

UNIVERSITÉ DU QUÉBEC À TROIS-RIVIÈRES

EFFET DE L'ENTRAÎNEMENT PAR INTERVALLES À HAUTE INTENSITÉ SUR  
L'OXYGÉNATION MUSCULAIRE ET SUR LA CAPACITÉ CARDIORESPIRATOIRE  
CHEZ DES PARTICIPANTS AYANT SUBI UN AVC ISCHÉMIQUE

MÉMOIRE PRÉSENTÉ  
COMME EXIGENCE DE LA  
MAÎTRISE EN SCIENCE DE L'ACTIVITÉ PHYSIQUE

PAR  
MARIKA PAYETTE

JANVIER 2021

Université du Québec à Trois-Rivières

Service de la bibliothèque

Avertissement

L'auteur de ce mémoire ou de cette thèse a autorisé l'Université du Québec à Trois-Rivières à diffuser, à des fins non lucratives, une copie de son mémoire ou de sa thèse.

Cette diffusion n'entraîne pas une renonciation de la part de l'auteur à ses droits de propriété intellectuelle, incluant le droit d'auteur, sur ce mémoire ou cette thèse. Notamment, la reproduction ou la publication de la totalité ou d'une partie importante de ce mémoire ou de cette thèse requiert son autorisation.

UNIVERSITÉ DU QUÉBEC À TROIS-RIVIÈRES  
SCIENCE DE L'ACTIVITÉ PHYSIQUE (MAÎTRISE)

**Direction de recherche :**

Claude Lajoie	
Prénom et nom	directeur de recherche

Julie Houle	
Prénom et nom	codirecteur de recherche

**Jury d'évaluation**

Pierre Boulay	Évaluateur externe
Prénom et nom	Fonction du membre de jury

François Trudeau	Évaluateur interne
Prénom et nom	Fonction du membre de jury

## RÉSUMÉ

L'accident vasculaire cérébral (AVC) est considéré comme l'une des complications des maladies vasculaires cérébrales les plus invalidantes au Canada. Les conséquences d'un AVC se manifestent sur plusieurs systèmes, dont le système musculo-squelettique. Ces changements affectent négativement, entre autres, la typologie musculaire, l'angiogenèse musculaire, les unités motrices et la biogenèse, amenant une diminution considérable de l'autonomie fonctionnelle. Or, depuis quelques années, les scientifiques tentent de déterminer des moyens afin de permettre aux victimes d'améliorer leur qualité de vie après la maladie. L'un des moyens non pharmacologiques préconisés est l'entraînement de type aérobie. L'entraînement aérobie d'intensité faible à moyenne et en continu, sans variation de l'intensité, a été démontré comme passablement efficace pour améliorer certaines composantes de la capacité fonctionnelle dont la puissance aérobie, la capacité cardiorespiratoire et la motricité à la marche chez les victimes d'AVC. Afin d'obtenir davantage de gains sur les capacités fonctionnelles, l'entraînement par intervalles de haute intensité (EPI) a été démontré comme l'une des méthodes privilégiées chez plusieurs types de populations asymptomatiques et symptomatiques. Chez les victimes d'AVC, quelques études ont démontré la faisabilité d'un tel entraînement, mais aucune ne s'est intéressée spécifiquement au système musculo-squelettique. Pourtant, le maintien de l'autonomie fonctionnelle dépend, en partie, de ce système. À cet effet, ce mémoire de maîtrise présente les impacts d'un EPI sur le système musculo-squelettique. **Objectifs.** Les objectifs principaux étaient d'évaluer les effets d'un EPI sur l'oxygénation musculaire à effort maximal des muscles impliqués dans l'action de pédalage chez des participants ayant subi un AVC ischémique ou un AIT,

d'évaluer l'impact d'un EPI sur l'oxygénation musculaire lors d'une séance d'entraînement typique chez le groupe EPI et de comparer l'impact d'un EPI sur l'oxygénation musculaire à effort maximal et lors d'une séance d'entraînement chez les participants présentant une hémiparésie avec ceux n'en présentant pas. Les objectifs secondaires étaient d'évaluer les effets d'un EPI sur la capacité cardiorespiratoire ( $VO_{2peak}$ ), sur la puissance musculaire maximale et sur la lactatémie<sub>maximale</sub>.

**Méthodologie.** Pour atteindre ces objectifs, une étude clinique randomisée a été menée auprès de 33 hommes ( $70,15 \pm 13,38$  ans) et 19 femmes ( $67,47 \pm 9,51$  ans) ayant déjà subi un accident vasculaire cérébral (AVC) ischémique en phase chronique ( $\geq 3$  mois) ou un accident ischémique transitoire (AIT). Les participants ont été répartis de façon aléatoire entre trois groupes soit un programme d'EPI combiné à un entraînement aérobique suivant les recommandations actuelles en matière d'activité physique post-AVC (n=19) (groupe EPI), un entraînement selon les recommandations de la Société canadienne de physiologie de l'exercice (SCPE) (n=16) (groupe standard) et un groupe ayant suivi les soins usuels (n= 17) (groupe contrôle). L'étude était d'une durée de 24 semaines post recrutement. L'oxygénation musculaire, le  $VO_{2peak}$ , la puissance<sub>peak</sub> et la lactatémie<sub>peak</sub> ont été mesurées lors d'un test d'effort progressif maximal sur ergocycle chez tous les groupes. Également, l'oxygénation musculaire a été mesurée lors d'une séance d'exercice avant et après l'intervention uniquement chez le groupe EPI.

**Résultats.** Les résultats démontrent qu'il n'existe aucune différence significative concernant l'oxygénation musculaire à effort maximale entre les groupes et chez les participants avec ou sans hémiparésie. En revanche, les résultats ont démontré une amélioration de l'oxygénation musculaire à l'effort sous maximal pour le groupe EPI durant une séance d'exercice lors du premier intervalle (30 s à 95%max) ( $p=0,036$ ) et de

l'intervalle de récupération #4 (60 s à 40%max) ( $p=0,044$ ). Également, les résultats ont démontré une différence significative entre les groupes (interaction groupe \* temps < 0,05) concernant le  $VO_{2peak}$  ( $p<0,001$ ), la lactatémie<sub>peak</sub> ( $p<0,001$ ) et de la puissance<sub>peak</sub> ( $p<0,001$ ). **Conclusion.** Ces travaux de recherche ont permis de déterminer qu'un EPI combiné à un entraînement en continu et un entraînement en continu selon les recommandations de la SCPE induisent des améliorations similaires et renforcent l'idée que la pratique d'activité physique après un AVC est favorable pour la santé.

## **MOTS-CLÉS**

Les mots-clés utilisés lors de la recherche documentaire sont : « oxygénation musculaire, extraction d'oxygène, SPIR (NIRS), entraînement par intervalle, activité physique, entraînement en continu, accident vasculaire cérébral (AVC), conséquences AVC et changement post-AVC ».

## TABLE DES MATIÈRES

RÉSUMÉ.....	iii
MOTS-CLÉS .....	vi
LISTE DES TABLEAUX .....	ix
LISTE DES FIGURES .....	x
LISTE DES ABRÉVIATIONS.....	xi
REMERCIEMENTS.....	xv
INTRODUCTION.....	1
PROBLÉMATIQUE .....	2
CHAPITRE I : ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL.....	6
Conséquences post-AVC.....	7
Unités motrices des membres inférieurs.....	7
Typologie des fibres musculaires, masse musculaire et débit sanguin musculaire .....	9
Angiogenèse musculaire .....	12
Lipides intramusculaires .....	13
Inflammation musculaire .....	14
Métabolisme des glucides .....	15
Lactatémie .....	17
Enzymes oxydatives musculaires.....	18
Capacité cardiorespiratoire .....	18
Prévention secondaire.....	21
Traitements pharmacologiques .....	21
Traitements non pharmacologiques .....	23
CHAPITRE II : OXYGÉNATION MUSCULAIRE .....	25
Échange d'oxygène entre les capillaires et les muscles squelettiques .....	25
Accident vasculaire cérébral et oxygène musculaire .....	26
Technologie par la spectroscopie dans le proche infrarouge .....	28
Avantages .....	29
Inconvénients/limites .....	30
Moxy Monitor .....	31
Populations présentant une maladie chronique .....	32
CHAPITRE III : ACTIVITÉ PHYSIQUE ET ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL .....	35



Entraînement aérobie par intervalles à haute intensité .....	35
Accident vasculaire cérébral et entraînement par intervalles à haute intensité .....	42
CHAPITRE IV : OBJECTIFS ET HYPOTHÈSE DE RECHERCHE .....	55
CHAPITRE V : MÉTHODOLOGIE.....	57
Devis de recherche .....	57
Population cible, milieu de recherche et méthode d'échantillonnage .....	57
Critères d'inclusion et d'exclusion.....	58
Déroutement de l'étude .....	59
Évaluation .....	60
Interventions.....	61
Variables mesurées.....	65
Analyse statistique .....	67
CHAPITRE VI : RÉSULTATS .....	69
Caractéristiques de l'échantillon.....	69
Saturation d'oxygénation musculaire (SMO <sub>2</sub> ) .....	73
Effort maximal .....	73
Effort sous-maximal (séance EPI) .....	76
Évolution des paramètres physiologiques .....	78
CHAPITRE VII : DISCUSSION.....	80
Saturation d'oxygénation musculaire (SMO <sub>2</sub> ) .....	81
Effort maximal .....	81
Effort sous-maximal (séance EPI) .....	82
Évolution des paramètres physiologiques .....	83
Limites et découvertes .....	85
CHAPITRE VIII: CONCLUSION .....	89
RÉFÉRENCES.....	80
ANNEXE A.....	xvi
CERTIFICAT ÉTHIQUE UQTR .....	xvi
ANNEXE B.....	xvii
CERTIFICAT ÉTHIQUE CIUSS MCQ .....	xvii

## LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Synthèse des études portant sur l'EPI après un AVC .....	43
Tableau 2 : Déroulement abrégé de l'étude expérimentale sur six mois.....	59
Tableau 3 : Les interventions en fonction des groupes .....	61
Tableau 4 : Caractéristiques initiale de l'échantillon en fonction des groupes ..	70
Tableau 5 : Impact sur l'oxygénation musculaire à effort maximal.....	75
Tableau 6 : Impact sur l'oxygénation musculaire lors d'une séance d'entraînement par intervalles.....	77
Tableau 7 : Impact sur la capacité cardiorespiratoire.....	79

## LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Comparaison des $VO_{2peak}$ entre les personnes ayant subi un AVC et les personnes physiquement inactives du même âge <sup>1</sup> .....	20
Figure 2 : Propriétés d'absorption différentielle de l'HbO <sub>2</sub> et de la HHb en fonction des longueurs d'ondes <sup>2</sup> .....	29
Figure 3 : Profondeur de la lumière à infrarouge en fonction de l'épaisseur du tissu adipeux du muscle squelettique <sup>3</sup> .....	30
Figure 4 : Diagramme de flux.....	72

## LISTE DES ABRÉVIATIONS

**AGL** : Acide gras libre

**AIT** : Accident ischémique transitoire

**AMPK** : Protéine kinase phosphorylante activée

**ANG-2** : Angiopoïétine-2

**AP** : Activité physique

**AVC** : Accident vasculaire cérébral

**AVD** : Activité de la vie domestique

**ARA** : Antagonistes (ou inhibiteurs) des récepteurs de l'angiotensine II

**ARN** : Acide ribonucléique

**ATP** : Adénosine triphosphate

**AVQ** : Activité de la vie quotidienne

**BCC** : Inhibiteurs (ou bloqueurs) des canaux calciques

**CIUSSS MCQ** : Centre Intégré Universitaire de Santé et des Services Sociaux de la  
Mauricie et du Centre-du-Québec

**COX I** : Cytochrome c oxydase I

**COX IV** : Cytochrome c oxydase IV

**CO<sub>2</sub>** : Gaz carbonique

**CS** : Citrate Synthase

**DT2** : Diabète de type II

**DXA** : Ostéodensitométrie par absorptiométrie biénergétique à rayon X

**ECG** : Électrocardiogramme

**eNOS** : Oxyde nitrique endothéliale synthétase

**ÉPE** : Échelle de perception d'effort

**EPI** : Entraînement par intervalles à haute intensité

**FC** : Fréquence cardiaque

**FC<sub>peak</sub>** : Fréquence cardiaque maximale limitée par les symptômes

**FCR** : Fréquence cardiaque de réserve

**FDR** : Facteurs de risque

**HAD** : Trihydroxyacyle co-enzymeA déshydrogénase

**HDL-C** : Lipoprotéine de haute densité

**Hb** : Hémoglobine

**HbO<sub>2</sub>** : Hémoglobine oxygéné

**HHb** : Désoxyhémoglobine

**HTA** : Hypertension artérielle

**IC** : Insuffisance cardiaque

**IECA** : Inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine

**IGF-1** : Croissance à l'insuline I

**IL-6** : Cytokine interleukine-6

**IMC** : Indice de masse corporelle

**IRM** : Imagerie à résonance magnétique

**LDL-C** : Lipoprotéine de faible densité

**MAP** : Maladie artérielle périphérique

**Mb** : Myoglobine

**MCV** : Maladie cardiovasculaire

**MMP2** : Matrice métalloprotéinase 2

**MMP9** : Matrice métalloprotéinase 9

**MPOC** : Maladie pulmonaire obstructive chronique

**MSK** : Système musculo-squelettique

**NF-κB** : Facteur nucléaire-κB

**O<sub>2</sub>** : Oxygène

**PA** : Pression artérielle

**PGC-1α** : Proliférateur de peroxysomes de la protéine alpha I

**Q<sub>max</sub>** : Débit sanguin maximal

**RCCAVC** : Réseau canadien contre les accidents cérébraux vasculaires

**RER** : Ratio respiratoire

**ROS** : Éléments réactif à l'oxygène

**SCPE** : Société canadienne de physiologie de l'exercice

**SMO<sub>2</sub>** : Saturation d'oxygène musculaire

**SPIR**: Spectroscopie à proche infra-rouge

**SDH** : Succinate déshydrogénase

**THb** : Hémoglobine total

**TIE-2** : Récepteur à l'angiopoiétine-2

**TNF-α** : Facteur de nécrose tumoral alpha

**TSI** : Taux de saturation en oxygène

**UM** : Unité motrice

**UQTR** : Université du Québec à Trois-Rivières

**VCAM-1** : Protéine d'adhésion à la cellule vasculaire I

**VEGF** : Facteur de croissance endothélium vasculaire

**VO<sub>2max</sub>** : Consommation maximale d'oxygène par minute

**VO<sub>2peak</sub>** : Consommation maximale d'oxygène par minute limitée par les symptômes

**(a-v)diff O<sub>2</sub>** : Différence artério-veineuse en oxygène

**(PGC-1 $\alpha$ )mRNA** : ARN messenger du récepteur activé par les proliférateurs de peroxysomes de la protéine alpha 1

**P38 MAPK** : Mitogène p38

## REMERCIEMENTS

Je remercie mon directeur de maîtrise, Claude Lajoie, et ma codirectrice de maîtrise, Julie Houle, pour leur transmission de leur savoir, de leur connaissance, de leur soutien et de leur engagement tout au long de mon parcours aux cycles supérieurs. Ensemble, vous m'avez fait découvrir vos passions au travers de la recherche. Je remercie également ma collègue de recherche, Thalia Lapointe, pour son aide précieuse, sa disponibilité et ses conseils pratiques sur le terrain. Je tiens à remercier Monsieur Jean Lemoyne pour l'aide indispensable qu'il m'a apportée dans les analyses statistiques. Je tiens à remercier tous ceux et celles qui ont participé directement ou indirectement à cette merveilleuse recherche.

Je ne peux pas passer à côté du soutien inconditionnel que ma famille m'a apporté tout au long de ce processus. À ma merveilleuse mère, Louise, et à mon merveilleux père, Éric, pour m'avoir encouragé à commencer des cycles supérieurs. Sans eux, je ne serais pas la personne que je suis devenue. Finalement, un énorme merci à mon conjoint des dernières années, Francis, pour son appui dans les moments plus difficiles et ses précieux conseils.



## INTRODUCTION

L'accident vasculaire cérébral (AVC) est la principale cause d'incapacité chez les adultes au Canada et est la seconde cause de démence. (Deb, P. Sharma, S. & Hassan, KM. 2010; Réseau Canadien contre les accidents cérébrovasculaires, 2011; Fondation des maladies du cœur et de l'AVC, 2017). En outre, d'un à deux tiers des victimes sont touchés par une perte de la fonction physique et cognitive, incluant la capacité de communiquer, nécessitant des soins en réadaptation (Agence de la santé publique du Canada, 2011). Selon le Réseau canadien contre les accidents cérébro-vasculaires (RCCACV), plus de la moitié des victimes ont besoin d'aide après un AVC puisqu'elles éprouvent une perte des capacités fonctionnelles à long terme. La majorité, soit entre 50 et 80 % d'entre elles, voit leurs capacités à effectuer les activités de la vie quotidienne (AVQ) et les activités de la vie domestiques (AVD) diminuées significativement (Fondation des maladies du cœur et de l'AVC, 2015; Mayo, N. Wood-Dauphinee, S, Côté, R. Durcan, L. & Carlton, J. 2002; Réseau Canadien contre les accidents cérébrovasculaires, 2011). En cas de perte de la capacité fonctionnelle, l'un des traitements non pharmacologiques proposés est l'activité physique sous toutes ses formes. Plus précisément, un programme d'exercices physiques combinant des exercices de types aérobie et musculaire permet, entre autres, d'améliorer l'endurance, la composition musculaire, la fonction mitochondriale et enzymatique, et la circulation sanguine (Wilmore, J. Costill, DL. & Kenny, WL. 2015). Tous ces gains influencent la capacité cardiorespiratoire. Dans le cas présent, cette capacité fait référence à la consommation d'oxygène maximale ( $VO_{2max}$ ).

## PROBLÉMATIQUE

Chez la population ayant subi un AVC, plusieurs études ont démontré que l'entraînement en continu d'une intensité moyenne permet d'améliorer la capacité cardiorespiratoire, la puissance maximale et la qualité de vie (Pang, M. Eng, JJ. Dawson, AS. & Gylfadottir, S. 2006; Potempa, K. Lopez, M. Braun, LT. Szidon, JP. Foog, L. & Tincknell, T. 1995; Tang, A. Sibley, KM. Thomas, SG. Bayley, MT. Richardson, D. McIlroy, WE. & Brooks, D. 2009). Toutefois, l'entraînement par intervalles (EPI) a démontré une plus grande amélioration de ses paramètres que l'entraînement en continu chez une clientèle atteinte de maladies cardiaques (Liou, K. Ho, S. Fildes, J. & Ooi, SY. 2015; Ramos, J. Dalleck, L. Tjonna, A. Beetham, K. & Coombes, J. 2015). L'EPI se définit par de courtes périodes d'exercice de type aérobie d'une intensité élevée ( $\geq 80$  % de la fréquence cardiaque maximale [FC]), entrecoupées de périodes de récupération active ( $\leq 50$  % de la FC maximale) ou passive (sans effort) (MacInnis, M. & Gibala, MJ. 2017).

Lors de l'entraînement en continu, l'augmentation de la capacité cardiorespiratoire et de l'oxygénation musculaire semblent limitées (Kong, Z. Fan, X. Sun, S. Song, L. Shi, Q. & Nie, J. 2016; Miller, F. 2016; Rognmo, O. Heltand, E. Helgerud, J. Hoff, J. & Slordahl, SA. 2004). Au niveau de la capacité cardiorespiratoire, les études ont démontré que l'amélioration de la  $VO_{2max}$  est nettement supérieure lors d'un EPI comparativement à un entraînement en continu chez plusieurs populations symptomatiques atteintes de maladies chroniques (Jaureguizar, K. Vicente-Campos, D. Bautista, LR. de la Peña, CH. Gómez, MJA. Rueda, MJC. & Ignacio, MF. 2016; Liou, 2015; Ross, L. Porter, RR. & Durstine, JL. 2016; Ulbrich, A. Angarten, VG. Schmitt Netto, A. Sties, SW. Bündchen, DC. de Mara, LS. Cornelissen, VA. & de Carvalho, T. 2016).

Dans l'étude de Wisloff et collaborateurs (2007), un total de 27 participants souffrant d'insuffisance cardiaque ont été soumis soit à un EPI, un entraînement en continu ou à aucune intervention. Ceux du groupe à EPI ont augmenté de 46 % leur  $VO_{2peak}$  comparativement à 14 % chez le groupe à entraînement en continu et aucune amélioration chez ceux n'ayant reçu aucune intervention (Wisloff, 2007). Même phénomène dans l'étude de Rognmo et collaborateurs (2004), mais cette fois-ci avec des participants présentant une maladie coronarienne. Ceux du groupe EPI ont augmenté de 17,9 % leur  $VO_{2peak}$  contrairement à 7,9 % chez le groupe en continu (Rognmo, 2004). D'autres études ont remarqué également une augmentation plus importante du  $VO_{2peak}$  chez les populations ayant une maladie pulmonaire obstructive chronique (MPOC) ou un diabète de type II (Ross, 2016). L'activité des enzymes oxydatives, tel que la citrate synthase (CS) et de certaines molécules comme les proliférateurs de peroxysomes de la protéine alpha 1 (PGC-1 $\alpha$ ) du muscle squelettique montrent des changements après un programme d'EPI. Ces dernières semblent être davantage améliorées avec l'EPI en comparaison avec l'entraînement en continu chez une population en santé (Bartlett, M. Mieh, JD. Fitzgerald, LF. & Straight, CR. 2017; MacInnis, M & Gibala, MJ. 2017), chez une population atteinte de diabète de type II (Irving, B. Short, KR Nair, KS. & Stump, CS. 2011), chez les personnes présentant une insuffisance cardiaque, un syndrome métabolique ou de l'obésité (Ramos, J. Dalleck, L. Tjonna, A. Beetham, K. & Coombes, J. 2015).

Plusieurs variables limitent les bienfaits de l'entraînement en continu sur la capacité cardiorespiratoire ainsi que sur l'oxygénation musculaire telles que la perception de la satisfaction, la perception de l'effort, la fatigabilité prématurée et la durée. Les

personnes atteintes d'AVC souffrent de fatigue chronique et leur motivation à exécuter un entraînement devient primordiale pour leur santé (Billinger, S. Coughenour, E. MacKay-Lyons, MJ. & Ivey, FM. 2012). Ainsi, l'EPI augmente l'adhésion à l'exercice et la satisfaction à effectuer des exercices physiques et diminue la perception de l'effort en comparaison avec l'entraînement en continu (Miller, 2016; Sandler, C. Lloyd, AR. & Barry, BK. 2016; Tjonna, A. Lee, SJ. Rognmo, O. Stolen, TO. Bye, A. Haram, PM. Loennechen, JP. Al-Share, QY. Skogvoll, E. & Slordahl, SA. 2008). Plusieurs études ont démontré que les personnes souffrant d'un syndrome de fatigue chronique et d'un syndrome métabolique étaient plus satisfaites à effectuer un EPI qu'un entraînement en continu (Sandler, 2016; Tjonna, 2008). Dans l'étude de Sandler et collaborateurs (2016), les participants ayant un syndrome de fatigue chronique ont effectué soit un EPI ou un entraînement en continu sur ergocycle. Ceux de l'EPI sont plus satisfaits à effectuer l'exercice que les participants du groupe d'entraînement en continu. En effet, 92 % des participants préfèrent l'EPI (Sandler, 2016). Toujours selon cette étude, les participants, qui effectuent des EPI, ont une perception de l'effort moins élevée post-exercice que ceux du groupe à entraînement en continu et ont un indice de fatigabilité comparable à l'entraînement en continu (Tjonna, 2008). L'étude de Thum et collaborateurs (2017) a démontré que la perception de l'effort est plus élevée durant l'EPI, mais moindre après, comparativement à l'entraînement en continu. Les auteurs concluent que l'EPI n'entraîne aucune fatigue supplémentaire perçue lorsque comparé à un entraînement en continu (Thum, J. Parsons, G. Whittle, T. & Astorino, TA. 2017). Par ailleurs, il est aussi démontré que l'EPI n'augmente le risque d'aucune blessure musculo-squelettique et d'événement cardiovasculaire (Askim, T. Dahl, AE. Aamot, IL. Hokstad, A. Helbostad, J. & Indredavik, B. 2014; P. Boyne, P. Dunning, K. Carl, D. Gerson, M. Khoury, J. Rockwell, ... & Kissela,

B. 2016; Miller, 2016; Thum, 2017). Les paramètres qui permettent d'augmenter la satisfaction à exécuter un EPI sont des durées plus courtes d'intervalles, des périodes de récupération suffisante permettant un répit aux participants, une satisfaction plus importante, une modalité d'entraînement moins monotone, et finalement, un niveau d'accomplissement personnel plus élevé (Jung, M. Bourne, JE. & Little, JP. 2014; Thum, 2017).

En bref, l'augmentation de la capacité cardiorespiratoire ainsi que l'oxygénation musculaire par le biais de l'activité enzymatique sont plus importantes avec l'EPI qu'avec l'entraînement en continu en nécessitant un volume et une durée d'exercice moindres (MacInnis, M. & Gibala, MJ 2017; Thum, 2017). Également, l'adhésion et le sentiment d'accomplissement sont meilleurs avec l'EPI. Tous ces avantages incitent à envisager l'utilisation de l'EPI afin d'optimiser les bénéfices sur la santé chez les personnes atteintes d'une maladie chronique comme celles qui ont subi un AVC. Dans les chapitres suivants, il sera question des conséquences de l'AVC sur le système MSK et sur la capacité cardiorespiratoire. De plus, les paramètres de l'oxygénation musculaire et de l'activité physique de type aérobie post-AVC seront approfondis.

## CHAPITRE I : ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL

Il existe deux types d'AVC. Il y a l'AVC hémorragique et l'AVC ischémique. L'AVC hémorragique est plus mortel, mais moins commun puisqu'il ne représente que 10 à 20 % des cas (Deb, 2010; Louchini, R. & Daigle, JM. 2005; Réseau Canadien contre les accidents cérébrovasculaires, 2011). L'AVC ischémique se définit comme étant une interruption complète du débit sanguin dans une ou plusieurs parties de l'encéphale par obstruction d'une artère cérébrale par la formation d'un thrombus (Fondation des maladies du coeur et de l'AVC, 2015). La ou les parties alimentées par l'artère bloquée sont privées d'oxygène (O<sub>2</sub>) et de nutriments. Dans le cas où le débit sanguin n'est pas rétabli en quelques minutes, le processus ischémique menant à la nécrose cellulaire apparaît (Fondation des maladies du coeur et de l'AVC, 2015). L'AVC ischémique a pour étiologie l'athérosclérose et les facteurs de risque (FDR) de la maladie cardiovasculaire (MCV) tels que l'hypertension artérielle (HTA), des anomalies des lipides sanguins dont un taux élevé de lipoprotéines à faible densité (LDL-C) et un faible taux de lipoprotéines à haute densité (HDL-C), l'obésité abdominale, le diabète, la consommation excessive d'alcool, le tabagisme, le syndrome métabolique et un faible niveau d'activité physique (Ehrman, JK. Gordon, PM. Visich, PS. & Keteyian, SJ. 2013; Fondation des maladies du coeur et de l'AVC, 2015).

Un autre précurseur de l'AVC ischémique est l'accident ischémique transitoire (AIT) (Fondation des maladies du coeur et de l'AVC, 2015). En effet, une personne ayant subi un AIT a 10 fois plus de risque de subir un AVC que les personnes du même sexe et du même âge qui n'ont jamais subi d'AIT (Ministère de la Santé et des Services

sociaux, 2013; Réseau Canadien contre les accidents cérébrovasculaires, 2011). L'AIT se définit comme étant une restriction du débit sanguin temporaire dans une artère touchant une ou plusieurs parties de l'encéphale (Ministère de la Santé et des Services sociaux, 2013). Les symptômes sont sensiblement similaires à ceux de l'AVC, mais se résorbent en quelques minutes. Il est important de noter que l'AIT est beaucoup moins dommageable que l'AVC puisqu'il n'y a pas de nécrose cellulaire. Toutefois, plusieurs séquelles peuvent survenir après un AIT (Ministère de la Santé et des Services sociaux, 2013). De plus, ceux ayant subi un premier AVC ont 20 % plus de risque de subir un deuxième au cours des deux prochaines années (Ministère de la Santé et des Services sociaux, 2013).

### **Conséquences post-AVC**

Après un AVC, plusieurs changements au niveau des adaptations musculaires périphériques telles que le recrutement des unités motrices, l'oxygénation musculaire et le métabolisme des muscles squelettiques sont observables.

#### *Unités motrices des membres inférieurs*

Une unité motrice (UM) est un regroupement de structures comprenant les motoneurones alpha et leurs axones permettant l'innervation des fibres musculaires (Arasaki, K. Igarashi, O. Ichikawa, Y. Machida, T. Shirozu, I. Hyodo, A. & Ushijima, R. 2006). Il est impossible de calculer le nombre exact d'UM chez l'humain. Toutefois, avec l'aide des techniques d'électromyographie, il est possible de les estimer. Après un AVC, le nombre et l'activité des UM dans les membres inférieurs sont fortement réduits

(Arasaki, 2006; Klaer, J. Mähler, A. Scherbakov, N. Klug, L. Von Haehling, S. Boschmann, M. & Doehner, W. 2017; Lukacs, M. 2005; Lukacs, M. Vécsei, L. & Beniczky, S. 2008). Plusieurs perturbations sont à l'origine de ce changement. La diminution de l'excitabilité des motoneurones alpha et de leurs axones (Arasaki, 2006; Lukacs, 2005) est due au retrait soudain des systèmes d'excitation et à la destruction de ces systèmes causée par l'AVC, accélérant ainsi la perte d'UM (Arasaki, 2006). En effet, les voies motrices descendantes réticulo-spinal, vestibulo-spinal latéral, rubro-spinal et cortico-spinal, qui contrôlent l'activité des motoneurones alpha en innervant les muscles squelettiques, sont dysfonctionnelles causant ainsi une perte de l'excitabilité des UM (Arasaki, 2006; Berenpas, F. Martens, AM. Weerdesteyn, V. Geurts, AC. & Van Alfen, N. 2017; Hara, Y. Masakado, Y. & Chino, N. 2004; Lukacs, 2005; Lukacs, 2008). Également, la diminution du nombre d'UM est due à la dégénérescence de l'espace entre les neurones et les cellules. Cette dégénérescence est causée par des lésions motrices plus importantes après un AVC (Arasaki, 2006; Lukacs, 2005; Lukacs, 2008) et à la diminution de l'excitabilité des motoneurones alpha (Arasaki, 2006; Hara, 2004; Lukacs, 2005; Sunnerhagen, K. Svantesson, U. Lönn, L. Krotkiewski, M. & Grimby, G.1999). À noter que la diminution du nombre d'UM est constatée uniquement dans les membres inférieurs atteints par l'hémiplégie et est corrélée avec sa sévérité (Arasaki, 2006; Lukacs, 2005). Cette diminution est observée dans le premier trimestre après l'AVC, mais également après ce temps (Hara, 2004; Lukacs, 2005). La diminution de l'excitabilité des motoneurones alpha, de la fonctionnalité des voies motrices descendantes et de la dégénérescence de l'espace entre les neurones et les cellules diminuent le nombre d'UM innervant les membres inférieurs. Cette conséquence importante a des répercussions sur les muscles squelettiques.



### *Typologie des fibres musculaires, masse musculaire et débit sanguin musculaire*

Il existe deux types de fibres musculaires : les oxydatives de type I et celles de type II (IIa et IIx) qui présentent des caractéristiques glycolytiques. Les fibres musculaires de type I sont caractérisées par des fibres à contraction lente, résistantes à la fatigue et très sensibles à l'insuline (Wilmore, 2015). Quant aux fibres de type IIa et IIx, elles sont caractérisées par des fibres à contraction rapide, hautement fatigables et moins sensibles à l'insuline (Wilmore, 2015). Une restructuration de la typologie de ces fibres est observable après un AVC en utilisant diverses techniques telles que la biopsie musculaire, la tomодensitométrie et l'imagerie à résonance magnétique (IRM). L'utilisation de ces techniques a démontré une diminution marquée des fibres de type I et une augmentation des fibres de type IIa et IIx (Billinger, 2012; Coelho Junior, H. Gambassi, BB. Diniz, TA. Fernandes, I. Caperuto, ÉC. Uchida, MC. Lira, FS. & Rodrigues, B. 2016; Hafer-Macko, CE. Yu, S. Ryan, AS. Ivey, FM. & Macko, RF. 2008; Ivey, F. Hafer-Macko, CE. & Macko, RF. 2008; Ivey, F. Hafer-Macko, CE. & Macko, RF. 2005; Klaer, J. Mähler, A. Scherbakov, N. Klug, L. Von Haehling, S. Boschmann, M. & Doehner, W. 2017; McKenzie, M. Yu, S. Prior, SJ. Macko, RF. & Hafer-Macko, CE. 2009; Prior, S. McKenzie, MJ. Joseph, LJ. Ivey, FM. Macko, RF. Hafer-Macko, CE. & Ryan, AS. 2009; Ryan, A. Dobrovolsky, CL. Smith, GV. Silver, KH. & Macko, RF. 2002). Cette restructuration est induite par plusieurs facteurs. En partie, par des altérations neurologiques causées par l'AVC lui-même affectant l'ensemble de la structure musculaire, dont le changement de la typologie musculaire (Coelho Junior, 2016; De Deyne, P. Hafer-Macko, CE. Ivey, FM. Ryan, AS. & Macko, RF. 2004; Hafer-Macko, 2008; McKenzie, 2009), par un déconditionnement physique important en phase aiguë ( $\leq 3$  mois) et en phase chronique ( $\geq 3$  mois) de l'AVC réduisant la mobilisation des fibres

de type I et augmentant celle de type IIa et IIx (De Deyne, 2004; Hafer-Macko, 2008; Ivey, 2008) et finalement, par la présence de molécules inflammatoires telles que le facteur de nécrose tumorale alpha (TNF- $\alpha$ ) qui altère le remodelage des fibres musculaires de type I et ces molécules inflammatoires accélèrent leur dégradation (Coelho Junior, 2016). Il a été observé que le changement de typologie des fibres musculaires est plus important dans le membre inférieur atteint par l'hémiplégie (Hafer-Macko, 2008; Ivey, 2008; Ivey, 2005; Prior, 2009). Une différence jusqu'à 20% peut être observable entre le membre inférieur non atteint et celui atteint par l'hémiplégie (Hafer-Macko, 2008; Hunnicutt, J. & Gregory, CM. 2017).

Après un AVC, un changement de la typologie des fibres musculaires s'accompagne d'une atrophie musculaire présente dans les deux types de fibres musculaires (Billinger, 2012; Hafer-Macko, 2008; Hunnicutt, 2017; Ivey, 2008; Ivey, 2005; McKenzie, 2009; Ryan, 2002). Comme mentionné précédemment, l'AVC induit une atrophie musculaire qui n'est pas nécessairement associée à l'âge (Coelho Junior, 2016; Hunnicutt, 2017; Scherbakov, N. Sandek, A. & Doehner, W. 2015). Cette atrophie musculaire est présente dans les deux membres inférieurs, quoique plus marquée dans celui atteint par l'hémiplégie (Hafer-Macko, 2008; Ivey, 2008; Ivey, 2005; Ryan, 2002). En effet, une différence de 20 % à 25 % du tissu musculaire est notée dans le membre inférieur atteint par l'hémiplégie (English, C. McLennan, H. Thoirs, K. Coates, A. & Bernhardt, J. 2010; Ivey, 2008; McKenzie, 2009; Ryan, 2011; Ryan, 2002; Scherbakov, 2015). Les facteurs contribuant à l'atrophie musculaire sont les mêmes que ceux induisant un changement de typologie des fibres musculaires soit les altérations neurologiques de l'AVC, le déconditionnement physique et la présence d'éléments

inflammatoires intra musculaires (English, 2010; Hafer-Macko, 2008; Ivey, 2008; Ivey, 2005; Jorgensen, L. & Jacobsen, BK. 2001; Scherbakov, 2015). Les éléments inflammatoires réduisent la concentration du facteur de croissance à l'insuline I (IGF-I), connu pour son rôle dans le processus anabolique de la masse musculaire (Coelho Junior, 2016). Également, la présence d'enzymes procataboliques et de tissus adipeux dans les muscles squelettiques, surtout dans le membre atteint par l'hémiplégie, sont d'autres facteurs pouvant accélérer le processus d'atrophie musculaire puisque ces derniers inhibent la synthèse protéique et la régénération musculaire (Coelho Junior, 2016).

Le débit sanguin musculaire varie selon les besoins métaboliques des muscles squelettiques et des types de fibres musculaires. Il permet, entre autres, de transporter l'O<sub>2</sub> aux muscles squelettiques (Wilmore, 2015). Après un AVC, le débit sanguin musculaire est plus faible au repos et à l'effort, particulièrement dans le membre atteint par l'hémiplégie (Billinger, 2012; Ivey, F. Hafer-Macko, CE. Ryan, AS. & Macko, RF. 2010; Ivey, 2008; Ivey, 2005). En effet, la différence du débit sanguin entre le membre inférieur atteint et celui non atteint par l'hémiplégie est d'environ 32 % (Ivey, 2005). Plusieurs changements au niveau musculaire peuvent diminuer le débit sanguin au niveau du membre atteint. D'une part, le changement de typologie musculaire, c'est-à-dire une proportion élevée de fibres musculaires de type IIa et IIx, est responsable à 40 % de la diminution du débit sanguin (Ivey, 2005). D'une autre part, un débit sanguin musculaire faible peut être attribuable à un faible niveau d'activité physique post-AVC (Billinger, 2012), à un remodelage de l'artère fémorale dans le membre inférieur atteint par l'hémiplégie et à la présence d'agents vasoconstricteurs et d'agents inflammatoires

nuisant à la vasodilatation endothéliale (Billinger, 2012; Ivey, 2010; Ivey, 2005). Un débit sanguin musculaire adéquat est primordial pour permettre aux cellules musculaires d'utiliser l'O<sub>2</sub>, surtout durant l'effort. Si les muscles squelettiques ne reçoivent pas suffisamment d'O<sub>2</sub>, ils ne peuvent pas utiliser cet O<sub>2</sub> pour produire de l'énergie. Or, après un AVC, la différence du débit sanguin musculaire entre les membres inférieurs est de 32% et nuit à l'extraction d'O<sub>2</sub> par les cellules musculaires (Ivey, 2005). L'O<sub>2</sub> est transporté par l'hémoglobine (Hb) et voyage par les capillaires sanguins pour se rendre aux muscles squelettiques. La formation de nouveaux capillaires musculaires est primordiale afin de permettre aux muscles squelettiques de bien fonctionner. Or, après un AVC ce phénomène est lourdement affecté.

#### *Angiogenèse musculaire*

L'angiogenèse musculaire est la formation de nouveaux capillaires musculaires (Wilmore, 2015). Ces capillaires permettent le transport d'hormones, de nutriments et de l'O<sub>2</sub> aux muscles squelettiques pour assurer leur fonctionnement (Prior, 2009; Wilmore, 2015). Les capillaires musculaires sont nombreux dans les fibres musculaires de type I, ces dernières étant très oxydatives et plus vascularisées (Prior, 2009; Wilmore, 2015). À l'inverse, les capillaires musculaires qui approvisionnent en sang les fibres de type IIa et IIx sont moins nombreux (Wilmore, 2015). Après un AVC, la densité capillaire musculaire, c'est-à-dire le nombre de capillaires par millimètre<sup>2</sup> de muscle squelettique, est considérablement réduite (Billinger, 2012; Prior, 2009). Selon Sunnerhagen (1999) et Prior (2009), la densité capillaire musculaire est plus faible dans le membre inférieur atteint par l'hémiplégie d'environ 10 % (Prior, 2009; Sunnerhagen, 1999). Cette différence est attribuable à l'atrophie des fibres musculaires de types I (Hafer-Macko,

2008). Plusieurs facteurs contribuent à la réduction de la densité capillaire musculaire après un AVC. Le déconditionnement physique (Billinger, 2012) ainsi que la diminution de la masse musculaire et des fibres musculaires de type I (Hafer-Macko, 2008; Prior, 2009) affectent la densité capillaire. La présence de la molécule inflammatoire TNF- $\alpha$  induit une apoptose des cellules endothéliales et diminue l'expression du facteur de croissance endothélium vasculaire (VEGF), ce qui contribue à la réduction du nombre de capillaires (Prior, 2009). Le VEGF est un facteur clé dans l'angiogenèse et dans le maintien du réseau des capillaires musculaires (Hellsten, Y. & Hoier, B. 2014; Olfert, I. Baum, O. Hellsten, Y. & Egginton, S. 2016; Prior, 2009). Également, la diminution de l'angiogenèse musculaire affecte négativement la capacité de diffusion de l'O<sub>2</sub> entre les capillaires et les muscles squelettiques (Prior, 2009).

#### *Lipides intramusculaires*

Le tissu adipeux s'accumule dans le muscle squelettique et au pourtour de celui-ci après un AVC (Berenpas, F. Martens, AM. Weerdesteyn, V. Geurts, AC. & Van Alfen, N. 2017; Billinger, 2012; Ivey, 2005). Cette accumulation de lipides est aussi induite par la diminution de la masse musculaire (Berenpas, 2017; Coelho Junior, 2016; English, 2010; Jorgensen, 2001; McKenzie, 2009; Ryan, 2002), par le déconditionnement physique post-AVC (Ryan, A. Buscemi, A. Forrester, L. Hafer-Macko, CE. & Ivey, FM. 2011; Ryan, 2002) et par la diminution de l'innervation musculaire (Berenpas, 2017). Ce dépôt est d'environ 25 % à 48 % plus élevé dans le membre inférieur atteint par l'hémiplégie (Coelho Junior, 2016; Ivey, 2008; Ivey, 2005; Ryan, 2002). Ce dépôt est plus important durant la première année après l'événement et semble se stabiliser par la suite (Jorgensen, 2001; Ryan, 2011). L'augmentation des lipides intramusculaires est

associée à l'augmentation de l'inflammation musculaire qui perturbe la vasodilatation des artères musculaires, le débit sanguin musculaire et l'extraction d'O<sub>2</sub> musculaire (Coelho Junior, 2016; Ivey, 2010; Ivey, 2005).

### *Inflammation musculaire*

Le processus inflammatoire est un mécanisme de protection enclenché par le système immunitaire pour combattre différents agents pathogènes et pour restaurer l'homéostasie (Coelho Junior, 2016). En temps normal, ce processus a une durée de quelques jours ou de quelques semaines. Toutefois, il peut persister au-delà de ce temps (Coelho Junior, 2016). Après un AVC, les éléments inflammatoires augmentent considérablement dans l'ensemble de l'organisme, mais également dans les muscles squelettiques (Billinger, 2012; Coelho Junior, 2016; English, 2010; Hafer-Macko, 2005). Les éléments inflammatoires présents sont le TNF- $\alpha$  (Hafer-Macko, 2005), le cytokine interleukine 6 (IL-6), la protéine d'adhésion à la cellule vasculaire 1 (VCAM-1) et le facteur nucléaire- $\kappa$ B (NF- $\kappa$ B) (Billinger, 2012; Coelho Junior, 2016; Hafer-Macko, 2008). La concentration de ces molécules est plus importante dans le membre inférieur atteint par l'hémiplégie où le TNF- $\alpha$  et le NF- $\kappa$ B sont jusqu'à trois fois plus élevés (Hafer-Macko, 2008). Ces molécules inflammatoires augmentent la formation des éléments réactifs à l'O<sub>2</sub> (ROS) induisant des lésions oxydatives (Hafer-Macko, 2008). Ainsi, une inflammation qui perdure perturbera négativement les muscles squelettiques (Coelho Junior, 2016) en augmentant la fatigue musculaire et les lésions musculaires (Coelho Junior, 2016; Hafer-Macko, 2008). Le TNF- $\alpha$  prédispose à de l'apoptose cellulaire et augmente la présence d'autres molécules inflammatoires (cytokines) dont le NF- $\kappa$ B. Le NF- $\kappa$ B est connu pour son rôle dans la synthèse des molécules inflammatoires (cytokines

et ROS) et dans la régulation de l'inflammation (Coelho Junior, 2016). La présence de ces molécules inflammatoires augmente le stress oxydatif qui interfère avec les fonctions endothéliales (Coelho Junior, 2016). En effet, la présence de ces molécules inflammatoires semblent modifier les mécanismes périphériques associés au système endothélial en augmentant la résistance vasculaire (Billinger, 2012). Ainsi, ces molécules inflammatoires perturbent la capacité d'adaptation musculaire et le débit sanguin musculaire (Billinger, 2012; Ivey, 2010) puisqu'elles activent la production de ROS amenant des lésions (Coelho Junior, 2016) et maintiennent des niveaux d'inflammation élevés (Coelho Junior, 2016).

L'origine de l'augmentation de ces molécules inflammatoires après un AVC est relativement complexe. Toutefois, il semble que l'AVC lui-même, le déclin neurologique (Billinger, 2012), la diminution de l'activité du système nerveux périphérique, connu pour son rôle anti-inflammatoire, l'augmentation de la masse adipeuse intra musculaire et la sécrétion des molécules inflammatoires (cytokines, IL-6) par le tissu adipeux soient impliqués (Coelho Junior, 2016).

### *Métabolisme des glucides*

Le métabolisme des glucides chez les humains est l'ensemble des processus biochimiques du catabolisme, de l'anabolisme et du transport des glucides. (Wilmore, 2015). Après un AVC, près de 80 % des personnes présentent une problématique au niveau de celui-ci. Les problématiques associées sont une diminution de la sensibilité à l'insuline (résistance à l'insuline), une élévation importante de la glycémie sanguine (hyperglycémie), et éventuellement un diabète de type II (Billinger, 2012; Coelho Junior,

2016; English, 2010; Ivey, 2008; Ivey, 2005; Ivey, 2006; Klaer, 2017; McKenzie, 2009; Prior, 2009). L'apparition de cette problématique glucidique provient, en partie, de changements importants dans les muscles squelettiques. Le remodelage musculaire est souvent associé à de la résistance à l'insuline (English, 2010; Hafer-Macko 2008; Ivey, 2008; Ivey, 2005; Klaer, 2017). La diminution de la masse musculaire et de la densité capillaire peut contribuer à une hyperglycémie. En effet la masse musculaire squelettique est l'un des principaux consommateurs de glucose (Ivey, 2006). Avec une importante atrophie musculaire après un AVC, les muscles squelettiques utilisent moins de glucose favorisant ainsi l'hyperglycémie. La diminution de l'angiogenèse implique, quant à elle, une altération du transport de l'insuline vers les muscles squelettiques (Prior, 2009). Par conséquent, le glucose demeure dans la circulation sanguine. Également, les voies de signalisations de l'insuline sont altérées par la présence de plusieurs molécules pro-inflammatoires, des lipides intramusculaires et des catécholamines (English, 2010; Hafer-Macko, 2008; Hafer-Macko, 2005; Ivey, 2005; Ryan, 2011). Ces altérations nuisent à l'action de l'insuline rendant les muscles squelettiques moins sensibles à son action en maintenant le glucose dans la circulation sanguine (Coelho Junior, 2016; Hafer-Macko, 2008; Ivey, 2005; Kelley, D. Thaete, FL. Huwe, T. & Goodpaster, BH. 2000). Finalement, la sédentarité et le déconditionnement physique (Ivey, 2006) sont d'autres facteurs qui influencent à la baisse la captation du glucose circulant, par la diminution de l'activité musculaire (Billinger, 2012).

La présence d'une problématique en lien avec le métabolisme des glucides augmente le risque d'un second évènement cardiovasculaire (AVC ou autre) (Billinger, 2012; Hafer-Macko, 2005; Ivey, 2008; Klaer, 2017; Ryan, 2002). Également, une



lactatémie élevée est un autre phénomène pouvant exacerber la problématique du métabolisme des glucides.

### *Lactatémie*

La lactatémie est le taux d'ions lactate présent dans la circulation sanguine. Elle est associée à l'activité accrue du métabolisme des glucides lorsque le système énergétique glycolytique est sollicité. Rappelons, que le système glycolytique anaérobie ne requière pas d'O<sub>2</sub> pour supporter une charge de travail importante (Wilmore, 2015). Considérant les changements importants dans les muscles squelettiques après un AVC et la diminution de la capacité oxydative, la lactatémie pourrait être plus accrue au repos et après un effort chez une population ayant subi un AVC ischémique, en comparaison à une population en bonne santé, en conséquence de l'augmentation des voies glycolytiques (Matsushita, K. Williams, EK. Mongraw-Chaffin, ML. Coresh, J. Schmidt, MI. Brancati, FL. Hoogeveen, RC. Ballantyne, CM. & Young, JH. 2013). En effet, les muscles squelettiques sont impliqués dans la production et la libération de lactate (Matsushita, 2013). Une lactatémie élevée à faible intensité de travail est un indice d'une faible capacité oxydative puisqu'elle indique une forte activité du métabolisme anaérobie glycolytique (Matsushita, 2013). Elle est également corrélée avec la résistance à l'insuline, le diabète de type II et les MCV (Matsushita, 2013). Chez ces derniers, une lactatémie élevée pourrait être un indicateur d'une plausible déficience dans le transport de l'O<sub>2</sub> et d'hypoperfusion au repos (Matsushita, 2013). Une forte domination du métabolisme anaérobie au repos peut perturber l'activité du métabolisme aérobie.

### *Enzymes oxydatives musculaires*

Il existe plusieurs types d'enzymes dans le muscle squelettique. Ceux qui sont associés à la qualité oxydative musculaire ont pour fonction de renouveler l'ATP en utilisant l'O<sub>2</sub> disponible (Severinsen, K. Dalgas, U. Overgaard, K. Pedersen, AR. Ørtenblad, N. Lund, C. Jakobsen, JK. & Andersen, H. 2016). Celles qui sont les plus souvent mesurées sont la citrate synthase (CS) qui est un indice de l'activité mitochondriale et la trihydroxyacyle coenzyme A déshydrogénase (HAD) qui est un indice de l'oxydation des acides gras libres (AGL) (Severinsen, 2016). Elles sont mesurées par biopsie musculaire chez l'humain. Un potentiel oxydatif accru est associé à un métabolisme plus fonctionnel (Severinsen, 2016). Or, après un AVC, l'activité de ses deux enzymes est fortement diminuée, surtout dans le membre atteint par l'hémiplégie (Severinsen, 2016). La principale cause de ces diminutions est le changement de typologie musculaire, c'est-à-dire la diminution des fibres musculaires de type I riches en enzymes oxydatives (Severinsen, 2016; Wilmore, 2015). Une diminution de ces types de fibres altère la capacité oxydative musculaire, la fonctionnalité des mitochondries et la capacité aérobie du corps humain (Severinsen, 2016).

### **Capacité cardiorespiratoire**

La capacité cardiorespiratoire se définit comme étant l'efficacité du cœur, des poumons, du système sanguin et des muscles squelettiques à transporter et à utiliser l'O<sub>2</sub> et les nutriments (Wilmore, 2015). Afin d'apprécier la capacité cardiorespiratoire chez les participants ayant subi un AVC, il est possible de mesurer la consommation maximale d'oxygène (VO<sub>2max</sub>). Le VO<sub>2max</sub> se définit comme étant la quantité maximale d'oxygène consommée par un individu durant un effort maximal et s'exprime en millilitre d'O<sub>2</sub> par

kilogramme de poids corporel par minute ( $\text{mLO}_2 \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ ) (Wilmore, 2015). Le  $\text{VO}_{2\text{max}}$  regroupe deux composantes soit la composante centrale et la composante périphérique. La composante centrale regroupe le système cardiovasculaire, le système respiratoire et le système sanguin. Elle fait référence au débit cardiaque maximal ( $Q_{\text{max}}$ ) et à l'efficacité du cœur à pomper le sang au travers de l'organisme ainsi qu'à la réoxygénation du sang passant par les poumons (Wilmore, 2015). La composante périphérique regroupe les muscles squelettiques et fait référence à l'efficacité des muscles squelettiques à extraire l' $\text{O}_2$  en provenance des capillaires pour renouveler l'ATP à l'effort (Wilmore, 2015). Pour bien comprendre le lien entre les deux composantes, l'équation de Fick indique que le  $\text{VO}_{2\text{max}}$  est le produit du  $Q_{\text{max}}$  et de la différence artério-veineuse en  $\text{O}_2$  maximale ( $[\text{a-v}] \text{O}_{2\text{max}} \text{ Diff}$ ) (Wilmore, 2015). La composante périphérique est très importante dans le  $\text{VO}_{2\text{max}}$  puisque celle-ci peut représenter plus de 40 % de le  $\text{VO}_{2\text{max}}$  totale d'un individu (Ivey, 2005). Chez les participants ayant subi un AVC, l'effort maximal est rarement atteint puisque l'effort est limité par des symptômes cliniques (douleur à la poitrine, dyspnée, fatigue anormale, etc.) ou électriques (décalage du segment ST à l'électrocardiogramme) lors d'un test d'effort maximal (Wilmore, 2015). Ainsi, l'appellation  $\text{VO}_{2\text{peak}}$  est préférable à  $\text{VO}_{2\text{max}}$  puisque les critères de celui-ci sont rarement atteints.

Après un AVC, le  $\text{VO}_{2\text{peak}}$  est fortement diminué (Billinger, 2012; Ivey, 2005). Il varie entre  $13,6$  et  $17,8 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$  (Ivey, 2005) et représente un  $\text{VO}_{2\text{peak}}$  de 50 % moins élevé en comparaison avec des personnes physiquement inactives du même âge et du même sexe (Billinger, 2012; Ivey, 2005; Saunders, 2014). Un faible  $\text{VO}_{2\text{peak}}$  réduit considérablement l'autonomie fonctionnelle (Saunders, 2014) et la qualité de vie après

un AVC (Ivey, 2005; Matos, M. Jesus, LMT. & Cruice, M. 2014). En effet, pour réaliser sans difficulté la majorité des AVQ telles que se laver, se déplacer, s'habiller et se nourrir, un  $VO_2$  entre  $10,5$  et  $17,5 \text{ ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$  est requis (Billinger, 2012; Ivey, 2005). Or, après avoir subi un AVC, certains peuvent ne pas avoir une capacité cardiorespiratoire suffisante afin d'être en mesure d'effectuer la majorité des AVQ. Ceci amenant une réduction de la fonctionnalité et de la qualité de vie (Ivey, 2005; Matos, 2014). En effet, 67 % des personnes ayant subi un AVC (McKevitt, C. Fudge, N. Redfern, J. Sheldenkar, A. Crichton, S. Rudd, AR. Forster, A. Young, J. Nazareth, I. Silver, LE. Rothwell, PM. & Wolfe, CDA. 2011) ont rapporté un changement négatif dans le nombre et dans le type d'activités pratiquées ou d'intérêts à la suite de leur AVC (Matos, 2014; McKevitt, 2011). La figure 1 illustre les propos mentionnés aux lignes précédentes.

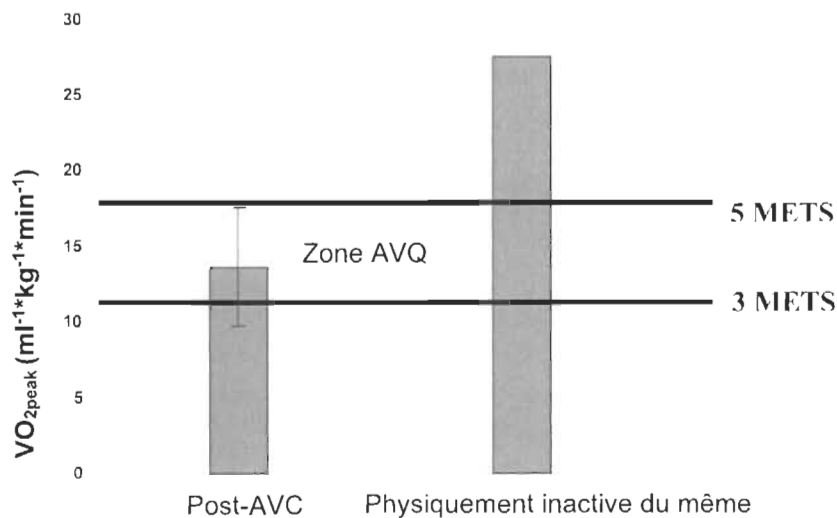


Figure 1 : Comparaison des  $VO_{2peak}$  entre les personnes ayant subi un AVC et les personnes physiquement inactives du même âge<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Ivey, F. Macko, RF. Ryan, AS. & Hafer-Macko, CE. (2005). Cardiovascular health and fitness after stroke. *Topics in stroke rehabilitation* 12(1): 1-16.

Plusieurs facteurs contribuent à diminuer le  $VO_{2peak}$  après un AVC tels le déconditionnement, l'inactivité physique et l'adoption de nouveaux comportements sédentaires après l'AVC, les changements physiologiques et structurels dans le muscle squelettique amenant une diminution des activités ambulatoires (Klaer, 2017; Matos, 2014), de la vitesse de marche, de la force et de l'endurance musculaire (Billinger, 2012; Saunders, 2014), et de l'oxygénation musculaire (Prior, 2009). Ainsi, les activités quotidiennes deviennent de plus en plus difficiles à exécuter puisqu'elles amènent une augmentation de la dépense énergétique pour un même effort (Billinger, 2012). Cette augmentation entraîne une grande fatigue généralisée et prématurée (Billinger, 2012; Matos, 2014; Saunders, 2014).

### **Prévention secondaire**

Selon la Fondation des maladies du cœur et de l'AVC au Canada, la prévention secondaire est une démarche personnalisée qui a pour objectif de diminuer les risques d'événements cardiovasculaires chez les victimes d'AVC ou d'AIT présentant une ou des problématiques de santé ou des facteurs de risque (FDR) les mettant à un haut risque d'AVC (Wein, T. Gladstone, D. & Teasell, R. 2017). Dans cette démarche personnalisée, des traitements pharmacologiques et non pharmacologiques sont prescrits.

#### *Traitements pharmacologiques*

Il existe principalement deux traitements qui peuvent être prescrits aux personnes ayant subi un AVC ou un AIT. Le premier est le traitement antiplaquettaire. Il a pour

objectif de prévenir l'agrégation plaquettaire inappropriée et d'inhiber la formation d'un thrombus dans la circulation sanguine (Furie, K. Kasner, SE. Adams, RJ. Albers, GW. Bush, RL. Fagan, SC. Halperin, JL...&Wentworth, D. 2011). Il consiste à combiner l'acide acétylsalicylique (AAS) (80 à 325 mg) avec le dipyridamole à libération prolongée (200 mg) et le clopidogrel (75 mg) (Wein, 2017). Cependant, cette combinaison n'est pas indiquée à long terme. La prescription d'agents antiplaquettaires en prévention secondaire diminue de 25 % le risque d'événements vasculaires après un AVC ou un AIT. Ces agents antiplaquettaires deviennent des incontournables dans le choix des traitements (Wein, 2017). Le second est le traitement anticoagulant. Il est souvent prescrit chez les patients ayant subi un AVC et présentant une fibrillation auriculaire (FA) chronique. Il a pour objectif de diminuer le risque de formation d'un thrombus (Furie, 2011). Chez la plupart des patients, le traitement est administré par voie orale directe et inclut les médicaments suivants : l'apixaban, le dabigatran, l'edoxaban ou le rivaroxaban. La warfarine peut être prescrite chez certains patients mais ne doit pas être combiné avec d'autres anticoagulants. L'aspirine peut être également indiquée chez les patients qui ne peuvent pas prendre des anticoagulants oraux ou de la warfarine (Wein, 2017).

Selon la condition des personnes ayant subi un AVC ou un AIT et de la présence des FDR, d'autres médicaments peuvent être prescrits. Afin de contrôler la PA en dessous de 130/85 mmHg, des agents hypotenseurs tels que le thiazide, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IECA), les bloqueurs du récepteur de l'angiotensine II (ARA), les inhibiteurs des canaux calciques (BCC) à action prolongée et des bêtabloquants sont prescrits (Wein, 2017). Afin de stabiliser le cholestérol sanguin et d'atteindre un cholestérol LDL inférieur à 2 mmol/L ou une diminution de 50 %, les statines sont

normalement prescrites (Wein, 2017). Finalement, afin de contrôler la glycémie sanguine et atteindre une glycémie à jeun de 4,0 à 7,0 mmol/L et après repas de 5,0 à 10,0 mmol/L, plusieurs médicaments peuvent être prescrits chez les personnes ayant une résistance à l'insuline (Wein, 2017).

### *Traitements non pharmacologiques*

La pharmacothérapie n'est pas le seul traitement utilisé en prévention secondaire. La prise en charge du mode de vie et des FDR passe également par une alimentation saine (apport réduit en sodium), le contrôle du poids corporel, la consommation réduite d'alcool et l'abandon tabagique. Parmi ces traitements non pharmacologiques recommandés après un AVC pour réduire le risque d'un second événement est la pratique régulière d'activité physique (Wein, 2017). Selon la Fondation des maladies du cœur et de l'AVC du Canada, il est recommandé d'effectuer entre 4 à 7 jours par semaine d'exercice de type aérobie d'intensité moyenne comme la marche rapide, le cyclisme, la natation et la course à pied d'une durée d'au moins 10 minutes afin de cumuler minimalement 150 minutes par semaine. Il est recommandé de les combiner aux AVQ (Wein, 2017). La pratique régulière d'activité physique permet de réduire de 20 à 27 % le risque d'un second AVC ou de mortalité liée aux maladies cardiovasculaires (Furie, 2011). Seule, la pratique régulière d'activité physique permet d'augmenter considérablement le  $VO_{2max}$  chez les personnes ayant subi un AVC ou un AIT. Chez cette population, il peut augmenter de 6 à 8 % à la suite d'une pratique régulière d'exercice de type aérobie (Billinger, 2012). Par contre, cette donnée ne permet pas de quantifier le gain de la composante périphérique. Pour apprécier les gains de la composante périphérique, plusieurs méthodes sont utilisées dont la biopsie musculaire et les

imageries médicales (IRM, C-T Scan, DEXA). L'une des méthodes qui est particulièrement intéressante est d'évaluer l'oxygénation musculaire par la spectrométrie dans le proche infrarouge (SPIR ou NIRS en anglais).



## CHAPITRE II : OXYGÉNATION MUSCULAIRE

La mesure de l'oxygénation musculaire permet d'identifier la concentration d'O<sub>2</sub> au niveau des muscles squelettiques au repos, lors d'un exercice sous-maximal, maximal ou supra maximal (Grassi, B. & Quaresima, V. 2016). Pour mieux comprendre le processus d'oxygénation musculaire, il faut comprendre le transport de l'O<sub>2</sub> à partir des poumons vers les muscles squelettiques.

### Échange d'oxygène entre les capillaires et les muscles squelettiques

Le transport de l'O<sub>2</sub> s'effectue par le système sanguin. L'O<sub>2</sub> voyage sous deux formes, soit sous sa forme liée à l'hémoglobine (Hb), une protéine se trouvant dans les globules rouges, et sous sa forme dissoute dans le plasma sanguin (Wilmore, 2015). Le transport de l'O<sub>2</sub> sous sa forme liée à l'hémoglobine représente 98% et celui sous la forme dissoute représente que 2% de l'O<sub>2</sub> total qui se trouve dans le sang artériel. Cette protéine voyage des capillaires pulmonaires où elle se lie avec l'O<sub>2</sub>, vers ceux des muscles squelettiques sous sa forme oxygénée (HbO<sub>2</sub>). Arrivée aux muscles squelettiques, l'O<sub>2</sub> se dissocie de l'Hb pour être diffusée à travers les capillaires vers les cellules musculaires. Une fois dans les cellules musculaires, l'O<sub>2</sub> se lie à la myoglobine (Mb), une protéine similaire à l'Hb, mais qui a beaucoup plus d'affinité avec l'O<sub>2</sub>. Elle s'occupe d'emmagasiner l'O<sub>2</sub> dans les myocytes et de la transporter vers les mitochondries pour permettre à celle-ci de renouveler l'ATP (Wilmore, 2015). Après cet échange, l'Hb retourne vers les capillaires pulmonaires sous sa forme désoxygénée (HHb) pour être réoxygénée à nouveau (Wilmore, 2015).

Plusieurs facteurs influencent le transport et l'échange d'O<sub>2</sub>. Le transport d'O<sub>2</sub> est directement dépendant du contenu en O<sub>2</sub> dans le sang, de la pression partielle d'O<sub>2</sub> dans les alvéoles pulmonaires et du débit sanguin. L'échange d'O<sub>2</sub> entre les capillaires sanguins et les cellules musculaires est influencé par l'acidité (pH) et la température corporelle, la concentration du gaz carbonique (CO<sub>2</sub>), le débit sanguin et le contenu en O<sub>2</sub> dans le sang (Wilmore, 2015). Pour déterminer le taux d'extraction de l'O<sub>2</sub> musculaire, la différence artério-veineuse en O<sub>2</sub> est mesurée (Wilmore, 2015). Chez les personnes saines sans condition ou maladie sous-jacente, la différence artério-veineuse en O<sub>2</sub> au repos est d'environ de 4 à 5 ml O<sub>2</sub>/100 ml de sang au et d'environ 15 ml O<sub>2</sub>/100 ml de sang à l'effort vigoureux (Wilmore, 2015). À ce jour, aucune étude n'a évalué la capacité d'extraction d'O<sub>2</sub> musculaire chez les victimes ayant subi un AVC, et ce, ni au repos ni à l'effort. Cependant, plusieurs facteurs cités précédemment pourraient altérer l'extraction de l'O<sub>2</sub> musculaire.

### **Accident vasculaire cérébral et oxygène musculaire**

Dans le chapitre précédent, il a été montré que le système MSK peut être altérée par plusieurs mécanismes physiologiques après un AVC. Ces altérations ont des conséquences négatives sur le transport, l'échange et l'extraction d'O<sub>2</sub> au niveau des muscles squelettiques. En effet, plusieurs paramètres contribuent à diminuer le transport de l'O<sub>2</sub> vers les muscles squelettiques après un AVC. Une forte présence d'agents vasoconstricteurs sanguins augmente la résistance périphérique amenant une réduction du débit sanguin vers les muscles squelettiques (Billinger, 2012; Ivey, 2005). Ainsi, une diminution du débit sanguin vers les muscles squelettiques et une sollicitation accrue du

système anaérobie réduisent la quantité d'O<sub>2</sub> utilisable par les muscles squelettiques (Billinger, 2012; Wilmore, 2015; Matsushita, 2013). L'extraction de l'O<sub>2</sub> par les muscles squelettiques peut être également affectée. En effet, la diminution des fibres musculaires oxydatives de type I, de la masse musculaire, des capillaires musculaires et des enzymes oxydatives musculaires peuvent réduire l'extraction d'O<sub>2</sub> par les muscles squelettiques (Billinger, 2012; Hunnicutt, 2017; Prior, 2009; Severinsen, 2016). Finalement, la dominance des fibres musculaires de type IIa, IIx diminue l'extraction de l'O<sub>2</sub> par les muscles squelettiques puisqu'ils ont moins besoin d'O<sub>2</sub> pour produire de l'énergie. Ainsi, l'O<sub>2</sub> demeure dans la circulation sanguine. Le transport d'O<sub>2</sub>, l'échange d'O<sub>2</sub> entre les capillaires sanguins et les cellules musculaires, et l'extraction d'O<sub>2</sub> musculaire sont possiblement altérés par des modifications importantes dans les muscles squelettiques après un AVC.

À notre connaissance, seulement une étude, celle de Severinsen (2016), a mesuré directement la capacité oxydative musculaire par biopsie musculaire, une technique invasive permettant de récolter un petit échantillon de muscle squelettique à des fins d'analyse, après un AVC. Cette étude a analysé l'activité enzymatique de la CS et de l'HAD, deux importantes enzymes de la capacité oxydative et de l'activité mitochondriale, démontrant une diminution importante de la capacité oxydative musculaire après un AVC, plus marquée dans le membre inférieur atteint par l'hémiplégie (Severinsen, 2016). En effet, une différence de l'activité enzymatique ( $\mu\text{mol} \cdot \text{g}^{-1} \cdot \text{dw} \cdot \text{min}^{-1}$ ) de 6,3 entre les deux membres inférieurs pour la CS et de 14,7  $\mu\text{mol} \cdot \text{g}^{-1} \cdot \text{dw} \cdot \text{min}^{-1}$  pour l'HAD a été observée. La diminution des enzymes oxydatives (CS et HAD) affecte négativement le  $\text{VO}_{2\text{peak}}$  et la capacité aérobique générale (Severinsen, 2016).

Néanmoins, d'autres méthodes peuvent être utilisées pour mesurer l'O<sub>2</sub> musculaire. Les méthodes non invasives sont idéales puisqu'elles requièrent moins d'habiletés, de matériels et de personnels spécialisés. De plus, elles ont moins de conséquences pour le patient (Grassi, 2016). L'une d'entre elles est la technologie par la spectroscopie dans le proche infrarouge (SPIR).

### **Technologie par la spectroscopie dans le proche infrarouge**

La technologie SPIR est une méthode optique infrarouge permettant de mesurer l'O<sub>2</sub> musculaire en temps réel au repos et à l'effort (Grassi, 2016; Hamaoka, T. McCully, KK. Quaresima, V. Yamamoto, K. & Chance, B. 2007; Scheeren, T. Schober, P. & Schwarte, LA. 2012). Cette technologie fonctionne avec un dispositif émettant et recevant une lumière à infrarouge (Grassi, 2016). Ce dispositif est apposé directement à la surface de la peau au-dessus du muscle squelettique qui diffuse une lumière dans le spectre de l'infrarouge (Grassi, 2016). Une partie de cette lumière est captée par l'Hb se trouvant dans les artérioles, les capillaires, les veinules et les petites veines, et par la Mb dans les fibres musculaires (Grassi, 2016). La partie non absorbée par l'Hb et la Mb de cette lumière est retournée à l'émetteur pour être analysée et quantifiée (Grassi, 2016). Les propriétés d'absorption différentielle de l'Hb et de la Mb varient, selon les longueurs d'onde, entre 760 et 1000 mn (Ferrari, M. Mottola, L. & Quaresima, V. 2004; Grassi, 2016). À 760mn, l'Hb se présente sous sa forme désoxygénée (HHb) et à 850 mn, sous sa forme oxygénée (HbO<sub>2</sub>) (Grassi, 2016). Ainsi, en analysant la différence entre les deux longueurs d'onde, la quantification relative de l'O<sub>2</sub> musculaire peut être mesurée. La figure 2 ci-dessous illustre les propriétés d'absorption différentielle de l'HbO<sub>2</sub> et de la HHb.

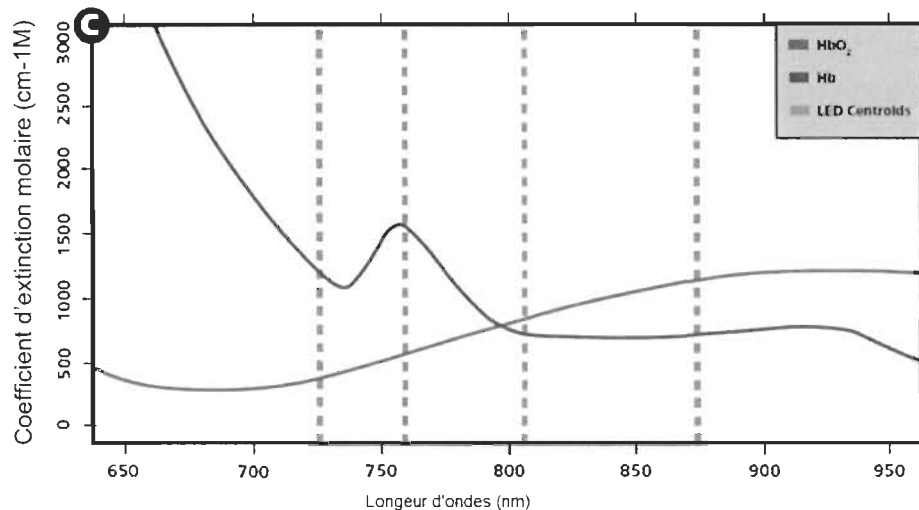


Figure 2 : Propriétés d'absorption différentielle de l'HbO<sub>2</sub> et de la HHb en fonction des longueurs d'ondes<sup>2</sup>

<sup>2</sup> Scheeren, T., Schober, P., & Schwarte, LA. (2012). Monitoring Tissue Oxygenation by Near-Infrared Spectroscopy (NIRS): Background and Current Applications. *J Clin Monit Comput*, 26:279–287, doi:10.1007/s10877-012-9348-y

Les paramètres analysés par la technologie SPIR sont l'HbO<sub>2</sub>, l'HHb, l'hémoglobine totale (THb) et l'indice de saturation musculaire en O<sub>2</sub> (TSI %) ou la saturation musculaire en O<sub>2</sub> (SMO<sub>2</sub>) (Grassi, 2016; Hamaoka, 2007).

### Avantages

Cette méthode non invasive permet d'estimer l'O<sub>2</sub> musculaire au repos et à l'effort en temps réel (Grassi, 2016) et peut être utilisée chez plusieurs type de populations physiquement active ou chez celles présentant une maladie chronique telles que chez les personnes ayant une cardiopathie, une maladie métabolique (diabète, maladie artérielle périphérique), une MPOC, une myopathie, une fibrose kystique et une fibromyalgie (Grassi, 2016; Scheeren, 2012). Les dispositifs sont facilement transportables et peu encombrants (Grassi, 2016).

### *Inconvénients/limites*

Les dispositifs doivent absolument être fixés avec des bandes collantes et certains d'entre eux doivent être recouverts d'un tissu opaque pour éviter que les dispositifs captent la lumière environnante (néon, soleil, etc.) venant compromettre la fiabilité des résultats (Scheeren, 2012). Ils sont relativement dispendieux (Scheeren, 2012). Au niveau des dispositifs, il est présentement impossible de différencier la contribution exacte de l'Hb et de la Mb (Scheeren, 2012) ainsi que du débit sanguin (Ferrari, 2004). Un tissu adipeux important (Ferrari, 2004; Grassi, 2016), une peau épaisse (Grassi, 2016) ainsi qu'une forte pigmentation de la peau (Scheeren, 2012) sont des paramètres pouvant altérer les résultats puisque la lumière infrarouge émise ne peut pas traverser un tissu adipeux supérieur à 1,5 cm et ce tissu adipeux ne contient pas d'Hb (Ferrari, 2004). De plus, une partie de cette lumière peut être captée, par la mélatonine de la peau (Hamaoka, 2007). La figure 3 ci-dessous illustre la profondeur de la lumière à infrarouge en fonction de l'épaisseur du tissu adipeux.

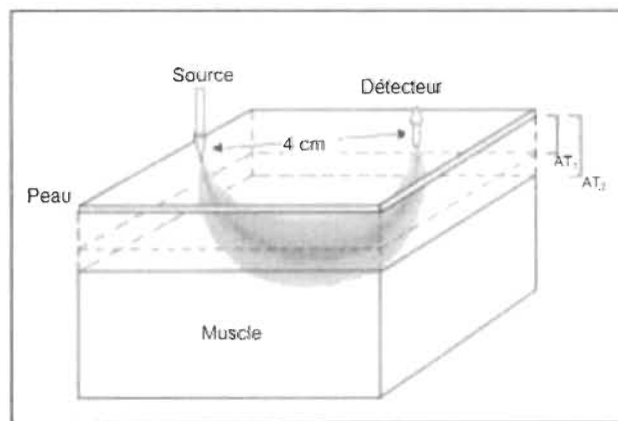


Figure 3 : Profondeur de la lumière à infrarouge en fonction de l'épaisseur du tissu adipeux du muscle squelettique<sup>3</sup>

<sup>3</sup> AT<sub>1</sub>= Faible épaisseur du tissu adipeux. AT<sub>2</sub>= épaisseur élevée du tissu adipeux.

Ferrari, M., Mottola, L. et Quaresima, V (2004). Principles, techniques, and limitations of near infrared spectroscopy. *Canadian journal of applied physiology*, 29(4): 463-487.

Malgré ces désavantages, la technologie SPIR demeure fiable et reproductible pour estimer l'O<sub>2</sub> musculaire même chez les populations symptomatiques (Grassi, 2016). Il existe plusieurs types de dispositifs. L'un d'eux, nouveau et moins coûteux, est le *Moxy Ligth Shield* (Fortiori Design LLC, États-Unis).

### **Moxy Monitor**

Ce nouveau dispositif a fait son entrée dans la recherche sur l'O<sub>2</sub> musculaire dans les dernières années. Il a fait l'objet de quelques études et de comparaison avec un autre dispositif très fiable, le *Portamon MK II* (Artinis, Pays-Bas), afin de s'assurer de sa fiabilité et de sa reproductibilité (McManus, C. Collison, J. & Cooper, CE. 2018). L'étude de McManus (2018) démontre que le *Moxy Ligth Shield* reproduit une SMO<sub>2</sub> au repos et à l'exercice semblable à celle du *Portamon MK II*. Également, le *Moxy Ligth Shield* reproduit à l'exercice dynamique des changements de données similaires et comparables à ceux du *Portamon MK II*. Toutefois, le *Moxy Ligth Shield* échantillonne moins de données à la seconde (1hz) que le *Portamon MK II* (10 Hz). En effet, le *Moxy Ligth Shield* mesure que le THb et le SMO<sub>2</sub>. Les autres variables sont déduites mathématiquement. De plus, le *Moxy Ligth Shield* est plus sensible à l'épaisseur du tissu adipeux (McManus, 2018). Dans une autre étude, celle de Crum et collaborateurs (2017), chez les athlètes de cyclisme, la validité et la reproductibilité du *Moxy Ligth Shield* ont été vérifiées (Crum, E. O'Connor, W. J Van Loo, L. Valckx, M. & Stannard, SR. 2017). Selon le protocole, les participants devaient pédaler jusqu'à effort maximal. Tous débutaient à une résistance de 100 W et la résistance augmentait de 50 W toutes les cinq minutes. Dans cette étude, les chercheurs ont démontré que la reproductibilité et la validité de l'appareil lors d'exercice à intensité moyenne à intense sont semblables aux autres

études utilisant un appareil standard pour mesurer l'O<sub>2</sub> musculaire (Crum, 2017).

En bref, le *Moxy Ligth Shield* produit des résultats semblables aux autres appareils à un coût d'achat plus faible. À ce jour, aucune étude n'a utilisé le *Moxy Ligth Shield* sur des populations atteintes de maladies chroniques, incluant les personnes ayant subi un AVC. Toutefois, certaines ont mesuré l'O<sub>2</sub> musculaire avec d'autres types d'appareils, dont le *Portamon MK II*, chez des populations symptomatiques.

### **Populations présentant une maladie chronique**

À notre connaissance, l'O<sub>2</sub> musculaire n'a jamais été évaluée avec la technologie SPIR chez la population ayant subi un AVC. Toutefois, certains chercheurs l'ont utilisé pour évaluer l'O<sub>2</sub> musculaire chez d'autres populations présentant une maladie chronique (Grassi, 2016). Chez la population présentant une insuffisance cardiaque (IC), la technologie SPIR a démontré une extraction d'O<sub>2</sub> musculaire supérieure pour les mêmes intensités de travail en comparaison aux personnes physiquement inactives du même âge. Ceci suggère une altération au niveau du débit sanguin musculaire qui serait due à une détérioration de la fonction cardiaque (Grassi, 2016). Cette altération contribue à diminuer la tolérance à l'effort. Également, la récupération musculaire (réoxygénation) après un exercice aérobie est beaucoup plus longue et est associée à une faible récupération du ratio créatine-phosphate. Ceci indique une détérioration de la capacité oxydative musculaire et un débit sanguin musculaire limité (Grassi, 2016; Niemeijer, V. Spee, RF. Jansen, JP. Buskermolen, A. Dijk, T. Wijn, PFF. & Kemps, HMC. 2017; Southern, W. Terence, E. Kepple, K. Murrow, JR. Nilsson, KR. & McCully, KK. 2015). Ce phénomène de faible réoxygénation après l'exercice est aussi présent chez la population



présentant une maladie artérielle périphérique et est corrélé avec l'indice tibio-brachial (Grassi, 2016). Chez cette clientèle, une différence entre la jambe saine et la jambe malade est remarquée. La réoxygénation après un exercice est plus faible dans la jambe malade. Chez la population présentant un diabète de type I, il a été démontré une désoxygénation plus importante pour un même travail absolu en comparaison avec une clientèle physiquement inactive. Ceci suggère une altération du débit sanguin musculaire (Grassi, 2016). Chez la population atteinte de diabète de type II, il a été démontré que le débit sanguin musculaire a de la difficulté à s'ajuster à la demande durant un exercice d'intensité constante conséquemment à des micro-altérations cardiovasculaires (Grassi, 2016).

La population ayant subi un AVC est souvent comparée à la population ayant subi des lésions des corps spinaux compte tenu des lésions neurologiques amenant des conséquences au niveau des muscles squelettiques ressemblant à celles observées après un AVC (Billinger, 2012; Erickson, M. Ryan, T. Young, HJ. & McCully, K. 2013). Chez cette population, il est démontré que l'extraction de l'O<sub>2</sub> musculaire est diminuée lors d'une contraction musculaire volontaire et lors d'une contraction stimulée électriquement (Grassi, 2016) due à des altérations importantes de la capacité oxydative musculaire. Ainsi, la capacité mitochondriale est diminuée d'environ 63 % lors d'un exercice progressif (Erickson, 2013). De plus, la récupération après un exercice est altérée (Grassi, 2016). Considérant les altérations musculaires ressemblant à celles observées chez la population atteinte de lésions des corps spinaux et la présence de plusieurs comorbidités, il semblerait que l'O<sub>2</sub> musculaire soit altérée après un AVC et que

l'EPI pourrait être une intervention de choix pour améliorer cette composante (Grassi, 2016).

### **CHAPITRE III : ACTIVITÉ PHYSIQUE ET ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL**

Chez une population ayant subi un AVC, la pratique d'exercice physique vise plusieurs objectifs, dont l'amélioration de l'oxygénation musculaire, de la capacité cardiorespiratoire, de l'autonomie fonctionnelle et de l'équilibre. De plus, la pratique régulière d'un exercice physique vise à prévenir le risque de chutes et prévenir la récurrence d'événements d'origine cardiovasculaires (AVC et infarctus du myocarde) en contribuant à une meilleure gestion des FDR de la MCV. Plusieurs modalités d'entraînement peuvent être utilisées. Celle qui est la plus intéressante est l'EPI.

#### **Entraînement aérobie par intervalles à haute intensité**

L'EPI se définit généralement par de courtes périodes d'exercice aérobie à intensité élevée ( $\geq 80$  % de la FC maximale) entrecoupées de périodes de récupération active de faible intensité ( $\leq 50$  % de la FC maximale) ou passive (sans effort) (MacInnis, M. & Gibala, MJ. 2017). L'objectif de ce type d'entraînement est de maintenir un niveau d'intensité élevée sur une plus longue durée de temps diminuant ainsi le niveau de fatigue perçu lorsqu'il est comparé à un entraînement en continu (Billat, L. 2001). La prescription pour un EPI consiste à manipuler au maximum neuf variables qui comprennent l'intensité et la durée des périodes d'effort, l'intensité et la durée de période de récupération, la modalité d'exercice, le nombre de répétitions, le nombre de séries, ainsi que la durée et l'intensité de la récupération entre les séries (si applicable). C'est l'addition entre les périodes d'effort intense et les périodes de récupération qui engendre les adaptations physiologiques (Buchheit, M. & Laursen, PB. 2013). Ce type de modalité d'entraînement semble être un stimulus optimal pour susciter tant des adaptations cardiovasculaires que périphériques (Buchheit, 2013). Rappelons que le métabolisme

aérobie et anaérobies sont sollicités lors des EPI (Buchheit, 2013). De plus, ce type d'entraînement a pour intérêt de stimuler davantage l'organisme à un haut pourcentage du  $VO_{2max}$  et de solliciter les mécanismes du transport et de l'utilisation de l' $O_2$  afin de maximiser les améliorations sur la  $VO_{2max}$ . Plusieurs mécanismes physiologiques permettent d'accroître la consommation d' $O_2$  au niveau des muscles squelettiques par le biais de l'EPI, comme l'activité enzymatique, la néo-vascularisation et les changements typologiques des fibres musculaires.

### *Mitochondries*

Les mitochondries sont des organites cellulaires se trouvant dans le sarcoplasme et ont pour principale fonction d'oxyder les substrats énergétiques pour fournir de l'énergie sous forme d'ATP aux cellules actives (Wilmore, 2015). La fonction mitochondriale musculaire est nettement améliorée par le biais d'une meilleure activité des enzymes oxydatives et une meilleure biogenèse mitochondriale avec l'EPI qu'avec l'entraînement en continu chez une population physiquement inactive (MacInnis, M. Zacharewicz, E. Martin, B.J. Haikalis, M.E. Skelly, L.E. Tarnopolsky, M.A. Murphy, R.M. & Gibala, M.J. 2017), chez une population atteinte de maladie chronique (Ramos, 2015; Wisloff, 2007) et même chez le modèle animal ayant subi un infarctus du myocarde (Lieber, R. Roberts, T.J. Blemker, S.S. Lee, S.S.M. & Herzog, W. 2017). La fonction mitochondriale est déterminée, en partie, par l'activité enzymatique de la citrate syntase (CS), de la protéine kinase phosphorylante activée (AMPK), de l'inhibiteur de la protéine kinase activée par le mitogène p38 (p38 MAPK), du cytochrome c oxydase I et IV (COX I et COX IV), de la succinate déshydrogénase (SDH) et de l'expression de l'ARN messager du récepteur activé par les proliférateurs de peroxysomes de la protéine

alpha 1 ([PGC-1 $\alpha$ ] mRNA)) ( MacInnis, M. Zacharewicz, E. Martin, BJ. Haikalis, ME. Skelly, LE. Tarnopolsky, MA. Murphy, RM. & Gibala, MJ. 2017). En seulement 24 h après un EPI, l'activité de la CS augmente significativement et continue d'augmenter d'environ 25 à 39 % après trois à sept séances d'EPI chez la population physiquement active (Bartlett, 2017; MacInnis, M. & Galbala, MJ. 2017; MacInnis, M. Zacharewicz, E. Martin, BJ. Haikalis, ME. Skelly, LE. Tarnopolsky, MA. Murphy, RM. & Gibala, MJ. 2017). Également, le PGC-1 $\alpha$ , connu pour son rôle clé dans l'activation des gènes impliqués dans la biogenèse mitochondriale, est nettement supérieur après un EPI (Egan, B. & Zierath, JR. 2013; Ramos, 2015) chez les personnes présentant une insuffisance cardiaque (IC), un syndrome métabolique ou présentant de l'obésité (Wisloff, U. Stoylen, A. Loennechen, JP. Bruvold, M. Rognmo, O. Haram, PM., Tjonna, AE... & Skjærpe, T. 2007).

Également, l'EPI améliore le nombre et la taille des mitochondries (Cochran, A. Percival, ME. Tricarico, S. Little, JP. Cermak, N. Gillen, JB. Tarnopolsky, MA. & Gibala, MJ. 2014; Little, J. Sadfar, A. Bishop, D. Tarnopolsky, MA. & Gibala, MJ. 2011; MacInnis, M. Zacharewicz, E. Martin, BJ. Haikalis, ME. Skelly, LE. Tarnopolsky, MA. Murphy, RM. & Gibala, MJ. 2017; Scribbans, T. Edgett, BA. Vorobej, K. Mitchell, AS. Joannis, SD. Matusiak, JBL. Parise, G. Quadrilatero, J. & Gurd, BJ. 2014). Cette adaptation physiologique à l'EPI permet d'utiliser un pourcentage plus élevé de lipides comme substrat énergétique principal et de réduire celui des glucides lors d'un exercice physique de moyenne intensité et lors des AVQ, permettant un entraînement plus long et à un plus haut pourcentage du VO<sub>2max</sub> (Egan, 2013; Joyner, M. & Coyle, EF. 2008). Ainsi, ces adaptations améliorent davantage la capacité oxydative en comparaison avec

l'entraînement en continu (Daussin, F. Zoll, J. Dufour, SP. Ponsot, E. Lonsdorfer-Wolf, E. Doutreleau, S. Mettauer, B. Piquard, F. Geny, B. & Richard, R. 2008; MacInnis, M. & Gibala, MJ. 2017; MacInnis M. Zacharewicz, E. Martin, BJ. Haikalis, ME. Skelly, LE. Tarnopolsky, MA. Murphy, RM. & Gibala, MJ. 2017). L'amélioration de la capacité oxydative résulte d'une part, par des adaptations importantes dans les fibres musculaires de type I et dans les fibres musculaires de type IIa et IIx, et d'une autre part, par l'augmentation de ces enzymes, en particulier l'AMPK et la SDH, dans le muscle squelettique (MacInnis M. Zacharewicz, E. Martin, BJ. Haikalis, ME. Skelly, LE. Tarnopolsky, MA. Murphy, RM. & Gibala, MJ 2017). Quant à l'amélioration de la fonction mitochondriale, elle est directement reliée à l'intensité de l'exercice. En effet, la biogenèse mitochondriale est activée à une intensité au-delà de 65 % du  $VO_{2max}$  (MacInnis M. Zacharewicz, E. Martin, BJ. Haikalis, ME. Skelly, LE. Tarnopolsky, MA. Murphy, RM. & Gibala, MJ. 2017; Scribbans, 2014).

Au final, l'intensité de l'exercice pour réaliser l'EPI est nécessaire pour améliorer la fonction mitochondriale et son contenu afin d'augmenter l'activité des enzymes oxydatives, le nombre et la taille des mitochondries (MacInnis M. Zacharewicz, E. Martin, BJ. Haikalis, ME. Skelly, LE. Tarnopolsky, MA. Murphy, RM. & Gibala, MJ. 2017).

### *Angiogenèse musculaire*

La formation de nouveaux capillaires musculaire, l'angiogenèse, permet d'accroître le transport de l'O<sub>2</sub>, du CO<sub>2</sub> ainsi que de tous les nutriments nécessaires aux besoins des muscles squelettiques (Wilmore, 2015). L'angiogenèse musculaire est stimulé principalement par le facteur de croissance de l'endothélium vasculaire (VEGF),

par la production de l'oxyde nitrique endothéliale synthétase (eNOS) et par l'hypoxie musculaire. À l'exercice, l'augmentation du débit sanguin, du stress métabolique et de la contraction musculaire favorisent la mobilisation du VEGF dans les muscles squelettiques (Hoier, B. & Hellsten, Y. 2014; Hoier, B. Passos, M. Bangsbo, J. & Hellsten, Y. 2013). Ces paramètres sont primordiaux puisqu'ils permettent au VEGF de sortir des cellules musculaires endothéliales pour activer l'angiogenèse (Hoier, 2014; Hoier, 2013). Ce mécanisme est dépendant de l'intensité de l'exercice pour accroître les capillaires musculaires (Daussin, 2008; Hoier, 2013; MacInnis, M. & Gibala, MJ. 2017; Scribbans, 2014). De plus, l'augmentation du débit sanguin et du stress métabolique par l'exercice active la production de eNOS. Le eNOS est connu pour réguler le VEGF se trouvant dans les cellules endothéliales et pour activer d'autres facteurs reconnus dans l'angiogenèse soit la matrice métalloprotéinase (MMP2 et MMP 9), l'angiopoiétine-2 (ANG-2) et le récepteur à l'angiopoiétine-2 (TIE-2) (Hoier, 2014; Hoier, 2013). À l'exercice intense seulement, le phénomène d'hypoxie musculaire apparaît (Tsai, H. Lin, CP. Lin, YH. Hsu, CC. Wang, JS. 2016). Cette hypoxie induite par l'EPI joue un rôle dans l'angiogenèse musculaire (Little, 2011; Tsai, 2016). En effet, l'hypoxie musculaire à l'entraînement active les signaux de l'angiogenèse qui est, ensuite, régulée par le PGC-1 $\alpha$  (Geng, T. Li, P. Okutsu, M. Yin, X. Kwek, J. Zhang, M. & Yan, Z. 2010; Tsai, 2016).

Au final, l'intensité de l'exercice que procure l'EPI est nécessaire pour accroître l'angiogenèse musculaire induite par l'augmentation du débit sanguin, du stress métabolique et de l'hypoxie musculaire engendrant ainsi la sécrétion du VEGF, du eNOS et le PGC-1 $\alpha$ .

### *Typologie musculaire*

Les caractéristiques des fibres musculaires de type I et de type IIa et IIx s'améliorent davantage avec un EPI puisque que le recrutement accru des unités motrices et la sollicitation de ces fibres musculaires sont plus importants (Scribbans, 2014). En effet, l'activité de la citrate synthase (CS) et la COXIV peuvent augmenter jusqu'à 39% et 24% après seulement six séances ou deux semaines d'EPI en comparaison avec un entraînement en continu (MacInnis M. Zacharewicz, E. Martin, BJ. Haikalis, ME. Skelly, LE. Tarnopolsky, MA. Murphy, RM. & Gibala, MJ. 2017). Le recrutement des fibres musculaires de type I sont sollicitées en premier lors d'un exercice de faible intensité et les fibres musculaires de types IIa et IIx, sont ensuite recrutées avec l'augmentation de l'activité contractile musculaire selon le principe de taille (Wilmore, 2015). Lors d'un EPI, le recrutement des fibres musculaires, surtout de type IIa et IIx, est alors augmenté amenant des changements phénotypiques de ces fibres (MacInnis, M. & Gibala, MJ. 2017; Scribbans, 2014). Ainsi, avec l'augmentation de l'intensité, l'activité des enzymes oxydatives telles que la SDH et l'AMPK augmente dans les fibres musculaires de type I, mais aussi dans les fibres musculaires de type IIa et IIx (MacInnis, M. & Gibala, MJ. 2017). Également, l'activité de l'enzyme glycérphosphate déshydrogénase  $\alpha$  (GPD) augmente dans les fibres de type IIa et IIx (Scribbans, 2014). Ces adaptations physiologiques sont observables seulement lors d'exercice d'une intensité au-delà 65 % du  $VO_{2max}$  (Scribbans, 2014).

### *Métabolisme anaérobie*

En plus des gains sur l'activité des enzymes oxydatives de tous les fibres musculaires, l'EPI démontre aussi des gains sur le métabolisme anaérobie (Scribbans,



2014) en améliorant le ratio phosphate-créatine sur créatine (PCr : Cr) (MacInnis M. Zacharewicz, E. Martin, B.J. Haikalis, ME. Skelly, LE. Tarnopolsky, MA. Murphy, RM. & Gibala, MJ. 2017; Scribbans, 2014), en recrutant et en synchronisant les unités motrices des fibres musculaires anaérobies et en améliorant la capacité à tamponner l'acidité sanguine (Scribbans, 2014). En effet, l'accumulation de l'acide lactique altère la contractilité musculaire en réduisant la libération du calcium par les fibres musculaires, altère le fonctionnement enzymatique de la glycolyse en réduisant la dégradation du glycogène pour former de l'ATP et accélère la fatigue musculaire (Wilmore, 2015). Des niveaux de lactate sanguin élevés au repos semble être un indicateur d'une faible capacité cardiorespiratoire, d'un facteur de risque de MCV, de résistance à l'insuline et de diabète de type II (Matsushita, 2013). L'étude de Matsushita (2013) a démontré que des niveaux de lactate élevé, en moyenne autour de  $7,4 \pm 3,3$  mg/dL, étaient associés à un risque accru d'événements d'origine cardiovasculaires et de mortalité toutes causes confondues (Matsushita, 2013). Ainsi, l'EPI favoriserait aussi l'économie d'effort pour une intensité sous maximale donnée en utilisant moins de glycogène, ce qui réduit la production de lactate. Cette adaptation améliore la puissance au seuil lactique permettant un entraînement de plus longue durée à un haut pourcentage du  $VO_{2max}$  et en repoussant la fatigue (MacInnis, M. & Gibala, MJ. 2017).

Toutes ces adaptations périphériques induites par l'EPI incitent à adopter ce modèle d'entraînement pour optimiser les gains sur l' $O_2$  musculaire et le  $VO_{2peak}$  particulièrement chez une population symptomatique comme celle ayant eu un AVC.

### **Accident vasculaire cérébral et entraînement par intervalles à haute intensité**

L'EPI est relativement nouveau chez les personnes ayant subi un AVC. À ce jour, seules des études de faisabilité ont été réalisées et elles semblent très prometteuses (Askim, 2014; Boyne, P. Dunning, K. Carl, D. Gerson, M. Khoury, J. & Kissela, B. 2015; Boyne, 2016; Calmels, P. Degache, F. Courbon, A. Roche, F. Ramas, J. Fayolle-Minon, I. & Devillard, X. 2011; Carl, D. Boyne, P. Rockwell, B. Gerson, M. Khoury, J. Kissela, B. & Dunning, K. 2017). Dans ces études, deux types d'entraînement ont été utilisés : la marche ou la course à pied sur tapis roulant et le pédalage sur ergocycle. La tableau 1 ci-dessous présente les différentes études. Quatre études utilisant le tapis roulant et une utilisant l'ergocycle ont déterminé la faisabilité de plusieurs modalités d'EPI chez une population ayant subi un AVC.

Tableau 1 : Synthèse des études portant sur l'EPI après un AVC

Auteur, année	Objectifs	Population	Variable indépendante (Interventions)	Variabes dépendantes (Indicateurs/ Instruments)	Résultats /conclusion
Camels et coll. (2011)	<p>1) Démontrer la faisabilité d'un EPI</p> <p>2) Déterminer une relation entre les performances à la marche et la <math>VO_{2peak}</math></p> <p>3) Déterminer les effets sur les performances à la marche</p>	<p>14 participants, dont 12 homme et 2 femmes</p> <p>AVC en phase chronique (de 3 à 24 mois), dont 11 AVC ischémiques et 3 hémorragiques</p> <p>Délais depuis l'AVC : <math>12,1 \pm 7,52</math> mois</p> <p>Âge moyen : <math>53,7 \pm 8,6</math> ans</p> <p>Tous étaient atteints d'hémiplégie, dont 7 à droite et 7 à gauche</p>	<p>Ergocycle</p> <p>L'EPI consistait à alterner 4 minutes à 40 % de la puissance maximale atteinte et 60 s à 80 % de cette puissance durant 30 minutes.</p> <p>Les séances étaient exécutées 3x/sem durant 8 sem</p> <p>La cadence était de 60 rpm</p> <p>Si à la fin d'une période d'entraînement, la FC est diminuée de plus de 10 bpm par rapport à la fin de la session précédente, l'intensité de l'exercice est augmentée de 10W pour la période suivante</p>	<p><u>Faisabilité des entraînements</u></p> <p>1) Nombre d'abandons</p> <p>2) Nombre d'événements survenus</p> <p><u>Performances à la marche</u></p> <p>3) Distance de marche au test de 6 minutes (mètres)</p> <p>4) Temps de marche sur 20 mètres (min)</p> <p>5) <math>VO_{2peak}</math> (<math>mL \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}</math>)</p> <p>6) Puissance maximale (W)</p> <p>7) Force musculaire des extenseurs et des fléchisseurs des genoux (Nm/kg)</p>	<p><b>Résultats</b></p> <p><u>Faisabilité des entraînements</u></p> <p>1) 2 abandons non reliés à l'étude (fracture et chirurgie)</p> <p>2) Aucun événement n'est survenu</p> <p><u>Performances à la marche</u></p> <p>3) Augmentation de 15,87 % (<math>p=0,002</math>)</p> <p>4) Aucune amélioration significative (<math>p=0,133</math>)</p> <p>5) Augmentation de 14,84 % (<math>p=0,04</math>)</p> <p>6) Augmentation de 23,21 % (<math>p&lt;0,0001</math>)</p> <p>7) <u>Non hémiplégique</u> Extenseurs : augmentation à 60° par seconde de 21,71 % et à 120° par seconde de 13,08 % (<math>p=0,001</math>)</p>

					<p>et <math>p=0,036</math>)</p> <p>Fléchisseurs : augmentation à <math>60^\circ</math> par seconde de 24,68 % et à <math>120^\circ</math> par seconde de 23,94 % (<math>p=0,001</math> et <math>p=0,039</math>)</p> <p><u>Hémiplégie</u> Extenseurs : augmentation à <math>60^\circ</math> par seconde de 29,82 % (<math>p=0,0037</math>)</p> <p><u>Relation entre <math>VO_{2peak}</math> et performance à la marche</u></p> <p>Relation significative entre le <math>VO_{2peak}</math> et le 6MWT avant programme d'entraînement (<math>r=0,680</math> ; <math>p&lt;0,05</math>)</p> <p>Relation significative entre la puissance moyenne et le 6MWT avant (<math>r=0,856</math> ; <math>p&lt;0,01</math>) et après (<math>r=0,780</math> ; <math>p&lt;0,01</math>)</p> <p>Relation significative entre le moment maximal des extenseurs de genou du côté hémiplégique à <math>60^\circ</math> par seconde et le 6MWT seulement après la période d'entraînement (<math>r=0,828</math> ; <math>p&lt;0,05</math>)</p> <p><b>Conclusion</b></p> <p>Un entraînement aérobie de type EPI de 8 semaines sur ergocycle est faisable et efficace sur la</p>
--	--	--	--	--	---

Auteur, année	Objectifs	Population	Variable indépendante (Interventions)	Variables dépendantes (Indicateurs/ Instruments)	Résultats /conclusion
Askim et coll. (2014)	<p>1) Évaluer l'adhésion à l'entraînement</p> <p>2) Évaluer les effets de l'EPI sur le <math>VO_{2peak}</math>, la distance de marche au test de six minutes de marche, le ratio respiratoire (RER) et la <math>FC_{peak}</math>.</p>	<p>14 participants, dont 9 hommes et 5 femmes</p> <p>AVC en phase chronique (3 à 9 mois post-événement)</p> <p>Âge moyen : <math>70 \pm 7,7</math> ans</p> <p>Tous étaient atteints d'hémiplégie, dont 6 à droite et 8 à gauche</p>	<p>Tapis roulant</p> <p>Échauffement de 10 à 15 min de marche à intensité moyenne, suivi d'un EPI de 25 min et d'un retour au calme de 5 à 10 min.</p> <p>EPI : 4x4 min à 85-95 % de la <math>FC_{peak}</math> atteinte au test d'effort alterné de 3 min à 70 % de la <math>FC_{peak}</math>.</p> <p>Entraînement effectué 2x/sem durant 6 sem pour un total de 12 séances</p> <p>Suivi immédiatement après l'intervention, 6 sem et 12 sem après l'intervention</p>	<p><u>Adhésion à l'entraînement</u></p> <p>1) Nombre de recrutements</p> <p>2) Nombre d'abandons</p> <p>3) Nombre de séances complétées.</p> <p>4) Événements survenus</p> <p><u>Capacités fonctionnelles</u></p> <p>5) <math>VO_{2peak}</math> (<math>mL \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}</math>)</p> <p>6) Distance de marche (mètres)</p> <p>7) RER</p> <p>8) <math>FC_{peak}</math> (bpm)</p>	<p>fonction cardiovasculaire, la puissance et les performances de marche chez des patients hémiplégiques</p> <p><b>Résultats</b></p> <p><u>Adhésion à l'entraînement</u></p> <p>1) 15 participants ont été recrutés</p> <p>2) 1 abandon non relié à l'étude (cancer)</p> <p>3) 11 participants ont complété les 12 séances prévues</p> <p>4) Aucun événement majeur n'a été signalé</p> <p><u>Capacités fonctionnelles</u></p> <p>5) Aucune amélioration significative (<math>p=0,14</math>)</p> <p>6) Est passée de 410,7 m à 461,0 m (<math>p \leq 0,001</math>)</p> <p>7) Aucune amélioration significative (<math>p=0,53</math>)</p> <p>8) La FC obtenue durant les séances variait entre 89,7 % et 92,6 % de la <math>FC_{peak}</math>. Tous les</p>

					<p>participants ont pu maintenir une intensité au-delà de 85 % de la <math>FC_{peak}</math> (<math>p \leq 0,001</math>).</p> <p><b>Conclusion</b></p> <p>Cette étude démontre qu'il est faisable et sécuritaire d'effectuer des EPI (85 à 95 % <math>FC_{peak}</math>) chez des personnes ayant un AVC en phase chronique</p>
<b>Auteur, année</b>	<b>Objectifs</b>	<b>Population</b>	<b>Variable indépendante (Interventions)</b>	<b>Variables dépendantes (Indicateurs/ Instruments)</b>	<b>Résultats /conclusion</b>
Boyne et coll. (2015)	1) Comparer les réponses à l'exercice de 3 protocoles de récupération différents (30 s, 60 s et 120 s)	<p>18 participants, dont 10 hommes et 8 femmes</p> <p>Âge moyen : <math>61,9 \pm 8,3</math> ans</p> <p>AVC en phase chronique (&gt;6 mois) dont 16 AVC ischémiques et 2 AVC hémorragiques</p>	<p>Tapis roulant</p> <p>EPI est d'une durée de 20 min et comprend des périodes d'effort de 30 s à 100 % de la vitesse maximale alternées de différentes périodes de récupération selon 3 protocoles</p> <p>EPI comprend un échauffement de 5 min (30 à 50 % du <math>VO_{2peak}</math>) et un retour au calme de 5 min (30 à 50 % du <math>VO_{2peak}</math>)</p> <p><u>Protocoles de récupération</u></p> <p>1) Périodes de</p>	<p><u>Tolérance à l'exercice</u></p> <p>1) Nombre de séances EPI complété</p> <p>2) Temps d'épuisement</p> <p><u>Intensité de l'exercice</u></p> <p><u>VO<sub>2</sub></u></p> <p>3) Temps passé dans ces différents seuils (intensité moyenne [40%<math>VO_{2peak}</math>], intensité vigoureuse [60 % <math>VO_{2peak}</math>] et intensité très vigoureuse [85 % <math>VO_{2peak}</math>])</p> <p><u>FC</u></p> <p>4) Temps passé dans ces différents seuils (intensité</p>	<p><b>Résultats</b></p> <p>22 participants ont été recrutés dont 3 ont été exclus selon les critères d'éligibilité et 1 a abandonné l'étude</p> <p>Aucune blessure ou événement grave n'a été enregistré</p> <p>1 participant a utilisé la marche lors des périodes de récupération, 14 participants sont restés debout et 3 participants ont préféré s'asseoir</p> <p><u>Tolérance à l'exercice</u></p> <p>1) P30 : 11 participants ont complété les séances d'EPI de 20 min</p>

			<p>récupération de 30 s (P30)</p> <p>2) Périodes de récupération de 60 s (P60)</p> <p>3) Périodes de récupération de 120 s (P1200)</p>	<p>moyenne [40%FCR], intensité vigoureuse [60 % FCR] et intensité très vigoureuse [85 % FCR]</p> <p><u>Autres variables</u></p> <p>5) Vitesse maximale du tapis roulant (%)</p> <p>6) Nombre de participants qui ont atteint 1 000 pas durant chaque séance EPI</p> <p>7) Nombre total de pas</p>	<p>P60 : 15 participants ont complété les séances d'EPI de 20 min</p> <p>P120 : Tous ont complété les séances d'EPI de 20 min</p> <p>2) P30 : ceux qui n'ont pas pu compléter la totalité de la séance, le temps moyen était de 14 min</p> <p>P60 : ceux qui n'ont pas pu compléter la totalité de la séance, le temps moyen était de 11,9 min</p> <p><u>Intensité de l'exercice</u></p> <p>3) et 4) Le temps passé à intensité moyenne et vigoureuse est significativement plus élevé pour le P30 et le P60 comparativement au P120 (<math>p &lt; 0,001</math> [V02 et FC])</p> <p>Aucune différence significative entre P30 et P60</p> <p>Le temps passé à intensité très vigoureuse est significativement plus élevé pour le P30 comparativement aux P60 et P120 (<math>p &lt; 0,001</math> [V02] et <math>p = 0,002</math> [FC])</p> <p>L'intensité moyenne (<math>V_{02peak}</math> et FCR) est significativement différente entre P30, P60 et P120 (<math>p &lt; 0,001</math>)</p> <p>5) La vitesse du tapis roulant est</p>
--	--	--	--	---	--

					<p>significativement plus élevée pour P60 et P120 comparativement au P30 (<math>p=0,002</math>)</p> <p>6) P30 : 15 participants ont complété plus de 1 000 pas</p> <p>P60 : 15 participants ont complété plus de 1 000 pas</p> <p>P120 : 14 participants ont complété plus de 1 000 pas</p> <p>Aucune différence entre les protocoles (<math>p=0,37</math>)</p> <p>7) P30 : 1619 pas</p> <p>P60 : 1370 pas</p> <p>P120 : 1091 pas</p> <p>Le nombre de pas est significativement différent entre les 3 protocoles <math>P30 &gt; P60 &gt; P120</math> (<math>p &lt; 0,001</math>)</p> <p><b>Conclusion</b></p> <p>L'EPI de 30 s à vitesse maximale tolérée a permis d'obtenir une vitesse et un nombre de pas relativement élevés avec une intensité morderée chez les personnes ayant un AVC en phase chronique</p>
--	--	--	--	--	---



Auteur, année	Objectifs	Population	Variable indépendante (Interventions)	Variables dépendantes (Indicateurs/ Instruments)	Résultats /conclusion
Boyne et coll. (2016)	<p>1) Évaluer la faisabilité d'un EPI et de le comparer à un entraînement en continu d'intensité moyenne</p> <p>2) Évaluer les effets de l'intervention sur la capacité fonctionnelle</p>	<p>16 participants, dont 9 hommes et 7 femmes</p> <p>AVC phase chronique (<math>\geq 6</math> mois) dont 11 AVC ischémiques et 5 hémorragiques</p> <p>Âge moyen : <math>59 \pm 9</math> ans (Groupe EPI) et <math>57 \pm 12</math> ans (groupe entraînement en continu)</p> <p>Groupe EPI : 11 participants</p> <p>Groupe à entraînement en continu : 5 participants</p>	<p>Tapis roulant</p> <p>Durée totale : 25 min</p> <p><u>Groupe EPI</u></p> <p>Même protocole d'une étude antérieur (Boyne 2015)</p> <p>Entraînement de 30 s à vitesse maximale sécuritaire alterné de 30 à 60 s de récupération passive</p> <p><u>Groupe à entraînement en continu</u></p> <p>Entraînement entre 40 à 55 % de la FCR</p>	<p><u>Faisabilité des entraînements</u></p> <p>1) Nombre de recrutements/mois</p> <p>2) Nombre d'abandons</p> <p>3) Nombre de sessions complétées</p> <p>4) Durée des sessions complétées</p> <p>5) Intensité de l'exercice</p> <p>6) Vitesse maximale atteinte au tapis roulant</p> <p>7) Événements musculosquelettiques et cardiaques</p> <p><u>Capacités fonctionnelles</u></p> <p>8) <math>VO_{2peak}</math> (<math>mL \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}</math>)</p> <p>9) Seuil ventilatoire (<math>mL \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}</math>)</p>	<p><b>Résultats</b></p> <p><u>Faisabilité des entraînements</u></p> <p>1) 26 participants ont été recrutés durant 8 mois</p> <p>La moyenne du recrutement est de 3,3 participants/mois et le taux d'inscription est de 2,3 participants/mois</p> <p>2) 2 abandons dans le groupe EPI (ostéoarthrite et blessure non reliée à l'étude)</p> <p>3) Tous ont complété les 12 sessions prévues</p> <p>4) 13 des 16 participants ont complété les 25 min durant chaque séance</p> <p>Groupe EPI : 3 participants n'ont pu compléter le temps total de 25 min pour une à 2 séances</p> <p>5) Groupe EPI : l'intensité des entraînements était de 53 % de la FCR au début de l'intervention et</p>

				<p>10) Coût métabolique à la marche (<math>O_2 \cdot kg^{-1} \cdot m^{-1}</math>)</p> <p>11) Vitesse de marche sur tapis roulant (m/s)</p> <p>12) Distance de marche sur six minutes (mètres)</p> <p>13) Vitesse rapide pour franchir 10 mètres (m/s)</p>	<p>de 72 % de la FCR à la fin de l'intervention.</p> <p>Groupe à entraînement continu : l'intensité des entraînements est passée de 48 % à 54 % de la FCR</p> <p>6) Groupe EPI : la vitesse maximale atteinte au tapis roulant est passée de 1,16 m/s à 1,44 m/s.</p> <p>Groupe à entraînement continu : la vitesse maximale atteinte est passée de 0,72 m/s à 0,83 m/s au début et à la fin de l'intervention</p> <p>7) Aucune blessure musculosquelettique importante, aucun changement cardiaque significatif à l'ECG, aucun changement anormal de la PA, aucune nausée et aucun déficit neurologique n'ont été rapportés.</p> <p><u>Capacités fonctionnelles</u></p> <p>8) Groupe EPI : amélioration significative leur gain du <math>VO_{2peak}</math> passant de 2,2 à 3,4 <math>mLO_2 \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}</math> après ajustement avec le coût métabolique (<math>p=0,029</math>)</p> <p>Groupe à entraînement continu : Aucun changement significatif n'a été démontré</p> <p>9) Groupe EPI : amélioration</p>
--	--	--	--	---	---

					<p>significative leur seuil ventilatoire</p> <p>Groupe à entraînement continu : Aucun changement significatif n'a été démontré</p> <p>10) Groupe EPI : amélioration significative leur coût métabolique à la marche</p> <p>Groupe à entraînement continu : Aucun changement significatif n'a été démontré</p> <p>11) Groupe EPI : amélioration significative leur vitesse de marche sur tapis roulant</p> <p>Groupe à entraînement continu : Aucun changement significatif n'a été démontré</p> <p>12) Groupe EPI : amélioration significative leur distance de marche sur six minutes</p> <p>Groupe à entraînement continu : Aucun changement significatif n'a été démontré</p> <p>13) Groupe EPI : amélioration significative leur temps pour franchir 10 mètres avant et après l'intervention.</p> <p>Groupe à entraînement continu :</p>
--	--	--	--	--	--

					<p>Aucun changement significatif n'a été démontré</p> <p>En comparant les groupes entre eux, uniquement le gain du seuil ventilatoire et la vitesse sur tapis roulant sont supérieurs chez le groupe à EPI</p> <p><b>Conclusion</b></p> <p>Cette étude a conclu que l'EPI est très faisable et sécuritaire pour la population ayant un AVC.</p>
<b>Auteur, année</b>	<b>Objectifs</b>	<b>Population</b>	<b>Variable indépendante (Interventions)</b>	<b>Variables dépendantes (Indicateurs/ Instruments)</b>	<b>Résultats /conclusion</b>
Carl et coll. (2017)	<p>1) Déterminer la sécurité de l'EPI en comparant les réponses physiologiques à trois protocoles de récupération différents</p> <p>Protocole de Boyne et coll. (2015)</p>	<p>22 participants ont été recrutés</p> <p>18 participants ont terminé l'étude dont 10 hommes et 8 femmes</p> <p>Âge moyen : 61,9 ±8,3 ans</p> <p>16 AVC ischémiques et 2 AVC hémorragiques</p>	<p>Tapis roulant</p> <p>EPI est d'une durée de 20 min et comprend des périodes d'effort de 30 s à 100 % de la vitesse maximale alternées de différentes périodes de récupération selon 3 protocoles</p> <p>EPI comprend un échauffement de 5 min (30 à 50 % du <math>VO_{2peak}</math>) et un retour au calme de 5 min (30 à 50 % du <math>VO_{2peak}</math>)</p>	<p><u>Faisabilité des entraînements</u></p> <p>1) Réponse électrique du cœur à l'ECG</p> <p>2) Présence d'une hypotension à l'effort (une chute de plus de 20 mmHg de la PA)</p> <p>3) Sécurité des participants (nombre de chutes avec le harnais de sécurité, blessures et douleur)</p> <p>4) <math>FC_{peak}</math> (bpm)</p>	<p><b>Résultats</b></p> <p><u>Faisabilité des entraînements</u></p> <p>1) Aucune arythmie, aucune ischémie myocardique et aucun changement électrique du cœur à l'ECG n'a été enregistré de façon significative</p> <p>2) Aucune chute de la PA n'a été enregistrée</p> <p>3) 4 participants ont chuté avec le harnais de sécurité sans blessure résultante</p> <p>Aucune blessure orthopédique ni</p>

			<u>Protocoles de récupération</u>  1) Périodes de récupération de 30 s (P30)  2) Périodes de récupération de 60 s (P60)  3) Périodes de récupération de 120 s (P120)	5) PA <sub>peak</sub> (mmHg)	aucune nouvelle n'ont été enregistrées avant et après les séances d'EPI  5) La FC <sub>peak</sub> au P30 et au P60 est nettement supérieure à celle du P120 ( $p=0,003$ ).  La FC lors des protocoles de 30 s, 60 s et 120s représente 97 %, 95 % et 88 % de la FC <sub>peak</sub> atteinte au test d'effort et représente 78 %, 77 %, et 71 % de la FC <sub>max</sub> théorique (220-âge)  6) Les PA durant le P30, P60 et P120 représentent 159/97, 160/99 et 149/87 mm Hg et représentent 97 %, 99 % et 91 % de la PA <sub>peak</sub> atteint au même test d'effort ( $p=0,017$ )  <b>Conclusion</b>  Cette étude a conclu que les trois protocoles sont sécuritaires pour les personnes ayant eu un AVC puisqu'aucune anomalie cardiaque et aucun événement majeur n'est survenu durant les 54 séances d'EPI.
<b>AVC</b> : Accident vasculaire cérébral, <b>ECG</b> : Électrocardiogramme, <b>EPI</b> : Entraînement par intervalle, <b>FC</b> : Fréquence cardiaque, <b>FCR</b> : Fréquence cardiaque de réserve, <b>MIN</b> : minute, <b>PA</b> : Pression artérielle, <b>RER</b> : Ratio respiratoire, <b>VO<sub>2</sub></b> : Consommation d'Oxygène, <b>VO<sub>2peak</sub></b> : Consommation maximale d'oxygène					

Toutes ces études utilisant le tapis roulant ou l'ergocycle ont confirmé que l'EPI était faisable et sécuritaire chez la clientèle ayant subi un AVC ischémique ou hémorragique avec ou sans hémiparésie. De plus, aucune de ces études ne s'est intéressée à l'O<sub>2</sub> musculaire. Présentement, aucune étude n'a évalué les effets chroniques d'un EPI sur l'O<sub>2</sub> musculaire mesurée avec la technologie SPIR chez la population ayant subi un AVC ou un AIT. Pourtant, l'amélioration de la capacité fonctionnelle avec ou sans augmentation du VO<sub>2peak</sub> peut s'expliquer, en partie, par un meilleur échange d'O<sub>2</sub> entre les capillaires musculaires et les muscles squelettiques (Wilmore, 2015). D'où l'intérêt d'approfondir le sujet.

## CHAPITRE IV : OBJECTIFS ET HYPOTHÈSE DE RECHERCHE

Les objectifs principaux de cette étude consistent à évaluer l'impact d'un EPI sur la saturation en oxygène du muscle squelettique ( $SMO_2$ ) des muscles impliqués dans l'action de pédalage à effort maximal chez des participants ayant subi un AVC ischémique ou un AIT. En supplément, cette étude évaluera l'impact d'une séance d'EPI sur la  $SMO_2$  chez les participants présentant une hémiplégie et ceux n'en présentant pas. L'objectif secondaire est d'évaluer la réponse physiologique d'un EPI sur le  $VO_{2peak}$ , la lactatémie<sub>peak</sub>, et la puissance<sub>peak</sub> chez des sujets ayant subi un AVC ischémique ou un AIT.

En lien avec les objectifs principaux, l'hypothèse de recherche est que les participants du groupe EPI présenteront en premier lieu, une plus grande désaturation de l'oxygène des muscles squelettiques à effort maximal. De plus, les participants du groupe EPI et ceux soumis à un programme d'entraînement selon les recommandations de la Société canadienne de physiologie de l'exercice (groupe standard) présenteront une plus grande désaturation des muscles squelettiques à effort maximal comparativement à ceux ayant reçu le traitement usuel (groupe contrôle). Également, les participants du groupe EPI présenteront une meilleure  $SMO_2$  en comparant deux séances d'entraînement, l'une en début et l'autre en fin de programme, qui sont identiques et à effort sous-maximal. Finalement, les participants du groupe EPI ayant une hémiplégie présenteront une amélioration de la  $SMO_2$  de la jambe symptomatique lors d'effort maximal contrairement aux deux autres groupes.

En lien avec le deuxième objectif, l'hypothèse de recherche est que les participants du groupe EPI présenteront une amélioration significative du  $VO_{2peak}$ , de la lactatémie<sub>peak</sub>, et de la puissance<sub>peak</sub> comparativement à ceux du groupe standard et ceux du groupe contrôle. Également, il y aura une évolution différente entre les groupes en regard de ces variables.



## CHAPITRE V : MÉTHODOLOGIE

### Devis de recherche

Cette recherche est un sous-projet d'une étude clinique randomisée (ECR) à trois groupes soit un groupe soumis à un EPI combiné avec un entraînement en continu (groupe EPI), un groupe soumis à un entraînement selon les recommandations de la SCPE (groupe standard) et un groupe ayant reçu le traitement usuel (groupe contrôle). L'étude primaire visait à évaluer l'effet d'un EPI sur le  $VO_{2peak}$ . Le projet a reçu un certificat d'éthique du Centre intégré universitaire de santé et services sociaux de la Mauricie et du Centre-du-Québec (CIUSSS MCQ) (CÉR-2017-002-00) et de l'Université du Québec à Trois-Rivières (UQTR) (CER-17-241-10.04). La durée totale de l'étude était de six mois post-recrutement.

### Population cible, milieu de recherche et méthode d'échantillonnage

La population cible est constituée de toutes personnes ayant subi un AVC ischémique en phase chronique ou d'AIT ( $\geq 3$  mois). Pour répondre à l'objectif principal de l'étude primaire, le calcul de la taille d'échantillon a été basé sur l'hypothèse d'une différence significative du  $VO_{2peak}$  de  $3 \text{ ml}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$  après six mois d'intervention. Afin de s'assurer à 80 % d'observer cette différence significative au seuil significatif de 5 % (erreur de type 1), une taille d'échantillon initiale de 58 participants a été jugée nécessaire. Cette taille d'échantillon considère une perte potentielle d'environ 30 % des participants en cours d'étude, ce qui permettra d'obtenir un échantillon final de 40 participants.

Le recrutement des participants s'est fait auprès des journaux locaux de Trois-Rivières, de la clinique de neurologie de Trois-Rivières, de la clinique de réadaptation au Centre Inter-Val de Trois-Rivières, des résidences pour personnes âgées autonomes et semi-autonomes (par exemple : Résidence Richelieu, Les Résidences du Manoir, Résidence Les Marronniers, Chartwell, Le Duplessis, Résidence Le Jardin, Les résidences Cardinal Roy et Résidence La Liberté), de l'Association des cardiaques de la Mauricie et des cliniques de réadaptation physique (par exemple : Clinique de Physiothérapie Physio Action Plus, Clinique Physio-Santé et Clinique Physio St-Maurice). Les participants ont été informés de cette étude clinique via une lettre informative. Les intéressés ont contacté la responsable du projet qui a vérifié les critères d'éligibilité et a expliqué plus en détail l'étude.

#### *Critères d'inclusion et d'exclusion*

Afin de pouvoir être éligibles à l'étude, les participants devaient avoir subi un AVC ischémique ou un AIT depuis plus de trois mois. Ils devaient avoir terminé la phase de réadaptation physique (si applicable), avoir 40 ans et plus, être capable de se déplacer avec ou sans aide à la marche pour une période de 10 minutes consécutives, et finalement, présenter au moins un FDR de la MCV (par exemple : HTA, dyslipidémie, diabète, tabagisme et obésité). Les participants présentant les caractéristiques suivantes étaient exclus : un AIT avec symptômes sensitifs isolés, des changements visuels isolés ou avec vertige isolé, une hémorragie, une malformation vasculaire, une tumeur, un abcès ou d'autres maladies majeures non ischémiques cérébrales, un trouble cognitif limitant la compréhension des tâches, toutes conditions musculosquelettiques empêchant la pratique d'activité physique, une claudication intermittente et présentant

les contre-indications absolues au test d'effort (ACSM, 2013).

### Déroulement de l'étude

Le tableau 2 illustre le déroulement abrégé de l'étude. Le formulaire de consentement a été signé lors de la première rencontre après avoir reçu les explications du projet. Ensuite, les participants ont été randomisés dans un des trois groupes suivants : groupe EPI, groupe standard ou groupe contrôle, à l'aide d'une table de randomisation générée par ordinateur de façon aléatoire.

Tableau 2 : Déroulement abrégé de l'étude expérimentale sur six mois.

Moment (mois)	Recrutement	Randomisation	Intervention (mois)						Fin
			1	2	3	4	5	6	
<b>RECRUTEMENT :</b>									
Éligibilité	X								
Consentement	X								
Randomisation		X							
<b>Évaluations</b>									
<b>EPI</b>									
SMO <sub>2</sub>	X				X			X	X
Capacité cardiorespiratoire	X				X				X
Lactatémie	X								X
<b>STANDARD</b>									
SMO <sub>2</sub>	X								X
Capacité cardiorespiratoire	X				X				X
Lactatémie	X								X
<b>CONTRÔLE</b>									
SMO <sub>2</sub>	X								X
Capacité cardiorespiratoire	X								X
Lactatémie	X								X

## *Évaluation*

Dans un premier temps, les participants étaient invités à se présenter au CIUSSS MCQ au service d'électrophysiologie et à la clinique multidisciplinaire en santé de l'UQTR, pour faire les évaluations initiales et finales. Ces évaluations consistaient à un test d'effort maximal progressif de 10W par minute sur ergocycle incliné à 60 RPM d'une durée de 8 à 12 minutes et effectué selon les normes de *l'American College of Sport Medicine* (ACSM, 2013). Le test était administré par l'équipe de recherche et supervisé par un cardiologue. Le test prenait fin lorsque l'effort maximal était atteint ou à l'apparition de symptômes cliniques tels qu'une douleur à la poitrine, une dyspnée importante, des crampes musculaires ou à l'apparition de symptômes électriques tels qu'un décalage du segment ST, ou une arythmie à l'électrocardiogramme (ECG). La puissance de travail (Watts) obtenue à l'effort maximal (100 %) permettait de calculer les diverses charges de travail (% max) pour la programmation des entraînements. Le test d'effort maximal est une mesure valide et sécuritaire à utiliser post-AVC (Gäverth, J. Parker, R. & Mackay-Lyons, M. 2015). Durant cette rencontre, la SMO<sub>2</sub> en utilisant la technologie SPIR et la lactatémie ont été évaluées. Elles ont été obtenues au même moment que le test d'effort progressif maximal pour tous les groupes.

Dans un deuxième temps, les participants devaient se rendre à la Clinique universitaire en santé de l'UQTR pour une rencontre d'une durée d'environ 30 minutes. Durant cette rencontre, la mesure de la pression artérielle (PA) et de la fréquence cardiaque (FC) sont prises au repos avec l'appareil automatique de PA oscillométrique en série (HEM-907XL, Omron IntelliSense, États-Unis).

### *Interventions*

Les participants du groupe EPI et ceux du groupe d'entraînement en continu devaient se rendre à la Clinique universitaire de kinésiologie de l'UQTR pour les entraînements supervisés. La durée des programmes d'entraînements supervisés était de 24 semaines post-recrutement. Le tableau 3 illustre les interventions en fonction des différents groupes.

Tableau 3 : Les interventions en fonction des groupes

Moment (mois)	Recrutement	Randomisation	Intervention (mois)						Fin
			1	2	3	4	5	6	
<b>EPI</b>									
Continu 3x/s									
HIIT 3X + continu 1X			X	X					
HIIT 2X + continu 2X					X	X			
HIIT 1X + continu 3X							X	X	
<b>STANDARD</b>									
Continu 4x			X	X	X	X	X	X	
<b>CONTRÔLE</b>									
Aucune intervention									

### *Programme d'entraînement par intervalles (groupe EPI)*

Les participants de ce groupe ont participé à un programme d'exercice aérobie de type EPI supervisé sur ergocycle combiné avec un entraînement en continu. Le protocole d'entraînement visait à imiter un programme de réadaptation cardiaque avec une progression. Pour l'EPI, les intensités des périodes d'effort et de récupération étaient déterminées en fonction du test d'effort maximal réalisé au département

d'électrophysiologie du CIUSSS MCQ. Ainsi, les intensités élevées représentaient 95 % de la puissance maximale obtenue au test. Les séances d'EPI ont débuté en utilisant des durées de 20 minutes et progressaient graduellement vers 40 minutes selon la tolérance des participants. Cinq minutes étaient allouées à la période d'échauffement et cinq minutes pour le retour au calme à faible intensité (40 % de max). Afin de s'adapter au niveau d'endurance des participants et de s'assurer d'une bonne évolution des charges de travail, une augmentation de la charge des entraînements a été réalisée de façon progressive au fil des semaines. Durant toutes les séances, la FC et la PA ont été mesurées au repos, à toutes les cinq minutes durant la séance et après la séance. La FC a été mesurée avec un moniteur Polar FT4 (Polar Electro, Finlande). La PA a été mesurée manuellement du côté droit avec un sphygmomanomètre (Hillrom, Welch Allyn Tyco, États-Unis) et un stéthoscope (Littmann, Canada).

De la première à la quatrième semaine, les participants devaient cumuler quatre entraînements de type aérobie par semaine, dont trois séances d'EPI supervisées en clinique et une séance aérobie en continu à domicile d'au moins 30 minutes. Cette dernière pouvait être fractionnée par période d'au moins 10 minutes au cours de la même journée. À la première semaine, un entraînement aérobie en continu à 60 % de la puissance maximale obtenue à partir des calculs du test d'effort a été exécuté dans le but de familiariser les participants et faciliter le début de l'entraînement. De la deuxième semaine jusqu'à la quatrième semaine, l'EPI comprenait des périodes d'effort d'une durée de 30 secondes à 95 % de la puissance maximale alternées par des périodes de récupération passive de 60 secondes sans effort. Ce type de récupération avait pour objectif de faciliter le début de l'entraînement.

De la cinquième à la huitième semaine, les intensités ont été maintenues, mais les périodes de récupération devenaient actives, plutôt que passives, soit à 40 % de la puissance maximale. À la sixième semaine, une évaluation de la  $SMO_2$  a été réalisée selon les mêmes conditions qu'à l'évaluation initiale durant une séance d'EPI de la semaine six. Durant cette évaluation, la FC et la PA ont été mesurées toutes les cinq minutes. La FC a été mesurée avec un moniteur Polar FT4 (Polar Electro, Finlande). La PA a été mesurée manuellement du côté droit avec un sphygmomanomètre (Hillrom, Welch Allyn Tyco, États-Unis) et un stéthoscope (Littmann, Canada).

De la neuvième à la seizième semaine, les participants devaient cumuler deux EPI supervisés et deux séances d'entraînement aérobie à domicile par semaine. Les périodes d'effort étaient maintenant d'une durée de 45 secondes à 95 % de la puissance maximale alternées par des périodes de récupération active de 60 secondes à 40 % de la puissance maximale. À la douzième semaine, le  $VO_{2max}$  était évalué selon les mêmes conditions qu'à l'évaluation initiale afin d'ajuster la charge de travail à l'EPI.

De la dix-septième à la vingt-quatrième semaine, les participants devaient cumuler un EPI supervisé et trois séances d'entraînement de type aérobie à domicile par semaine. Les périodes d'effort étaient d'une durée de 60 secs à 95 % de la puissance maximale alternées par des périodes de récupération active de 60 secondes à 40 % de la puissance maximale. À la vingt-quatrième semaine, une séance d'EPI supplémentaire était prévue pour évaluer la  $SMO_2$ . Cette séance supplémentaire correspondait à l'EPI

de la sixième semaine, c'est-à-dire, une séance d'entraînement d'une durée de 30 minutes incluant la période d'échauffement et de récupération de cinq minutes. Les participants devaient alterner des périodes d'une durée 30 secondes à 95 % de la puissance maximale et des périodes de récupération active de 60 secondes à 40 % de la puissance maximale. La puissance maximale était celle obtenue à l'évaluation initiale. Cet entraînement avait pour objectif d'analyser les effets de l'intervention sur la capacité d'oxygénation musculaire pour une même charge d'effort.

Finalement, les entraînements de type aérobie en continu à domicile devaient totaliser un minimum de 30 minutes par semaine d'intensité moyenne. Ils pouvaient être fractionnés par période d'au moins 10 minutes au cours de la même journée. Les participants pouvaient utiliser la modalité de leur choix selon leurs intérêts. La marche, le vélo, la natation et la danse étaient des exemples d'activité aérobie.

*Programme d'entraînement selon les normes de la Société canadienne de physiologie de l'exercice (groupe standard)*

Les participants du groupe standard étaient dirigés à la Clinique Universitaire de Kinésiologie de l'UQTR où ils ont reçu un encadrement afin de suivre les recommandations actuelles en matière d'activité physique post-AVC (Wein, 2017). Ainsi, ils devaient réaliser trois séances d'entraînement aérobies à intensité moyenne, dont un entraînement supervisé à la Clinique de Kinésiologie et deux entraînements à domicile selon les mêmes modalités que ceux du groupe EPI. L'intensité des entraînements supervisés était de 50 % de la puissance maximale et la durée variait entre 20 et 40



minutes selon la tolérance à l'effort des participants. Lors de ces entraînements, un échauffement et un retour au calme d'une durée de cinq minutes ont été exécutés à 40 % de la puissance maximale. Durant toutes les séances, la FC et la PA ont été mesurées au repos, à toutes les cinq minutes durant la séance et après la séance. La FC a été mesurée avec un moniteur Polar FT4 (Polar Electro, Finlande). La PA a été mesurée manuellement du côté droit avec un sphygmomanomètre (Hillrom, Welch Allyn Tycos, États-Unis) et un stéthoscope (Littmann, Canada).

#### *Soins usuels (groupe contrôle)*

Les participants du groupe contrôle poursuivaient leurs suivis médicaux habituels. Aucune autre intervention associée au projet n'était ajoutée sauf l'évaluation initiale et finale. Ils avaient reçu la consigne de poursuivre leurs activités habituelles recommandées par leur médecin.

#### *Variables mesurées*

La variable principale mesurée est la SMO<sub>2</sub>. Les dispositifs utilisés sont deux SPIRS de marques différentes, soit le *Moxy Ligth Shield* (Fortiori Design LLC, États-Unis) et un *Portamon MK II* (Artinis, Pays-Bas). Les dispositifs *Moxy Ligth Shield* étaient nettoyés avec une solution d'alcool et le *Portamon MK II* était enroulé dans un plastique transparent. Le nettoyage des deux *Moxy Ligth Shield* et le remplacement du plastique s'effectuaient entre chaque participant. Les *Moxy Ligth Shield* étaient installés sur les muscles vastes latéraux des membres inférieurs à environ 10 à 12 cm au-dessus de la patella (Gendron, P. Dufresne, P. Laurencelle, L. Trudeau, F. Bergeron-Vaillancourt, S. Bonal, A. & Lajoie, C. 2016) et le *Portamon MK II* était installé au-dessus d'un des *Moxy*

*Ligth Shield* sur le membre présentant de l'hémiplégie ou sur la jambe droite en l'absence d'hémiplégie. Les trois dispositifs étaient fixés avec des bandes autocollantes (Gendron, 2016; McCully, K. & Halber, C. 1994; Southern, 2014). La peau de l'endroit où ils étaient installés devait être nettoyée, essuyée et dépourvue de poils puisque le signal pouvait être altéré (Niemeijer, 2017). Pour l'obtention d'une valeur initiale de calibration, le participant était positionné en décubitus dorsal sur un banc, les jambes étaient allongées et détendues durant deux minutes.

La  $SMO_2$  maximale a été mesurée lors du test d'effort maximal sur ergocycle au début et à la fin de l'intervention. Elle aussi été mesurée lors d'une séance d'EPI uniquement chez le groupe EPI. La séance d'EPI était d'une durée de 30 minutes incluant cinq minutes d'échauffement à 40 % de la puissance<sub>maximale</sub> et cinq minutes de récupération à 40 % de la puissance<sub>maximale</sub>. Les participants devaient effectuer des périodes d'effort de 30 s à 95 % de la puissance<sub>maximale</sub> alternées par des périodes de récupération de 60 s à 40 % de la puissance<sub>maximale</sub> durant 20 minutes. Les mesures obtenues par les dispositifs *Moxy Ligth Shield* étaient la  $SMO_2$  et ceux du *Portamon MK II* étaient l'HHb, le THb et le TSI. Les données recueillies par les *Moxy Ligth Shield* étaient traitées et enregistrées via un ordinateur à l'aide des logiciels *MoxyPc* (Fortiori Design LLC, Minnesota) et *Excel* (Microsoft 2019, États-Unis) et celles recueillies par le *Portamon MK II* étaient traitées et enregistrées via un ordinateur à l'aide du logiciel *Oxysoft* (Artinis, Pays-Bas). Seule la  $SMO_2$  provenant des *Moxy Ligth Shield* a été utilisée pour les analyses statistiques.

Les variables secondaires analysées étaient les paramètres physiologiques. Elles comprenaient la puissance<sub>peak</sub> et le VO<sub>2peak</sub> et la lactatémie<sub>peak</sub>. La puissance<sub>peak</sub> a été évaluée sur un ergocycle incliné durant le test d'effort maximal selon les normes de l'*American College of Sport Medicine (ACSM, 2013)*. Le protocole utilisé était un test à effort progressif de 10W par minute jusqu'à effort maximal ou à l'apparition de symptômes cliniques tels que de la fatigue ressentie, des douleurs à la poitrine et de la dyspnée importante ou à l'apparition de changements électriques à l'ECG tels qu'un sous-décalage du segment ST ou une arythmie. La valeur obtenue était la puissance<sub>peak</sub>, qui est un indice de la capacité cardiorespiratoire. De cette donnée, le VO<sub>2peak</sub> a été estimé selon la formule suivante :  $([\text{Puissance maximale obtenue (W)} \bullet 10,8] / \text{Poids (kg)}) + 7$ . La lactatémie nous permettait d'apprécier la sollicitation du métabolisme anaérobie. Elle était obtenue en prélevant un échantillon de 5 µl de sang au bout de l'index qui était aspiré sur une bandelette réactive au lactate et analysée par un appareil portatif de lactatémie (Lactate pro, *Arkray inc*, Japon) après trois minutes suivant l'arrêt du test d'effort maximal. L'index de la main droite était la référence et devait être nettoyé avec une solution à l'alcool pour éviter toutes contaminations. À chaque prélèvement, l'aiguille de l'autopiqueur et la bande réactive au lactate étaient remplacées et jetées dans les bacs prévus à cet effet. Quant au dispositif à lactate, il était nettoyé entre chaque prélèvement.

### **Analyse statistique**

Des analyses descriptives ont été utilisées pour décrire les caractéristiques de base des différents groupes. Des analyses de variances à mesures répétées (ANOVA), groupe \* temps, ont été utilisées pour comparer les différentes variables à chaque temps

de mesure inter et intra groupe. Des moyennes, des écarts types et des tendances centrales ont aussi été calculés. Les résultats étaient considérés significatifs lorsque le seuil alpha atteignait  $p \leq 0,05$ . Seules les données obtenues par les *Moxy Ligth Shield* aux deux tests d'efforts pour chaque participant ainsi qu'aux deux séances d'EPI ont été analysées. Lors de l'analyse de la  $SMO_2$  à effort maximal et lors d'une séance d'EPI, les données obtenues représentent la moyenne entre les deux membres inférieurs afin de mieux représenter la réalité clinique.

## CHAPITRE VI : RÉSULTATS

Les résultats obtenus durant l'étude sont présentés en trois sections soit les caractéristiques de l'échantillon, la  $SMO_2$  à effort maximal et sous-maximal (séance EPI) (objectifs principaux), et l'évolution des paramètres physiologiques soit le  $VO_{2peak}$ , la lactatémie<sub>peak</sub> et la puissance<sub>peak</sub> (objectif secondaire).

### Caractéristiques de l'échantillon

Le recrutement s'est échelonné sur une durée de six mois : de janvier 2018 à juillet 2018. Au départ, 52 participants dont 19 femmes (36,5 %) et 33 hommes (63,5 %), dont l'âge moyen était de  $69,2 \pm 10,7$  ans, ont été recrutés après avoir vérifié leur éligibilité à l'étude. Les caractéristiques sociodémographiques et cliniques initiales de ces 52 participants sont présentées dans le tableau 4. Trente-neuf participants (75 %) avaient subi un AVC ischémique et 13 participants (25 %) avaient subi un AIT. La seule différence significative dans les caractéristiques initiales entre les groupes était le nombre de participants présentant une fibrillation auriculaire chronique (FA). Cette comorbidité était plus présente dans le groupe EPI dont six participants en étaient atteints comparativement à un participant dans le groupe standard et un participant dans le groupe contrôle ( $p=0,032$ ).

Tableau 4 : Caractéristiques initiale de l'échantillon en fonction des groupes

	EPI (n=19)	Standard (n=16)	Contrôle (n=17)	Total (n=52)	P value
<b>DONNÉES SOCIO-DÉMOGRAPHIQUES</b>					
<b>Sexe n(%)</b>					
Femmes	6 (31,6)	6 (37,5)	7 (41,2)	19 (36,5)	0,833
Hommes	13 (68,4)	10 (62,5)	10 (58,8)	33 (63,5)	
<b>Âge (ans)</b>	71,79±9,90	65,63±11,28	69,59±10,75	69,17±10,72	0,237
<b>DONNÉES MÉDICALES</b>					
<b>Événements</b>					
AVC Ischémique n(%)	11 (57,9)	14 (87,5)	14 (82,4)	39 (75,0)	0,091
AIT n(%)	8 (42,1)	2 (12,5)	3 (17,6)	13 (25,0)	
Délais (mois)	25,11±33,19	51,81±78,83	31,29±421,11	35,35±53,62	0,323
<b>Récurrence</b>					
Premier événement n(%)	16 (84,2)	14 (87,5)	15 (88,2)	45 (86,5)	0,935
Récurrence n(%)	3 (15,8)	2 (12,5)	2 (11,8)	7 (13,5)	
<b>Localisation</b>					
Hémisphère gauche n(%)	6 (31,6)	7 (43,8)	5 (29,4)	18 (34,6)	0,191
Hémisphère droit n(%)	5 (26,3)	5 (31,3)	7 (41,2)	17 (32,7)	
Cervelet n(%)	1 (5,3)	2 (12,5)	1 (5,9)	4 (7,7)	
Non indiqué n(%)	7 (36,8)	2 (12,5)	4 (23,5)	13 (25)	
<b>Hémiplégie</b>					
Gauche n(%)	3 (15,8)	3 (18,8)	5 (29,4)	11 (21,2)	0,706
Droite n(%)	2 (10,5)	3 (18,8)	1 (5,9)	6 (11,5)	
Aucune n(%)	14 (73,7)	10 (62,5)	11 (64,7)	35 (67,3)	
<b>CONDITIONS ASSOCIÉES</b>					
Dyslipidémie n(%)	15 (78,9)	13 (81,3)	14 (82,4)	42 (80,8)	0,965
Diabète n(%)	4 (21,1)	4 (25,0)	4(23,5)	12 (23,1)	0,961
HTA n(%)	10 (52,6)	11 (68,8)	11 (64,7)	32 (61,5)	0,588
MAP n(%)	1 (5,3)	3 (18,8)	0 (0)	4 (7,7)	0,115
MC n(%)	6 (31,6)	4 (25,0)	1 (5,9)	11 (21,2)	0,153
IRC n(%)	3 (15,8)	0 (0)	2 (11,8)	5 (9,6)	0,679
FA chronique n(%)	6 (31,6)	1 (6,3)	1 (5,9)	8 (15,4)	0,032
<b>CAPACITÉ CARDIORESPIRATOIRE</b>					
VO <sub>2peak</sub> (ml <sup>-1</sup> *min <sup>-1</sup> *kg <sup>-1</sup> )	18,70±5,4	20,30±5,0	19,70±7,7	19,53±6,06	0,817
Lactatémie <sub>peak</sub> (mmol/L)	5,46±2,47	5,86±2,69	6,01±2,42	5,78±2,48	0,906

Puissance <sub>peak</sub> (W)	85,50±40,58	93,57±38,95	81,33±46,43	85,56±41,54	0,775
-------------------------------	-------------	-------------	-------------	-------------	-------

**DONNÉES ANTROPOMÉTRIQUES**

Estimation de la masse musculaire des membres inférieurs (kg)	8,10±1,71	8,09±1,74	7,75±1,63	7,99±1,66	0,831
---	-----------	-----------	-----------	-----------	-------

IMC (kg/m <sup>2</sup> )	27,90±2,40	28,40±5,40	28,30±5,90	28,20 ± 4,70	0,946
--------------------------	------------	------------	------------	--------------	-------

---

**AVC** : Accident vasculaire cérébral, **AIT** : Accident ischémique transitoire, **FA** : Fibrillation auriculaire, **HTA** : Hypertension artérielle, **IMC** : Indice de masse corporelle, **IRC** : Insuffisance rénale chronique, **MC** : Maladie cardiaque, **MAP** : Maladie artérielle périphérique

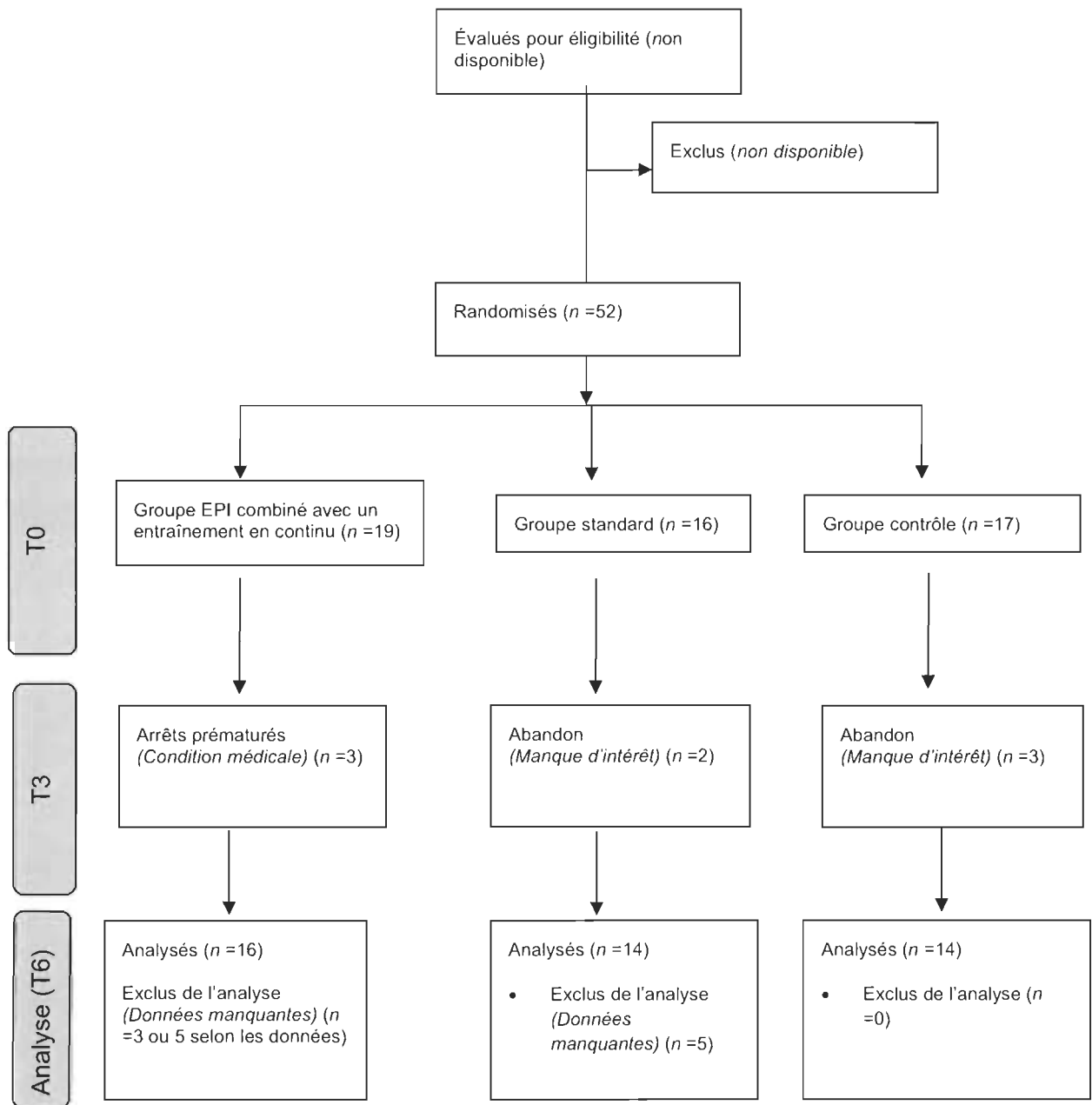


Figure 4 : Diagramme de flux



## **Saturation d'oxygénation musculaire (SMO<sub>2</sub>)**

### *Effort maximal*

Afin de répondre l'objectif principal, la SMO<sub>2</sub> avait été mesurée chez tous les participants durant un test d'effort maximal réalisé lors de l'évaluation initiale (T0) et après six mois (T6). Rappelons que les participants du groupe EPI et du groupe standard avaient reçu un programme d'exercice supervisé d'une durée de six mois. La SMO<sub>2</sub> à effort maximal avait donc été mesurée au début et à la fin du programme d'entraînement. Les résultats de la SMO<sub>2</sub> à effort maximal sont présentés dans le tableau 5. Dans le groupe EPI, la SMO<sub>2</sub> à effort maximal avait diminué de  $3,32 \pm 13,47$  UA, celle dans le groupe standard avait diminué de  $9,27 \pm 16,14$  UA et celle dans le groupe contrôle avait diminué de  $4,15 \pm 21,13$  UA. Aucune différence significative n'a été démontrée entre les groupes et l'évolution de la SMO<sub>2</sub> à effort maximal était similaire entre les groupes (interaction groupe\* temps ;  $p=0,725$ ).

Également, dans le tableau 5, une analyse supplémentaire avait été effectuée pour comparer les participants hémiplegiques et ceux non hémiplegiques selon les groupes. Les données obtenues représentent la moyenne entre les deux membres inférieurs afin de mieux représenter la réalité clinique. La SMO<sub>2</sub> à effort maximal chez les participants non atteints d'hémiplegie avait diminué de  $3,75 \pm 13,29$  UA chez le groupe EPI, de  $4,82 \pm 10,05$  UA chez le groupe standard et de  $12,07 \pm 16,50$  UA chez le groupe contrôle. Chez les participants atteints d'hémiplegie, la SMO<sub>2</sub> à effort maximal avait diminué de  $2,17 \pm 16,89$  UA chez le groupe EPI, de  $14,83 \pm 22,04$  UA chez le groupe standard et avait augmenté de  $6,41 \pm 23,37$  UA chez le groupe contrôle. Aucune

différence significative n'a été démontrée entre les groupes. L'évolution de la  $SMO_2$  à effort maximal était similaire entre les groupes (interaction groupe\*temps;  $p=0,602$ )

Tableau 5 : Impact sur l'oxygénation musculaire à effort maximal

	Gr EPI (n=11)		Gr standard (n=9)		Gr. Contrôle (n=14)		ANOVA		
	Pré	Post	Pré	Post	Pré	Post	Groupe	Temps	Interaction
SMO <sub>2</sub> à effort max (UA)	(-)23,32±9,51	(-)26,64±17,56	(-)15,39±21,69	(-)24,66±20,41	(-)18,86±16,76	(-)23,01±16,45	0,711	0,08	0,725
Non-hémiplégique	(-)22,31±8,13 (n=8)	(-)26,06±16,63 (n=8)	(-)27,17±15,24 (n=5)	(-)29,99±14,41 (n=5)	(-)15,47±18,65 (n=8)	(-)27,54±16,23 (n=8)	0,623	0,109	0,602
Hémiplégique	(-)26,03±14,34 (n=3)	(-)28,20±23,85 (n=3)	(-)3,17±24,21 (n=4)	(-)18,00±26,97 (n=4)	(-)23,38±14,15 (n=6)	(-)16,97±16,06 (n=6)			

EPI : Entraînement par intervalles, SMO<sub>2</sub> : Saturation d'oxygène musculaire. Données manquantes dues à des problèmes techniques (n=10)

### *Effort sous-maximal (séance EPI)*

La SMO<sub>2</sub> a été mesurée lors d'une séance d'EPI uniquement chez le groupe EPI (n=13). La même séance a été faite au début et à la fin du programme. Elle consistait à un entraînement d'une durée de 30 minutes incluant un échauffement (40%max) et une récupération active (40%max) de cinq minutes. Les participants devaient effectuer un EPI en alternant des périodes d'effort de 30 s à 95 % du maximum et des périodes de récupération active de 60 s à 40 % du maximum. Les résultats sont représentés par le tableau 6. Parmi tous les segments que l'EPI comportait, une amélioration significative de la SMO<sub>2</sub> a été remarquée de 24,76 % pour le premier intervalle à 95 % du maximum pour 30 s ( $p=0,02$ ) et de 24,17 % pour le quatrième intervalle de récupération #4 à 40 % du maximum pour 60 s ( $p=0,03$ ). Aucune différence significative de la SMO<sub>2</sub> n'a été remarquée pour l'échauffement à 40 % du maximum pour cinq minutes ( $p=0,08$ ), pour le dernier intervalle à 95 % du maximum pour 30 sec ( $p=0,108$ ) et pour la récupération terminale à 40 % du maximum pour cinq minutes ( $p=0,163$ ).

Également, dans le tableau 6, une analyse supplémentaire a été effectuée pour comparer les participants hémiplegiques à ceux non hémiplegiques du groupe EPI. Parmi tous les segments que l'EPI comportait, une amélioration significative ( $p=0,016$ ) de la SMO<sub>2</sub> a été remarquée lors de la phase de l'échauffement à 40 % du maximum durant cinq minutes (+34,78 % chez les hémiplegiques et +31,46 % chez les non-hémiplegiques), lors du premier l'intervalle à 95 % du maximum pour 30 s (+27,19 % chez les hémiplegiques et +23,64 % chez les non-hémiplegiques,  $p=0,036$ ) et lors du quatrième intervalle de récupération #4 à 40 % du maximum pour 60 s (+35,78 % chez les hémiplegiques et +19,56 % chez les non-hémiplegiques,  $p=0,044$ ). Aucune

différence significative de la SMO<sub>2</sub> n'a été remarquée pour le dernier intervalle à 95 % du maximum pour 30 sec ( $p=0,083$ ), pour la récupération terminale à 40 % du maximum pour cinq minutes ( $p=0,150$ ). De plus, l'évolution de la SMO<sub>2</sub> à l'effort était similaire entre les participants hémiplegiques et ceux non hémiplegiques pour toutes les phases de l'EPI (interaction groupe\*temps ;  $p=0,689$ ;  $p=0,725$ ;  $p=0,667$ ;  $p=0,412$ ;  $p=0,559$ ).

Tableau 6 : Impact sur l'oxygénation musculaire lors d'une séance d'entraînement par intervalles

Phase EPI	SMO <sub>2</sub> (UA)	Gr EPI (n=17)		ANOVA		
		Pré	Post	Groupe	Temps	Interaction
Échauffement 5 min à 40%max	Au total	(-)28,35±12,07	(-)19,08±7,78	NA	0,08	NA
	Non hémiplegique (n=9)	(-)26,67±13,00	(-)18,28±9,19	0,837	0,016*	0,689
	Hémiplegique (n=4)	(-)32,14±10,20	(-)20,87±7,53			
Intervalle #1 30s à 95%max	Au total	(-)33,36±14,29	(-)25,10±12,02	NA	0,02*	NA
	Non hémiplegique (n=9)**	(-)33,38±15,57	(-)25,49±13,67	0,720	0,036*	0,725
	Hémiplegique (n=4)**	(-)33,29±9,20	(-)24,24±8,84			
Intervalle #4 60s à 40%max	Au total	(-)32,44±13,97	(-)24,60±12,99	NA	0,03*	NA
	Non hémiplegique (n=9)	(-)31,70±14,90	(-)25,50±14,05	0,816	0,044*	0,667
	Hémiplegique (n=4)**	(-)34,10±13,51	(-)21,90±11,14			
Dernier intervalle 30s à 95%max	Au total	(-)28,07±16,51	(-)22,42±17,05	NA	0,108	NA
	Non hémiplegique (n=9)**	(-)25,65±17,84	(-)21,30±18,18	0,897	0,083	0,412
	Hémiplegique (n=4)**	(-)33,52±13,59	(-)24,93±16,41			
Récupération active 5 min à 40%max	Au total	(-)18,87±16,08	(-)11,33±11,36	NA	0,163	NA
	Non hémiplegique (n=9)**	(-)17,22±13,10	(-)11,84±11,48	0,619	0,150	0,559
	Hémiplegique (n=4)**	(-)22,56±23,57	(-)10,19±12,74			

\*Significatif au seuil de  $p \leq 0,05$ , \*\*Données manquantes dues à des problèmes techniques. Le groupe EPI comptait 16 participants

## Évolution des paramètres physiologiques

Cette section présente les résultats en lien avec le second objectif de cette étude. Les résultats physiologiques au test de puissance sont présentés dans le tableau 7. Ces trois variables évoluent différemment entre les groupes (interaction groupe\*temps ;  $p < 0,001$ ). Les valeurs du  $VO_{2peak}$ , de la lactatémie<sub>peak</sub> et de la puissance<sub>peak</sub> sont similaires entre les groupes ( $p = 0,524$  ;  $p = 0,269$  et  $p = 0,293$ ). Chez le groupe EPI, l'augmentation du  $VO_{2peak}$  était de 15,35 % ( $2,87 \pm 1,56 \text{ ml}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ ) et chez le groupe standard de 16,31 % ( $3,31 \pm 2,44 \text{ ml}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ ) après six mois d'intervention. En revanche, chez le groupe contrôle, une diminution de 3,35 % ( $0,66 \pm 1,66 \text{ ml}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ ) avait été remarquée. Une augmentation de la lactatémie<sub>peak</sub> était de 30,78 % ( $1,68 \pm 1,44 \text{ mmol/L}$ ) chez le groupe EPI et de 36,86 % ( $2,16 \pm 1,76 \text{ mmol/L}$ ) chez le groupe standard après six mois d'intervention. Par contre, chez le groupe contrôle, la lactatémie<sub>peak</sub> avait diminué de 10,98 % ( $0,66 \pm 1,65 \text{ mmol/L}$ ). Finalement, la puissance<sub>peak</sub> (W) avait augmenté de 24,13 % ( $20,63 \pm 12,37 \text{ W}$ ) chez le groupe EPI, de 22,03 % ( $21,43 \pm 11,67 \text{ W}$ ) chez le groupe standard et avait diminué de 4,92 % ( $4,00 \pm 10,56 \text{ W}$ ) chez le groupe contrôle après six mois d'intervention.

Tableau 7 : Impact sur la capacité cardiorespiratoire

	Gr EPI (n=16)		Gr standard (n=14)		Gr. Contrôle (n=14)		Groupe	ANOVA	
	Pré	Post	Pré	Post	Pré	Post		Temps	Interaction
$VO_{2peak}$ ( $ml^{-1} \cdot min^{-1} \cdot kg^{-1}$ )	18,7±5,4	21,6±6,1	20,3±5,0	23,6±4,7	19,7±7,7	19,0±7,6	0,524	<0,001*	<0,001*
Lactatémie <sub>peak</sub> (mmol/L)	5,46±2,47	6,93±2,36	5,86±2,69	8,01±2,61	6,01±2,42	5,02±2,13	0,269	<0,001*	<0,001*
Puissance <sub>peak</sub> (Watt)	85,50±40,58	103,13±47,57	93,57±38,95	115,00±35,90	81,33±46,43	77,33±44,80	0,293	<0,001*	<0,001*

\*Significatif au seuil de  $p \leq 0,05$

## CHAPITRE VII : DISCUSSION

L'étude comportait trois objectifs principaux. Le premier était d'évaluer les impacts d'un EPI sur la  $SMO_2$  à effort maximal des muscles impliqués dans l'action de pédalage chez des participants ayant subi un AVC ischémique ou un AIT. Le deuxième était d'évaluer l'impact d'un EPI sur la  $SMO_2$  lors d'une séance d'entraînement typique chez le groupe EPI. Le troisième était de comparer l'impact d'un EPI sur la  $SMO_2$  à effort maximal et lors d'une séance d'entraînement à charge de travail égale chez les participants présentant une hémiplegie avec ceux n'en présentant pas. Également, l'étude comportait un second objectif. Celui-ci était d'évaluer l'impact d'un EPI sur le  $VO_{2peak}$ , la lactatémie<sub>peak</sub>, et la puissance<sub>peak</sub> chez des participants ayant subi un AVC ischémique ou un AIT.

En lien avec les trois objectifs principaux, l'hypothèse de recherche était que les participants du groupe EPI présenteraient en premier lieu, une désaturation plus grande au niveau des muscles squelettiques impliqués dans l'action du pédalage à effort maximal lors du test maximal sur ergocycle. Les participants du groupe EPI et ceux soumis à un programme d'entraînement selon les normes de la Société canadienne de physiologie de l'exercice (groupe standard) présenteront une plus grande désaturation des muscles squelettiques impliqués dans l'action du pédalage à effort maximal comparativement à ceux ayant reçu le traitement usuel (groupe contrôle). Les participants du groupe EPI présenteront une meilleure  $SMO_2$  lors d'une même séance d'entraînement avant et après l'intervention. Également, les participants du groupe EPI



ayant une hémiplégié présenteront une plus grande désaturation des muscles squelettiques impliqués dans l'action du pédalage à effort maximal contrairement aux deux autres groupes et lors d'une séance d'EPI.

En lien avec le deuxième objectif, l'hypothèse de recherche était que les participants du groupe EPI présenteraient une amélioration significative du  $VO_{2peak}$ , de la lactatémie<sub>peak</sub>, et de la puissance<sub>peak</sub> comparativement à ceux du groupe standard et ceux du groupe contrôle. Également, il y aura une évolution différente entre les groupes en regard de ces variables.

### **Saturation d'oxygénation musculaire (SMO<sub>2</sub>)**

#### *Effort maximal*

L'étude actuelle n'a pas permis de démontrer de façon significative une supériorité d'un EPI combiné avec un entraînement en continu d'une durée de six mois sur la SMO<sub>2</sub> à effort maximal chez les participants ayant subi un AVC ischémique ou un AIT. Par contre, les résultats tendent à démontrer une amélioration de la puissance associée à une plus grande désaturation musculaire chez les groupes EPI et standard. Ceci peut indiquer une meilleure tolérance à l'effort chez les participants ayant reçu l'intervention avec activité intensive. À l'inverse, chez le groupe contrôle, l'étude tend à démontrer une détérioration de leur condition musculaire puisque les muscles squelettiques étaient davantage désoxygénés pour un effort moins intense qu'auparavant. Les résultats de l'étude actuelle tendent vers ceux de Puente-Maestu et collaborateurs (2003). En effet, après six semaines d'EPI, les participants présentant une MPOC ont augmenté leur tolérance à l'effort reflétant une meilleure réoxygénation ainsi

qu'une augmentation de l'activité enzymatique de la citrate synthase (Puente-Maestu, L. Tena, T. Trascasa, C. Pérez-Parra, J. Godoy, R. García, JM. & Stringer, WW. 2003). Malgré tout, d'autres études sont nécessaires afin de valider les observations obtenues dans l'étude actuelle.

#### *Effort sous-maximal (séance EPI)*

La  $SMO_2$  a été évaluée lors d'une séance d'entraînement uniquement chez le groupe EPI. Au départ, l'hypothèse de recherche se concentrait uniquement sur le groupe EPI. L'évaluation de la  $SMO_2$  pour une même séance n'a pu être effectuée chez le groupe standard ni chez le groupe contrôle par manque d'effectif et de temps. Les résultats ont démontré une amélioration significative de la  $SMO_2$  pour la phase du premier intervalle (30 s à 95%max) et de l'intervalle de récupération #4 (60 s à 40%max). Ceci suggère que les muscles squelettiques impliqués dans l'action de pédalage se sont moins désaturés pour une même charge de travail. Considérant que les participants ont amélioré leur oxygénation musculaire lors d'un effort sous-maximal, en plus d'améliorer leur puissance de pédalage lors du test maximal, il est possible que les participants aient amélioré leur métabolisme aérobie et anaérobie. Également, ceci indique une importante économie d'effort tant chez les participants présentant une hémiplégie et chez ceux ne présentant pas. Le fait d'améliorer leur condition peut se refléter dans les AVQ et des AVD, qui seraient plus faciles à exécuter (Billinger, 2012). Il faut aussi souligner que les participants semblent être plus tolérants à l'effort, puisque les participants ont effectué des intensités plus importantes qu'auparavant. Ceci s'avère bénéfique puisque ces derniers demeurent avec des capacités cardiorespiratoires plutôt faibles et ce, malgré les gains observés (Billinger, 2012). D'autres études seront nécessaires pour apprécier

les gains obtenus par ce type de programme lors des AVQ.

### **Évolution des paramètres physiologiques**

L'étude actuelle n'a pas permis de démontrer que l'EPI combiné avec un entraînement en continu a eu un impact significatif plus important sur le  $VO_{2peak}$ , la lactatémie<sub>peak</sub> et la puissance<sub>peak</sub>. En revanche, les participants du groupe EPI et du groupe standard ont amélioré ces paramètres physiologiques de façon comparable. Les résultats similaires de ces paramètres entre les modalités d'entraînement proviennent probablement du fait que l'EPI combiné à un entraînement en continu stimule sensiblement les mêmes mécanismes physiologiques que l'entraînement standard. Ainsi, cette modalité d'entraînement semble engendrer des adaptations au niveau du métabolisme aérobie et anaérobie, observable par une puissance et une lactatémie accrue, se traduisant par une augmentation de la tolérance à l'effort. À l'inverse, les paramètres évalués ont diminué de façon significative avant et après l'intervention chez les participants du groupe contrôle suggérant que le métabolisme aérobie et le métabolisme anaérobie se sont détériorés. Ceci n'est pas anodin puisque le fait de ne pas participer à un programme d'entraînement structuré après un AVC est déjà observable sur la condition physique en seulement six mois. En contrepartie, le fait de suivre un programme d'entraînement permet aux participants de ne pas régresser, il améliore plutôt leur condition physique. Dans l'étude actuelle, une augmentation significative du  $VO_{2peak}$  était de 15,35 % ( $2,87 \pm 1,56 \text{ ml}^{-1} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$ ) chez le groupe EPI et de 16,31 % ( $3,31 \pm 2,44 \text{ ml}^{-1} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$ ) chez le groupe standard. L'amélioration du  $VO_{2peak}$  est légèrement supérieure dans quelques études qui l'ont mesurée chez les personnes atteintes d'AVC utilisant le tapis roulant comme modalité d'entraînement

(Askim, 2014; Boyne, 2016), mais comparable à l'étude qui a utilisé l'ergocycle (Calmels, 2011). Dans ces études incluant seulement l'EPI, qui n'était pas combiné à un entraînement en continu, le gain du  $VO_{2peak}$  oscille entre 1,2 et 1,8  $mL^{-1} \cdot min^{-1} \cdot kg^{-1}$  après six à huit semaines d'entraînement chez des participants ayant subi un AVC et ayant complété un programme EPI (Askim, 2014; Boyne, 2016). Seule l'étude de Calmels et collaborateurs (2011) ayant utilisé l'ergocycle démontre un gain du  $VO_{2peak}$  de 14,84 % soit un gain moyen de 2,8  $mL^{-1} \cdot min^{-1} \cdot kg^{-1}$  après huit semaines d'EPI chez des sujets ayant subi un AVC (Calmels, 2011). Il est généralement admis dans la littérature qu'un gain minime du  $VO_{2max}$  peut procurer des effets non négligeables sur la fonctionnalité et l'autonomie des personnes. En effet, une augmentation du  $VO_{2max}$  entre 5 et 6  $mL^{-1} \cdot min^{-1} \cdot kg^{-1}$  chez les sujets âgés peut retarder la perte d'autonomie entre 10 et 12 ans (Shephard, 2009) considérant que les AVQ et les AVD demandent minimalement en moyenne entre 10,5 et 17,5  $mL^{-1} \cdot min^{-1} \cdot kg^{-1}$  (Ivey, 2005). À l'inverse, à chaque perte de 1,0  $mL^{-1} \cdot min^{-1} \cdot kg^{-1}$  du  $VO_{2max}$ , le risque de devenir dépendant pour les AVQ et les AVD augmente de 14 % (Shephard, 2009).

Les résultats actuels concernant la puissance<sub>peak</sub> sont comparables à l'étude de Calmels et collaborateurs (2011). Cette étude avait démontré un gain moyen de la puissance musculaire de 18,16 W en seulement huit semaines chez le groupe EPI (Calmels, 2011). Ce gain correspond à une augmentation de 23,21 %. Dans l'étude actuelle, l'augmentation de la puissance<sub>peak</sub> était de 20,62 % chez le groupe EPI. Dans l'étude de Calmels et collaborateurs (2011), les participants étaient plus jeunes. En effet, ils étaient âgés en moyenne de  $53,7 \pm 8,6$  ans alors que dans l'étude actuelle, les participants du groupe EPI étaient âgés en moyenne de  $71,79 \pm 9,90$  ans (Calmels,

2011). Malheureusement, cette étude ne comportait pas de groupe à entraînement continu pour comparaison.

La hausse de la lactatémie est un indicateur de la sollicitation accrue du métabolisme anaérobie si la puissance de travail s'améliore. La production de lactate est directement liée à l'intensité de l'exercice (Wilmore 2015). Plus l'intensité est importante, plus les muscles squelettiques produisent du lactate (Wilmore, 2015). Lors d'une même intensité absolue, avant et après un entraînement, la lactatémie devrait être moins élevée puisqu'il s'agit d'une adaptation à l'entraînement. Dans l'étude actuelle, la lactatémie maximale s'est accrue chez les participants du groupe EPI et du groupe standard, puis s'est détériorée chez le groupe contrôle. La hausse de la lactatémie est corrélée avec l'augmentation de l'effort. Les deux groupes d'exercice ont augmenté leur puissance maximale, tandis qu'elle a diminué chez le groupe contrôle. Somme toute, les gains du  $VO_{2peak}$ , de la puissance<sub>peak</sub> et de la lactatémie<sub>peak</sub> sont des indicateurs que les systèmes anaérobies et aérobies pourraient s'être améliorés. À la lumière de ces résultats, il est clair que la capacité physique des participants de l'étude actuelle s'est améliorée et ceci concorde avec l'appréciation de quelques-uns des participants de l'étude qui ont rapporté une plus grande facilité à exécuter leurs AVQ et leurs AVD.

### **Limites**

L'étude actuelle comportait quelques limites. D'abord, la principale limite est la petite taille d'échantillon. Plus de participants auraient possiblement permis d'observer des différences significatives entre les groupes lorsque la tendance était proche des seuils de significativité. Rappelons ici qu'il s'agit d'une sous-étude d'un autre projet. Le

devis de cet autre projet ne demandait pas exclusivement des participants présentant une hémiplégié et la taille de l'échantillon était basée sur l'hypothèse d'une différence significative du  $VO_{2peak}$  de  $3 \text{ ml}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$  après six mois d'intervention. Ainsi, la puissance statistique des données portant sur l'oxygénation musculaire et sur les hémiplégiés était plutôt faible. La deuxième limite est liée à la mesure de la  $SMO_2$ . Trois facteurs auraient pu influencer les résultats obtenus par l'appareillage soit la composition corporelle, l'intensité de l'exercice et la température environnante. En effet, une forte présence du tissu adipeux dans les membres inférieurs peut nuire au signal envoyé dans le muscle squelettique (McManus, 2018). Une épaisseur du tissu adipeux au-delà de 1,5 cm à 1,8 cm peut altérer le signal puisqu'une partie n'arrive pas suffisamment dans le muscle squelettique et, par conséquent, la lumière myoglobine (Mb) ne peut pas être captée par l'appareil (Ferrari, 2004; Van Beekvelt, M. Borghuis, MS. Van Engelen, BG. Wevers, RA. & Colier, WN. 2001). Chez les participants ayant subi un AVC, le tissu adipeux peut augmenter de façon importante dans les membres inférieurs, particulièrement dans le membre atteint par l'hémiplégié, durant la première année suivant l'événement dû, entre autres, à la perte de la masse musculaire (Ryan, 2011). Dans l'étude actuelle, la masse adipeuse a été mesurée à l'aide d'une balance à bio impédance (Tanita, Amsterdam, Pays-Bas) et le pourcentage moyen de tissus adipeux était de 31,07% chez les participants. Également, les appareils pour mesurer l'oxygénation musculaire ne devraient pas être utilisés chez des personnes ayant un indice de masse corporelle (IMC) plus élevé que  $32 \text{ kg/m}^2$  (Crum, 2017). Dans la présente étude, les participants avaient un IMC moyen de  $28,2 \pm 4,7 \text{ kg/m}^2$ . Certains des participants avaient un IMC au-delà de  $32 \text{ kg/m}^2$ . L'intensité de l'effort pourrait aussi avoir influencé la prise de mesure. En effet, l'étude de Crum et collaborateurs (2017) ayant

utilisé les *Moxy Monitors* (Fortiori Design LLC, Minnesota, États-Unis) suggère que la fiabilité de ceux-ci tend à diminuer avec l'augmentation de l'intensité de l'effort due à une ischémie tissulaire plus importante et à une augmentation des mouvements causant des interférences avec l'appareil (Crum, 2017). Selon Gendron et collaborateurs (2016), la saturation en oxygène du muscle squelettique (TSI%) mesurée par la technologie SPIR était inchangée pour un même exercice suite à un programme d'EPI supra-maximal de huit séances d'entraînement chez des sportifs entraînés (Gendron, 2016). Dans l'étude actuel, seulement deux intervalles d'effort sur 13 ont démontré des différences significatives entre le début et la fin du programme pour un EPI identique sous-maximal. La température ambiante pourrait avoir influencé les résultats obtenus. Durant un exercice prolongé, le débit sanguin vers la peau s'accroît lorsque la température corporelle augmente. Ce phénomène serait associé avec une augmentation importante de l'oxygénation musculaire amenant une contamination du signal (Crum, 2017; Grassi, 2016). Dans cette étude, la température ambiante n'était pas contrôlée et aucun moyen se trouvant à la disposition des chercheurs ne pouvait pas être utilisé pour ajuster la température ambiante.

Malgré ses limites, l'étude actuelle comporte plusieurs découvertes intéressantes. Premièrement, le devis de l'étude principale est une étude clinique randomisée et elle reflète la réalité clinique par l'hétérogénéité des participants. Malgré que les participants du groupe EPI présentaient en plus grande proportion une FA chronique, cette comorbidité ne semble pas avoir altéré les résultats obtenus. Deuxièmement, l'étude compare trois groupes dont un groupe contrôle. Les groupes avec entraînement étaient supervisés et des ajustements de l'intensité de travail étaient

apportés au fil du temps. Finalement, à notre connaissance, il s'agit de l'unique étude à avoir mesuré la  $SMO_2$  à effort maximal et sous-maximal chez les participants ayant subi un AVC. Le fait d'étudier l'impact d'un EPI combiné avec un entraînement en continu chez les participants présentant une hémiparésie est aussi nouveau et réaliste par rapport à la pratique d'exercice à plus long terme.



## CHAPITRE VIII: CONCLUSION

Afin de comprendre les effets potentiels d'un EPI sur les muscles squelettiques, la saturation en oxygène ( $SMO_2$ ) des membres inférieurs a été mesurée lors d'un test d'effort progressif maximal sur ergocycle à la suite d'un EPI combiné avec un entraînement en continu (groupe EPI), d'un entraînement en continu suivant les recommandations actuelles en matière d'exercice physique post-AVC (groupe standard) et d'un traitement usuel (groupe contrôle) d'une durée de six mois. Dans cette étude, la puissance<sub>peak</sub>, le  $VO_{2peak}$  et la lactatémie<sub>peak</sub> ont été mesurés lors d'un test d'effort progressif maximal sur ergocycle. Après six mois d'intervention, la  $SMO_2$  à effort maximal tend à s'être améliorée chez le groupe EPI et le groupe standard malgré les résultats non significatifs. Cette amélioration pourrait se traduire par une plus grande désoxygénation des muscles impliqués dans l'action du pédalage et est associée à une meilleure tolérance à l'effort. À l'inverse, elle tend à s'être détériorée chez le groupe contrôle. L'étude a démontré une amélioration de la  $SMO_2$  lors d'une même séance d'entraînement chez le groupe EPI. Cette amélioration était observable par une désoxygénation moins importante des muscles impliqués dans l'action de pédalage suggérant ainsi une meilleure économie à l'effort. Concernant le  $VO_{2peak}$ , la lactatémie<sub>peak</sub> et la puissance<sub>peak</sub>, l'étude a démontré qu'après une intervention de six mois d'un EPI combiné à un entraînement en continu ainsi qu'un entraînement en continu standard améliorent de façon similaire ses paramètres physiologiques contrairement au groupe contrôle où ils se sont détériorés.

Les prochaines études pourraient davantage axer leurs objectifs de recherche sur la différence entre le membre atteint par l'hémiplégie et celui non atteint. Dans cette

perspective, il serait aussi intéressant de comparer un entraînement musculaire à un entraînement aérobie sous forme d'EPI pour mieux apprécier les gains sur la condition physique ayant des bénéfices sur les AVQ.

## RÉFÉRENCES

- ACSM. (2013). ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription ninth edition. *Lippincott Williams & Wilkins*.
- Agence de la santé publique du Canada. (2011). Suivi des maladies du coeur et des accidents vasculaires cérébraux au Canada. Repéré à [https://www.canada.ca/content/dam/phac-aspc/migration/phac-aspc/cd-mc/cvd-mcv/sh-fs-2011/pdf/StrokeHighlights\\_FR.pdf](https://www.canada.ca/content/dam/phac-aspc/migration/phac-aspc/cd-mc/cvd-mcv/sh-fs-2011/pdf/StrokeHighlights_FR.pdf)
- Arasaki, K. Igarashi, O. Ichikawa, Y. Machida, T. Shirozu, I. Hyodo, A. & Ushijima, R. (2006). Reduction in the motor unit number estimate (MUNE) after cerebral infarction. *Journal of the Neurological Sciences*, 250(1–2), 27-32.
- Askim, T. Dahl, AE. Aamot, IL. Hokstad, A. Helbostad, J. & Indredavik, B. (2014). High-Intensity Aerobic Interval Training for Patients 3-9 Months After Stroke. A Feasibility Study. *Physiotherapy Research International*, 19(3), 129-139.
- Bartlett, M. Miehme, JD. Fitzgerald, LF. & Straight, CR. (2017). Do changes in mitochondrial quality contribute to increases in skeletal muscle oxidative capacity following endurance training? *Journal of Physiology*, 595(6), 1861-1862.
- Berenpas, F., Martens, AM. Weerdesteyn, V. Geurts, AC. & Van Alfen, N. (2017). Bilateral changes in muscle architecture of physically active people with chronic stroke: A quantitative muscle ultrasound study. *Clinical Neurophysiology*, 128(1), 115-122.
- Billat, L. (2001). Interval Training for Performance: A Scientific and Empirical Practice. *Sports Medicine*, 31(1), 13-31.
- Billinger, S. Coughenour, E. MacKay-Lyons, MJ. & Ivey, FM. (2012). Reduced Cardiorespiratory Fitness after Stroke: Biological Consequences and Exercise-Induced Adaptations. *Stroke Research & Treatment*, vol. 2012, 1-11
- Boyne, P. Dunning, K. Carl, D. Gerson, M. Khoury, J. & Kissela, B. (2015). Within-Session Responses to High-Intensity Interval Training in Chronic Stroke. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 47(3), 476-484.
- Boyne, P. Dunning, K. Carl, D. Gerson, M. Khoury, J. Rockwell, ... Kissela, B. (2016). High-Intensity Interval Training and Moderate-Intensity Continuous Training in Ambulatory Chronic Stroke: Feasibility Study. *Physical Therapy*, 96(10), 1533-1544.
- Buchheit, M. & Laursen, PB. (2013). High-Intensity Interval Training, Solutions

- to the Programming Puzzle. *Sports Medicine*, 43(5), 313-338.
- Calmels, P. Degache, F. Courbon, A. Roche, F. Ramas, J. Fayolle-Minon, I. & Devillard, X. (2011). The faisability and the effects of cycloergometer interval-training on aerobic capacity and walking performance after stroke. Preliminary study, *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine* 54, 3-15.
- Carl, D. Boyne, P. Rockwell, B. Gerson, M. Khoury, J. Kissela, B. & Dunning, K. (2017). Preliminary safety analysis of high-intensity interval training (HIIT) in persons with chronic stroke. *Applied Physiology, Nutrition & Metabolism*, 42(3), 311-318.
- Cochran, A. Percival, ME. Tricarico, S. Little, JP. Cermak, N. Gillen, JB. Tarnopolsky, MA. & Gibala, MJ. (2014). Intermittent and continuous high-intensity exercise training induce similar acute but different chronic muscle adaptations. *Experimental Physiology*, 99(5), 782-791.
- Coelho Junior, H. Gambassi, BB. Diniz, TA. Fernandes, I. Caperuto, ÉC. Uchida, MC. Lira, FS. & Rodrigues, B. (2016). Inflammatory Mechanisms Associated with Skeletal Muscle Sequelae after Stroke: Role of Physical Exercise. *Mediators of Inflammation*, 1-19.
- Crum, E. O'Connor, W. J Van Loo, L. Valckx, M. & Stannard, SR. (2017). Validity and reliability of the Moxy oxygen monitor during incremental cycling exercise *European Journal of Sport Science*, 17(8), 1037-1043.
- Daussin, F. Zoll, J. Dufour, SP. Ponsot, E. Lonsdorfer-Wolf, E. Doutreleau, S. Mettauier, B. Piquard, F. Geny, B. & Richard, R. (2008). Effect of interval versus continuous training on cardiorespiratory and mitochondrial functions: relationship to aerobic performance improvements in sedentary subjects. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 295(1), R264-R272.
- De Deyne, P. Hafer-Macko, CE. Ivey, FM. Ryan, AS. & Macko, RF. (2004). Muscle molecular phenotype after stroke is associated with gait speed. *Muscle & nerve*, 30(2), 209-215.
- Deb, P. Sharma, S. & Hassan, KM. (2010). Pathophysiologic mechanisms of acute ischemic stroke: An overview with emphasis on therapeutic significance beyond thrombolysis. *Pathophysiology*, 17(3), 197-218.
- Egan, B. & Zierath, JR. (2013). Exercise Metabolism and the Molecular Regulation of Skeletal Muscle Adaptation. *Cell Metabolism*, 17(2), 162-184.
- Ehrman, JK. Gordon, PM. Visich, PS. & Keteyian, SJ. (2013). *Clinical Exercise Physiology* (3e Édition). États-Unis:Human Kinetic inc
- English, C. McLennan, H. Thoirs, K. Coates, A. & Bernhardt, J. (2010).

- Reviews: Loss of skeletal muscle mass after stroke: a systematic review. *International Journal of Stroke*, 5(5), 395-402.
- Erickson, M. Ryan, T. Young, HJ. & McCully, K. (2013). Near-infrared assessments of skeletal muscle oxidative capacity in persons with spinal cord injury. *European journal of applied physiology*, 113(9), 2275-2283.
- Ferrari, M. Mottola, L. & Quaresima, V. (2004). Principles, techniques, and limitations of near infrared spectroscopy. *Canadian journal of applied physiology*, 29(4), 463-487.
- Fondation des maladies du coeur et de l'AVC. ( 2015). Agir en vue de soins optimaux communautaires et de longue durée de l'AVC : Une ressource pour les dispensateurs de soins de santé. Repéré à <http://www.coeuretavc.ca/-/media/pdf-files/iavc/health-information-catalogue/tacls-booklet-dec2015-fr.ashx>
- Fondation des maladies du cœur et de l'AVC (2017). Les mille facettes de l'AVC: Les défis et les succès du rétablissement chez les gens de tous âges. Repéré à <https://www.heartandstroke.ca/-/media/pdf-files/canada/stroke-report/hsf-stroke-report-2017-fr.ashx?rev=76696eaae5b1407abf8989a46aae062b&hash=3ECEF9B7AEA9F05C28B5EEC0D8B84AFB>
- Furie, K. Kasner, SE. Adams, RJ. Albers, GW. Bush, RL. Fagan, SC. Halperin, JL. ...Wentworth, D. (2011). Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke or transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the american heart association/american stroke association. *Stroke*, 42(1), 227-276.
- Gäverth, J. Parker, R. & MacKay-Lyons, M. (2015). Exercise stress testing after stroke or transient ischemic attack: a scoping review. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 96(7), 1349-1359. e1312.
- Gendron, P. Dufresne, P. Laurencelle, L. Trudeau, F. Bergeron-Vaillancourt, S. Bonal, A. & Lajoie, C. (2016). Performance and cycling efficiency after supra-maximal interval training in trained cross-country mountain bikers. *International Journal of Applied Sports Sciences*, 28(1). 1-24.
- Geng, T. Li, P. Okutsu, M. Yin, X. Kwek, J. Zhang, M. & Yan, Z. (2010). PGC-1 $\alpha$  plays a functional role in exercise-induced mitochondrial biogenesis and angiogenesis but not fiber-type transformation in mouse skeletal muscle. *American Journal of Physiology-Cell Physiology*, 298(3), C572-C579.
- Grassi, B. & Quaresima, V. (2016). Near-Infrared Spectroscopy and Skeletal Muscle Oxidative Function in Vivo in Health and Disease: a Review from an Exercise Physiology Perspective. *Journal of Biomedical Optics*, 29(9). 091313-1- 091313-20.

- Hafer-Macko, C. Ryan, AS. Ivey, FM. & Macko, RF. (2008). Skeletal muscle changes after hemiparetic stroke and potential beneficial effects of exercise intervention strategies. *Journal of Rehabilitation Research & Development*, 45(2), 261-272.
- Hafer-Macko, CE. Yu, S. Ryan, AS. Ivey, FM. & Macko, RF. (2005). Elevated Tumor Necrosis Factor- $\alpha$  in Skeletal Muscle After Stroke. *Stroke*, 36(9), 2021-2023.
- Hamaoka, T. McCully, KK. Quaresima, V. Yamamoto, K. & Chance, B. (2007). Near-infrared spectroscopy/imaging for monitoring muscle oxygenation and oxidative metabolism in healthy and diseased humans. *Journal of Biomedical Optics*, 12(6), 62105-62105.
- Hara, Y. Masakado, Y. & Chino, N. (2004). The physiological functional loss of single thenar motor units in the stroke patients: when does it occur? Does it progress? *Clinical Neurophysiology*, 115(1), 97-103.
- Hellsten, Y. & Hoier, B. (2014). Capillary growth in human skeletal muscle: physiological factors and the balance between pro-angiogenic and angiostatic factors. *Biochemical Society Transactions*, 42(6), 1616-1622.
- Hoier, B. & Hellsten, Y. (2014). Exercise-Induced Capillary Growth in Human Skeletal Muscle and the Dynamics of VEGF. *Microcirculation*, 21(4), 301-314.
- Hoier, B. Passos, M. Bangsbo, J. & Hellsten, Y. (2013). Intense intermittent exercise provides weak stimulus for vascular endothelial growth factor secretion and capillary growth in skeletal muscle. *Experimental Physiology*, 98(2), 585-597.
- Hunnicut, J. & Gregory, CM. (2017). Skeletal muscle changes following stroke: a systematic review and comparison to healthy individuals. *Topics in stroke rehabilitation*, 24-6, 1-9.
- Irving, B. Short, KR Nair, KS., & Stump, CS. (2011). Nine Days of Intensive Exercise Training Improves Mitochondrial Function But Not Insulin Action in Adult Offspring of Mothers with Type 2 Diabetes. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 96(7), E1137-E1141.
- Ivey, F. Hafer-Macko, CE. & Macko, RF. (2008). Exercise training for cardiometabolic adaptation after stroke. *Journal Of Cardiopulmonary Rehabilitation And Prevention*, 28(1), 2-11.
- Ivey, F. Hafer-Macko, CE. Ryan, AS. & Macko, RF. (2010). Impaired Leg Vasodilatory Function After Stroke. *Stroke*, 41(12), 2913-2917.
- Ivey, F. Macko, RF. Ryan, AS., & Hafer-Macko, CE. (2005). Cardiovascular health and fitness after stroke. *Topics in stroke rehabilitation*, 12(1), 1-16.

- Ivey, F. Ryan, AS. Hafer-Macko, CE. Garrity, BM. Sorkin, JD. Goldberg, AP. & Macko, RF. (2006). High prevalence of abnormal glucose metabolism and poor sensitivity of fasting plasma glucose in the chronic phase of stroke. *Cerebrovascular Diseases*, 22(5-6), 368-371.
- Jaureguizar, K. Vicente-Campos, D. Bautista, LR. de la Peña, CH. Gómez, MJA. Rueda, MJC. & Ignacio, MF. (2016). Effect of High-Intensity Interval Versus Continuous Exercise Training on Functional Capacity and Quality of Life in Patients With Coronary Artery Disease: A RANDOMIZED CLINICAL TRIAL. *Journal Of Cardiopulmonary Rehabilitation And Prevention*, 36(2), 96-105.
- Jorgensen, L. & Jacobsen, BK. (2001). Changes in muscle mass, fat mass, and bone mineral content in the legs after stroke: a 1 year prospective study. *Bone*, 28(6), 655-659.
- Joyner, M. & Coyle, EF. (2008). Endurance exercise performance: the physiology of champions. *The Journal of physiology*, 586(1), 35-44.
- Jung, M. Bourne, JE. & Little, JP. (2014). Where does HIT fit? An examination of the affective response to high-intensity intervals in comparison to continuous moderate- and continuous vigorous-intensity exercise in the exercise intensity-affect continuum. *PLoS ONE*, 9(12), e114541.
- Kelley, D. Thaete, FL. Huwe, T. & Goodpaster, BH. (2000). Subdivisions of subcutaneous abdominal adipose tissue and insulin resistance. *American Journal of Physiology*, 278(5), E941.
- Klaer, J. Mähler, A. Scherbakov, N. Klug, L. Von Haehling, S. Boschmann, M. & Doehner, W. (2017). Longer-term impact of hemiparetic stroke on skeletal muscle metabolism—A pilot study. *International Journal of Cardiology*, 230, 241-247.
- Kong, Z. Fan, X. Sun, S. Song, L. Shi, Q. & Nie, J. (2016). Comparison of High-Intensity Interval Training and Moderate-to-Vigorous Continuous Training for Cardiometabolic Health and Exercise Enjoyment in Obese Young Women: A Randomized Controlled Trial. *PLoS ONE*, 11(7), 1-16.
- Lieber, R. Roberts, TJ. Blemker, SS. Lee, SSM. & Herzog, W. (2017). Skeletal muscle mechanics, energetics and plasticity. *Journal of NeuroEngineering & Rehabilitation (JNER)*, 14, 1-16.
- Liou, K. Ho, S. Fildes, J. & Ooi, SY. (2015). High Intensity Interval versus Moderate Intensity Continuous Training in Patients with Coronary Artery Disease: A Meta-analysis of Physiological and Clinical Parameters. *Heart, Lung and Circulation*, 25(2), 166-174.
- Little, J. Sadfar, A. Bishop, D. Tarnopolsky, MA. & Gibala, MJ. (2011). An acute bout of high-intensity interval training increases the nuclear abundance of

- PGC-1 $\alpha$  and activates mitochondrial biogenesis in human skeletal muscle. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 300(6), R1303-R1310.
- Louchini, R. & Daigle, JM. (2005). Les accidents vasculaires cérébraux au Québec: étude de faisabilité sur la mise en place d'un système d'information à des fins de surveillance. Repéré à <https://www.inspq.qc.ca/es/node/2459>
- Lukacs, M. (2005). Electrophysiological signs of changes in motor units after ischaemic stroke. *Clinical Neurophysiology*, 116(7), 1566-1570.
- Lukacs, M. Vécsei, L. & Beniczky, S. (2008). Large motor units are selectively affected following a stroke. *Clinical Neurophysiology*, 119(11), 2555-2558.
- MacInnis, M. & Gibala, MJ. (2017). Physiological adaptations to interval training and the role of exercise intensity. *Journal of Physiology*, 595(9), 2915-
- MacInnis, M. Zacharewicz, E. Martin, BJ. Haikalis, ME. Skelly, LE. Tarnopolsky, MA. Murphy, RM. & Gibala, MJ. (2017). Superior mitochondrial adaptations in human skeletal muscle after interval compared to continuous single-leg cycling matched for total work. *The Journal of physiology*, 595(9), 2955-2968.
- Matos, M. Jesus, LMT. & Cruice, M. (2014). Consequences of stroke and aphasia according to the ICF domains: Views of Portuguese people with aphasia, family members and professionals. *Aphasiology*, 28(7), 771-796.
- Matsushita, K. Williams, EK. Mongraw-Chaffin, ML. Coresh, J. Schmidt, MI. Brancati, FL. Hoogeveen, RC. Ballantyne, CM. & Young, JH. (2013). The Association of Plasma Lactate With Incident Cardiovascular OutcomesThe ARIC Study. *American Journal of Epidemiology*, 178(3), 401-409.
- Mayo, N. Wood-Dauphinee, S. Côté, R. Durcan, L. & Carlton, J. (2002). Activity, participation, and quality of life 6 months poststroke. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 83(8), 1035-1042.
- McCully, K. & Halber, C. (1994). Exercise-induced changes in oxygen saturation in the calf muscles of elderly subjects with peripheral vasculaire disease. *Journal of Gerontology*, 49(3), B128.
- McKenzie, M. Yu, S. Prior, SJ. Macko, RF. & Hafer-Macko, CE. (2009). Hemiparetic stroke alters vastus lateralis myosin heavy chain profiles between the paretic and nonparetic muscles. *Research in Sports Medicine*, 17(1), 17-27.
- McKevitt, C. Fudge, N. Redfern, J. Sheldenkar, A. Crichton, S. Rudd, AR.



- Forster, A. Young, J. Nazareth, I. Silver, LE. Rothwell, PM. & Wolfe, CDA. (2011). Self-Reported Long-Term Needs After Stroke. *Stroke*, 42(5), 1398-1403.
- McManus, C. Collison, J. & Cooper, CE. (2018). Performance comparison of the MOXY and PortaMon near-infrared spectroscopy muscle oximeters at rest and during exercise. *Journal of Biomedical Optics*, 23(1), 015007-015001-015007-015014.
- Miller, F. (2016). High-Intensity Interval Training versus Traditional Continuous Training. *AMAA Journal*, 29(1), 8-9.
- Ministère de la Santé et des Services sociaux. (2013). Trajectoires de services de réadaptation post-AVC : Un continuum centré sur la personne. Repéré à [http://old.repar.ca/admin/files/images/Rapport\\_CarolRichards.pdf](http://old.repar.ca/admin/files/images/Rapport_CarolRichards.pdf)
- Niemeijer, V. Spee, RF. Jansen, JP. Buskermolen, A. Dijk, T. Wijn, PFF. & Kemps, HMC. (2017). Test-retest reliability of skeletal muscle oxygenation measurements during submaximal cycling exercise in patients with chronic heart failure. *Clinical Physiology & Functional Imaging*, 37(1), 68-78.
- Olfert, I. Baum, O. Hellsten, Y. & Egginton, S. (2016). Advances and challenges in skeletal muscle angiogenesis. *American Journal of Physiology: Heart & Circulatory Physiology*, 310(3), H326-H336.
- Pang, M. Eng, JJ. Dawson, AS. & Gylfadóttir, S. (2006). The use of aerobic exercise training in improving aerobic capacity in individuals with stroke: a meta-analysis. *Clinical Rehabilitation*, 20(2), 97-111.
- Potempa, K. Lopez, M. Braun, LT. Szidon, JP. Fogg, L. & Tincknell, T. (1995). Physiological Outcomes of Aerobic Exercise Training in Hemiparetic Stroke Patients. *Stroke*, 26(1), 101-105.
- Prior, S. McKenzie, MJ. Joseph, LJ. Ivey, FM. Macko, RF. Hafer-Macko, CE. & Ryan, AS. (2009). Reduced Skeletal Muscle Capillarization and Glucose Intolerance. *Microcirculation*, 16(3), 203-212.
- Puente-Maestu, L. Tena, T. Trascasa, C. Pérez-Parra, J. Godoy, R. García, JM. & Stringer, WW. (2003). Training improves muscle oxidative capacity and oxygenation recovery kinetics in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *European journal of applied physiology*, 88(6), 580-587.
- Ramos, J. Dalleck, L. Tjonna, A. Beetham, K. & Coombes, J. (2015). The Impact of High-Intensity Interval Training Versus Moderate-Intensity Continuous Training on Vascular Function: a Systematic Review and Meta-Analysis. *Sports Medicine*, 45(5), 679-692.

- Réseau Canadien contre les accidents cérébrovasculaires. (2011). La qualité des soins de l'AVC au Canada. Repéré à <http://canadianstrokenetwork.ca/fr/service/la-qualite-des-soins-davc-au-canada-2011/>
- Rognmo, O. Heltand, E. Helgerud, J. Hoff, J. & Slordahl, SA. (2004). High intensity aerobic interval exercise is superior to moderate intensity exercise for increasing aerobic capacity in patients with coronary artery disease. *European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation*, 11(3), 216-222.
- Ross, L. Porter, RR. & Durstine, JL. (2016). High-intensity interval training (HIIT) for patients with chronic diseases. *Journal of Sport and Health Science*, 5(2), 139-144.
- Ryan, A. Buscemi, A. Forrester, L. Hafer-Macko, CE. & Ivey, FM. (2011). Atrophy and intramuscular fat in specific muscles of the thigh: associated weakness and hyperinsulinemia in stroke survivors. *Neurorehabilitation and neural repair*, 25(9), 865-872.
- Ryan, A. Dobrovolsky, CL. Smith, GV. Silver, KH. & Macko, RF. (2002). Hemiparetic muscle atrophy and increased intramuscular fat in stroke patients. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 83(12), 1703-1707.
- Sandler, C. Lloyd, AR. & Barry, BK. (2016). Fatigue Exacerbation by Interval or Continuous Exercise in Chronic Fatigue Syndrome. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 48(10), 1875-1885.
- Saunders, D. Greig, CA. & Mead, GE. (2014). Physical Activity and Exercise After Stroke. *Review of Multiple Meaningful Benefits*, 45(12), 3742-3747.
- Scheeren, T. Schober, P. & Schwarte, LA. (2012). Monitoring Tissue Oxygenation by Near-Infrared Spectroscopy (NIRS): Background and Current Applications. *Journal of clinical monitoring and computing*, 26(4), 279-287.
- Scherbakov, N. Sandek, A. & Doehner, W. (2015). Stroke-Related Sarcopenia: Specific Characteristics. *Journal of the American Medical Directors Association*, 16(4), 272-276.
- Scribbans, T. Edgett, BA. Vorobej, K. Mitchell, AS. Joannisse, SD. Matusiak, JBL. Parise, G. Quadrilatero, J. & Gurd, BJ. (2014). Fibre-Specific Responses to Endurance and Low Volume High Intensity Interval Training: Striking Similarities in Acute and Chronic Adaptation. *PLoS ONE*, 9(6), 1-14.
- Severinsen, K. Dalgas, U. Overgaard, K. Pedersen, AR. Ørtenblad, N. Lund, C. Jakobsen, JK. & Andersen, H. (2016). Skeletal muscle fiber

- characteristics and oxidative capacity in hemiparetic stroke survivors. *Muscle & nerve*, 53(5), 748-754.
- Shephard, R. (2009). Maximal oxygen intake and independence in old age. *Br J Sports Med*, 43(5), 342-346.
- Southern, W. Ryan, TE. Reynolds, MA. & McCully, KK. (2014). Reproducibility of near-infrared spectroscopy measurements of oxidative function and postexercise recovery kinetics in the medial gastrocnemius muscle. *Applied Physiology, Nutrition & Metabolism*, 39(5), 521-529.
- Southern, W. Terence, E. Kepple, K. Murrow, JR. Nilsson, KR. & McCully, KK. (2015). Reduced skeletal muscle oxidative capacity and impaired training adaptations in heart failure. *Physiological Reports*, 3(4), e12353 1-10.
- Sunnerhagen, K. Svantesson, U. Lönn, L. Krotkiewski, M. & Grimby, G. (1999). Upper motor neuron lesions: their effect on muscle performance and appearance in stroke patients with minor motor impairment. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 80(2), 155-161.
- Tang, A. Sibley, KM. Thomas, SG. Bayley, MT. Richardson, D. McIlroy, WE. & Brooks, D. (2009). Effects of an aerobic exercise program on aerobic capacity, spatiotemporal gait parameters, and functional capacity in subacute stroke. *Neurorehabilitation and neural repair*, 23(4), 398-406.
- Thum, J. Parsons, G. Whittle, T. & Astorino, TA. (2017). High-intensity interval training elicits higher enjoyment than moderate intensity continuous exercise. *PLoS ONE*, 12(1), e0166299.
- Tjonna, A. Lee, SJ. Rognmo, O. Stolen, TO. Bye, A. Haram, PM. Loennechen, JP. Al-Share, QY. Skogvoll, E. & Slordahl, SA. (2008). Aerobic interval training versus continuous moderate exercise as a treatment for the metabolic syndrome. *Circulation*, 118(4), 346-354.
- Tsai, H. Lin, CP. Lin, YH. Hsu, CC. Wang, JS. (2016). High-intensity Interval training enhances mobilization/functionality of endothelial progenitor cells and depressed shedding of vascular endothelial cells undergoing hypoxia. *European journal of applied physiology*, 116(11/12), 2375-2388.
- Ulbrich, A. Angarten, VG. Schmitt Netto, A. Sties, SW. Bündchen, DC. de Mara, LS. Cornelissen, VA. & de Carvalho, T. (2016). Comparative effects of high intensity interval training versus moderate intensity continuous training on quality of life in patients with heart failure: Study protocol for a randomized controlled trial. *Clinical Trials and Regulatory Science in Cardiology*, 13, 21-28.
- Van Beekvelt, M. Borghuis, MS. Van Engelen, BG. Wevers, RA. & Colier, WN. (2001). Adipose tissue thickness affects in vivo quantitative near-IR spectroscopy in human skeletal muscle. *Clin Sci (Lond)*, 101(1), 21-28.

- Wein, T. Gladstone, D. & Teasell, R. (2017). Recommendations canadiennes pour les pratiques optimales de soins de l'AVC. In. Fondation des maladies du coeur et de l'AVC du Canada. Repéré à <https://www.heartandstroke.ca/-/media/1-stroke-best-practices/prevention-of-stroke/french/csbpr62017sposmodulemasterfinalfrench24nov2017.ashx?rev=875a470593f94614ad492c5733cc90c9>
- Wilmore, J. Costill DL. & Kenny, WL. (2015). *Physiology of Sport and Exercise*. (6e Édition ). Champaign, IL: Human kinetics.
- Wisloff, U. Stoylen, A. Loennechen, JP. Bruvold, M. Rognum, O. Haram, PM., Tjonna, AE., Helgerud, J., Slordahl, SA., Lee, SJ., Videm, V., Bye, A., Smith, GL. Najjar, SM. Ellingsen, O. & Skjærpe, T. (2007). Superior Cardiovascular Effect of Aerobic Interval Training Versus Moderate Continuous Training in Heart Failure Patients. *A Randomized Study*, 115(24), 3086-3094.

**ANNEXE A**  
**CERTIFICAT ÉTHIQUE UQTR**

2664



**CERTIFICAT D'ÉTHIQUE DE LA RECHERCHE AVEC DES ÊTRES HUMAINS**

En vertu du mandat qui lui a été confié par l'Université, le Comité d'éthique de la recherche avec des êtres humains a analysé et approuvé pour certification éthique le protocole de recherche suivant :

**Titre :** Effet d'un programme d'entraînement par intervalles sur la santé cardiovasculaire et cognitive post accident vasculaire cérébral: une étude clinique randomisée

**Chercheur(s) :** Thalia Lapointe  
Département d'anatomie

**Organisme(s) :** Aucun financement

**N° DU CERTIFICAT :** CER-17-241-10.04

**PÉRIODE DE VALIDITÉ :** Du 08 décembre 2018 au 08 décembre 2019

**En acceptant le certificat éthique, le chercheur s'engage à :**

- Aviser le CER par écrit des changements apportés à son protocole de recherche avant leur entrée en vigueur;
- Procéder au renouvellement annuel du certificat tant et aussi longtemps que la recherche ne sera pas terminée;
- Aviser par écrit le CER de l'abandon ou de l'interruption prématurée de la recherche;
- Faire parvenir par écrit au CER un rapport final dans le mois suivant la fin de la recherche.

Bruce Maxwell  
**Président du comité**

Fanny Longpré  
**Secrétaire du comité**

*Décanat de la recherche et de la création*

**Date d'émission :** 21 novembre 2018

**ANNEXE B**  
**CERTIFICAT ÉTHIQUE CIUSS MCQ**

Centre intégré universitaire de santé et de services sociaux de la Mauricie-et-du-Centre-du-Québec <b>Québec</b>		<b>BUREAU INTÉGRÉ DE L'ÉTHIQUE</b> Téléphone : 819-372-3133 poste 32503 ciussmcq_bureau_integre_de_ethique@ciuss.gouv.qc.ca	No d'approbation éthique CIUSSMCQ : <b>CÉR-2017-002-00</b>
<b>Certificat d'approbation éthique</b>			
<b>Description du projet de recherche :</b>			
<b>Titre du projet :</b>	Effet d'un programme d'entraînement par intervalles sur la santé cardiovasculaire et cognitive post accident vasculaire cérébral : une étude clinique randomisée		
<b>Numéro du projet :</b>	CÉR-2017-002		
<b>Chercheur :</b>	Thalia Lapointe		
<b>Documents approuvés par le CÉR à utiliser pour la présente étude :</b>			<b>Date de la version</b>
Protocole de recherche			2017-06-06
Résumé du projet de recherche			2017-06-06
Formulaire d'information et de consentement, version française			2017-06-22
Formulaire d'autorisation à être contacté			2017-06-06
Annonce pour publication dans le journal			2017-06-06
Affiche de recrutement			2017-06-06
Évaluation de l'anxiété et de la dépression (Hospital Anxiety and Depression) - HAD			Non datée
Montreal Cognitive Assessment (MOCA), version 7.3			Non datée
Programme de renforcement musculaire			2017-06-06
Programme de mobilité et d'équilibre			2017-06-06
<b>Approbation éthique :</b>			
<b>Étude initiale du projet par notre CÉR :</b>	2017-04-27		
<b>Certificat actuel :</b>			
<b>Raison d'émission :</b>	Acceptation initiale		
<b>Date d'étude par notre CÉR :</b>	2017-04-27		
<b>Période de validité :</b>	Du 2017-06-22 au 2018-06-22		
 Bernard Deshaies Président Comité d'éthique de la recherche multicentérale			
À noter que le présent document est acheminé de manière électronique seulement et agit à titre de version officielle.			