels. Le recrutement des sujets est fait directement via des compagnies ayant plusieurs chauffeurs professionnels à

leur service au Québec, mais également via l'entremise de la Société de l'assurance automobile du Québec (SAAQ) afin d'essayer d'intéresser directement des chauffeurs autonomes ou travaillant pour une compagnie quelconque. La SAAQ, dans son bulletin trimestriel *Le Relais vous informe*, a publié un article décrivant l'étude en cours incluant les coordonnées des personnes ressources à contacter afin d'obtenir plus d'information.

Le protocole de recherche de cette étude a été approuvé par le comité d'éthique de la recherche de l'Institut universitaire de cardiologie et de pneumologie de Québec (IUCPQ). Chacun des participants a donné son consentement par écrit avant le début de l'étude et reçoit un montant forfaitaire en dédommagement des frais encourus et des contraintes subies une fois le projet terminé. Advenant le cas d'un abandon, un montant proportionnel à la participation du participant au projet d'étude lui sera versé.

Les critères d'inclusion sont les suivants (voir la grille téléphonique (figure 2) présentée ci-dessus): sexe masculin, être âgé entre 25 et 65 ans, avoir un IMC allant de 20 à 25 kg/m² ou de plus de 30 kg/m², avoir un poids relativement stable (de pas avoir présenté de grandes fluctuations de poids lors des derniers 3 à 6 mois) et avoir un minimum de deux années d'expérience en tant que camionneur professionnel.

Les critères d'exclusion sont les suivants: sexe féminin ainsi qu'avoir obtenu un diagnostic positif du syndrome d'apnée du sommeil et être sous traitement médical actuellement.

Les autres points mentionnés sur la grille téléphonique tels le tabagisme, la consommation d'alcool, de suppléments de vitamines et minéraux et de produits naturels, un diagnostic positif d'hypertension artérielle ou de diabète ou encore la présence de d'autres troubles de santé servent à orienter le traitement de la diététiste professionnelle.

Le programme d'intervention

Au départ, les participants âgés de 25 à 65 ans sont divisés en 3 groupes (1-groupe contrôle (IMC<25 kg/m²) (n=15), 2-groupe obèse (IMC>30 kg/m²) avec SAOS (n=20), 3-groupe obèse (IMC>30 kg/m²) sans SAOS (n=20)). L'objectif de 55 participants n'étant pas encore

atteint, nous n'avons pas de groupe contrôle présentement. Les données préliminaires de l'étude nous ont permis de compléter des analyses statistiques auprès de 8 hommes obèses (moy. \pm ET âge, 41.6 ± 10.1 années; moy. \pm ET IMC, 32.7 ± 3.8 kg/m²). Cinq sujets sur huit ont un SAOS. Chaque individu a reçu un plan nutritionnel simplifié et basé sur le concept d'échanges diabétiques (23) visant une diminution calorique de 2085kJ/jour (500 kcal/jour). La durée du programme de perte de poids supervisé par une diététiste professionnelle varie entre 15 et 30 semaines et celui-ci se termine lorsque les sujets développent une résistance à la perte de poids (3 semaines consécutives sans perte de poids).

Mesures anthropométriques et de la composition corporelle

La taille a été mesurée au 0.1 cm près (sans soulier et avec des vêtements légers) via un stadiomètre standard et le poids fut mesuré au 0.1 kg près via un analyseur de la composition corporelle de la marque Tanita. L'indice de masse corporelle (IMC) a été calculé en divisant le poids corporel par la taille en mètres carrés (kg/m²). Le tour de taille fut mesuré avec un ruban anthropométrique à mi-chemin entre la dernière côte flottante et la partie supérieure de la crête iliaque. Toutes les mesures ont été prises selon un protocole standard au début ainsi qu'à la fin du projet d'étude.

Évaluation du sommeil

Chaque participant a complété au début ainsi qu'à la fin de l'étude le *Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI)*, un questionnaire d'auto évaluation de la qualité du sommeil et des dérangements associés au sommeil lors du mois précédent (24). Le questionnaire comprend 19 items qui génèrent 7 catégories de résultats: la qualité subjective du sommeil, la latence d'endormissement, la durée du sommeil, l'efficacité habituelle du sommeil, les dérangements liés au sommeil, la prise de médicaments pour le sommeil ainsi que les dysfonctionnements diurnes. Le score maximal est de 21. Un score qui est plus grand que 5 est très sensible et spécifique en ce qui a trait à la distinction entre des dormeurs ayant une bonne et une mauvaise qualité de sommeil et a été validé auprès de plusieurs populations (25). Dans le contexte de cette étude, la qualité du sommeil (le score total du PSQI) et la

durée du sommeil (auto rapportée via le PSQI) ont été utilisées pour effectuer les analyses statistiques. Une amélioration des symptômes est perçue via un delta négatif.

Évaluation des mesures de la qualité de vie

Chaque participant a complété au départ ainsi qu'à la fin de l'étude le *Quebec Sleep Questionnaire* (QSQ) (26), un questionnaire d'auto évaluation mesurant la qualité de vie chez les patients apnéiques étant sensibles aux changements induits par le traitement. Le questionnaire fut construit via l'établissement d'une liste d'items semblant avoir des impacts sur la qualité de vie des patients apnéiques. L'outil est composé de 5 domaines: la somnolence diurne, les symptômes diurnes, les symptômes nocturnes, une composante émotionnelle et les interactions sociales. Chaque domaine comprend entre 4 et 7 items. Le questionnaire comprend 32 items et chacun est évalué sur un score total de 7. Une amélioration des symptômes est démontrée par un delta positif.

Analyses statistiques

Des analyses de variance à deux dimensions avec mesures répétées furent utilisées afin d'évaluer les changements engendrés par le traitement combiné sur différents marqueurs anthropométriques, de la qualité de vie et du sommeil. Une valeur-p plus petite que 0.05 fut considérée comme étant significative. Les résultats sont exprimés en moyenne \pm écart type. Toutes les analyses statistiques ont été effectuées via le logiciel JMP version 9 (SAS Institute, Cary, NC).

Résultats

Tableau 1. Caractéristiques initiales des 8 sujets de sexe masculin ayant complété le traitement diététique de l'obésité combiné ou non à la PPC

	Hommes (n=8)
Âge (années)	41.6±10.1
Poids corporel (kg)	100.8 ± 15.5
IMC (kg/m ²)	32.7 ± 3.8
Circonférence de taille (cm)	111.1 ± 10.8

IMC: Indice de masse corporel

Les valeurs sont exprimées en moyenne ± écart-type

Tableau 2. Analyses de variance multivariées présentant les effets temporeux de l'intervention diététique chez tous les sujets

Variables x	p temps	Δ (moy. ± ET)
QSQ somnolence diurne	0.01*	1.59 ± 1.31
QSQ symptômes diurnes	0.002*	1.61 ± 0.95
QSQ symptômes nocturnes	0.21	0.71 ± 1.46
QSQ émotions	0.0025*	1.2 ± 0.74
QSQ interactions sociales	0.03*	1.3 ± 1.35
PSQI; Durée du sommeil	0.49	0.25 ± 0.96
PSQI; Qualité du sommeil (score total)	0.09	-3 ± 4.34
Poids corporel (kg)	0.04*	-6.6 ± 7.55
Circonférence de taille (cm)	0.05	-5.58 ± 6.80

QSQ: Quebec Sleep Questionnaire

PSQI: Pittsburgh Sleep Quality Index

La relation était statistiquement significative: $p < 0.05$

Δ: Valeur delta (valeur fin-valeur début traitement)

Un Δ + du QSQ indique une amélioration des symptômes et vice-versa.

Un Δ - du PSQI indique une amélioration des symptômes et vice-versa.

Tableau 3. Analyses de variance multivariées présentant les effets du temps, de groupe et d'interaction entre les participants apnéiques et non apnéiques

Variables x	p groupe	p temps	p interaction	ΔA (moy. ± ET)	ΔO (moy. ± ET)
QSQ somnolence diurne	0.50	0.01*	0.07 (A)	2.22 ± 1.19	0.53 ± 0.68
QSQ symptômes diurnes	0.89	0.001*	0.03* (A)	2.14 ± 0.74	0.73 ± 0.47
QSQ symptômes nocturnes	1.00	0.24	0.01* (A)	1.60 ± 1.00	-0.77 ± 0.50
QSQ émotions	0.61	0.004*	0.18	1.48 ± 0.81	0.73 ± 0.31
QSQ interactions sociales	0.77	0.06	0.56	1.54 ± 1.48	0.90 ± 1.28
PSQI; Durée du sommeil (h)	0.81	0.38	0.38	0 ± 0.35	0.67 ± 1.61
PSQI; Qualité du sommeil (score total)	0.22	0.15	0.20	-4.6 ± 4.67	-0.33 ± 2.31
Poids corporel (kg)	0.37	0.01*	0.02* (O)	-2.36 ± 1.61	-13.67 ± 8.78
Circonférence de taille (cm)	0.27	0.005*	0.01* (O)	-1.58 ± 1.13	-12.23 ± 7.28

QSQ: Quebec Sleep Questionnaire

PSQI: Pittsburgh Sleep Quality Index

A: sujets apnéiques

O: sujets non apnéiques

Δ: Valeur delta (valeur fin-valeur début traitement)

Un Δ + du QSQ indique une amélioration des symptômes et vice-versa

Un Δ - du PSQI indique une amélioration des symptômes et vice-versa

Le tableau 1 présente les caractéristiques initiales des 8 sujets de sexe masculin ayant complété le traitement diététique de l'obésité combiné ou non à la PPC selon le diagnostic du SAOS. Le tableau 2 nous présente les effets temporeux de l'intervention. Il y avait des différences significatives entre le début et la fin du traitement en ce qui a trait à tous les domaines du QSQ ($p < 0.05$) à l'exception de celui traitant des symptômes nocturnes. Le poids corporel des participants a significativement diminué entre les visites initiale et finale ($p < 0.05$). Les participants ont perdu en moyenne 6.6 ± 7.6 kg de poids corporel et 5.6 ± 8.8 cm de tour de taille. Cela représente une perte d'en moyenne 6,5% du poids corporel et de 5% du tour de taille.

Le tableau 3 nous présente les effets du temps, de groupe et d'interaction entre les participants apnéiques et non apnéiques. En séparant les 8 participants en fonction du diagnostic du SAOS, des interactions significatives ont fait ressortir un meilleur succès chez les sujets apnéiques en ce qui a trait au deuxième (symptômes diurnes) ($p = 0.03$) et au troisième domaine (symptômes nocturnes) ($p = 0.01$) du QSQ. Comme attendu, des diminutions plus prononcées du poids corporel ($p = 0.02$) et du tour de taille ($p = 0.01$) ont été observées chez les sujets non apnéiques en comparaison aux sujets apnéiques.

Discussion

Les résultats préliminaires de cette étude d'intervention nous démontrent l'impact positif du travail de la diététiste professionnelle visant une perte de poids saine et durable via le changement des habitudes de vie. Le programme de perte de poids combiné ou non au traitement avec ventilation en pression positive a entraîné une perte de poids corporel significative chez les 8 sujets et semble avoir eu une forte tendance à diminuer l'adiposité viscérale chez tous les patients. Les résultats nous démontrent que la réduction pondérale combinée ou non à la ventilation en pression positive continue a significativement diminué la somnolence diurne et les symptômes diurnes en plus d'améliorer de façon significative la composante émotionnelle chez tous les patients. Le traitement a également amélioré la qualité de vie au niveau des 5 domaines du QSQ, la qualité et la durée du sommeil chez tous les patients.

Les effets d'interaction entre les groupes de sujets apnéiques et non apnéiques nous démontrent que le traitement combiné a effectivement des effets positifs et significativement plus marqués chez les apnéiques versus les non apnéiques quant à l'amélioration de certains marqueurs de la qualité de vie. Les résultats de cette étude sont concordants avec la littérature (17,19,20,21,22).

Le syndrome d'apnée obstructive du sommeil semble être un facteur d'influence sur le poids. Les résultats nous démontrent que les non apnéiques versus les apnéiques ont perdu significativement plus de poids et de centimètres de tour de taille. Ces résultats ne sont pas étonnants compte tenu du fait que cette maladie peut entraîner une résistance à la perte de poids. L'étude de Major et collaborateurs effectuée sur huit individus obèses a permis de démontrer que plus le temps passé en période d'hypoxie (la sévérité du stress hypoxique (%TRT SaO₂ < 90%) durant le sommeil était long, plus la diminution en terme d'adaptation thermogénique était grande (27). Les patients apnéiques à comparer aux individus sains sont caractérisés par une dépense énergétique plus faible proportionnelle à la sévérité du syndrome (27). Cette diminution de la dépense énergétique peut dans certains cas, venir contrecarrer les chances de succès de l'intervention en perte de poids en envenimant la conformité du patient au traitement et sans contredit mener au regain de poids (27).

Même en l'absence de restriction énergétique, les patients apnéiques pourraient avoir une thermogénèse diminuée. De plus, comme le corps est placé de façon récurrente en état d'hypoxie, cela fait augmenter l'activité du système nerveux sympathique (SNS) pendant le sommeil et l'éveil (28). Ce phénomène a été démontré comme étant un facteur indépendant de l'obésité qui accompagne le SAOS (28). L'intolérance au glucose et la résistance à l'insuline sont augmentées lorsque le manque de sommeil induit une augmentation de l'activité du SNS (28). L'augmentation des hormones contre-régulatrices comme l'hormone de croissance, le glucagon et le cortisol est causée par les épisodes récurrents en état hypoxique et des microéveils, mais aussi en raison du contrôle circadien altéré de l'axe hypothalamo-pituitaire-surrénal (28). De plus, cette augmentation hormonale est associée à la résistance à l'insuline et à la privation de sommeil (28). En outre de cela, le manque d'oxygène entraîne l'apparition d'un état inflammatoire qui engendre une résistance à

l'insuline (28). D'autre part, la privation de sommeil engendre un profil hormonal non favorable au contrôle de l'appétit (28).

Du côté comportemental le SAOS promeut le développement de mécanismes d'adaptation qui augmentent les risques de surpoids et d'obésité comme par exemple une diminution de l'activité physique et une augmentation de l'appétit (28). De plus, le manque de sommeil entraîne des choix alimentaires moins sains, un horaire prandial irrégulier et la prise de collations fréquentes (28). Tous ces facteurs contribuent au développement de l'obésité, mais aussi du SAOS et/ou à la gravité de celui-ci (28).

Finalement, il est bien établi que l'obésité est le facteur de risque primaire de l'évolution du SAOS (28). De plus, le SAOS promeut le gain de poids et l'intolérance au glucose via de multiples relations pathophysiologiques (28).

La perte de poids devrait être l'objectif principal de chacune des approches préventives en matière de santé afin de promouvoir des effets positifs sur la santé cardiovasculaire, de minimiser l'apparition du syndrome métabolique et corolairement la prévalence du SAOS (28).

Les effets du traitement diététique de l'obésité combiné à la PPC sur la condition du patient avec le SAOS sont préliminaires et un plus grand nombre de patients permettra d'augmenter la puissance statistique de l'étude. Le but ultime du projet de recherche étant de diminuer les symptômes reliés au SAOS afin de diminuer les accidents routiers au travail, la mise au point en cours des techniques de comparaison de performances de conduite avant et après le traitement, permettra éventuellement de vérifier l'effet du traitement combiné sur les performances de conduite des participants.

L'étude proposée est tout à fait originale de par le fait qu'elle met un lumière des solutions simples et réalistes et qui auront des répercussions significatives sur la qualité de vie des individus permettant ainsi de diminuer le nombre d'accidents routiers au travail. En effet, un sommeil réparateur permet d'être plus vigilant, d'avoir de meilleurs réflexes et plus

d'énergie pour rester concentré sur la route, ce qui améliore les performances de conduite des individus souffrant de SAOS, mais également le rendement au travail.

Nos résultats sont préliminaires et doivent être interprétés en fonction des limitations qui suivent. Premièrement, le petit échantillon de sujets ne permet pas de conclusion définitive quant aux effets du traitement combiné sur les marqueurs anthropométriques, du sommeil et de la qualité de vie. Deuxièmement, il faut garder en tête les limitations des données rapportées et la possibilité de facteurs confondants qui demeurent non contrôlés avec des données non-mesurées. En troisième lieu, cette étude ne permet pas de rapport de causalité. Quatrièmement, nous n'avons pas contrôlé pour d'autres facteurs tels le stress, les traits de personnalité et la dépression qui peuvent influencer le succès du programme de perte de poids (29,30,31,32). Finalement, la portée générale des résultats est limitée à cet échantillon.

Conclusion

Le traitement diététique de l'obésité combiné ou non à la ventilation en pression positive continue, a eu un impact significatif sur le poids corporel et le tour de taille ainsi que sur certains marqueurs reliés à la qualité de vie des patients obèses atteints ou non du syndrome d'apnée obstructive du sommeil. Chez les participants obèses et apnéiques, la qualité de vie est améliorée, mais les effets plus modestes du traitement combiné sur la perte de poids en comparaison aux participants obèses non apnéiques démontrent que le syndrome d'apnée obstructive du sommeil peut nuire à la perte de poids.

Remerciements

Nous remercions les sujets de l'étude pour leur participation et le personnel du laboratoire de kinésiologie de l'Université Laval pour leur contribution au projet de recherche. Aucun des auteurs n'a de conflit d'intérêt ou d'intérêt personnel avec l'organisation qui finance le projet. Les fonds permettant de conduire à bien cette étude sont obtenus du Programme de recherche en sécurité routière FQRSC, SAAQ, FRSQ. Angelo Tremblay est financé partiellement par la Chaire de recherche du Canada en environnement et bilan énergétique.

Conflits d'intérêt

Les auteurs déclarent n'avoir aucun conflit d'intérêt.

RÉFÉRENCES

1. Bellavance F, Duguay P, Messier S, Boucher A. Les accidents routiers au travail au Québec. 2000-2006.
2. Teasdale N. Actions concertées: Étude exploratoire, projet de recherche, projet de recherche-action ou synthèse critique des connaissances-Demande d'aide financière. Québec: Université Laval, 2012 Contract No.: 144984.
3. Charbonneau M. Somnolence et conduite automobile; attention! L'inhalo: Revue de l'Ordre professionnel des inhalothérapeutes du Québec. 2009:44.
4. Mayer P. Dormir; le sommeil raconté. Éditions Pierre Tisseyre, ed 2012. 249 p.
5. Abu Dabrh AM, Firwana B, Cowl CT, Steinkraus LW, Prokop LJ, Murad MH. Health assessment of commercial drivers: a meta-narrative systematic review. *BMJ open*. 2014;4(3):e003434.
6. Billiard M, Dauvilliers Y. Les troubles du sommeil 2e édition. Elsevier Masson, editor. Paris 2012. 514 p.
7. Vakulin A et al. Driving Impairment and Accident Risk in Sleep Apnea : We Need Better Assessment Tools. *Journal Sleep Disorders: Treatment and Care*. 2012 Jun;1(1), p.1-2.
8. Sassani A, Findley LJ, Kryger M, Goldlust E, George C, Davidson TM. Reducing motor-vehicle collisions, costs, and fatalities by treating obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep*. 2004 May 1;27(3):453-8.
9. Institut Belge pour la Sécurité Routière. Physique et sécurité routière; Manuel à l'attention des professeurs de sciences des deuxième et troisième degrés de l'enseignement secondaire. Bruxelles 24 p.
10. Wiegand DM, Hanowski RJ, McDonald SE. Commercial drivers' health: a naturalistic study of body mass index, fatigue, and involvement in safety-critical events. *Traffic injury prevention*. 2009 Dec;10(6):573-9.
11. Vgontzas AN, Bixler EO, Tan TL, Kantner D, Martin LF, Kales A. Obesity without sleep apnea is associated with daytime sleepiness. *Archives of internal medicine*. 1998 Jun 22;158(12):1333-7.
12. Martin BC, Church TS, Bonnell R, Ben-Joseph R, Borgstadt T. The impact of overweight and obesity on the direct medical costs of truck drivers. *Journal of occupational and environmental medicine / American College of Occupational and Environmental Medicine*. 2009 Feb;51(2):180-4.
13. Agence de la santé publique du Canada. Quel est l'impact de l'apnée du sommeil sur les Canadiens?. Ottawa 2009. 4 p.
14. Université Laval. Nutrific Québec [2014-05-17]. Available from: <https://nutrific.fsaa.ulaval.ca/>.
15. Brunelle L, Pérusse F. Suivi utilisation CPAP. 2012.
16. The ECRI Institute. Obstructive Sleep Apnea and Commercial Motor Vehicle Driver Safety. 2007.
17. Peppard PE, Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J. Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing. *JAMA : the journal of the American Medical Association*. 2000 Dec 20;284(23):3015-21.
18. Berry RB. *Sleep Medicine*: Elsevier Saunders; 2012. 661 p.
19. Hood MM, Corsica J, Cvengros J, Wyatt J. Impact of a brief dietary self-monitoring

- intervention on weight change and CPAP adherence in patients with obstructive sleep apnea. *Journal of psychosomatic research*. 2013 Feb;74(2):170-4.
- 20.Araghi MH, Chen YF, Jagielski A, Choudhury S, Banerjee D, Hussain S, et al. Effectiveness of Lifestyle Interventions on Obstructive Sleep Apnea (OSA): Systematic Review and Meta-Analysis. *Sleep*. 2013;36(10):1553-62.
- 21.Loube DI, Loube AA, Mitler MM. Weight loss for obstructive sleep apnea: the optimal therapy for obese patients. *Journal of the American Dietetic Association*. 1994 Nov;94(11):1291-5.
- 22.Dixon JB, Schachter LM, O'Brien PE. Polysomnography before and after weight loss in obese patients with severe sleep apnea. *International journal of obesity (2005)*. 2005 Sep;29(9):1048-54.
- 23.Diabète Québec. Guide d'alimentation pour la personne diabétique. La Direction des communications du ministère de la Santé et des Services sociaux ed 2008. 63 p.
- 24.Buysse DJ, Reynolds CF, 3rd, Monk TH, Berman SR, Kupfer DJ. The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry research*. 1989 May;28(2):193-213.
- 25.Carpenter JS, Andrykowski MA. Psychometric evaluation of the Pittsburgh Sleep Quality Index. *J Psychosom Res* 1998;45:5-13.
- 26.Lacasse Y, Bureau MP, Series F. A new standardised and self-administered quality of life questionnaire specific to obstructive sleep apnoea. *Thorax*. 2004 Jun;59(6):494-9.
- 27.Major GC, Doucet E, Trayhurn P, Astrup A, Tremblay A. Clinical significance of adaptive thermogenesis. *International journal of obesity (2005)*. 2007 Feb;31(2):204-12.
- 28.Yu JC, Berger P, 3rd. Sleep apnea and obesity. *South Dakota medicine : the journal of the South Dakota State Medical Association*. 2011;Spec No:28-34.
- 29.French SA, Epstein LH, Jeffery RW, Blundell JE, Wardle J. Eating behavior dimensions. Associations with energy intake and body weight. A review. *Appetite* 2012 ;59:541-9.
- 30.Dweck JS, Jenkins SM, Nolan LJ. The role of emotional eating and stress in the influence of short sleep on food consumption. *Appetite* 2014;72:106-13.
- 31.Elder CR, Gullion CM, Funk KL, Debar LL, Lindberg NM, Stevens VJ. Impact of sleep, screen time, depression and stress on weight change in the intensive weight loss phase of the LIFE study. *Int J Obes (Lond)* 2012;36:86-92.
- 32.Bekker MH, van de Meerendonk C, Mollerus J. Effects of negative mood induction and impulsivity on self-perceived emotional eating. *Int J Eat Disorder* 2004;36:461-9.

CHAPITRE 9. DISCUSSION GÉNÉRALE

Ce mémoire de maîtrise portant sur les facteurs d'influence du poids corporel de nature biologique, mais également comportementale et psychologique, a permis de démontrer que sortir hors des sentiers battus peut être prometteur en ce qui a trait au traitement diététique de l'obésité. En effet, de mauvaises habitudes de sommeil, divers troubles du sommeil et des comportements alimentaires non favorables peuvent peser lourd dans la balance et venir freiner les chances de succès d'une perte de poids saine et durable.

Les résultats des deux études de ce mémoire ont déjà été discutés aux chapitres 6 et 8.

9.1 Vers l'amélioration du traitement diététique de l'obésité, un atout pour la diététiste professionnelle

La première étude de ce mémoire a permis de démontrer l'impact que certains facteurs d'influence du poids corporel, encore aujourd'hui peu explorés dans la littérature et par voie de conséquence, peu mis en pratique du côté de la profession de diététiste professionnelle, peuvent diminuer les chances de succès du traitement diététique de l'obésité. Cette dernière met en évidence la relation entre les habitudes de sommeil et les comportements alimentaires. En provoquant un effet modérateur sur la perte de poids, possiblement en interagissant avec les comportements alimentaires, mais également avec d'autres variables psychologiques, l'exploration des habitudes de sommeil devrait faire partie intégrante des lignes directrices professionnelles du traitement diététique de l'obésité. En effet, les habitudes de sommeil pourraient influencer nos choix alimentaires de par divers mécanismes physiologiques, mais ceci dépendrait des caractéristiques de chaque individu. L'intervention diététique permet d'améliorer significativement les comportements alimentaires et les chances de succès de perte de poids (217). Les résultats de l'étude en question sont effectivement en concordance avec ces propos, mais indiquent que la diététiste a de la même façon, un effet positif sur les habitudes de sommeil. Il est bien établi dans la littérature que les comportements alimentaires ont un rôle important à jouer dans la prévention de l'obésité (217). Les comportements alimentaires et les habitudes de sommeil

semblent interagir ensemble et la nécessité d'approfondir cette relation dans la littérature et dans la pratique professionnelle est pertinente afin d'améliorer le traitement diététique de l'obésité comme les études à ce sujet sont encore assez restreintes sur le sujet.

Le projet CAO quant à lui, a permis d'appuyer l'impact positif du traitement diététique de l'obésité combiné à un traitement médical sur la condition du patient apnéique. De plus, les résultats préliminaires de ce projet ont pu démontrer les répercussions que divers troubles du sommeil engendrent sur le poids corporel. Dans le cas du projet CAO, le syndrome d'apnée obstructive du sommeil semble entraîner un effet modérateur sur la perte de poids. L'importance de diagnostiquer le trouble du sommeil dès le départ est impératif afin de non seulement augmenter les chances de succès du traitement diététique de l'obésité, mais également afin d'améliorer l'état de santé cardiovasculaire et métabolique du patient.

Le repérage de divers troubles du sommeil dès le début du traitement offre un avantage à la diététiste professionnelle, car celle-ci viendra cibler des facteurs d'influence du poids corporel dès le départ. Cela veut donc dire accompagner son patient dans un traitement de perte de poids plus efficacement. La diététiste peut influencer positivement les effets de divers troubles du sommeil qui viennent perturber certaines fonctions cardiovasculaires (46) via de saines habitudes alimentaires. De plus, tel exhaustivement expliqué dans la revue de littérature sur le sommeil présentée au chapitre 4, les mauvaises habitudes de sommeil peuvent être un déterminant des variations du poids et de la composition corporelle en venant perturber le sommeil.

9.2 Combinaison vers une solution

Le travail de la diététiste professionnelle a sans contredit du succès comme celui semble influencer positivement les comportements alimentaires et les habitudes de sommeil. Sachant cela, l'innovation est de mise de par l'exploration du sommeil et des comportements alimentaires chez les patients, mais également de par d'autres facteurs psychologiques tels les traits de personnalité et le stress. Il faut traiter l'obésité en étroite collaboration avec une équipe multidisciplinaire. En plus des autres professionnels de la santé tels le médecin, le kinésiologue, le physiothérapeute, le travailleur social et le

psychologue, l'ajout d'un pneumologue pourrait s'avérer fort pertinent. Savoir référer les patients aux bons professionnels de la santé fait partie du travail de la diététiste professionnelle.

9.3 Mise en pratique: sommeil et stratégies d'intervention du surplus de poids et de l'obésité

La réponse au traitement visant une perte de poids est très variable et par conséquent, celui-ci doit être individualisé. C'est dans ce contexte que certains facteurs moins considérés comme le sommeil et les comportements alimentaires doivent être examinés pour ainsi augmenter l'efficacité du traitement, améliorer la réponse à la perte de poids et diminuer les déceptions de la clientèle impliquée dans le processus (78, 158). De nombreuses évidences démontrent qu'un sommeil de courte durée et de mauvaise qualité serait associé au gain de poids et à l'obésité (158) et que passer d'un sommeil de courte durée à un sommeil de durée adéquate serait un geste associé à une atténuation du gain de gras (158).

Le nouvel outil du Réseau canadien en obésité (RCO), *The 5As of Obesity Management* (Ask, Assess, Advice, Agree and Assist) met en évidence l'importance du sommeil dans le contrôle du poids et fait partie des options de traitements (82). L'Institut National de la Santé Publique du Québec (INSPQ) (104) mentionne que même si le lien entre l'obésité et le sommeil semble être une cible potentielle dans la prévention de l'obésité, nous devons tenir compte des limitations des études portant sur cette problématique en émergence (mesures anthropométriques et de sommeil rapportées, grande variabilité interindividuelle des besoins de sommeil ne permettant pas la prescription d'une durée de sommeil idéale). Par contre, l'organisme mentionne que comme toutes les études étudiées pointent en faveur d'un poids et d'un tour de taille plus élevés et ce, en association avec le manque de sommeil, il est nécessaire de continuer à investiguer cette relation. De plus, l'INSPQ mentionne que la recherche a tendance à démontrer de plus en plus l'importance d'un sommeil adéquat dans le maintien d'un poids santé. Il semble souhaitable selon l'INSPQ que le sommeil soit considéré parmi les notions d'hygiène de vie et de mode de vie sain qui sont au centre des discussions inter-experts du domaine de l'obésité. Le docteur Pierre Mayer, professeur agrégé de clinique et directeur de la clinique du sommeil de l'Hôtel-Dieu

du Centre hospitalier de l'Université de Montréal, mentionne dans son livre *Dormir; Le sommeil raconté*, qu'un sommeil suffisant, en moyenne 8 heures par nuit, fait partie des stratégies en matière de gestion de poids (105). De plus, on retrouve dans la section des facteurs environnementaux contribuant au surplus de poids et à l'obésité des *Guidelines for the Management of overweight and obesity in adults, adolescents and children in Australia, 2013* qu'un sommeil perturbé, trop court ou trop long peut dérégler certains processus métaboliques et interférer avec le contrôle de l'appétit (218). Selon les recommandations du site *PasseportSanté.net* (un site web qui offre au grand public de l'information sur la prévention des maladies et l'acquisition de saines habitudes de vie véhiculée par différents professionnels de la santé dont des diététistes professionnelles) dans son article intitulé *8 conseils pour éviter le grignotage cet hiver!*, un sommeil de qualité et de durée adéquate faisait partie des conseils pour contrôler l'appétit (219). Un autre site web d'intérêt et accessible au grand public, *le défi santé 5/30 Équilibre* (220), propose un défi de 6 semaines qui vise à l'acquisition de saines habitudes de vie. Mis à part la consommation de 5 fruits et légumes par jour et bouger au moins 30 minutes par jour pour les adultes et 60 minutes pour les enfants, dormir mieux pour avoir un meilleur équilibre de vie fait partie de la portion *défi équilibre* de l'année 2014 (221). Un outil disponible dans la section bibliographie du site web permettant l'auto-évaluation de son sommeil est également mis à la disposition des participants (220). Dans le même ordre d'idée, le *Pittsburgh Sleep Quality Index* (108) est un bon outil pour vérifier la durée et la qualité du sommeil et pourrait servir de modèle aux professionnels de la santé afin de développer un outil plus adapté à la pratique clinique (158). De plus cet outil permet de vérifier les heures de coucher et de réveil, un élément ayant également un impact important sur la balance énergétique tel qu'expliqué dans le chapitre 3 de ce mémoire. Le clinicien peut également fournir un agenda du sommeil d'une semaine (222) à son patient pour lui permettre de prendre conscience des éléments perturbant son sommeil, mais aussi pour vérifier la durée et la qualité de celui-ci. L'Academy of Nutrition and Dietetics aux États-Unis a mis sur pied récemment des brochures à l'intention des familles sur les saines habitudes de vie incluant le sommeil (223). Par exemple, une des brochures indique que parmi les 8 habitudes saines à acquérir pour des enfants et une famille en santé, le sommeil (régularité et durée) figure au sein de celles-ci. Il y a aussi d'autres outils et articles disponibles sur le site de

l'organisme pour sensibiliser les parents au sujet du sommeil chez les enfants, son lien avec l'obésité et des moyens pour avoir une bonne hygiène de sommeil. L'organisme inclut le sommeil comme une stratégie promouvant un poids santé chez les adultes et les enfants et celui-ci fait partie de leurs recommandations en matière de poids santé. L'ordre professionnel des diététistes du Québec (OPDQ) inclut parmi les objectifs liés aux paramètres psychosociaux de l'intervention relative au contrôle du poids, de favoriser de bonnes habitudes de sommeil (5). Dans son livre *Quand le corps n'en fait qu'à sa tête: Découvrez ce qui vous pousse à manger* (94), Louise Thibault offre aux lecteurs des outils pertinents pour faciliter la prise de conscience quant à sa relation avec la nourriture, mais également avec le sommeil (figure 9.1).

Figure 9.1 Outil permettant à l'individu de prendre conscience de la quantité ainsi que de la qualité de son sommeil

Des nuits trop courtes ou trop longues ont été associées à un poids corporel plus élevé.

La semaine, je dors en moyenne... _____

Et le week-end... _____

La qualité de mon sommeil est en général... _____

Ce que je pourrais améliorer en rapport avec mon sommeil... _____

De quelle façon? _____

(94)

C'est dans cette lignée et dans le cadre de ce mémoire de maîtrise qu'un outil concret fut créé soit le *Questionnaire d'évaluation des perturbations du sommeil*. Ce questionnaire ne permet pas poser de diagnostic médical, mais permet à la diététiste professionnelle de vérifier les habitudes de sommeil de son patient qui peuvent venir nuire au succès du programme de perte de poids. Il permet de faire un bilan des habitudes de sommeil relatif à la période du mois dernier et ce, autant pour un travailleur régulier que pour celui étant sur des horaires rotatifs. Le questionnaire permet aussi de faire ressortir certains symptômes reliés à divers troubles du sommeil, mais également offre une liste de références professionnelles dans la région de Québec et de Montréal advenant le cas où la diététiste après investigation, juge pertinent de référer son patient à un professionnel du sommeil. Le questionnaire fut testé sur une trentaine de patients cliniques et certaines modifications y ont été apportées à la suite des commentaires des patients ayant complété le document et des intervenants responsables. Le *Questionnaire d'évaluation des perturbations du sommeil* sera éventuellement ajouté comme outil clinique à la Clinique *Équilibre-Santé* de l'Université Laval (voir annexe 3).

Les perturbations du sommeil et les comportements alimentaires ont le potentiel d'influencer le succès de la perte de poids et doivent être considérés en matière de stratégies d'intervention (164, 189, 224) sans oublier l'exploration de d'autres déterminants mécaniques, métaboliques, mentaux et monétaires (82) liés au gain de poids. En effet, des comportements tels l'usage du tabac, la consommation l'alcool, le niveau d'activité physique et d'autres aspects tels l'indice de dépression, le statut économique, les conditions d'emploi, la qualité de vie et le niveau de stress engendraient possiblement un sommeil de moins bonne qualité et de durée diminuée et corollairement, une augmentation des chances de gain de poids et d'obésité (128, 194, 195). Dans un contexte clinique en perte de poids, le clinicien peut discuter avec le patient de la durée de son sommeil ainsi que de la qualité de celui-ci lors de l'évaluation et/ou des suivis nutritionnels s'il y a lieu (159). Il est important de chercher à connaître la cause individuelle d'un sommeil de mauvaise qualité et/ou de courte durée et de distinguer si le problème résulte des habitudes de vie (le niveau de stress au travail, anxiété, le travail en rotation, l'exposition prolongée à la lumière bleue des ordinateurs et de la télévision, etc.) ou d'une condition médicale comme l'insomnie ou le

syndrome d'apnées du sommeil, par exemple, pour ainsi mieux traiter et orienter l'individu (113, 191). Le traitement de l'obésité devrait aussi explorer certains effets dérangeant le sommeil (difficulté à s'endormir, se réveiller pendant la nuit, se réveiller trop tôt et la somnolence diurne) (195). Finalement, questionner l'individu sur les écarts de sommeil entre les journées de travail et de congés est de mise, car de trop grands écarts peuvent favoriser l'obésité (113). Une augmentation de la durée du sommeil pourrait être considérée chez les petits dormeurs au cours de l'intervention comportementale pouvant ainsi aider à prévenir le gain de poids ou faciliter la perte de poids et optimiser l'efficacité de l'intervention nutritionnelle (163). Le meilleur moyen de prévenir une maladie ou une comorbidité est de comprendre les mécanismes impliqués dans son développement. Dans la même lignée, renseigner les professionnels de la santé et la population sur les fonctions du sommeil et les conséquences liées à un sommeil inadéquat sur la santé leur permettra de l'intégrer plus facilement dans le combo "saines habitudes de vie".

9.4 Perspective

Quant à la première étude, une vision claire de l'étroite relation que semble y avoir entre le sommeil et les comportements alimentaires dans un contexte de perte de poids est idéaliste. Pour en venir à cette situation, il faut toutefois faire mousser la recherche dans ce sens. En incluant des mesures du sommeil objectives, la mesure des comportements alimentaires et d'autres marqueurs comportementaux et psychologiques dans des études de type contrôle randomisé se déroulant dans un contexte de perte de poids chez les hommes et les femmes adultes en surpoids ou obèses, plus de recommandations liées aux habitudes de sommeil dans le traitement de l'obésité des grandes instances régissant les professionnels de la santé en nutrition, pourront être formulées. De plus, plus d'études du type contrôle randomisé prospectives sont nécessaires afin de vérifier l'effet d'une période de sommeil allongée sur la masse corporelle et ultimement inclure dans le traitement de l'obésité des lignes directrices dans ce sens. En effet, la littérature est pauvre à ce sujet, mais la publication des résultats d'une étude récente (171) permettra de suggérer une direction quant au lien de causalité entre un sommeil de courte durée et le développement de l'obésité au fil du temps. Une étude prospective récente (225) a toutefois permis de démontrer que les individus obèses avaient des déficits neurocomportementaux qui étaient partiellement réversibles en

améliorant les habitudes de sommeil de par des méthodes non pharmacologiques. Ces améliorations ont été obtenues dans un contexte de vie réelle et ont été maintenues sur une longue période de temps. Ces résultats nous démontrent bien les répercussions que peuvent avoir de saines habitudes de sommeil sur la santé, mais également la nécessité de favoriser le développement d'étude cliniques traitant de ce sujet.

Il faut aussi prendre l'exemple sur nos collègues avant-gardistes du *Réseau canadien en obésité* et de l'*Academy of Nutrition and Dietetics* qui ont clairement intégré à leurs recommandations dans la gestion d'un poids santé, les habitudes de sommeil comme une stratégie d'intervention chez les adultes et les enfants. Les responsables régissant le programme de baccalauréat en nutrition au Canada devraient revoir le contenu de celui-ci et y intégrer un volet sur les facteurs d'influence comportementaux, psychologiques et biologiques du poids corporel. De plus, les diverses affiliations responsables des diététistes du Québec, de l'Ontario et du Canada devraient réviser leurs lignes directrices en matière de traitement du surpoids et de l'obésité en y ajoutant des directives non évasives quant aux habitudes de sommeil. Des formations continues sont présentement offertes sur les comportements alimentaires par le groupe Équilibre, mais aucune n'est offerte aux diététistes professionnelles sur les habitudes de sommeil. Des formations sur les habitudes de sommeil et du matériel éducatifs renseignant les professionnels de la nutrition sur les recommandations, l'impact sur la santé et sur le poids corporel pourraient non seulement améliorer les chances de succès d'un programme de perte de poids, mais également permettre le diagnostic médical hâtif de divers troubles du sommeil qui, rappelons-le, peuvent engendrer sans équivoque des conséquences physiques, psychologiques et sociales.

CONCLUSION

Le travail d'une diététiste professionnelle est en quelque sorte semblable à celui d'un détective privé. Il faut explorer les causes, les complications et les barrières mécaniques, monétaires, métaboliques et mentales reliées à l'obésité tout en intégrant des solutions concrètes pour résoudre le problème.

Des solutions qui viseraient à améliorer la qualité, la durée du sommeil et la période de sommeil (p. ex. un réaménagement de l'horaire personnel, de travail, de l'horaire prandial et des choix alimentaires), l'exploration de comportements alimentaires et des troubles du sommeil et cela, tout en travaillant avec une équipe multidisciplinaire pour aider à la résolution de divers défis sociaux, physiques, psychologiques ou biologiques. Bien que le taux de succès des interventions en matière de perte de poids ne soit pas aussi élevé que souhaité, la recherche de nouveaux déterminants du poids corporel suscite toujours autant d'intérêt.

Ainsi comme le démontre de mémoire de maîtrise, l'intégration systématique de l'exploration des comportements alimentaires et des habitudes de sommeil lors de l'évaluation nutritionnelle permettrait de diminuer les déceptions autant du côté des patients que de celui du professionnel de la nutrition.

Le présent document a aussi permis le développement d'un questionnaire pour investiguer les habitudes de sommeil et les troubles du sommeil associés afin d'aider l'intervenant dans sa pratique clinique.

L'obésité étant une maladie chronique multifactorielle, la recherche continue et évolue toujours à ce sujet afin de trouver de nouvelles pistes de solutions. Le développement de d'autres outils pratiques est appelé à voir le jour afin de peaufiner le traitement et de mieux connaître le patient venant consulter.

Comme l'a dit Sir William Osler,

«It is much more important to know what sort of patient has the disease than to know what sort of disease the patient has».

ANNEXE 1

GRILLE DE RECRUTEMENT DES SUJETS DE L'ÉTUDE CAO

GRILLE DE RECRUTEMENT DES SUJETS DE L'ÉTUDE

CAO

Projet : Apnée du sommeil

Grille Téléphonique

Nom : _____ Prénom : _____ Date : _____

		OUI	NON
1.	Quel est votre âge ? _____ (entre 25 et 65 ans) ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2.	Poids actuel _____ (demander de se peser, si pas de poids récent) Taille _____ IMC _____ ($20 \text{ kg/m}^2 \geq \text{IMC} \leq 25 \text{ kg/m}^2$) OU ($\text{IMC} > 30 \text{ kg/m}^2$)	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
3.	Avez-vous perdu du poids au cours des 6 derniers mois? Si oui, combien _____ lbs ou kg (> 5 kg) De quelle façon avez-vous perdu ce poids? _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4.	Souffrez-vous de troubles de sommeil?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5.	Êtes-vous diabétique ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6.	Êtes-vous fumeur ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7.	Utilisez-vous des médicaments régulièrement? si oui, lesquels : _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8.	Combien de tasses de café (thé, coke...) consommez-vous par jour ? (< 5 t./jour) _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9.	Combien de consommations alcoolisées prenez-vous ? ____/jour ____/sem. (< 2/jour et < 9/sem) _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10.	Avez-vous consommé des suppléments de vitamines et minéraux ou des produits de santé naturelle durant les six derniers mois ?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
11.	Dernièrement, votre médecin vous a-t-il dit que vous aviez une tension artérielle normale ? (< 140 mmHg / < 90 mmHg) Connaissez-vous vos valeurs de tension habituelles? ____/____	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
12.	Votre médecin vous a-t-il dit que vous aviez des problèmes de santé? (troubles cardiaques, hormonaux, au foie, etc): autres : _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Éligible

Non éligible

<i>Téléphone :</i> Rés. (____) _____	<i>Rendez-vous :</i> Date : _____
Bur. (____) _____	Heure : _____

N.B. dédommagement : 150\$ IMC>30 et 50\$ IMC 20 à 25

ANNEXE 2

SUIVI UTILISATION CPAP ÉTUDE CAO

SUIVI UTILISATION CPAP

VISITE	DATE D'OBSERVATION			INITIALES DU SUJET		CAO	# DU SUJET
	JOUR	MOIS	ANNÉE	PRÉNOM	NOM		

1- SI POSSIBLE, TÉLÉCHARGER LES DONNÉES DE LA CARTE RESMED

Disponible Pas disponible

SI PAS DISPONIBLE, POSER LES 2 QUESTIONS SUIVANTES :

Depuis le dernier suivi :

- Combien de nuits par semaine avez-vous utilisé votre CPAP? _____
- Combien d'heure par nuit avez-vous utilisé votre CPAP? _____

2- Remarquez-vous des problèmes avec le traitement (fuite, congestion nasale, bouche sèche, douleur au thorax, etc.)?

3- Depuis le dernier suivi, est-ce que vos symptômes d'apnée sont inchangés, diminués ou augmentés?

Symptômes	Évolution

VISITE	DATE D'OBSERVATION			INITIALES DU SUJET		CAO	# DU SUJET
	JOUR	MOIS	ANNÉE	PRÉNOM	NOM		

3a) Comment décririez-vous la qualité de votre sommeil? Dormez-vous bien? Dormez-vous mieux?

3b) Ressentez-vous des symptômes pendant la journée? Vous sentez-vous moins fatigué/somnolent? Plus énergique/concentré?

4- Est-ce que votre conjoint (e) :

LÉGENDE : OUI NON Ø VIT SEUL

Est incommodé par votre traitement?	
Est incommodé par des ronflements?	
Apprécie votre énergie et planifie des activités avec vous?	
Vous encourage à poursuivre votre traitement?	

5- Globalement : **LÉGENDE** : + (un peu) ++ (moyennement) +++ (beaucoup) Ø (N/A)

Comment évaluez-vous l'efficacité de votre traitement par PPC ?	
À quel point êtes-vous satisfait de votre traitement par PPC?	
Quelle est la plus grande difficulté rencontrée et avec laquelle vous devez encore composer ?	
Quel est le changement le plus positif que vous avez remarqué ?	

ANNEXE 3

**QUESTIONNAIRE D'ÉVALUATION DES PERTURBATIONS DU SOMMEIL
VERSIONS INTERVENANT ET PATIENT**

Questionnaire d'évaluation des perturbations du sommeil (*version intervenant*)

Taille: Poids: Âge: Sexe: M/F

Répondez aux questions de ce questionnaire en vous référant aux quatre dernières semaines.

**Si vous travaillez sur des horaires rotatifs, répondez aux questions en fonction des quarts de travail. Prenez une plus petite période d'évaluation (p. ex. les 2 dernières semaines) si vos alternances de quarts de travail ne sont pas régulières. Ajoutez des commentaires aux autres questions selon votre horaire.*

-Exemple de réponse pour la question #1: Quart de nuit/Durée du sommeil: 5h-Coucher: 8h-Lever: 13h Quart de jour/Durée du sommeil: 7h-Coucher: 22h30-Lever: 6h (utilisez l'espace sur le côté droit de la question afin d'apporter les précisions nécessaires selon votre horaire)

1- Quelle est la durée moyenne de votre sommeil?

Lors des journées de travail:

Durée: ____ heures ____ minutes
Heure du coucher: am/pm
Heure du lever: am/pm

Lors des journées de congé:

Durée ____ heures ____ minutes
Heure du coucher: am/pm
Heure du lever: am/pm

(Les besoins en sommeil pour les gens de 18 ans et plus sont de 7 à 9 heures. Toutefois, 5% des gens ont besoin de moins de 5 heures/jour (courts dormeurs) et d'autres plus de 10 heures/jour (longs dormeurs))

Calculez l'écart entre la durée du sommeil lors du travail et des congés: _____

(Un écart de > 30 minutes n'est pas idéal et signifie que vous tenter de rattraper un retard de sommeil.)

2-Expérimentez-vous des troubles du sommeil en raison de...

Exemples de facteurs liés à des troubles du sommeil: Difficultés à s'endormir et/ou à se rendormir après s'être réveillé (plus de 30 minutes), réveil très tôt sans réussir à se rendormir, éveils fréquents, nycturie (urination fréquente lors du sommeil), mouvements brusques et/ou tressautements dans les jambes ou autres parties du corps, ronflements, difficultés respiratoires, sensation d'étouffement, cauchemars, douleurs, sueurs nocturnes, problèmes de sécheresse ou de douleur à la bouche au réveil, désorientation et confusion pendant le sommeil, réveils en sursaut, somnambulisme, autres.

Oui ____ **Encerclez la/ou les raison(s) ci-dessus**

Autre(s) raison(s) s'il y a lieu (précisez):

Si oui, cochez à quelle fréquence cela se produit-il?

Presque tous les jours:

3-4 fois/semaine:

1-2 fois/semaine:

1-2 fois/mois:

Non ____

3-Cochez la réponse qui évalue le mieux la qualité de votre sommeil en général?

Très bonne ____ Assez bonne ____ Assez mauvaise ____ Très mauvaise ____

4-Cochez la/les situation(s) qui s'appliquent à vous au réveil et/ou pendant la journée et précisez la fréquence s'il y a lieu:

Fatigue:

Sommeil léger et non réparateur:

Difficulté à être alerte et attentif:

Difficulté de concentration, de jugement et/ou troubles de la mémoire:

Difficulté à mener des activités normales:

Somnolence:

Maux de tête matinaux:

Impuissance, troubles de la libido:

Trouble(s) de l'humeur (irritabilité, déprime, confusion, stress):

Accident(s) (professionnel(s), domestique(s) et/ou sur la voie publique):

Perte d'intérêt pour les choses que vous faisiez habituellement:

Autre(s) (précisez):

5-Dans la journée, avez-vous régulièrement (≥ 3 fois/semaine) une sensation de manque de sommeil?

Exemples de signes de manque de sommeil : Je m'endors/somnole lorsque je suis: assis en lisant, assis inactif dans un endroit public (réunion, théâtre, cinéma), en tant que passager dans une voiture roulant sans arrêt à vitesse constante, assis en parlant quelqu'un, devant la télé, en écoutant de la musique ou la radio, assis après un repas sans alcool, dans un véhicule immobilisé pendant un arrêt de la circulation, etc.

Oui ____ Non ____ Je ne sais pas ____

6-Vous êtes-vous déjà assoupi ou endormi en conduisant un véhicule?

Oui ____

Si oui, cochez à quelle fréquence se produit-il?

Presque tous les jours:

3-4 fois/semaine:

1-2 fois/semaine:

1-2 fois/mois:

Non ____

7-Est-ce qu'un(e) camarade de chambre ou conjoint vous a déjà dit que vous aviez un ronflement fort et/ou faisiez des arrêts respiratoires pendant votre sommeil?

Oui ____

Si oui, cochez à quelle fréquence cela se produit-il?

Presque tous les jours:

3-4 fois/semaine:

1-2 fois/semaine:

1-2 fois/mois:

Non ____

8-Souffrez-vous ou avez-vous eu un/des épisode(s) parmi les éléments ci-dessous? Cochez le/les élément(s) qui s'applique(nt) à vous.

Hypertension artérielle:

Diabète:

Insuffisance cardiaque:

Dépression:

Syndrome métabolique:

Maladies cardiovasculaires (infarctus du myocarde, angine de poitrine, crise cardiaque):

Accident vasculaire cérébral:

L'usage du masculin a comme seul but d'alléger le texte.

***Mise en garde: ce questionnaire ne doit pas être interprété comme un diagnostic médical**

Si la personne interrogée répond oui à une ou plusieurs questions, investiguez davantage la situation et référez-la au besoin à un centre ou une clinique du sommeil. Faites le calcul proposé à la question #1.

Références pour les professionnels de la santé:

Centres et cliniques du sommeil à Montréal

-Centre d'études avancées en médecine du sommeil (CÉAMS) de l'Hôpital du Sacré-Cœur de Montréal

-Centre du sommeil de l'hôpital Mont-Sinaï de Montréal

-Laboratoire de sommeil de l'Hôtel-Dieu du CHUM

-Fondation Sommeil

La Fondation Sommeil a pour objectif de soutenir des gens atteints de troubles du sommeil et de les assister. Elle les écoute, les aide à prendre conscience de leurs troubles, les informe ainsi que leur entourage. Elle aide à l'identification des signes qui permettront aux malades non diagnostiqués de se reconnaître. Elle a instauré une documentation pertinente pour renseigner et sensibiliser le public sur les problèmes du sommeil.

Pour les enfants

CHU Sainte-Justine

Clinique interdisciplinaire des troubles du sommeil (CPITS)

Centres et cliniques du sommeil à Québec

Visitez le site du Centre d'études sur les troubles du sommeil (CETS)

Questionnaire d'évaluation des perturbations du sommeil (version patient)

Taille: Poids: Âge: Sexe: M/F

Répondez aux questions de ce questionnaire en vous référant aux quatre dernières semaines.

**Si vous travaillez sur des horaires rotatifs, répondez aux questions en fonction des quarts de travail. Prenez une plus petite période d'évaluation (p. ex. les 2 dernières semaines) si vos alternances de quarts de travail ne sont pas régulières.*

Ajoutez des commentaires aux autres questions selon votre horaire.

-Exemple de réponse pour la question #1: Quart de nuit/Durée du sommeil: 5h-Coucher: 8h-Lever: 13h Quart de jour/Durée du sommeil: 7h-Coucher: 22h30-Lever: 6h (utilisez l'espace sur le côté droit de la question afin d'apporter les précisions nécessaires selon votre horaire)

1- Quelle est la durée moyenne de votre sommeil?

Lors des journées de travail:

Durée: ____ heures ____ minutes

Heure du coucher: am/pm

Heure du lever: am/pm

Lors des journées de congé:

Durée ____ heures ____ minutes

Heure du coucher: am/pm

Heure du lever: am/pm

2-Expérimentez-vous des troubles du sommeil en raison de...

Exemples de facteurs liés à des troubles du sommeil: Difficultés à s'endormir et/ou à se rendormir après s'être réveillé (plus de 30 minutes), réveil très tôt sans réussir à se rendormir, éveils fréquents, nycturie (urination fréquente lors du sommeil), mouvements brusques et/ou tressautements dans les jambes ou autres parties du corps, ronflements, difficultés respiratoires, sensation d'étouffement, cauchemars, douleurs, sueurs nocturnes, problèmes de sécheresse ou de douleur à la bouche au réveil, désorientation et confusion pendant le sommeil, réveils en sursaut, somnambulisme, autres.

Oui ____ **Encerclez la/ou les raison(s) ci-dessus**

Autre(s) raison(s) s'il y a lieu (précisez):

Si oui, cochez à quelle fréquence cela se produit-il?

Presque tous les jours:

3-4 fois/semaine:

1-2 fois/semaine:

1-2 fois/mois:

Non _____

3-Cochez la réponse qui évalue le mieux la qualité de votre sommeil en général?

Très bonne _____ Assez bonne _____ Assez mauvaise _____ Très mauvaise _____

4-Cochez la/les situation(s) qui s'appliquent à vous au réveil et/ou pendant la journée et précisez la fréquence s'il y a lieu:

Fatigue:

Sommeil léger et non réparateur:

Difficulté à être alerte et attentif:

Difficulté de concentration, de jugement et/ou troubles de la mémoire:

Difficulté à mener des activités normales:

Somnolence:

Maux de tête matinaux:

Impuissance, troubles de la libido:

Trouble(s) de l'humeur (irritabilité, déprime, confusion, stress):

Accident(s) (professionnel(s), domestique(s) et/ou sur la voie publique):

Perte d'intérêt pour les choses que vous faisiez habituellement:

Autre(s) (précisez):

5-Dans la journée, avez-vous régulièrement (≥ 3 fois/semaine) une sensation de manque de sommeil?

Exemples de signes de manque de sommeil : Je m'endors/somme lorsque je suis: assis en lisant, assis inactif dans un endroit public (réunion, théâtre, cinéma), en tant que passager dans une voiture roulant sans arrêt à vitesse constante, assis en parlant quelqu'un, devant la télé, en écoutant de la musique ou la radio, assis après un repas sans alcool, dans un véhicule immobilisé pendant un arrêt de la circulation, etc.

Oui _____ Non _____ Je ne sais pas _____

6-Vous êtes-vous déjà assoupi ou endormi en conduisant un véhicule?

Oui _____

Si oui, cochez à quelle fréquence se produit-il?

Presque tous les jours:

3-4 fois/semaine:

1-2 fois/semaine:

1-2 fois/mois:

Non _____

7-Est-ce qu'un(e) camarade de chambre ou conjoint vous a déjà dit que vous aviez un ronflement fort et/ou faisiez des arrêts respiratoires pendant votre sommeil?

Oui _____

Si oui, cochez à quelle fréquence cela se produit-il?

Presque tous les jours:

3-4 fois/semaine:

1-2 fois/semaine:

1-2 fois/mois:

Non _____

8-Souffrez-vous ou avez-vous eu un/des épisode(s) parmi les éléments ci-dessous? Cochez le/les élément(s) qui s'applique(nt) à vous.

Hypertension artérielle:

Diabète:

Insuffisance cardiaque:

Dépression:

Syndrome métabolique:

Maladies cardiovasculaires (infarctus du myocarde, angine de poitrine, crise cardiaque):

Accident vasculaire cérébral:

L'usage du masculin a comme seul but d'alléger le texte.

***Mise en garde: ce questionnaire ne doit pas être interprété comme un diagnostic médical**

BIBLIOGRAPHIE

1. Organisation Mondiale de la Santé. Obésité et surpoids 2013 [2013-12-11]. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/fr/>.
2. World Health Organisation: WHO. Obesity: Preventing and Managing the global epidemic. Geneva: 2000 Contract No.: 894.
3. American Heart Association. Obesity Information USA Dallas 2013 [2013-10-08]. Available from: http://www.heart.org/HEARTORG/GettingHealthy/WeightManagement/Obesity/Obesity-Information_UCM_307908_Article.jsp.
4. Allison DB, Downey M, Atkinson RL, Billington CJ, Bray GA, Eckel RH, et al. Obesity as a disease: a white paper on evidence and arguments commissioned by the Council of the Obesity Society. *Obesity* (Silver Spring). 2008;16(6):1161-77.
5. Ordre Professionnel des Diététistes du Québec: OPDQ. Obésité et contrôle du poids 2000 [2013-10-10]. Available from: <http://opdq.org/extranet/manuel/opdqManuel/contenu/obesite/index.htm>.
6. Padwal RS, Pajewski NM, Allison DB, Sharma AM. Using the Edmonton obesity staging system to predict mortality in a population-representative cohort of people with overweight and obesity. *CMAJ*. 2011;183(14):E1059-66.
7. Organisation Mondiale de la Santé. 10 faits sur l'obésité 2013 [2013-12-11]. Available from: <http://www.who.int/features/factfiles/obesity/fr/>.
8. Coalition québécoise sur la problématique du poids. Statistiques, Une Épidémie? [2013-12-12]. Available from: <http://www.cqpp.qc.ca/fr/epidemie-d-obesite/statistiques>.
9. Institut Canadien d'information sur la santé: ICIS. Obésité au Canada: Rapport conjoint de l'agence de la santé publique du Canada et de l'institut canadien d'Information sur la santé 2011 [2013-10-11]. Available from: https://secure.cihi.ca/free_products/Obesity_in_canada_2011_fr.pdf.
10. Coalition Québécoise sur la problématique du poids. Une épidémie qui coûte cher [2013-12-11]. Available from: <http://www.cqpp.qc.ca/fr/epidemie-d-obesite/couts>.
11. Tremblay A. Treatment of obesity: Diet, Exercise, Behavior. 2013. p. 70.
12. Chaput J-P, Doucet É, Tremblay A. Obesity: a disease or a biological adaptation? An update. *Obes Rev*. 2012 13(8):11.
13. Tremblay A, Nadeau A, Despres JP, Bouchard C. Hyperinsulinemia and regulation of energy balance. *Am J Clin Nutr*. 1995;61(4):827-30.
14. Oppert JM, Nadeau A, Tremblay A, Despres JP, Theriault G, Deriaz O, et al. Plasma glucose, insulin, and glucagon before and after long-term overfeeding in identical twins. *Metabolism*. 1995;44(1):96-105.
15. Després J-P. Hétérogénéité de l'obésité: Implications cliniques. 2013.
16. Phillips CM. Metabolically healthy obesity: definitions, determinants and clinical implications. *Rev Endocr Metab Disord*. 2013;14(3):219-27.
17. Phillips CM, Dillon C, Harrington JM, McCarthy VJ, Kearney PM, Fitzgerald AP, et al. Defining metabolically healthy obesity: role of dietary and lifestyle factors. *PLoS One*. 2013;8(10):e76188.
18. Blair SN, LaMonte MJ. Commentary: current perspectives on obesity and health: black and white, or shades of grey? *Int J Epidemiol*. 2006;35(1):69-72; discussion 81-2.
19. Haute autorité de santé. Surpoids et obésité de l'adulte: Prise en charge médicale de premier recours France 2011 [2013-10-13]. Available from: <http://www.has->

sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2011-10/reco2clics_obesite_adulte_premiers_recours.pdf

20. Canadian Obesity Network. Obesity in Canada [2013-10-11]. Available from: <http://www.obesitynetwork.ca/obesity-in-canada>.
21. Obesity Action Coalition. Understanding Obesity Stigma 2013 [2013-10-16]. Available from: <http://www.obesityaction.org/wp-content/uploads/UOS5-12.pdf>.
22. Équilibre. L'approche d'Équilibre [2013-10-18]. Available from: <http://equilibre.ca/approche-et-problematique/une-nouvelle-facon-d-aborder-la-situation/l-approche-d-equilibre/>.
23. Équilibre, ANEB. Ne pas parler de poids pendant une semaine...Pourrez-vous relever le défi? 2013 [2013-12-16]. Available from: http://lepoidssanscommentaire.ca/la_semaine_en_bref/.
24. Santé Canada. Le nomogramme de l'indice de masse corporelle (IMC) 2012 [updated 2012-02-23/2013-12-16]. Available from: http://www.hc-sc.gc.ca/fn-an/nutrition/weights-poids/guide-ld-adult/bmi_chart_java-graph_imc_java-fra.php.
25. Chaire de recherche sur l'obésité Université Laval. Évaluation [2013-12-16]. Available from: <http://obesite.ulaval.ca/obesite/generalites/evaluation.php>.
26. Société Canadienne de physiologie de l'exercice. Révision de la technique de mesure du tour de taille selon le Guide canadien pour l'évaluation de la condition physique et des habitudes de vie 2014 [2014-07-12]. Available from: <http://www.csep.ca/francais/view.asp?x=724&id=84>.
27. Fondation des maladies du coeur et de l'AVC. Tour de taille sain 2013 [2014-02-18]. Available from: http://www.fmcoeur.com/site/c.ntJXJ8MMIqE/b.3876259/k.FD34/Tour_de_taille_sain.htm.
28. French SA, Epstein LH, Jeffery RW, Blundell JE, Wardle J. Eating behavior dimensions. Associations with energy intake and body weight. A review. *Appetite*. 2012;59(2):541-9.
29. McElrea H, Standing L. Fast music causes fast drinking. *Percept Mot Skills*. 1992;75(2):362.
30. Bouchard C, Tremblay A, Despres JP, Nadeau A, Lupien PJ, Theriault G, et al. The response to long-term overfeeding in identical twins. *N Engl J Med*. 1990;322(21):1477-82.
31. Grundy SM. Multifactorial causation of obesity: implications for prevention. *Am J Clin Nutr*. 1998;67(3 Suppl):563S-72S.
32. Chaire de recherche sur l'obésité de l'Université Laval. Les Causes du surpoids et de l'obésité [2013-10-11]. Available from: <http://obesite.ulaval.ca/obesite/generalites/etiologie.php>.
33. Chaire de recherche sur l'obésité de l'Université Laval. Étiologie: Les facteurs génétiques du surpoids et de l'obésité.
34. Béliveau R, Gingras D. La santé par le plaisir de bien manger: La médecine préventive au quotidien. Les éditions Trécarré, editor. Montréal2009. 263 p.
35. Perusse L, Rankinen T, Zuberi A, Chagnon YC, Weisnagel SJ, Argyropoulos G, et al. The human obesity gene map: the 2004 update. *Obes Res*. 2005;13(3):381-490.
36. Galgani J, Ravussin E. Energy metabolism, fuel selection and body weight regulation. *Int J Obes (Lond)*. 2008;32 Suppl 7:S109-19.
37. James WP, Davies HL, Bailes J, Dauncey MJ. Elevated metabolic rates in obesity. *Lancet*. 1978;1(8074):1122-5.
38. Welle S, Nair KS. Relationship of resting metabolic rate to body composition and protein turnover. *Am J Physiol*. 1990;258(6 Pt 1):E990-8.
39. Nicklas BJ, Gaukstern JE, Legault C, Leng I, Rejeski WJ. Intervening on spontaneous physical activity to prevent weight regain in older adults: design of a randomized, clinical trial. *Contemp Clin Trials*. 2012;33(2):450-5.

40. Levine JA, Kotz CM. NEAT--non-exercise activity thermogenesis--egocentric & geocentric environmental factors vs. biological regulation. *Acta Physiol Scand.* 2005;184(4):309-18.
41. Levine JA, Eberhardt NL, Jensen MD. Role of nonexercise activity thermogenesis in resistance to fat gain in humans. *Science.* 1999;283(5399):212-4.
42. Ravussin E. Physiology. A NEAT way to control weight? *Science.* 2005;307(5709):530-1.
43. Équilibre. Comprendre le phénomène du yoyo [2013-12-20]. Available from: <http://www.equilibre.ca/approche-et-problematique/le-point-sur-les-dietes/comprendre-le-phenomene-du-yoyo/>.
44. Bjorntorp P, Enzi G, Karlsson M, Kral J, Larsson B, Sjostrom L, et al. Effects of refeeding on adipocyte metabolism in the rat. *Int J Obes.* 1980;4(1):11-9.
45. Volkow ND, Wang GJ, Baler RD. Reward, dopamine and the control of food intake: implications for obesity. *Trends Cogn Sci.* 2011;15(1):37-46.
46. Billiard M, Dauvilliers Y. *Les troubles du sommeil* 2e édition. Elsevier Masson, editor. Paris 2012. 514 p.
47. Grandner MA. Addressing sleep disturbances: An opportunity to prevent cardiometabolic disease? *Int Rev Psychiatry.* 2014;26(2):155-76.
48. Dixon JB, Schachter LM, O'Brien PE, Jones K, Grima M, Lambert G, et al. Surgical vs conventional therapy for weight loss treatment of obstructive sleep apnea: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2012;308(11):1142-9.
49. Lavigne GJ, Cistulli PA, Smith MT. *Sleep Medicine for Dentists: A practical overview.* Canada: Quintessence Publishing Co, Inc.; 2009. 210 p.
50. Yu JC, Berger P, 3rd. Sleep apnea and obesity. *S D Med.* 2011;Spec No:28-34.
51. Major GC, Series F, Tremblay A. Does the energy expenditure status in obstructive sleep apnea favour a positive energy balance? *Clin Invest Med.* 2007;30(6):E262-8.
52. Mesas AE, Munoz-Pareja M, Lopez-Garcia E, Rodriguez-Artalejo F. Selected eating behaviours and excess body weight: a systematic review. *Obes Rev.* 2012;13(2):106-35.
53. Benelam B. Satiety, satiety and their effects on eating behaviour. 2009:47.
54. Rennie KL, Johnson L, Jebb SA. Behavioural determinants of obesity. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2005;19(3):343-58.
55. Flatt JP, Ravussin E, Acheson KJ, Jequier E. Effects of dietary fat on postprandial substrate oxidation and on carbohydrate and fat balances. *J Clin Invest.* 1985;76(3):1019-24.
56. Miller WC, Niederpruem MG, Wallace JP, Lindeman AK. Dietary fat, sugar, and fiber predict body fat content. *J Am Diet Assoc.* 1994;94(6):612-5.
57. Turgeon S. Amélioration d'un service d'évaluation clinique de l'obésité: Université Laval; 2008.
58. Registered Dietitians at the Dairy Farmers of Canada. What is the role of milk products in Healthy weights, Weighing the evidence. Canada: Dairy Farmers; 2006.
59. Chaput J-P. Au delà de la sédentarité et de la malbouffe: nouveaux facteurs déterminants de l'obésité. 11e symposium annuel sur la nutrition et la santé Nouvelles perspectives sur la santé cardiometabolique; Montréal 2011.
60. Stice E, Burger K, Yokum S. Caloric deprivation increases responsivity of attention and reward brain regions to intake, anticipated intake, and images of palatable foods. *Neuroimage.* 2013;67:322-30.
61. Organisation mondiale de la Santé. Stratégie mondiale pour l'alimentation, l'exercice physique et la santé 2014 [2014-11-03]. Available from: <http://www.who.int/dietphysicalactivity/pa/fr/>.
62. Tremblay MS, Willms JD. Is the Canadian childhood obesity epidemic related to physical inactivity? *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2003;27(9):1100-5.
63. Chaput JP, Klingenberg L, Astrup A, Sjodin AM. Modern sedentary activities promote overconsumption of food in our current obesogenic environment. *Obes Rev.* 2011;12(5):e12-20.

64. Berkey CS, Rockett HR, Colditz GA. Weight gain in older adolescent females: the internet, sleep, coffee, and alcohol. *J Pediatr.* 2008;153(5):635-9, 9 e1.
65. Chaput JP, Klingenberg L, Rosenkilde M, Gilbert JA, Tremblay A, Sjodin A. Physical activity plays an important role in body weight regulation. *J Obes.* 2011;2011.
66. Tremblay A, Doucet E. Influence of intense physical activity on energy balance and body fatness. *Proc Nutr Soc.* 1999;58(1):99-105.
67. Tremblay A. Prenez le contrôle de votre appétit-et de votre poids. Les Éditions de L'Homme ed. Montréal, Québec: Quebecor Media; 2010.
68. Extenso. Obésité infantile : les mots à ne pas dire 2012 [2013-12-21]. Available from: <http://www.extenso.org/article/obesite-infantile-les-mots-a-ne-pas-dire/>.
69. Cappuccio FP, Taggart FM, Kandala NB, Currie A, Peile E, Stranges S, et al. Meta-analysis of short sleep duration and obesity in children and adults. *Sleep.* 2008;31(5):619-26.
70. Chaput JP. Sleep patterns, diet quality and energy balance. *Physiol Behav.* 2013.
71. Chaput J-P. Le manque de sommeil est-il prédicteur de l'obésité ? . *Science en évolution.* 2008.
72. Dagher A. The Neurobiology of Appetite: Hunger as Addiction. In: Press A, editor. *Obesity Prevention: The Role of Brain and Society on Individual Behavior.* 1 ed 2010. p. 832.
73. Chaire de recherche sur l'obésité. Les facteurs environnementaux dans le développement de l'obésité [2014-11-05]. Available from: <http://obesite.ulaval.ca/obesite/generalites/envIRONNEMENTS.php>.
74. Fulton S. NUT 6029: Appétit et récompense. In: Université de Montréal, editor.; Montréal. montreal2012. p. 54.
75. Myers A, Rosen JC. Obesity stigmatization and coping: relation to mental health symptoms, body image, and self-esteem. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1999;23(3):221-30.
76. Friedman KE, Reichmann SK, Costanzo PR, Zelli A, Ashmore JA, Musante GJ. Weight stigmatization and ideological beliefs: relation to psychological functioning in obese adults. *Obes Res.* 2005;13(5):907-16.
77. Équilibre, Guérin J. Hyperphagie boulimique: comprendre pour mieux dépister. 2013.
78. Provencher V. Les comportements alimentaires: un enjeu important pour une saine gestion du poids. *Nutrition-science en évolution* 2007:8-11.
79. Freedhoff Y, Sharma AM. Best weight: A practical guide to office-based obesity management: Canadian Obesity Network; 2010. 106 p.
80. Plourdes G. Treating obesity: Lost cause or new opportunity? *Can Fam Physician.* 2000;46:8.
81. Lemieux S. Traitement nutritionnel de l'obésité: recommandations actuelles. Québec IUCPQ. Québec, Canada: Département des sciences des aliments et de nutrition, Université Laval; 2013. p. 48.
82. Canadian Obesity Network. 5As of obesity management Edmonton 2012 [2014-02-10]. Available from: <http://www.obesitynetwork.ca/register4/CON-5As-PPT.pdf>.
83. Lau DC, Douketis JD, Morrison KM, Hramiak IM, Sharma AM, Ur E. 2006 Canadian clinical practice guidelines on the management and prevention of obesity in adults and children [summary]. *CMAJ.* 2007;176(8):S1-13.
84. Ordre Professionnel des Diététistes du Québec: OPDQ. Apports nutritionnels de référence 2011 [2014-03-03]. Available from: http://opdq.org/extranet/manuel/opdqManuel/contenu/anref_2011/index.html.
85. Williams RA, Roe LS, Rolls BJ. Comparison of three methods to reduce energy density. Effects on daily energy intake. *Appetite.* 2013;66:75-83.
86. Westerterp-Plantenga MS, Lemmens SG, Westerterp KR. Dietary protein - its role in satiety, energetics, weight loss and health. *Br J Nutr.* 2012;108 Suppl 2:S105-12.

87. Houchins JA, Tan SY, Campbell WW, Mattes RD. Effects of fruit and vegetable, consumed in solid vs beverage forms, on acute and chronic appetitive responses in lean and obese adults. *Int J Obes (Lond)*. 2013;37(8):1109-15.
88. Prochaska JO, DiClemente CC, Norcross JC. In search of how people change. Applications to addictive behaviors. *Am Psychol*. 1992;47(9):1102-14.
89. Stunkard A, Messick S. The three factor eating questionnaire to measure dietary restraint, disinhibition and hunger. *J Psychosom Res*. 1985;29:13.
90. Provencher V, Begin C, Tremblay A, Mongeau L, Corneau L, Dodin S, et al. Health-At-Every-Size and eating behaviors: 1-year follow-up results of a size acceptance intervention. *J Am Diet Assoc*. 2009;109(11):1854-61.
91. Gagnon-Girouard MP, Begin C, Provencher V, Tremblay A, Mongeau L, Boivin S, et al. Psychological Impact of a "Health-at-Every-Size" Intervention on Weight-Preoccupied Overweight/Obese Women. *J Obes*. 2010;2010.
92. Westenhoefer J, Stunkard AJ, Pudel V. Validation of the flexible and rigid control dimensions of dietary restraint. *Int J Eat Disord*. 1999;26(1):53-64.
93. Karhunen L, Lyly M, Lapveteläinen A, Kolehmainen M, Laaksonen DE, Lahteenmaki L, et al. Psychobehavioural factors are more strongly associated with successful weight management than predetermined satiety effect or other characteristics of diet. *J Obes*. 2012;2012:274068.
94. Thibault L. *Quand le corps n'en fait qu'à sa tête*. Éditions de l'homme, editor. Montréal: Groupe Livre Quebecor Media inc.; 2012. 152 p.
95. Page KA, Seo D, Belfort-DeAguiar R, Lacadie C, Dzuira J, Naik S, et al. Circulating glucose levels modulate neural control of desire for high-calorie foods in humans. *J Clin Invest*. 2011;121(10):4161-9.
96. Rosenbaum M, Murphy EM, Heymsfield SB, Matthews DE, Leibel RL. Low dose leptin administration reverses effects of sustained weight-reduction on energy expenditure and circulating concentrations of thyroid hormones. *J Clin Endocrinol Metab*. 2002;87(5):2391-4.
97. Major GC, Doucet E, Trayhurn P, Astrup A, Tremblay A. Clinical significance of adaptive thermogenesis. *Int J Obes (Lond)*. 2007;31(2):204-12.
98. Weck M, Bornstein SR, Barthel A, Bluher M. Strategies for successful weight reduction - focus on energy balance. *Dtsch Med Wochenschr*. 2012;137(43):2223-8.
99. Drapeau V, King N, Hetherington M, Doucet E, Blundell J, Tremblay A. Appetite sensations and satiety quotient: predictors of energy intake and weight loss. *Appetite*. 2007;48(2):159-66.
100. Drapeau V, Blundell J, Therrien F, Lawton C, Richard D, Tremblay A. Appetite sensations as a marker of overall intake. *Br J Nutr*. 2005;93(2):273-80.
101. Drapeau V, Blundell J, Gallant AR, Arguin H, Despres JP, Lamarche B, et al. Behavioural and metabolic characterisation of the low satiety phenotype. *Appetite*. 2013;70:67-72.
102. Thomas JG, Bond DS, Phelan S, Hill JO, Wing RR. Weight-loss maintenance for 10 years in the National Weight Control Registry. *Am J Prev Med*. 2014;46(1):17-23.
103. The National Weight Control Registry The National Weight Control Registry [2014-05-10]. Available from: <http://www.nwcr.ws/>.
104. Institut National de Santé Publique. Le sommeil et les problèmes de poids: une nouvelle piste pour l'intervention? TOPO. 2012:1-8.
105. Mayer P. *Dormir; le sommeil raconté*. Éditions Pierre Tisseyre, ed2012. 249 p.
106. Léger D, Duforez F. *Sport et sommeil: Les mécanismes du sommeil, Sommeil et performance: insomnie, sommeil différé*. Chiron, editor2012. 190 p.
107. Healthy People 2020. Sleep Health Washington 2013 [2013-12-30]. Available from: <http://www.healthypeople.gov/2020/topicsobjectives2020/objectiveslist.aspx?topicId=38>.

108. Buysse DJ, Reynolds CF, 3rd, Monk TH, Berman SR, Kupfer DJ. The Pittsburgh Sleep Quality Index: a new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Res.* 1989;28(2):193-213.
109. American Academy of sleep medicine. *International Classification of sleep disorders: Diagnostic and Coding Manual*. 2nd ed. ed. Illinois: Wetchester; 2005.
110. Boynton G, Vahabzadeh A, Hammoud S, Ruzicka DL, Chervin RD. Validation of the STOP-BANG Questionnaire among Patients Referred for Suspected Obstructive Sleep Apnea. *J Sleep Disord Treat Care.* 2013;2(4).
111. Lacasse Y, Bureau MP, Series F. A new standardised and self-administered quality of life questionnaire specific to obstructive sleep apnoea. *Thorax.* 2004;59(6):494-9.
112. Baron KG, Reid KJ, Kern AS, Zee PC. Role of sleep timing in caloric intake and BMI. *Obesity (Silver Spring).* 2011;19(7):1374-81.
113. Roenneberg T, Allebrandt KV, Meroow M, Vetter C. Social jetlag and obesity. *Curr Biol.* 2012;22(10):939-43.
114. Hasler BP, Dahl RE, Holm SM, Jakubcak JL, Ryan ND, Silk JS, et al. Weekend-weekday advances in sleep timing are associated with altered reward-related brain function in healthy adolescents. *Biol Psychol.* 2012;91(3):334-41.
115. Boivin DB, Lamont EW. Rythme circadien chez l'humain. In: *Centre d'étude et de traitement des rythmes circadiens, Centre de recherche de l'Institut Douglas, Département de psychiatrie, McGill U, editors.: Société canadienne du sommeil*; 2007.
116. Fonken LK, Workman JL, Walton JC, Weil ZM, Morris JS, Haim A, et al. Light at night increases body mass by shifting the time of food intake. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2010;107(43):18664-9.
117. Johnston JD, Frost G, Otway DT. Adipose tissue, adipocytes and the circadian timing system. *Obes Rev.* 2009;10 Suppl 2:52-60.
118. Ruger M, Scheer FA. Effects of circadian disruption on the cardiometabolic system. *Rev Endocr Metab Disord.* 2009;10(4):245-60.
119. Chapman CD, Benedict C, Brooks SJ, Schioth HB. Lifestyle determinants of the drive to eat: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr.* 2012;96(3):492-7.
120. Knutson KL, Van Cauter E. Associations between sleep loss and increased risk of obesity and diabetes. *Ann N Y Acad Sci.* 2008;1129:287-304.
121. Imaki M, Hatanaka Y, Ogawa Y, Yoshida Y, Tanada S. An epidemiological study on relationship between the hours of sleep and life style factors in Japanese factory workers. *J Physiol Anthropol Appl Human Sci.* 2002;21(2):115-20.
122. Garaulet M, Ortega FB, Ruiz JR, Rey-Lopez JP, Beghin L, Manios Y, et al. Short sleep duration is associated with increased obesity markers in European adolescents: effect of physical activity and dietary habits. The HELENA study. *Int J Obes (Lond).* 2011;35(10):1308-17.
123. Shi Z, McEvoy M, Luu J, Attia J. Dietary fat and sleep duration in Chinese men and women. *Int J Obes (Lond).* 2008;32(12):1835-40.
124. Nishiura C, Noguchi J, Hashimoto H. Dietary patterns only partially explain the effect of short sleep duration on the incidence of obesity. *Sleep.* 2010;33(6):753-7.
125. Weiss A, Xu F, Storfer-Isser A, Thomas A, Ievers-Landis CE, Redline S. The association of sleep duration with adolescents' fat and carbohydrate consumption. *Sleep.* 2010;33(9):1201-9.
126. Nedeltcheva AV, Kilkus JM, Imperial J, Kasza K, Schoeller DA, Penev PD. Sleep curtailment is accompanied by increased intake of calories from snacks. *Am J Clin Nutr.* 2009;89(1):126-33.
127. Calvin AD, Carter RE, Adachi T, Macedo PG, Albuquerque FN, van der Walt C, et al. Effects of experimental sleep restriction on caloric intake and activity energy expenditure. *Chest.* 2013;144(1):79-86.

128. Bory-Westphal A, Hinrichs S, Jauch-Chara K, Hitze B, Later W, Wilms B, et al. Influence of partial sleep deprivation on energy balance and insulin sensitivity in healthy women. *Obes Facts*. 2008;1(5):266-73.
129. Gangwisch JE, Malaspina D, Boden-Albala B, Heymsfield SB. Inadequate sleep as a risk factor for obesity: analyses of the NHANES I. *Sleep*. 2005;28(10):1289-96.
130. Klingenberg L, Chaput JP, Holmback U, Jennum P, Astrup A, Sjodin A. Sleep restriction is not associated with a positive energy balance in adolescent boys. *Am J Clin Nutr*. 2012;96(2):240-8.
131. Brondel L, Romer MA, Nougues PM, Touyarou P, Davenne D. Acute partial sleep deprivation increases food intake in healthy men. *Am J Clin Nutr*. 2010;91(6):1550-9.
132. Chaput JP, Despres JP, Bouchard C, Tremblay A. The association between sleep duration and weight gain in adults: a 6-year prospective study from the Quebec Family Study. *Sleep*. 2008;31(4):517-23.
133. Patel SR, Blackwell T, Redline S, Ancoli-Israel S, Cauley JA, Hillier TA, et al. The association between sleep duration and obesity in older adults. *Int J Obes (Lond)*. 2008;32(12):1825-34.
134. Bromley LE, Booth JN, 3rd, Kilkus JM, Imperial JG, Penev PD. Sleep restriction decreases the physical activity of adults at risk for type 2 diabetes. *Sleep*. 2012;35(7):977-84.
135. Samuels C. Sleep, recovery, and performance: the new frontier in high-performance athletics. *Neurol Clin*. 2008;26(1):169-80; ix-x.
136. Oliver SJ, Costa RJ, Laing SJ, Bilzon JL, Walsh NP. One night of sleep deprivation decreases treadmill endurance performance. *Eur J Appl Physiol*. 2009;107(2):155-61.
137. Waterhouse J, Atkinson G, Edwards B, Reilly T. The role of a short post-lunch nap in improving cognitive, motor, and sprint performance in participants with partial sleep deprivation. *J Sports Sci*. 2007;25(14):1557-66.
138. Klingenberg L, Sjodin A, Holmback U, Astrup A, Chaput JP. Short sleep duration and its association with energy metabolism. *Obes Rev*. 2012;13(7):565-77.
139. Williams C. "Vous empêchez-vous de dormir?"-Les habitudes de sommeil des Canadiens". *Tendances sociales canadiennes*. 2001.
140. Urponen H, Vuori I, Hasan J, Partinen M. Self-evaluations of factors promoting and disturbing sleep: an epidemiological survey in Finland. *Soc Sci Med*. 1988;26(4):443-50.
141. Galli G, Piaggi P, Mattingly MS, de Jonge L, Courville AB, Pinchera A, et al. Inverse relationship of food and alcohol intake to sleep measures in obesity. *Nutr Diabetes*. 2013;3:e58.
142. Patel SR, Hu FB. Short sleep duration and weight gain: a systematic review. *Obesity (Silver Spring)*. 2008;16(3):643-53.
143. Kripke DF, Garfinkel L, Wingard DL, Klauber MR, Marler MR. Mortality associated with sleep duration and insomnia. *Arch Gen Psychiatry*. 2002;59(2):131-6.
144. Heslop P, Smith GD, Metcalfe C, Macleod J, Hart C. Sleep duration and mortality: The effect of short or long sleep duration on cardiovascular and all-cause mortality in working men and women. *Sleep Med*. 2002;3(4):305-14.
145. Vioque J, Torres A, Quiles J. Time spent watching television, sleep duration and obesity in adults living in Valencia, Spain. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2000;24(12):1683-8.
146. Shigeta H, Shigeta M, Nakazawa A, Nakamura N, Yoshikawa T. Lifestyle, obesity, and insulin resistance. *Diabetes Care*. 2001;24(3):608.
147. Taheri S, Lin L, Austin D, Young T, Mignot E. Short sleep duration is associated with reduced leptin, elevated ghrelin, and increased body mass index. *PLoS Med*. 2004;1(3):e62.
148. Patel SR, Ayas NT, Malhotra MR, White DP, Schernhammer ES, Speizer FE, et al. A prospective study of sleep duration and mortality risk in women. *Sleep*. 2004;27(3):440-4.

149. Vorona RD, Winn MP, Babineau TW, Eng BP, Feldman HR, Ware JC. Overweight and obese patients in a primary care population report less sleep than patients with a normal body mass index. *Arch Intern Med.* 2005;165(1):25-30.
150. Patel SR, Malhotra A, White DP, Gottlieb DJ, Hu FB. Association between reduced sleep and weight gain in women. *Am J Epidemiol.* 2006;164(10):947-54.
151. Chaput JP, Lord C, Aubertin-Leheudre M, Dionne IJ, Khalil A, Tremblay A. Is overweight/obesity associated with short sleep duration in older women? *Aging Clin Exp Res.* 2007;19(4):290-4.
152. Rontoyanni VG, Baic S, Cooper AR. Association between nocturnal sleep duration, body fatness, and dietary intake in Greek women. *Nutrition.* 2007;23(11-12):773-7.
153. Bjorvatn B, Sagen IM, Oyane N, Waage S, Fetveit A, Pallesen S, et al. The association between sleep duration, body mass index and metabolic measures in the Hordaland Health Study. *J Sleep Res.* 2007;16(1):66-76.
154. Chaput JP, Despres JP, Bouchard C, Tremblay A. Longer sleep duration associates with lower adiposity gain in adult short sleepers. *Int J Obes (Lond).* 2012;36(5):752-6.
155. Chaput JP, Bouchard C, Tremblay A. Change in sleep duration and visceral fat accumulation over 6 years in adults. *Obesity (Silver Spring).* 2014.
156. Chaput JP, Tremblay A. Does short sleep duration favor abdominal adiposity in children? *Int J Pediatr Obes.* 2007;2(3):188-91.
157. Chaput JP, Klingenberg L, Sjodin A. Do all sedentary activities lead to weight gain: sleep does not. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2010;13(6):601-7.
158. Chaput J-P, Tremblay A. Adequate sleep to improve the treatment of obesity. *CMAJ.* 2012;184(18):1975-6.
159. Shlisky JD, Hartman TJ, Kris-Etherton PM, Rogers CJ, Sharkey NA, Nickols-Richardson SM. Partial sleep deprivation and energy balance in adults: an emerging issue for consideration by dietetics practitioners. *J Acad Nutr Diet.* 2012;112(11):1785-97.
160. Lapointe A, Provencher V, Weisnagel SJ, Begin C, Blanchet R, Dufour-Bouchard AA, et al. Dietary intervention promoting high intakes of fruits and vegetables: short-term effects on eating behaviors in overweight-obese postmenopausal women. *Eat Behav.* 2010;11(4):305-8.
161. Westenhoefer J, Engel D, Holst C, Lorenz J, Peacock M, Stubbs J, et al. Cognitive and weight-related correlates of flexible and rigid restrained eating behaviour. *Eat Behav.* 2013;14(1):69-72.
162. Anderson DA, Shapiro JR, Lundgren JD, Spataro LE, Frye CA. Self-reported dietary restraint is associated with elevated levels of salivary cortisol. *Appetite.* 2002;38(1):13-7.
163. Leproult R, Van Cauter E. Role of sleep and sleep loss in hormonal release and metabolism. *Endocr Dev.* 2010;17:11-21.
164. Chaput J-P, Tremblay A. Sleeping habits predict the magnitude of fat loss in adults exposed to moderate caloric restriction. *Obesity Facts* September 2012;5(4):6.
165. Nedeltcheva AV, Kilkus JM, Imperial J, Schoeller DA, Penev PD. Insufficient sleep undermines dietary efforts to reduce adiposity. *Ann Intern Med.* 2010;153(7):435-41.
166. Paddon-Jones D, Sheffield-Moore M, Cree MG, Hewlings SJ, Aarsland A, Wolfe RR, et al. Atrophy and impaired muscle protein synthesis during prolonged inactivity and stress. *J Clin Endocrinol Metab.* 2006;91(12):4836-41.
167. Rodriguez A, Gomez-Ambrosi J, Catalan V, Gil MJ, Becerril S, Sainz N, et al. Acylated and desacyl ghrelin stimulate lipid accumulation in human visceral adipocytes. *Int J Obes (Lond).* 2009;33(5):541-52.
168. Tschop M, Smiley DL, Heiman ML. Ghrelin induces adiposity in rodents. *Nature.* 2000;407(6806):908-13.

169. Elder CR, Gullion CM, Funk KL, Debar LL, Lindberg NM, Stevens VJ. Impact of sleep, screen time, depression and stress on weight change in the intensive weight loss phase of the LIFE study. *Int J Obes (Lond)*. 2012;36(1):86-92.
170. Thomson CA, Morrow KL, Flatt SW, Wertheim BC, Perfect MM, Ravia JJ, et al. Relationship between sleep quality and quantity and weight loss in women participating in a weight-loss intervention trial. *Obesity (Silver Spring)*. 2012;20(7):1419-25.
171. Cizza G, Marincola P, Mattingly M, Williams L, Mitler M, Skarulis M, et al. Treatment of obesity with extension of sleep duration: a randomized, prospective, controlled trial. *Clin Trials*. 2010;7(3):274-85.
172. Young T. Increasing sleep duration for a healthier (and less obese?) population tomorrow. *Sleep*. 2008;31(5):593-4.
173. St-Onge MP. The role of sleep duration in the regulation of energy balance: effects on energy intakes and expenditure. *J Clin Sleep Med*. 2013;9(1):73-80.
174. Chaput JP, Drapeau V, Hetherington M, Lemieux S, Provencher V, Tremblay A. Psychobiological impact of a progressive weight loss program in obese men. *Physiol Behav*. 2005;86(1-2):224-32.
175. Chaput JP, Despres JP, Bouchard C, Tremblay A. Short sleep duration is associated with reduced leptin levels and increased adiposity: Results from the Quebec family study. *Obesity (Silver Spring)*. 2007;15(1):253-61.
176. Dweck JS, Jenkins SM, Nolan LJ. The role of emotional eating and stress in the influence of short sleep on food consumption. *Appetite*. 2014;72:106-13.
177. Balbo M, Leproult R, Van Cauter E. Impact of sleep and its disturbances on hypothalamo-pituitary-adrenal axis activity. *Int J Endocrinol*. 2010;2010:759234.
178. Chaput J-P, Després J-P, Bouchard C, Tremblay A. The association between short sleep duration and weight gain is dependent on disinhibited eating behavior in adults. *Sleep*. 2011 34(10):7.
179. Burt J, Dube L, Thibault L, Gruber R. Sleep and eating in childhood: a potential behavioral mechanism underlying the relationship between poor sleep and obesity. *Sleep Med*. 2013.
180. Shunk JA, Birch LL. Girls at risk for overweight at age 5 are at risk for dietary restraint, disinhibited overeating, weight concerns, and greater weight gain from 5 to 9 years. *J Am Diet Assoc*. 2004;104(7):1120-6.
181. Banos RM, Cebolla A, Etchemendy E, Felipe S, Rasal P, Botella C. Validation of the Dutch Eating Behavior Questionnaire for Children (DEBQ-C) for use with Spanish children. *Nutr Hosp*. 2011;26(4):890-8.
182. Kilkus JM, Booth JN, Bromley LE, Darukhanavala AP, Imperial JG, Penev PD. Sleep and eating behavior in adults at risk for type 2 diabetes. *Obesity (Silver Spring)*. 2012;20(1):112-7.
183. Lacey JH, Crisp AH, Kalucy RS, Hartmann MK, Chien CN. Weight gain and the sleeping electroencephalogram: study of 10 patients with anorexia nervosa. *Br Med J*. 1975;4(5996):556-8.
184. Karklin A, Driver HS, Buffenstein R. Restricted energy intake affects nocturnal body temperature and sleep patterns. *Am J Clin Nutr*. 1994;59(2):346-9.
185. Chaput JP, McNeil J, Despres JP, Bouchard C, Tremblay A. Short sleep duration is associated with greater alcohol consumption in adults. *Appetite*. 2012;59(3):650-5.
186. Quick V, Byrd-Bredbenner C, White AA, Brown O, Colby S, Shoff S, et al. Eat, Sleep, Work, Play: Associations of Weight Status and Health-Related Behaviors Among Young Adult College Students. *Am J Health Promot*. 2013.
187. Markwald RR, Melanson EL, Smith MR, Higgins J, Perreault L, Eckel RH, et al. Impact of insufficient sleep on total daily energy expenditure, food intake, and weight gain. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2013;110(14):5695-700.
188. Lee J, Choi YS, Jeong YJ, Lee J, Kim JH, Kim SH, et al. Poor-quality sleep is associated with metabolic syndrome in Korean adults. *Tohoku J Exp Med*. 2013;231(4):281-91.

189. Crispim CA, Zalzman I, Dattilo M, Padilha HG, Edwards B, Waterhouse J, et al. The influence of sleep and sleep loss upon food intake and metabolism. *Nutr Res Rev.* 2007;20(2):195-212.
190. Van Cauter E, Spiegel K, Tasali E, Leproult R. Metabolic consequences of sleep and sleep loss. *Sleep Med.* 2008;9 Suppl 1:S23-8.
191. McNeil J, Doucet E, Chaput JP. Inadequate sleep as a contributor to obesity and type 2 diabetes. *Can J Diabetes.* 2013;37(2):103-8.
192. Patel SR, Malhotra A, Gottlieb DJ, White DP, Hu FB. Correlates of long sleep duration. *Sleep.* 2006;29(7):881-9.
193. Marshall NS, Glozier N, Grunstein RR. Is sleep duration related to obesity? A critical review of the epidemiological evidence. *Sleep Med Rev.* 2008;12(4):289-98.
194. Bixler E. Sleep and society: an epidemiological perspective. *Sleep Med.* 2009;10 Suppl 1:S3-6.
195. Araghi MH, Jagielski A, Neira I, Brown A, Higgs S, Thomas GN, et al. The complex associations among sleep quality, anxiety-depression, and quality of life in patients with extreme obesity. *Sleep.* 2013;36(12):1859-65.
196. Killgore WD, Kahn-Greene ET, Lipizzi EL, Newman RA, Kamimori GH, Balkin TJ. Sleep deprivation reduces perceived emotional intelligence and constructive thinking skills. *Sleep Med.* 2008;9(5):517-26.
197. Steiger A, Dresler M, Kluge M, Schussler P. Pathology of sleep, hormones and depression. *Pharmacopsychiatry.* 2013;46 Suppl 1:S30-5.
198. Dixon J, Schachter L, O'Brien P, Jones K, Grima M, Lambert G, et al. Surgical versus conventional therapy for weight loss treatment of obstructive sleep apnea: A randomized controlled trial. *Sleep Biol Rhythms.* 2012;10:40-1.
199. Berry RB. *Sleep Medicine: Elsevier Saunders; 2012. 661 p.*
200. Correia Horvath JD, Dias de Castro ML, Kops N, Kruger Malinoski N, Friedman R. Obesity coexists with malnutrition? Adequacy of food consumption by severely obese patients to dietary reference intake recommendations. *Nutr Hosp.* 2014;29(2):292-9.
201. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med.* 1993;328(17):1230-5.
202. Browman CP, Sampson MG, Yolles SF, Gujavarty KS, Weiler SJ, Walsleben JA, et al. Obstructive sleep apnea and body weight. *Chest.* 1984;85(3):435-8.
203. Peppard PE, Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J. Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing. *JAMA.* 2000;284(23):3015-21.
204. Simpson L, Mukherjee S, Cooper MN, Ward KL, Lee JD, Fedson AC, et al. Sex differences in the association of regional fat distribution with the severity of obstructive sleep apnea. *Sleep.* 2010;33(4):467-74.
205. Hins J, Series F, Almeras N, Tremblay A. Relationship between severity of nocturnal desaturation and adaptive thermogenesis: preliminary data of apneic patients tested in a whole-body indirect calorimetry chamber. *Int J Obes (Lond).* 2006;30(3):574-7.
206. Chaput J-P, Tremblay A. Insufficient Sleep as a Contributor to Weight Gain: An Update. *Current obesity reports.* 2012;1(4):12.
207. Hays NP, Bathalon GP, McCrory MA, Roubenoff R, Lipman R, Roberts SB. Eating behavior correlates of adult weight gain and obesity in healthy women aged 55-65 y. *Am J Clin Nutr.* 2002;75(3):476-83.
208. Charbonneau M. Somnolence et conduite automobile; attention! L'inhalo: Revue de l'Ordre professionnel des inhalothérapeutes du Québec. 2009:44.
209. Abu Dabrh AM, Firwana B, Cowl CT, Steinkraus LW, Prokop LJ, Murad MH. Health assessment of commercial drivers: a meta-narrative systematic review. *BMJ Open.* 2014;4(3):e003434.

210. Hood MM, Corsica J, Cvengros J, Wyatt J. Impact of a brief dietary self-monitoring intervention on weight change and CPAP adherence in patients with obstructive sleep apnea. *J Psychosom Res.* 2013;74(2):170-4.
211. Araghi MH, Chen YF, Jagielski A, Choudhury S, Banerjee D, Hussain S, et al. Effectiveness of Lifestyle Interventions on Obstructive Sleep Apnea (OSA): Systematic Review and Meta-Analysis. *Sleep.* 2013;36(10):1553-62.
212. Filiatrault ML, Chaput JP, Drapeau V, Tremblay A. Eating behavior traits and sleep as determinants of weight loss in overweight and obese adults. *Nutr Diabetes.* 2014;4:e140.
213. Bellavance F, Duguay P, Messier S, Boucher A. Les accidents routiers au travail au Québec. 2000-2006.
214. Teasdale N. Étude exploratoire, projet de recherche, projet de recherche-action ou synthèse critique des connaissances. Demande d'aide financière. Québec: Université Laval, 2012 Contract No.: 144984.
215. Université Laval. Nutrific Québec [2014-05-17]. Available from: <https://nutrific.fsaa.ulaval.ca/>.
216. Brunelle L, Pérusse F. Suivi utilisation CPAP. 2012.
217. Keranen AM, Savolainen MJ, Reponen AH, Kujari ML, Lindeman SM, Bloigu RS, et al. The effect of eating behavior on weight loss and maintenance during a lifestyle intervention. *Prev Med.* 2009;49(1):32-8.
218. Australian Government, National Health and Medical Research Council, Department of Health and Ageing. Clinical Practice Guidelines for the Management of overweight and obesity in adults, adolescents and children in Australia. 2013.
219. Akila D. 8 conseils pour éviter le grignotage cet hiver ! : Passeport Santé; [2014-02-13]. Available from: <http://www.passeportsante.net/fr/Actualites/Dossiers/DossierComplexe.aspx?doc=8-conseil-eviter-grignotage-cet-hiver>.
220. Capsana. Le Défi Santé 2014 [2014-02-13]. Available from: <http://www.defisante.ca/fr/comprendre-le-defisante/cest-quoi>.
221. Capsana. L'objectif Équilibre de mon Défi Santé; Dormir mieux pour améliorer mon équilibre de vie 2014 [updated 2014-02-14]. Available from: http://www.defisante.ca/sites/default/files/ds2014_outil-equilibre-fr.pdf.
222. Centre d'études des troubles du sommeil. Outil/Agenda du sommeil [2014-02-14]. Available from: www.fss.ulaval.ca/cms_recherche/.../sommeil/.../agenda_du_sommeil.pdf.
223. Academy of Nutrition and Dietetics. 2014 [2014-02-20]. Available from: <http://www.eatright.org/search.aspx?search=sleep>
<http://blog.togethercounts.com/8-healthy-habits-for-your-family/>
http://www.eatright.org/Public/content.aspx?id=10929&terms=sleep_habits.
224. Bryant EJ, Caudwell P, Hopkins ME, King NA, Blundell JE. Psycho-markers of weight loss. The roles of TFEQ Disinhibition and Restraint in exercise-induced weight management. *Appetite.* 2012;58(1):234-41.
225. Lucassen EA, Piaggi P, Dsurney J, de Jonge L, Zhao XC, Mattingly MS, et al. Sleep extension improves neurocognitive functions in chronically sleep-deprived obese individuals. *PLoS One.* 2014;9(1):e84832.