

## Impact de l'activité physique seule ou combinée à une diète sur le syndrome métabolique chez les femmes ménopausées

E. Riesco<sup>1</sup>, K. Vallée<sup>1</sup>, S. Tessier<sup>1</sup>, P. Mauriège<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Division de kinésiologie, université de Laval, pavillon PEPS, local 2148, G1K 7P4 Québec, Canada

<sup>2</sup> UFR STAPS, université Paul-Sabatier, 118, route de Narbonne, F-31062 Toulouse cedex 09, France

**Résumé :** L'augmentation de la prévalence de l'obésité, chez les femmes, joue un rôle prépondérant dans l'apparition du syndrome métabolique et des comorbidités associées. De plus, la ménopause s'accompagne de nombreux changements physiologiques dont une augmentation du poids et de la masse grasse abdominoviscérale reflétée par un accroissement de la circonférence de la taille, un des critères du syndrome métabolique selon le NCEP/ATP III. Ces changements relatifs à la distribution régionale de la graisse sont généralement associés à une détérioration du bilan lipidique-lipoprotéique, une élévation de la tension artérielle de repos, une résistance à l'insuline et/ou une intolérance au glucose, ainsi qu'à un profil pro-inflammatoire et thrombotique exacerbé. Dans les sociétés industrialisées où l'alimentation hyperlipidique et la sédentarité sont ancrées dans les habitudes de vie, l'activité physique semble être un facteur clé pour minimiser le gain de poids à la ménopause et ainsi diminuer l'incidence des maladies cardiovasculaires et du diabète de type 2 associés au syndrome métabolique. Dans ce contexte, l'entraînement en endurance et notamment la marche pratiquée à une intensité modérée (60-70 % de la  $\dot{V}O_2\text{max}$ ) à raison de 45 minutes par séance, trois à cinq fois par semaine, pendant une durée minimale de 12 semaines, associée ou non à une restriction calorique, diminue non seulement la masse grasse, la glycémie à jeun et l'hypertension artérielle, réduit l'inflammation chronique et le risque de thromboses, mais améliore également le profil lipidique-lipoprotéique et la sensibilité à l'insuline chez les femmes ménopausées. Un entraînement quotidien de durée et d'intensité modérées, comme la marche, semble donc être une stratégie pertinente visant à améliorer la santé cardiometabolique des femmes, à la ménopause.

**Mots clés :** Obésité – Ménopause

### Impact of physical activity with or without diet on metabolic syndrome in postmenopausal women

**Abstract:** The increased prevalence of obesity is a key factor in the emergence of metabolic syndrome and its associated

comorbidities in women. In addition, menopause is often accompanied by a number of physiological changes including increased body weight and increased visceral fat mass, which are reflected by an increase in waist circumference, one of the criteria for metabolic syndrome according to NCEP/ATP III. Moreover, changes in regional fat distribution observed at menopause are generally related to a deteriorated lipid-lipoprotein profile, elevated resting blood pressure, insulin resistance and/or glucose intolerance, as well as enhanced pro-inflammatory and thrombotic states. In industrialized societies characterized by hyperlipidic food and sedentary lifestyle, physical activity seems to be a key factor in minimizing weight gain associated with menopause and thereby decreasing the risk of developing cardiovascular diseases and type 2 diabetes, both associated with metabolic syndrome. Indeed, endurance training, and more particularly, walking for 45 minutes at a moderate intensity (60-70% of the  $\dot{V}O_2\text{max}$ ), 3-5 times/week, for a minimum of 12 weeks, combined or not with a diet, not only decreases fat mass, fasting glycaemia and hypertension, chronic inflammation state and thrombotic risk, but it also improves lipid-lipoprotein indices and insulin sensitivity, in postmenopausal women. In conclusion, daily training, of moderate duration and intensity, such as active walking, seems to be a valuable strategy for improving the cardiometabolic risk profile of menopausal women.

**Keywords:** Obesity – Menopause

### Prévalence de l'obésité et du syndrome métabolique

Seidell et Rissanen [1] ont montré qu'environ 20 % d'hommes et 25 % de femmes sont atteints d'obésité (définie par un indice de masse corporelle [IMC] supérieur à 30 kg/m<sup>2</sup>) dans le monde. Tant au Canada qu'aux États-Unis, les données les plus récentes indiquent que 32,2 % des Américains, âgés de 18 ans et plus sont obèses en

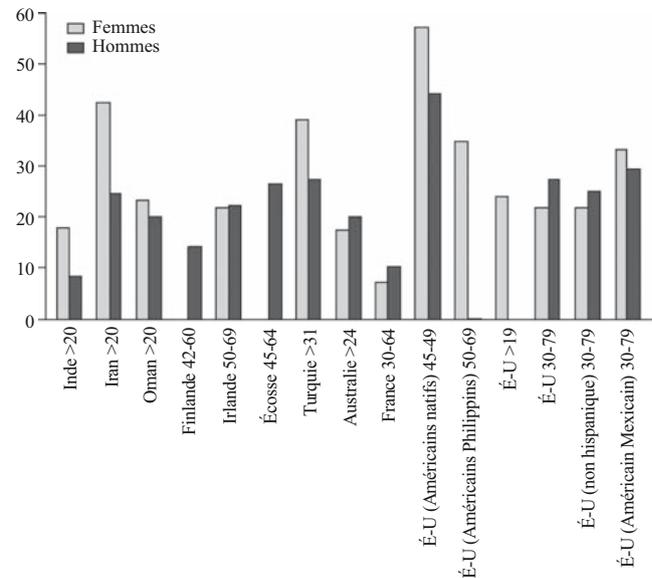
**Tableau 1.** Évolution du pourcentage d'adultes obèses des populations française et canadienne selon l'indice de masse corporelle (IMC)

	Canada IMC > 30 kg/m <sup>2</sup>			France IMC > 30 kg/m <sup>2</sup>		
	2000-2001	2003	2004	2000	2003	2006
Total	14,9	15,4	23,4	9,6	11,3	12,4
Hommes	16,0	16,6	23,7	9,8	11,4	11,8
Femmes	13,8	14,1	23,2	9,5	11,3	13,0

Sources : Statistique Canada, Enquête sur la santé des collectivités canadiennes, 2000-2001, 2003, et Enquête sur la santé des collectivités canadiennes, 2004. Inserm : ObEpi 2000 et 2003 : le surpoids et l'obésité en France. Enquête épidémiologique réalisée dans un échantillon représentatif de la population française, adulte et enfant, ObEpi 2006 : Enquête épidémiologique nationale sur le surpoids et l'obésité.

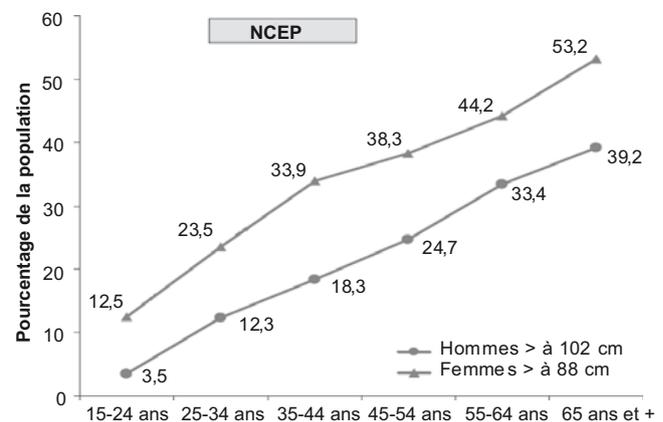
2003-2004, vs 23,1 % de Canadiens [2]. Par ailleurs, la quatrième enquête ObEpi Roche 2006 [3], qui étudie depuis dix ans l'évolution de l'obésité et du surpoids en France, révèle que 12,4 % de la population française sont obèses (Tableau 1). L'augmentation relative de l'obésité, entre 1997 et 2006, apparaît cependant plus rapide et plus importante chez la femme (+64 %) que chez l'homme (+40 %). Par ailleurs, les femmes, dont l'excès de masse de grasse se localise au niveau abdominal et plus particulièrement viscéral, présentent un risque plus élevé de développer le syndrome métabolique et les pathologies associées, comparativement à celles dont la distribution de la grasse est plutôt glutéofémorale [4].

Bien que la femme avant l'âge de 50 ans ne développe que rarement ces pathologies, elle rejoint l'homme sur le plan du risque cardiométabolique, à la ménopause [4]. Plusieurs auteurs, comme notamment Eckel et al. et Grundy [5,6] définissent le syndrome métabolique comme étant un ensemble de facteurs de risque qui prédisposent un individu à une morbidité cardiovasculaire élevée ainsi qu'à une augmentation du risque de développer un diabète de type 2. La prévalence du syndrome métabolique est en constante augmentation dans les sociétés occidentales industrialisées et concerne autant les hommes que les femmes (Fig. 1) [6]. Cependant, sa définition ne fait pas encore l'objet d'un consensus. À ce propos, selon le National Cholesterol Education Program/Adult Treatment Panel III (NCEP/ATP III, 2001) [7], est atteinte d'un syndrome métabolique toute femme présentant au moins trois facteurs parmi les cinq suivants : une circonférence de la taille supérieure à 88 cm, une glycémie à jeun supérieure à 6,1 mmol/l, des niveaux sanguins de CHOL-HDL inférieurs à 1,3 mmol/l et de triglycérides (TG) supérieurs ou égaux à 1,7 mmol/l, ou encore des valeurs de tension artérielle systolique/diastolique supérieures ou égales à 130/85 mmHg. Concernant le tour de taille moyen de la population française (l'un des critères retenus dans la définition du syndrome métabolique), il a augmenté de 3,4 cm entre 1997 et 2006 [3],



**Fig. 1.** La prévalence du syndrome métabolique à partir de la définition du NCEP/ATP III [7] (adapté de Eckel et al., 2005 [5])

Pays/Âge (ans)  
É-U : États-Unis



**Fig. 2.** Répartition en fonction de l'âge et du sexe selon les seuils définis par le NCEP/ATP III [7] (adapté d'ObEpi Roche, 2006 [5])  
Sources : Inserm - ObEpi 2006 : Enquête épidémiologique nationale sur le surpoids et l'obésité.

passant ainsi de 84,6 à 88 cm (seuil établi par le NCEP/ATP III, 2001, [7]). À ce propos, l'enquête ObEpi Roche 2006 [3] met en évidence une plus forte proportion de femmes (44,2 %) que d'hommes (33,4 %) dont la circonférence de la taille est supérieure aux seuils précédemment établis [7], dans la tranche d'âge 55-64 ans (Fig. 2).

## Ménopause chez la femme : une étape importante dans le processus de vieillissement

### Ménopause

Selon l'Organisation mondiale de la santé (1996), la ménopause se définit par la cessation permanente des menstruations (12 mois consécutifs d'aménorrhée) résultant d'une diminution de l'activité folliculaire ovarienne.

La ménopause s'accompagne, indépendamment d'une prise pondérale liée à l'évolution naturelle, d'un effet propre à la carence estrogénique, à savoir une augmentation de la masse grasse abdominale, une accélération de la perte de masse osseuse et de masse musculaire, donc de masse maigre [8]. L'étude de Reynolds et Obermeyer [9] montre toutefois que l'obésité retarde la survenue de la ménopause. En effet, les femmes obèses sécrèteraient, par l'intermédiaire de leur masse adipeuse plus importante, une plus grande quantité d'estrogènes que les femmes normopondérales. Les niveaux endogènes d'estrogènes diminuant après la ménopause, ces hormones proviendraient donc principalement de l'aromatization des androgènes surrénaliens emmagasinés dans le tissu adipeux, bien que ce processus ne puisse compenser complètement l'arrêt de la synthèse d'estrogènes par les ovaires [10].

### Changements physiologiques et métaboliques associés à la ménopause

#### Aspects physiologiques

La ménopause s'accompagne de nombreux changements physiologiques, dont notamment une diminution accélérée de la masse osseuse conduisant à l'ostéoporose, qui est directement imputable à la carence estrogénique et entraîne une augmentation du risque fracturaire [8]. La ménopause est également associée à une perte de masse musculaire, ou sarcopénie, elle aussi consécutive à l'hypo-estrogénie [11]. Concernant l'effet de la ménopause sur les changements de composition corporelle, Genazzani et Gambacciani [12] montrent que les femmes ménopausées ont un IMC plus élevé que les femmes ayant encore une activité ovarienne normale, et ce, même après ajustement statistique pour l'âge. Guthrie et al. [13] suggèrent que la prise de poids serait donc plutôt due à l'avancée en âge qu'au statut ménopausique lui-même. L'excès de masse corporelle survenant à la ménopause s'accompagne généralement d'une augmentation de la circonférence de la taille, reconnue pour estimer la quantité de graisse viscérale tant chez l'homme que chez la femme [14]. À ce titre, le tour de taille apparaît comme un indice plus sensible du risque relatif de développer des maladies cardiométaboliques que l'IMC, et ce, plus particulièrement chez la femme ménopausée [14].

#### Aspects métaboliques

Il est maintenant bien établi que la ménopause est plus fréquemment associée à une augmentation du poids et de la masse grasse abdominoviscérale [15]. Des modifications du métabolisme du tissu adipeux pourraient expliquer en partie les changements de distribution de la graisse (Tableau 2). En ce sens, Nicklas et al. [16] ont montré que des femmes ménopausées, caractérisées par une forte accumulation de tissu adipeux viscéral, ont une réponse lipolytique aux catécholamines plus forte au niveau sous-cutané abdominal que glutéal. Une sensibilité  $\beta$ -adrénergique élevée pourrait expliquer, en partie, l'augmentation de la lipolyse médiée par les catécholamines au niveau des adipocytes sous-cutanés abdominaux (mais pas glutéaux) [17]. Par contre, Mauriège et al. [18] n'ont observé ni de différences de l'activité de la lipoprotéine lipase (LPL) ni de variations de la lipolyse au niveau sous-cutané abdominal ou fémoral chez des femmes pré- ou postménopausées, présentant des niveaux similaires d'adiposité ainsi que des quantités comparables de graisses sous-cutanées abdominale et viscérale. Ces derniers résultats concordent avec ceux de Rebuffé-Scrive et al. [19] attestant d'une disparition des variations régionales relatives à la lipolyse sous stimulation catécholaminergique et à l'activité de la LPL, avec l'avancée en âge, chez la femme. De plus, cette même étude révèle que la réponse antilipolytique à l'insuline est comparable, quel que soit le dépôt adipeux considéré [19] (Tableau 2). Enfin, Tchernof et al. [20] observent que les femmes ménopausées présentent un rapport élevé de l'activité LPL omental/sous-cutané, suggérant qu'elles emmagasinent préférentiellement de la graisse viscérale, un facteur de risque non négligeable dans l'apparition d'un risque cardiométabolique [4].

En dépit de son activité métabolique, le tissu adipeux est également doté de fonctions sécrétoires jouant un rôle non négligeable dans la survenue du syndrome métabolique et des comorbidités associées. En effet, la découverte de la production de leptine et d'adiponectine par le tissu adipeux a permis de considérer ce dernier non plus comme un simple organe de stockage de triglycérides et de libération d'acides gras dans le sang, mais comme un véritable organe endocrine capable de sécréter de nombreuses molécules de nature peptidique ou non et dotées de propriétés régulatrices [21]. En effet, le tissu adipeux produit de la leptine, impliquée dans le

**Tableau 2.** Variations régionales et liées à l'âge du métabolisme du tissu adipeux sous-cutané chez les femmes pré- et postménopausées

	Action lipolytique des catécholamines [16,17,19]	Action antilipolytique de l'insuline [19]	Action de la LPL [18,19]
Femme :			
Préménopausée	Abdo > Fém >> Glut	Abdo $\geq$ Fém - Glut	Glut > Fém >> Abdo
Postménopausée	Abdo $\geq$ Fém - Glut	Abdo $\geq$ Fém - Glut	Glut $\geq$ Fém $\geq$ Abdo

Abdo : Abdominal ; Fém : Fémoral ; Glut : Glutéal ; LPL : Lipoprotéine lipase.

contrôle de l'homéostasie énergétique, mais aussi de nombreux autres peptides (adipokines) comme le facteur de nécrose tumorale- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), l'interleukine-6 (IL-6) et la résistine impliquées dans la résistance à l'insuline et l'inflammation [21], ainsi que d'autres substances qui régulent la tension artérielle (angiotensinogène, par exemple) et le métabolisme des lipides (comme la LPL). La majorité des facteurs sécrétés par le tissu adipeux, et plus particulièrement par la graisse viscérale, jouent donc un rôle dans la physiopathologie du syndrome métabolique et des comorbidités associées telles que l'hypertension artérielle (HTA), ainsi que les maladies cardiovasculaires et métaboliques [22].

En effet, le syndrome métabolique est associé à un état inflammatoire chronique qui se caractérise par une augmentation des concentrations plasmatiques de certaines adipokines comme le TNF- $\alpha$  et l'IL-6 ainsi que des niveaux circulants de protéines de la phase aiguë dont la protéine C réactive (CRP) sécrétée par le foie en réponse à une stimulation par l'IL-6 [23,24] (Fig. 3). À ce propos, Esposito et al. [25] ainsi que Maachi et al. [26] ont rapporté l'existence d'une forte relation entre les niveaux sanguins d'IL-6 et de TNF- $\alpha$  ainsi que de marqueurs tels que la CRP chez des femmes pré- et postménopausées obèses. Par ailleurs, des femmes ménopausées obèses atteintes du syndrome métabolique montrent des niveaux sanguins élevés du récepteur soluble de type 1

du TNF- $\alpha$  (sTNFR1) en comparaison à des femmes exemptes de ce syndrome [27]. De plus, la sévérité du syndrome, c'est-à-dire le nombre de composantes de ce dernier, est directement liée à la composition corporelle de l'individu (poids, donc IMC, et masse grasse), à sa quantité de graisse viscérale et à son état inflammatoire reflété par l'augmentation de sTNFR1 circulant. De fortes concentrations plasmatiques de CRP sont également associées à un profil de risque cardiométabolique plus détérioré chez la femme ménopausée [28]. Cette détérioration liée à l'accumulation de tissu adipeux viscéral s'accompagne, entre autres, d'une tension artérielle et d'une glycémie à jeun élevées, de concentrations plasmatiques faibles de cholestérol-HDL et d'une sensibilité à l'insuline diminuée [28].

Principales causes de ces changements

Le bouleversement de notre mode de vie provoqué par l'industrialisation ainsi que l'augmentation de notre revenu ont largement modifié nos habitudes alimentaires [29]. En outre, l'augmentation de l'urbanisation observée dans plusieurs pays est associée à une alimentation hyperlipidique [30] et à une déstructuration des rythmes alimentaires. En effet, 25 % des déjeuners et 12 % des dîners sont pris « hors foyer » en France [29]. Par ailleurs, 50 à 60 % des Français (hommes/femmes) rapportent ne pas pratiquer

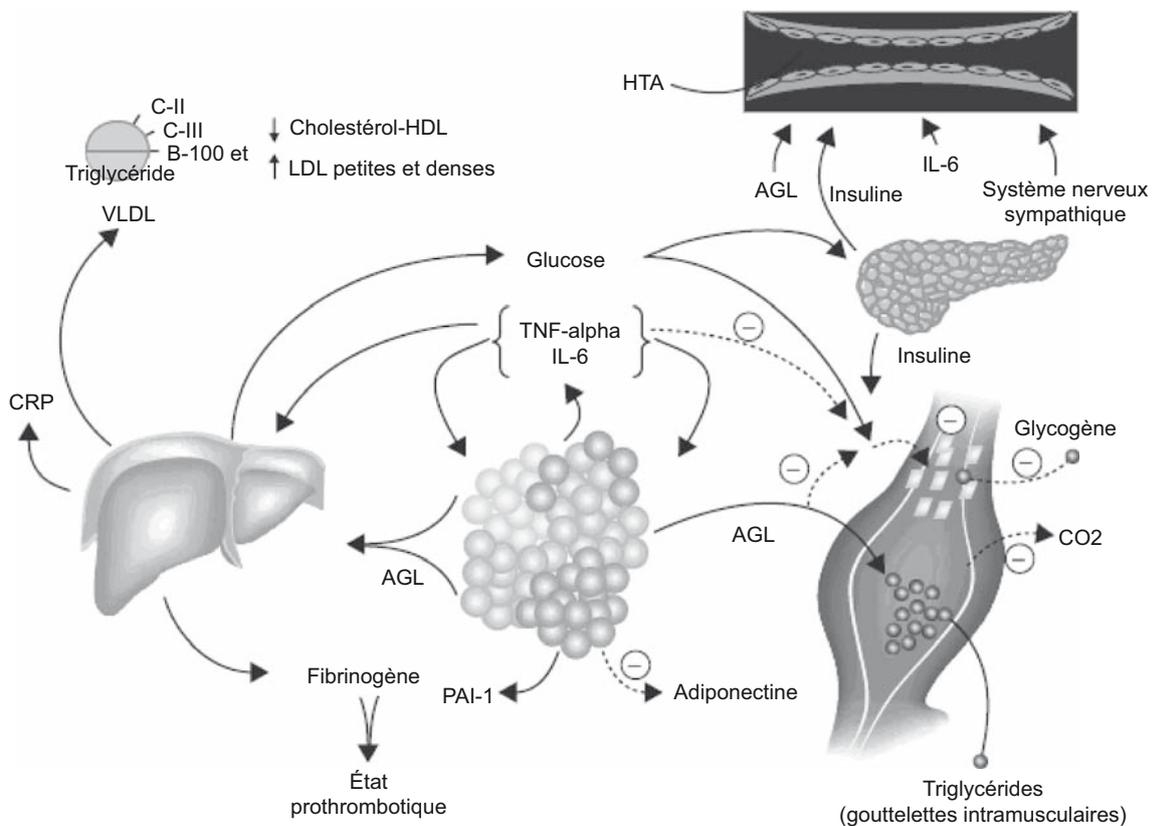


Fig. 3. Pathophysiologie du syndrome métabolique (adaptée de Eckel et al., 2005 [5])

d'activité physique [31]. La sédentarité ou un faible niveau d'activité physique représente donc un facteur non négligeable dans l'installation et le développement durable de l'environnement « obésogène » déjà caractérisé par une abondance de nourriture hautement énergétique dans lequel nous évoluons. À ce propos, une analyse de 8 500 questionnaires d'activité physique collectés, en 1998, chez des sujets adultes d'âge moyen (45 à 68 ans) issus de la cohorte SUVIMAX montre que 12,2 % des femmes ne pratiquent aucune activité physique au cours des loisirs et que 50,1 % des femmes n'atteignent pas le seuil d'activité physique recommandé [32]. D'un point de vue quantitatif, le gain de poids est un processus se déroulant souvent sur plusieurs années, et le déséquilibre énergétique n'a pas besoin d'être important pour conduire à une obésité. Des apports quotidiens dépassant de 5 % les dépenses énergétiques (soit environ 100 kcal/j) sont susceptibles d'induire une augmentation annuelle de 5 kg de masse grasse, suggérant qu'un faible déséquilibre entre l'apport et la dépense énergétiques puisse mener à un surpoids et une obésité [33]. L'étude de Massé et al. [34], concernant les habitudes alimentaires de femmes pré- et postménopausées, révèle que l'apport énergétique total similaire, quel que soit le statut ménopausique des sujets, comprend moins de lipides, et notamment d'acides gras saturés, mais davantage de fibres, suggérant qu'avec l'avancée en âge, les femmes sont conscientes du risque élevé de développer des maladies cardiovasculaires.

### *Effet de l'activité physique seule ou combinée à une diète sur le syndrome métabolique et les pathologies associées chez la femme ménopausée*

#### Généralités

L'activité physique constitue un outil de choix pour minimiser le gain de poids associé à la ménopause et diminuer, ainsi de 30 à 50 %, l'incidence des maladies cardiovasculaires associées au syndrome métabolique [35]. À ce propos, Wessel et al. [36] ont montré une diminution de ces pathologies chez les femmes ménopausées en bonne condition physique, et ce, indépendamment d'une réduction de leur corpulence reflétée par l'IMC et de leur obésité abdominale. L'activité physique aérobie augmente le déficit énergétique global et diminue la masse grasse tout en préservant la masse maigre, ce qui contribue en partie, au maintien à long terme de la perte de poids. Quant à l'activité physique anaérobie, elle a peu d'effets sur la masse grasse mais joue un rôle non négligeable au niveau de la masse maigre en stimulant le développement de la masse musculaire, contribuant ainsi à réduire et/ou à prévenir la sarcopénie chez la femme ménopausée [37].

Parmi les nombreuses activités physiques aérobies, la marche pratiquée à une intensité modérée est bien

connue pour améliorer la santé cardiométabolique de la femme ménopausée [37]. À ce propos, marcher à une allure modérée (5-10 METS/heure, par semaine) diminue de 45 % le risque de pathologies cardiovasculaires chez la femme obèse sédentaire [38].

#### Activité physique et syndrome métabolique

Selon Evans et al. [39], la marche à 70 % de la fréquence cardiaque (FC) maximale, à raison de 45 minutes par séance, 3 jours par semaine, pendant 9 mois, entraîne non seulement une diminution de masse grasse, mais aussi une amélioration de la sensibilité à l'insuline et de la glycémie à jeun chez la femme ménopausée en bonne santé. Par ailleurs, l'étude de Ross et al. [40] révèle qu'une activité physique quotidienne, telle que la marche active à 80 % de la FC maximale, pendant 14 semaines, est associée à une diminution de la masse grasse, une réduction des quantités de graisse abdominale et viscérale, ainsi qu'à une amélioration de la sensibilité à l'insuline et de la condition physique. La marche à une intensité voisine de 65 % de la  $\dot{V}O_{2max}$ , engendrant une dépense énergétique de 1 500 kcal par semaine, améliore également la tension artérielle diastolique et la glycémie à jeun chez la femme ménopausée [41]. Ces résultats viennent étayer les recommandations récentes misant sur une activité physique quotidienne d'intensité modérée comme stratégie à adopter afin d'améliorer la santé cardiométabolique de la femme ménopausée [42]. Néanmoins, la revue d'Asikainen et al. [37] rapporte qu'un entraînement, associant 30 minutes de marche rapide par jour à des exercices musculaires deux fois par semaine, permet outre de diminuer l'HTA, de préserver la densité minérale osseuse et d'augmenter la masse maigre chez la femme, à la ménopause.

Concernant le profil inflammatoire généralement associé au syndrome métabolique, Bastard et al. [43] observent une diminution des concentrations plasmatique d'IL-6 et non de CRP suite à une perte de poids engendrée par une diète hypocalorique de trois semaines. You et al. [44] montrent une réduction des niveaux sanguins de CRP, d'IL-6 et de sTNFR1 suite à une diète associée à une activité physique pratiquée à une intensité de 65 à 70 % de la FC de réserve (soit 65 à 70 % de la  $\dot{V}O_{2max}$ ) pendant trois mois, chez des femmes ménopausées obèses. Ces résultats suggèrent que la graisse viscérale serait l'un des facteurs clés prédisposant au développement du syndrome métabolique et des pathologies associées, possiblement via la sécrétion exacerbée de certaines adipokines pro-inflammatoires. Dans le même ordre d'idées, une alimentation élevée en glucides (65-75 % sous forme de grains entiers à haute teneur en fibres, légumes et fruits) et faible en lipides (10-15 %), combinée à la pratique de la marche (45-60 minutes par jour, à une intensité voisine de 70-85 % de la FC maximale), améliore le profil lipidique, réduit l'inflammation et notamment les niveaux sanguins de CRP et de molécules

d'adhésion intracellulaire 1 (ICAM-1) chez la femme ménopausée présentant un risque élevé de maladies coronariennes [45].

À ce propos, Manns et al. [46] ont suggéré que l'effet potentiellement anti-inflammatoire de l'activité physique reflété par une diminution de la concentration sanguine de CRP s'opérerait via la réduction de la graisse corporelle. Par ailleurs, Straczkowski et al. [47] ont été parmi les premiers à montrer qu'un entraînement en endurance sur ergocycle (cinq fois par semaine durant 30 minutes à 70 % de la FC maximale, pendant 12 semaines) augmente la sensibilité à l'insuline, diminue les niveaux plasmatiques de TNF- $\alpha$  et de sTNFR2 mais ne modifie pas ceux de sTNFR1. De plus, une diète hypocalorique (déficit calorique de ~250-350 kcal/j), combinée à une activité physique (et non, la diète seule) d'intensité voisine de 65 à 70 % de la FC de réserve et d'une durée de six mois, réduit les niveaux sanguins de CRP, d'IL-6, des récepteurs solubles sIL-6R et sTNFR1 et augmente la capacité lipolytique dans les régions adipeuses sous-cutanées abdominale et glutéale, chez des femmes ménopausées obèses [44]. Des observations similaires ont été ultérieurement confirmées par Ryan et Nicklas [48] chez des femmes ménopausées soumises à un programme combinant activité physique (45 minutes de marche et d'ergocycle trois fois par semaine à plus de 60 %  $\dot{V}O_{2max}$ ) et diète hypocalorique (restriction calorique de 250-350 kcal/j) durant six mois, qui induit une perte de poids modérée mais améliore le profil métabolique (glycémie et sensibilité à l'insuline) et inflammatoire (diminution des niveaux sanguins d'IL-6 et de sTNFR-1). Ces différentes études corroborent l'idée selon laquelle une perte de poids provoquée, entre autres, par l'activité physique diminue l'inflammation chronique observée à la ménopause et contribue à améliorer la santé cardiométabolique de la femme. L'activité physique aérobie induit également des effets bénéfiques sur le diabète de type 2. En effet, Hu et al. [49] ont déjà rapporté chez des femmes pré- et post-ménopausées une diminution comparable du risque de développer un diabète de type 2 en réponse à la marche modérée et à la marche rapide (caractérisée comme une activité vigoureuse), à dépense énergétique équivalente, suggérant qu'une activité physique d'intensité et de durée modérées est capable de réduire le profil de risque cardiométabolique d'un individu. L'étude de Frank et al. [50] confirme les résultats précédents et met en évidence l'amélioration de la sensibilité à l'insuline suite à la pratique d'une activité physique aérobie d'intensité modérée, d'une durée de 45 minutes par séance, cinq jours par semaine, chez des femmes en surpoids et obèses âgées de 50 à 75 ans. L'étude concomitante de Giannopoulou et al. [51] corrobore l'importance de l'activité physique comme la marche à 65-70 % de la  $\dot{V}O_{2max}$  dans l'amélioration de la sensibilité à l'insuline via la diminution de la quantité de graisse viscérale chez des femmes ménopausées diabétiques de type 2.

## Conclusion

Ainsi, la pratique d'activités physiques à intensité modérée, comme la marche, associée ou non à une restriction calorique, permet d'améliorer la santé cardiométabolique des femmes ménopausées. Enfin, rappelons que l'activité physique comme la marche ou l'ergocycle, à raison de trois à cinq fois par semaine, même si elle n'engendre pas une perte importante de poids et de masse grasse, diminue l'incidence de développer le syndrome métabolique et les comorbidités associées comme les maladies cardiovasculaires et le diabète de type 2.

## Références

1. Seidell J, Rissanen A (2004) Prevalence of obesity in adults: the global epidemic. In: Bray G, Bouchard C, James W (eds), Handbook of obesity. Marcel Dekker, NY, pp. 93-107
2. Ogden CL, Carroll MD, Curtin LR, et al. (2006) Prevalence of overweight and obesity in the United States, 1999-2004. *JAMA* 295: 1549-55
3. Institut national de la santé et de la recherche médicale (Insee). Sociétés françaises d'enquêtes et de sondages (Sofres) (2006) ObEpi 2006 : Enquête épidémiologique nationale sur le surpoids et l'obésité. Roche, Neuilly-sur-Seine, France, pp. 52
4. Carr MC (2003) The emergence of the metabolic syndrome with menopause. *J Clin Endocrinol Metab* 88: 2404-11
5. Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ (2005) The metabolic syndrome. *Lancet* 365: 1415-28
6. Grundy SM (2008) Metabolic syndrome pandemic. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 28: 629-36
7. NCEP (2001) Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 285: 2486-97
8. Greendale GA, Lee NP, Arriola ER (1999) The menopause. *Lancet* 353: 571-80
9. Reynolds RF, Obermeyer CM (2005) Age at natural menopause in Spain and the United States: results from the DAMES project. *Am J Hum Biol* 17: 331-40
10. Bulun SE, Simpson ER (1994) Competitive reverse transcription-polymerase chain reaction analysis indicates that levels of aromatase cytochrome P450 transcripts in adipose tissue of buttocks, thighs, and abdomen of women increase with advancing age. *J Clin Endocrinol Metab* 78: 428-32
11. Dionne IJ, Kinaman KA, Poehlman ET (2000) Sarcopenia and muscle function during menopause and hormone-replacement therapy. *J Nutr Health Aging* 4: 156-61
12. Genazzani AR, Gambacciani M (2006) Effect of climacteric transition and hormone replacement therapy on body weight and body fat distribution. *Gynecol Endocrinol* 22: 145-50
13. Guthrie JR, Dennerstein L, Dudley EC (1999) Weight gain and the menopause: a 5-year prospective study. *Climacteric* 2: 205-11
14. Van Pelt RE, Evans EM, Schechtman KB, et al. (2001) Waist circumference vs body mass index for prediction of disease risk in postmenopausal women. *Int J Obes Relat Metab Disord* 25: 1183-8
15. Hernandez-Ono A, Monter-Carreola G, Zamora-Gonzalez J, et al. (2002) Association of visceral fat with coronary risk

- factors in a population-based sample of postmenopausal women. *Int J Obes Relat Metab Disord* 26: 33-9
16. Nicklas BJ, Rogus EM, Colman EG, et al. (1996) Visceral adiposity, increased adipocyte lipolysis, and metabolic dysfunction in obese postmenopausal women. *Am J Physiol* 270: E72-E8
  17. Berman DM, Nicklas BJ, Rogus EM, et al. (1998) Regional differences in adrenoceptor binding and fat cell lipolysis in obese, postmenopausal women. *Metabolism* 47: 467-73
  18. Mauriège P, Imbeault P, Prud'Homme D, et al. (2000) Subcutaneous adipose tissue metabolism at menopause: importance of body fatness and regional fat distribution. *J Clin Endocrinol Metab* 85: 2446-54
  19. Rebuffé-Scrive M, Eldh J, Hafstrom LO, et al. (1986) Metabolism of mammary, abdominal, and femoral adipocytes in women before and after menopause. *Metabolism* 35: 792-7
  20. Tchernof A, Desmeules A, Richard C, et al. (2004) Ovarian hormone status and abdominal visceral adipose tissue metabolism. *J Clin Endocrinol Metab* 89: 3425-30
  21. Ahima RS, Flier JS (2000) Adipose tissue as an endocrine organ. *Trends Endocrinol Metab* 11: 327-32
  22. Wajchenberg BL, Giannella-Neto D, Da Silva ME, et al. (2002) Depot-specific hormonal characteristics of subcutaneous and visceral adipose tissue and their relation to the metabolic syndrome. *Horm Metab Res* 34: 616-21
  23. Lafontan M, Berlan M (2003) Do regional differences in adipocyte biology provide new pathophysiological insights? *Trends Pharmacol Sci* 24: 276-83
  24. Trayhurn P (2005) Endocrine and signalling role of adipose tissue: new perspectives on fat. *Acta Physiol Scand* 184: 285-293
  25. Esposito K, Di Palo C, Marfella R, et al. (2003) The effect of weight loss on endothelial functions in obesity: response to Sciacqua et al. *Diabetes Care* 26: 2968-9
  26. Maachi M, Pieroni L, Bruckert E, et al. (2004) Systemic low-grade inflammation is related to both circulating and adipose tissue TNF-alpha, leptin and IL-6 levels in obese women. *Int J Obes Relat Metab Disord* 28: 993-7
  27. You T, Ryan AS, Nicklas BJ (2004) The metabolic syndrome in obese postmenopausal women: relationship to body composition, visceral fat, and inflammation. *J Clin Endocrinol Metab* 89: 5517-22
  28. Piché ME, Lemieux S, Weisnagel SJ, et al. (2005) Relation of high-sensitivity C reactive protein, interleukin-6, tumor necrosis factor-alpha, and fibrinogen to abdominal adipose tissue, blood pressure, and cholesterol and triglyceride levels in healthy postmenopausal women. *Am J Cardiol* 96: 92-7
  29. Monceau C, Blanche-Barbat E, Échampe J (2002) La consommation alimentaire depuis 40 ans. *Insee Première* 846: 1-4
  30. Swinburn BA, Caterson I, Seidell JC, et al. (2004) Diet, nutrition and the prevention of excess weight gain and obesity. *Public Health Nutr* 7: 123-146
  31. Guilbert P, Perrin-Escalon H (2004) Baromètre santé nutrition 2002. Inpes, Saint-Denis, pp. 260
  32. Bertrais S, Preziosi P, Mennen L, et al. (2004) Sociodemographic and geographic correlates of meeting current recommendations for physical activity in middle-aged French adults: the Supplementation en Vitamines et Minéraux Antioxydants (SUVIMAX) Study. *Am J Public Health* 94: 1560-6
  33. Jéquier E (2002) Pathways to obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 26(Suppl 2): S12-S7
  34. Massé PG, Dosy J, Tranchant CC, et al. (2004) Dietary macro- and micronutrient intakes of non-supplemented pre- and postmenopausal women with a perspective on menopause-associated diseases. *J Hum Nutr Diet* 17: 121-32
  35. Dubnov G, Brzezinski A, Berry EM (2003) Weight control and the management of obesity after menopause: the role of physical activity. *Maturitas* 44: 89-101
  36. Wessel TR, Arant CB, Olson MB, et al. (2004) Relationship of physical fitness vs body mass index with coronary artery disease and cardiovascular events in women. *JAMA* 292: 1179-87
  37. Asikainen TM, Kukkonen-Harjula K, Miilunpalo S (2004) Exercise for health for early postmenopausal women: a systematic review of randomised controlled trials. *Sports Med* 34: 753-78
  38. Manson JE, Greenland P, LaCroix AZ, et al. (2002) Walking compared with vigorous exercise for the prevention of cardiovascular events in women. *N Engl J Med* 347: 716-25
  39. Evans EM, Van Pelt RE, Binder EF, et al. (2001) Effects of HRT and exercise training on insulin action, glucose tolerance, and body composition in older women. *J Appl Physiol* 90: 2033-40
  40. Ross R, Janssen I, Dawson J, et al. (2004) Exercise-induced reduction in obesity and insulin resistance in women: a randomized controlled trial. *Obes Res* 12: 789-98
  41. Asikainen TM, Miilunpalo S, Kukkonen-Harjula K, et al. (2003) Walking trials in postmenopausal women: effect of low-doses of exercise and exercise fractionization on coronary risk factors. *Scand J Med Sci Sports* 13: 284-92
  42. Haskell WL, Lee IM, Pate RR, et al. (2007) Physical activity and public health: updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Med Sci Sports Exerc* 39: 1423-34
  43. Bastard JP, Jardel C, Bruckert E, et al. (2000) Elevated levels of interleukin-6 are reduced in serum and subcutaneous adipose tissue of obese women after weight loss. *J Clin Endocrinol Metab* 85: 3338-42
  44. You T, Berman DM, Ryan AS, et al. (2004) Effects of hypocaloric diet and exercise training on inflammation and adipocyte lipolysis in obese postmenopausal women. *J Clin Endocrinol Metab* 89: 1739-46
  45. Wegge JK, Roberts CK, Ngo TH, et al. (2004) Effect of diet and exercise intervention on inflammatory and adhesion molecules in postmenopausal women on hormone replacement therapy and at risk for coronary artery disease. *Metabolism* 53: 377-81
  46. Manns PJ, Williams DP, Snow CM, et al. (2003) Physical activity, body fat, and serum C reactive protein in postmenopausal women with and without hormone replacement. *Am J Hum Biol* 15: 91-100
  47. Straczkowski M, Kowalska I, Dzienis-Straczowska S, et al. (2001) Changes in tumor necrosis factor-alpha system and insulin sensitivity during an exercise-training program in obese women with normal and impaired glucose tolerance. *Eur J Endocrinol* 145: 273-80
  48. Ryan AS, Nicklas BJ (2004) Reductions in plasma cytokine levels with weight loss improve insulin sensitivity in overweight and obese postmenopausal women. *Diabetes Care* 27: 1699-705
  49. Hu FB, Sigal RJ, Rich-Edwards JW, et al. (1999) Walking compared with vigorous physical activity and risk of type 2 diabetes in women: a prospective study. *JAMA* 282: 1433-39
  50. Frank LL, Sorensen BE, Yasui Y, et al. (2005) Effects of exercise on metabolic risk variables in overweight postmenopausal women: a randomized clinical trial. *Obes Res* 13: 615-25
  51. Giannopoulou I, Ploutz-Snyder LL, Carhart R, et al. (2005) Exercise is required for visceral fat loss in postmenopausal women with type 2 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab* 90: 1511-18