MURIELLE GUERRERO

EFFETS DE LA CAPSAÏCINE SUR LE MÉTABOLISME ÉNERGÉTIQUE ET LA PRISE ALIMENTAIRE CHEZ DES PERSONNES AYANT PERDU DU POIDS.

Mémoire
présenté
à la Faculté des études supérieures
de l'Université Laval
pour l'obtention
du grade de maître ès sciences (M.Sc.)

Département de médecine sociale et préventive
Division kinésiologie
FACULTÉ DE MÉDECINE
UNIVERSITÉ LAVAL

AOÛT 2000

© Murielle Guerrero, 2000

National Library of Canada
Bibliothèque nationale du Canada

Acquisitions and Bibliographic Services
Acquisitions et services bibliographiques

395 Wellington Street
Ottawa ON K1A 0N4
Canada

395, rue Wellington
Ottawa ON K1A 0N4
Canada

Your file Votre référence

Our file Notre référence

The author has granted a non-exclusive licence allowing the National Library of Canada to reproduce, loan, distribute or sell copies of this thesis in microform, paper or electronic formats.

L'auteur a accordé une licence non exclusive permettant à la Bibliothèque nationale du Canada de reproduire, prêter, distribuer ou vendre des copies de cette thèse sous la forme de microfiche/film, de reproduction sur papier ou sur format électronique.

The author retains ownership of the copyright in this thesis. Neither the thesis nor substantial extracts from it may be printed or otherwise reproduced without the author's permission.

L'auteur conserve la propriété du droit d'auteur qui protège cette thèse. Ni la thèse ni des extraits substantiels de celle-ci ne doivent être imprimés ou autrement reproduits sans son autorisation.

0-612-55760-X

Canada

Résumé

Ce mémoire s'inscrit dans le contexte de l'élaboration de nouveaux traitements pour le contrôle du poids. La découverte des effets de la capsaïcine laisse croire qu'elle pourrait aider à limiter la reprise de poids chez les personnes ayant perdu poids. En effet, la perte de poids entraîne chez ces derniers, des modifications physiologiques qui les exposent à un risque plus important de reprise de poids. À partir de deux études, nos résultats ont montré que la capsaïcine n'avait aucun effet sur le métabolisme énergétique, qu'elle ne réduisait pas le niveau de satiété et la prise alimentaire. En conclusion, ces études laissent supposer que la capsaïcine n'a pas d'action sur le système nerveux sympathique lorsque le métabolisme est en déséquilibre. La capsaïcine ne peut donc pas être utilisé comme un moyen de contrôle du poids chez des personnes ayant perdu du poids.

Avant-propos

Je dédie ma maîtrise à Françoise Plante sans qui je n'aurais jamais pu en venir à bout. Tu m'as supportée, soutenue, aidée et poussée tout au long de cette maîtrise. Je n'ai pas de mots et je ne sais comment te l'exprimer sauf simplement te remercier du plus profond de mon coeur.

Je souhaite remercier Dieu, Jésus Christ et le Saint Esprit pour m'avoir guidée, orientée, instruite et consolée lors de ces deux ans de maîtrise. Vous avez ouvert mes yeux et mon coeur et vous avez soigné mes blessures pour que je puisse renaître dans ce beau pays qu'est le Québec.

Je remercie Angelo Tremblay pour m'avoir acceptée comme étudiante. Je le remercie pour ses suggestions et ses corrections, de même que Éric Doucet pour son aide technique et "informatique", Vicky Drapeau et Sylvie Saint-Pierre pour le recrutement des sujets, leurs conseils et leur bonne humeur.

Je tiens à remercier Sakouna Phouttama qui a su m'écouter et m'a permis de me sentir moins "extralaborantine" et moins seule.

Je remercie beaucoup Denise Lamontagne et Chantale Gagnon pour leur gentillesse, leur compétence et leur aide en ce qui a trait au côté administratif.

Merci à toutes et à tous.
Murielle.

Table des matières

Résumé I
Avant-propos II
Table des matières III
Liste des tableaux VII
Liste des figures IX
Liste des abréviations X

Introduction générale 1

Chapitre I: Relevé de littérature 3

1. La capsaïcine 3
1.1. Introduction 3
1.2. Les effets pharmacologiques 4
1.2.1. La toxicité: un risque létal 4
1.2.2. La toxicité sur le système digestif 5
1.2.3. Le système cardio-respiratoire 6
1.2.4. La thermorégulation 7
1.2.5. Le système sensitif: nociception et anesthésie 7
1.2.6. L'action mutagène de la capsaïcine 9
1.2.7. L'action carcinogène de la capsaïcine 11
1.3. La physiologie de la capsaïcine 12
1.3.1. L'absoption et le métabolisme de la capsaïcine 12
1.3.2. La capsaïcine et le métabolisme des nutriments 13
1.3.2.1. Le métabolisme des lipides 13

1.3.2.2. Le métabolisme des glucides 14
1.3.2.3. Le métabolisme des protéines 15
1.3.3. La thermogénèse de la capsaïcine 15
1.3.3.1. Interaction avec le système nerveux sympathique 15
1.3.3.2. Interaction avec le tissu adipeux brun 17
1.4. Impact de la capsaïcine sur la prise alimentaire 18

2. La perte de poids 19
2.1. Les effets sur le métabolisme 19
2.2. Le contrôle de la perte de poids 22
2.2.1. Les habitudes alimentaires 23
2.2.2. L'activité physique 23
2.2.3. Autres facteurs 24

3. Conclusion 25
4. Hypothèses et objectifs 26

Chapitre II: Matériel et méthodes 28

1. Les sujets 28
2. Mesures anthropométriques 28
3. Conditions expérimentales 29
4. Mesure de la dépense énergétique: la calorimétrie indirecte 30
5. Le protocole expérimental 32
5.1. Étude 1 32
5.2. Étude 2 35
6. Échelle visuelle analogue 41
7. Analyses statistiques 42

Chapitre III: Résultats **44**

1. La thermogénèse **44**
1.1. La dépense énergétique 44
1.2. Le quotient respiratoire 45
1.3. L'oxydation des lipides 46
1.4. L'oxydation des glucides 48
1.5. Conclusion 49

2. L'échelle visuelle analogue **50**
2.1. Étude 1 50
2.2. Étude 2 52
2.3. Conclusion 54

3. La prise alimentaire **55**
3.1. Le buffet 1 55
3.2. Le buffet 2 57
3.3. Les boissons 58
3.4. Conclusion 59

Chapitre IV: Discussion **61**

1. L'effet de la capsaïcine sur la thermogénèse **61**
2. L'effet de la capsaïcine sur le comportement alimentaire **64**

Conclusion générale **67**

Références bibliographiques **70**

Annexe 1
La consommation de piments et l'équivalent en capsaïcinoïdes. **88**

Annexe 2
Caractéristiques et conditions du maintien de la perte de poids des sujets de l'étude **89**

Annexe 3
Composition de piment rouge séché **90**

Annexe 4
Échelle visuelle analogue **91**

Annexe 5
Formule d'information et de consentement du patient **92**

Liste des tableaux

Tableau 1: La génotoxicité d'extrait de chili, de la capsaïcine et de la dihydrocapsaïcine (Surh et Lee, 1995). 10

Tableau 2: Caractéristiques des sujets. 29

Tableau 3: Composition du déjeuner de l'étude 1. 33

Tableau 4: Composition du déjeuner standard. 35

Tableau 5: Liste des aliments constituant le buffet 1. 36-37

Tableau 6: Composition du chausson. 38

Tableau 7: Liste des aliments constituant le buffet 2. 40

Tableau 8: Étude 1: Effets de la capsaïcine sur les résultats obtenus avec l'échelle visuelle analogue calculés à partir des valeurs de l'aire sous la courbe en réponse à un déjeuner contenant ou non de la capsaïcine. 51

Tableau 9: Étude 2: Effets de la capsaïcine sur les résultats obtenus avec l'échelle visuelle analogue calculés à partir des valeurs de l'aire sous la courbe en réponse avec le repas *ad libitum* contenant ou non de la capsaïcine. 54

Tableau 10: Proportions en énergie et en macronutriments du buffet 1 en excluant l'amuse-gueule. 55

Tableau 11: Proportions en énergie et en macronutriments du buffet 1 en incluant l'amuse-gueule. 56

Tableau 12: Proportions en énergie et en macronutriments du buffet 2. 57

Tableau 13: Proportion en eau et en liquides totaux (eau et boisson). 58

Tableau 14: Étude 2: Proportions en énergie et en macronutriments des deux buffets. 59

Tableau 15: Étude 2: Densité énergétique (kcal/g) 60

Liste des figures

Figure 1: Structure de la capsaïcine. 3

Figure 2: La dépense énergétique. 45

Figure 3: Le quotient respiratoire. 46

Figure 4: L'oxydation des lipides. 47

Figure 5: L'oxydation des glucides. 48

Figure 6: Évaluation de l'envie de manger, de l'impression d'avoir faim, de la sensation d'être rempli et du niveau de satiété de l'étude 1. 50-51

Figure 7: Évaluation de l'envie de manger, de l'impression d'avoir faim, de la sensation d'être rempli et du niveau de satiété de l'étude 2. 52-53

Figure 8: Consommation en quantité et en énergie des aliments pris lors de l'étude 2. 65

Liste des abréviations

AUC: Aire sous la courbe

CO_2: Dioxyde de carbone

EE: Dépense énergétique

IMC: Indice de masse corporelle

O_2: Oxygène

QA: Quotient alimentaire

QR: Quotient respiratoire

SNS: Système nerveux sympathique

VCO_2: Volume de dioxyde de carbone

VO_2: Volume d'oxygène

Introduction générale

C'est un euphémisme que de dire qu'il est plus facile de perdre du poids que de maintenir un poids stable après une perte importante de poids. Lorsqu'on perd du poids, l'organisme modifie son métabolisme énergétique en diminuant l'activité du système nerveux sympathique, induisant ainsi une réduction de la dépense énergétique et de l'oxydation des lipides. De plus, par ce déséquilibre métabolique les personnes sont généralement sujettes à augmenter la prise alimentaire et il s'ensuit un risque de regain de poids. La diététique et l'activité physique sont deux moyens pour éviter la reprise de poids.

Chez le rat, des études sur les drogues sympathomimétiques comme la capsaïcine, ont permis de mettre en évidence que ces substances stimulaient le système nerveux sympathique par la secrétion d'adrénaline et augmentaient ainsi la dépense énergétique et l'oxydation des lipides jusqu'à réduire le périmètre du tissu adipeux. À partir de là, des chercheurs ont voulu savoir si ces drogues pouvaient aider à contrôler le poids corporel. Dans ce mémoire, nous nous sommes intéressés à la capsaïcine. La consommation de la capsaïcine contenue dans le piment fort permet non seulement d'augmenter l'oxydation des lipides et la dépense énergétique mais surtout de réduire la prise alimentaire totale du repas chez les personnes ayant perdu du poids (Yoshioka *et al.*, 1995, 1998 et 1999). Est-ce à dire que la prise de repas épicés au piment fort, pourrait être un moyen d'aider au contrôle du poids chez des personnes ayant perdu du poids? C'est à cette question que nous avons tenté de répondre.

Dans la première partie de ce mémoire, de type traditionnel, nous présentons la capsaïcine avec ses différents "pouvoirs" pharmaceutiques et physiologiques. Dans une deuxième section, nous présentons une synthèse des connaissances sur les modifications physiologiques causées par la perte de poids et les moyens actuellement utilisés pour éviter le regain de poids. À partir de ces informations, deux expériences ont été faites afin de vérifier les effets de la capsaïcine sur le métabolisme énergétique et la prise alimentaire des personnes ayant perdu du poids. Les hypothèses que nous voulions vérifier sont les suivantes: 1) la capsaïcine stimule le métabolisme énergétique 2) la capsaïcine modifie le comportement alimentaire en diminuant le niveau de satiété 3) et la capsaïcine peut être considérée comme un moyen de contrôler la perte de poids chez les personnes ayant perdu du poids.

Chapitre I

Relevé de littérature

1. La capsaïcine.

1.1. Introduction.

La capsaïcine est le principe actif principal présent dans le fruit de plusieurs variétés de *Capsicum:* poivron, paprika, chili, piment fort, etc. De plus, la capsaïcine, une amide de formule: vanillamide de l'acide 8-méthyl-non-6-énoïque appartient à la famille des capsaïcinoïdes qui est responsable de la saveur piquante des piments forts (Figure 1).

capsicum

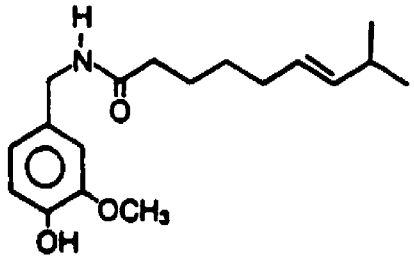


Figure 1: Structure de la capsaïcine.

Le degré du "piquant" varie selon les espèces et les cultivars de *Capsicum*. Il est très faible dans le poivron et peut dépasser 1% dans les espèces très piquantes (Bruneton, 1994). Les *Capsicum* ont longtemps été et ils sont toujours utilisés comme épice dans le monde. Ils sont amplement utilisés dans les pays de l'Amérique Latine et de l'Asie du sud-est, pour leurs qualités gustatives, aromatiques et esthétiques à cause de la variété de couleurs qui existe (Surh et Lee, 1995). Depuis la nuit des temps, le *Capsicum* a été utilisé à des fins thérapeutiques par des hommes et des femmes connaissant le pouvoir médicinal des plantes. C'est par le désir d'apprendre le mode de fonctionnement du *Capsicum* que des études ont été entreprises. Les premières mentions dans la littérature remontent à 1850 (Turnbull, 1850) mais il faut attendre Nelson (1919) pour mettre à jour la substance active: la capsaïcine. L'intérêt plus marqué pour cette substance date d'au plus vingt cinq ans.

La capsaïcine est une substance chimique possédant de multiples actions sur notre organisme mais les mécanismes précis de son mode d'action sont encore à ce jour, mal compris. Les principaux effets pharmacologiques et physiologiques de la capsaïcine sont décrits dans ce qui suit.

1.2. Les effets pharmacologiques.

1.2.1. La toxicité: un risque létal.

L'étude de Glinsukon *et al.* (1980) a démontré la haute toxicité des capsaïcinoïdes en injectant des doses de capsaïcine par différentes voies chez plusieurs espèces animales. Les résultats ont montré que la sensibilité à la toxicité dépend de l'espèce considérée: par exemple le cochon d'Inde est moins sensible que le rat. Ces doses létales n'ont pas permis de préciser les causes de la mort des animaux mais les chercheurs ont supposé qu'elle était due à une paralysie respiratoire. Par contre, ils ont conclu que le risque létal

causé par la toxicité des capsaïcinoïdes chez l'Homme était négligeable car les quantités de capsaïcinoïdes utilisées pour épicer les mets sont faibles: dans une diète quotidienne, la consommation moyenne se situe entre 0,005 mg et 150 mg/ jour/ personne, dépendant du pays et de la variété de piment utilisée (Govindarajan et Sathyanarayana, 1991) (Annexe 1). Une autre étude a corroboré le risque létal de la capsaïcine prise à haute dose mais qu'à plus faible dose, elle provoquait des irritations et des inflammations de la peau, des muqueuses et des yeux (Winek *et al.*, 1982).

1.2.2. La toxicité sur le système digestif.

Kawada et Iwai (1985) ont montré que le degré de toxicité aigüe de la capsaïcine sur la voie gastro-intestinale dépend du mode d'administration: par voie orale, la toxicité est plus faible que par voie parentérale du fait que cette première permet une hydrolysation de la capsaïcine la rendant ainsi moins toxique. Solanke (1973) a montré que la capsaïcine augmentait la secrétion du suc gastrique. Lorsque 30g de piment frais moulu était placé directement dans l'estomac, soit environ 30-300 mg de capsaïcine, des altérations gastriques et duodénales étaient observées au bout de 24 heures (Graham *et al.*, 1988). Nopanitaya (1974) avait déjà montré l'action érosive de la capsaïcine sur la muqueuse gastrique où elle détruisait les cellules et provoquait ainsi des ulcères. La consommation à faible dose de chilis sur de courtes périodes ne provoquait aucune altération du système digestif chez le porc mais seulement une inflammation (Zaidi et Mukerji, 1958). Les études de Szolcsanyi *et al* (1975, 1977, 1981, 1990a, b et 1993) ont démontré que la consommation de capsaïcine pourrait être un moyen de protection contre la formation d'ulcères chez le rat, lorsqu'elle est introduite à faible dose, soit entre 5 et 50 µg puisqu'elle produirait une désensibilisation locale des nerfs sensitifs.

Chez le rat, Makara *et al.* (1965) a démontré qu'une ingestion de 2 mg/ml de solution de capsaïcine provoquait le développement d'ulcères en 12 heures. Chez l'Homme, la possibilité de développer un ulcère gastrique est

peu fréquente car il faudrait une très grande quantité de piment fort. Même si dans certains pays la consommation de piment fort est élevée, soit de 15 à 150 mg de capsaïcine/jour/personne (Annexe 1), l'incidence d'ulcère gastrique est faible (Kang *et al*, 1995b) car la proportion de capsaïcine contenue dans les aliments est faible proportionnellement à la quantité de capsaïcine qu'il faudrait pour développer un ulcère. De plus, comme le supposent certains auteurs, les humains comme les animaux se protègeraient en désensibilisant certaines zones de l'estomac (Abdel-Salam *et al.* 1997) et de la cavité buccale (Rozin, 1990).

Au niveau du côlon, Bartho et Szolcsanyi (1980) ont montré que la capsaïcine augmentait la mobilité gastro-intestinale en stimulant directement les recepteurs du système orthosympathique provoquant la contraction des muscles du côlon chez le lapin. Cette action laxative de la capsaïcine serait provoquée par une consommation importante de piment fort (Monsereenusorn *et al*, 1982).

1.2.3. Le système cardio-respiratoire.

La capsaïcine peut provoquer une hypotension, une bradycardie et une apnée, chez l'animal (Nagy, 1982). Longhurst *et al* (1984) ont montré que l'injection de capsaïcine au niveau des terminaisons des nerfs sensitifs des viscères, provoquait une augmentation de la fréquence cardiaque, de la contraction du myocarde et que l'hypertension serait dûe à une stimulation des chémorécepteurs.

Au niveau du système respiratoire, la capsaïcine provoque une bronchoconstriction (Russell et Lai-Fook, 1979) par stimulation des récepteurs des nerfs afférents des fibres C (Paintal, 1973). De plus, selon Lundberg et Saria (1983), la capsaïcine provoquerait des irritations et des oedèmes et à long terme, une désensibilisation de la muqueuse des voies respiratoires.

Visudhiphan *et al.* (1982) et Wang *et al.* (1984) ont montré chez les Thaïlandais, que la capsaïcine diminuait le risque thromboembolique parce qu'elle augmentait l'activité fibrinolytique en inhibant l'aggrégation des plaquettes. En effet, dans ces études, le taux de fibrinogène sanguin diminuait ainsi que le nombre de plaquettes. Cela était expliqué par l'augmentation du taux d'antithrombine III (facteur de coagulation) qui rendait le sang plus fluide diminuant d'autant le risque de thrombose.

1.2.4. La thermorégulation.

Tout le monde a déjà eu dans sa vie une bouffée de chaleur associée à une augmentation de la transpiration en mangeant un mets piquant. Suzuki et Iwai (1984) ont montré qu'une injection de capsaïcine sous-cutanée et intrapéritonéale chez le porc provoquait une hypothermie associée à une vasodilatation cutanée. Par ailleurs, le centre de la thermorégulation se situant au niveau de l'hypothalamus, Jansco (1968) et Szolcsanyi et Jansco-Gabor (1976) ont montré qu'une injection de capsaïcine directement à ce niveau ne provoquait aucune réaction thermorégulatrice. Ils ont émis l'hypothèse que des récepteurs de la chaleur étaient désensibilisés. Donc, l'hypothermie causée par la capsaïcine résulterait d'une vasodilatation périphérique par un réflexe d'axone collatéral, créé par la libération de la substance P au niveau des synapses des fibres afférentes primaires (Hayes *et al.*, 1980 et 1984).

1.2.5. Le système sensitif: nociception et anesthésie.

Bien avant la connaissance des mécanismes de la douleur et encore plus celle de l'action de la capsaïcine sur cette dernière, les guérisseurs et les médecins de la fin du XIXe siècle utilisaient des extraits de fruit du *Capsicum*

pour traiter les rages de dents, les douleurs musculaires et rhumatismales (Turnbull, 1850).

Depuis une quinzaine d'années, la capsaïcine intéresse le monde de la pharmacopée. Comme d'autres drogues (aspirine, codéïne, dérivé d'opiacée,...), la capsaïcine semble avoir un avenir prometteur dans le traitement des douleurs chroniques à cause de sa capacité anesthésiante (Fusco et Giacovazzo, 1997). Les connaissances sur les voies de la douleur permettent de mieux comprendre l'action de la capsaïcine et inversement. Szolcsanyi (1977) et Simone et Ochoa (1991) ont montré que l'application de capsaïcine sur la peau provoquait une douleur sous forme de brûlure intense, une inflammation et une hyperalgésie.

La capsaïcine stimulerait les récepteurs des fibres afférentes de la douleur qui sont: les fibres C conduisant la douleur de façon prolongée (amyéliniques et de petit calibre) et les fibres Aγ véhiculant la douleur initiale aigüe, celle que l'on ressent immédiatement (Baumann *et al.*, 1991; Lynn, 1990). Après plusieurs applications, une anesthésie de la zone apparaît (LaMotte *et al.*, 1991). Elle serait induite par la destruction des neurones sensitifs (Szolcsanyi, 1993). Par contre, selon Baumann *et al.* (1991) et Rozin *et al.* (1981), la sensibilité au froid, au toucher et au goût n'est pas affectée. Les fibres afférentes C sont capables de libérer des neuropeptides notamment la substance P et la neurokinine A. La substance P est le neurotransmetteur principal de la douleur. Elle serait inhibée par la capsaïcine au niveau de la corne postérieure de la moëlle épinière (Dickenson *et al*, 1990; Urban et Dray, 1991). Normalement l'activation des fibres C provoque une dépolarisation membranaire accompagnée d'une augmentation de la perméabilité d'ions calcium et sodium. Il a été démontré par Wood *et al.* (1988) que la capsaïcine provoquait une accumulation d'ions calcium empêchant ainsi la conduction nerveuse. Toutes ces études expliqueraient les phénomènes de désensibilisation et d'hyperalgie à court terme.

À long terme, une application de capsaïcine engendrerait une dégénérescence des fibres nerveuses épidermiques (Simone *et al.*, 1998) suite à une accumulation de chlorure de sodium qui provoquerait une lyse des

cellules (Winter *et al.*, 1990). Cette dégénérescence n'est pas irréversible puisqu'il apparaît après un certain temps une régénération des fibres nerveuses de l'épiderme (Simone *et al.*, 1998).

En conclusion, la capsaïcine a une action anti-nociceptive et anti-inflammatoire à long terme, ce qui en fait une substance intéressante dans le traitement des douleurs chroniques comme celles des douleurs des membres fantômes.

1.2.6. L'action mutagène de la capsaïcine.

Plusieurs études ont été faites pour vérifier les effets mutagènes de la capsaïcine. Le tableau 1, tiré de Surh et Lee (1995), retrace les différentes études sur le domaine.

Tableau 1: La génotoxicité d'extrait de chili, de la capsaïcine et de la dihydrocapsaïcine (Surh et Lee, 1995).

Test Compound[a]	Animals/Cells tested	Hepatic S9 for Metabolic activation	Endpoint	Response	Ref.
CAP, Chili	S. typhimurium[b]	Aroclor 1254-induced rat	His^+ reversion	+	1-2
CAP, Chili	Chinese hamster V79	Aroclor 1254-induced rat	Azaguanine Resistance	-	1
CAP, Chili	Swiss mice	In vivo	Micronuclei formation	+(CAP only)	1
CAP	S. typhimurium TA98	Aroclor 1254-induced rat	His^+ reversion	+	3
CAP, DHC, Chili	S. typhimurium TA98 TA1535	Aroclor 1254-induced rat	His^+ reversion	-	4
CAP, DHC, Chili	Chinese hamster V79	-	Azaguanine resistance	+	5
CAP, Chili	S. typhimurium[c]	Phenobarbital-induced rat	His^+ reversion	-	6
CAP, Chili	S. typhimurium[d]	-	Streptomycin-resistance	+ Chili	7
				- CAP	7
CAP, DHC, Chili	S. typhimurium TA98, TA100	+ (source unclear)	His^+ reversion	-	8
CAP	S. typhimurium TA100	+ (source unclear)	His^+ reversion	+	9
Chili	Mouse bone marrow	In vivo	Micronuclei formation	+	10
CAP	Abino mice	In vivo	Pregnancy frequency	-	11
CAP	Mouse epididymis	In vivo	Sperm abnormality	-	11
CAP	Human lymphocytes	-	Chromosome aberrations	+	e

[a] Abbreviations: CAP, capsaicin; DHC, dihydrocapsaicin.

[b] Capsaicin was mutagenic in tester strains TA98, TA100, and TA1535 whereas chili extract was positive in strain TA98 only.

[c] Tester strains TA98, TA100 and TA1535 were used.

[d] Two streptomycin-dependent strains, SD7823 and SD1018 used were isolated from *s. typhimurium* TA98 and TA100, respectively.

[e] S.S. Lee,Y.-H. Park, Y.W. Sohn, S.-J Ryu, M. Shiyankevich and Y.-J. Surh, Submitted.

Ref: 1. Nagabhushan et Bhide (1985); 2. Nagabhushan et Bhides (1986); 3. Toth *et al.* (1984); 4. Gannett *et al.* (1988); 5. Lawson et Gannett (1989); 6. Buchanan *et al.* (1981);

7.Damhoeri *et al.* (1985); 8. Vinitketkumnuen *et al.* (1991); 9. Blevins et Azian (1989); 10. Villasenor et De Ocampo (1994); 11. Muralidhara et Narasimhamurthy (1988).

Comme nous pouvons le voir, les résultats sont partagés et ne signifient pas que la capsaïcine soit un agent mutagène. D'ailleurs, l'étude de Ungsurungsie *et al.* (1982) sur les effets des épices thaïlandaises: *Capsicum minimum* Roxb. (bird chillies) et *C. frutescens* var. *longum Bail.* (cherry capsicum), sur le *Bacillus subtilis rec +* et *rec -* a donné des résultats négatifs. À l'heure actuelle, nous ne pouvons pas nous prononcer sur la capacité mutagène de la capsaïcine.

1.2.7. L'action carcinogénique de la capsaïcine.

L'incertitude quant à son pouvoir mutagène ne signifie pas que la capsaïcine ne soit pas carcinogène. Toth et Gannett (1992) ont montré que le taux d'adénome polypoïde au niveau du caecum avait augmenté de 22% par rapport au groupe témoin, chez des souris Swiss femelles, après l'incorporation de 0,03125% de capsaïcine dans leur repas. Kim *et al.* (1985) ont observé que des rats soumis à un repas contenant 1% ou 3% de piment fort développaient un cancer de l'estomac causé par le N-méthyl-N'-nitrosoguanidine. Étudiant le comportement alimentaire des mexicains, Lopez-Carrillo *et al.* (1994) ont montré qu'il y avait une corrélation significative entre la consommation de piment fort et le développement des cancers de l'estomac. De même dans une étude de Surh et Lee (1995), le risque de développer un cancer gastrique était corrélé avec la consommation de piment fort. Donc, ces études semblent suggérer que la capsaïcine puisse être carcinogène.

1.3. La physiologie de la capsaïcine.

1.3.1. L'absorption et le métabolisme de la capsaïcine.

Kawada T *et al.* (1984) ont montré que la capsaïcine était absorbée rapidement au niveau de l'estomac et du petit intestin, qu'elle était métabolisée au niveau de la muqueuse gastro-intestinale, puis qu'elle diffusait passivement dans le sang de la veine porte pour être distribuée aux différents organes. Moonsereenusorn (1980a) a montré, chez le rat, que seulement 5 à 10% de la capsaïcine était utilisée et que le reste était rejeté. Trois milligrammes de capsaïcinoïdes introduits dans des rats, disparaissaient progressivement à travers le gros intestin à un taux de 50% en 5 minutes, de 70% en 30 minutes, de 80% en une heure, de 85% en trois heures et ils étaient complètement éliminés au bout de deux jours. L'absorption se fait davantage au niveau du jéjunum et de l'iléon qu'au niveau de l'estomac.

Kawada et Iwai (1985) ont montré que la capsaïcine était vite absorbée et qu'elle subissait une biotransformation. Cette biotransformation de la capsaïcine en d'autres molécules (vanillylamine et en acide vanillique notamment) diminuerait la toxicité de la capsaïcine. De même, le mode d'administration a une incidence sur la toxicité: la voie orale est moins toxique que la voie intraveineuse. En effet, 75% de la capsaïcine est éliminé par l'urine dont 15% sous forme libre et 60% associé au glucuronate. Près de 10% se retrouve dans les fèces. Les 15% de capsaïcine restant auront été hydrolysés ou associés à l'acide glucuronique et/ou à l'acide sulfurique. Ce sont ces substances qui sont distribuées par la veine porte au foie et qui atteingnent ensuite les reins, les poumons, le cerveau et la moelle épinière, les muscles et le tissu cardiaque (Saria *et al*, 1982). Une proportion minime de capsaïcine peut donc être utilisée.

Pour une concentration donnée, on obtient par voie orale un maximum d'absorption au bout de 40 minutes. L'administration par voie intraveineuse, intrapéritonéale ou sous-cutanée est plus efficace mais plus toxique. En effet,

en contournant la voie gastro-intestinale, responsable de 85% de l'élimination de la capsaïcine, les concentrations de capsaïcine administrées par les autres voies sont intégralement distribuées au niveau des organes. Cependant la toxicité de la capsaïcine est plus élevée puisque c'est le système gastro-intestinal qui est responsable de la désintoxication de la capsaïcine (Suzuki et Iwai, 1984).

1.3.2. La capsaïcine et le métabolisme des nutriments.

1.3.2.1. Le métabolisme des lipides.

Sambaiah *et al.* (1978) ont démontré, chez le rat, que la consommation de 5% de chili équivaut à 15 mg de capsaïcine, introduit dans un repas riche en lipides et pauvre en protéines, affectait l'absorption des lipides. Dans une autre étude, Saito *et al.* (1999) ont trouvé que la capsaïcine de fait, inhibait l'absorption des lipides. Cette défaillance d'absorption serait dûe à une détérioration par la capsaïcine des cellules épithéliales (Nopanitaya, 1974). Or, Bartho et Szolcsanyi (1980) ont suggéré que la capsaïcine agissait directement sur les récepteurs internes et de manière réflexe sur le système orthosympathique, augmentant ainsi la mobilité gastro-intestinale.

Kawada *et al.* (1986a) ont montré chez le rat, qu'une supplémentation de capsaïcine dans un repas, stimulait la mobilisation des lipides et en conséquence, diminuait la concentration des triglycérides du sang. De plus, la capsaïcine diminuait l'accumulation de graisse dans les tissus adipeux abdominaux. Selon Lim *et al.* (1995), la capsaïcine agirait sur la lipolyse des tissus adipeux pendant l'exercice mais non au repos. Arner *et al.* (1990) ont démontré que la lipolyse était régulée par différents mécanismes adrénergiques: au repos, l'α-adrénergique inhibait l'effet de la lipolyse et pendant l'exercice, le β-adrénergique stimulait la lipolyse. Il y aurait un effet lipotropique avec augmention du taux de lipides sanguins (Sambaiah *et al.*, 1984). La capsaïcine diminuerait les lipides totaux et les triglycérides

hépatiques par inhibition de la lipogénèse hépatique expliquant ainsi le rôle hypolipidémique de la capsaïcine (Sambaiah et Satyanarayana, 1982 et 1989). Selon Srinivasan et Satyanarayana (1989), la capsaïcine en stimulant la secrétion des triglycérides hépatiques et sanguins et la sécrétion des lipides emmagasinés dans les tissus adipeux augmenterait le taux de triglycérides sanguins.

La capsaïcine aurait aussi des effets sur le cholestérol. En effet, Sambaiah et Satyanarayana (1980) ont montré que la capsaïcine diminuait le taux de cholestérol total et le taux d'ester de cholestérol hépathique par augmentation de l'excrétion fécale du cholestérol libre et d'acide biliaire, donnant ainsi à la capsaïcine un pouvoir hypocholestérolémiant. La capsaïcine avec ses actions hypolipidémiants et hypocholestérolémiants pourrait être un élément intéressant pour le traitement d'hypercholestérolémie associée au risque de maladies cardiovasculaires. En effet, il a été démontré sur des singes, qu'un régime de 2,3 mg/kg de capsaïcine diminuait les taux de cholesthérol sanguin, myocardique et aortique (Ki *et al.*, 1982).

1.3.2.2. Le métabolisme des glucides.

Monsereenusorn et Glinsukon (1978) ont démontré que la capsaïcine inhibait l'absorption du glucose au niveau de l'intestin (jejunum). De plus, ils ont suggéré qu'une grande concentration de capsaïcine pourrait réduire la taux d'ATP de la muqueuse intestinale, perturbant ainsi le transport du glucose par inhibition de la production d'ATP par les mitochondries intestinales (Monsereenusorn, 1979). D'autre part, le défaut d'absorption du glucose intestinal serait dû à une inhibition de l'activité ATP-asique de la pompe à sodium au niveau de la paroi intestinale. La capsaïcine inhiberait la sortie d'ions sodium au niveau des canaux de l'épithélium du jéjunum (Monsereenusorn, 1980b).

Kawada *et al.* (1986b) ont montré que la concentration de glucose sanguin augmente immédiatement après une injection de capsaïcine chez le rat, avec un minimum à l'intérieur des 120 minutes puis remonte rapidement. La capsaïcine agirait sur la lipolyse du tissu adipeux et emmagasinerait le glycogène au niveau du foie et des muscles pendant l'exercice (Lim *et al.*, 1995). Au repos, il y aurait une augmentation du métabolisme des glucides par la capsaïcine, expliqué par une augmentation de la concentration des catécholamines plasmatiques (Lim *et al.*, 1997). Matsuo *et al.* (1996) ont démontré chez le rat, que la prise de capsaïcine n'affectait pas le glycogène contenu dans le foie et dans le muscle soléaire au repos et pendant l'exercice.

1.3.2.3. Le métabolisme des protéines.

Sambaiah *et al.* (1984) ont montré que la capsaïcine n'affectait pas l'absorption des acides aminés tels que l'alanine, l'histidine et l'acide glutamique au niveau de la voie gastro-intestinale.

1.3.3. La thermogénèse de la capsaïcine

1.3.3.1. Interaction avec le système nerveux sympathique.

Les macronutriments tels que les lipides, les protéines et les glucides sont thermogènes c'est-à-dire qu'ils produisent de la chaleur (Rothwell et Stock, 1981). D'autres constituants comme la caféine, l'alcool et la capsaïcine, sont aussi thermogènes. Henry et Emery (1986) ont montré chez l'homme, que le chili et la sauce moutarde augmentaient la réponse thermogénique des repas avec une augmentation de 25% de la dépense énergétique.

La capsaïcine passant passivement à travers la paroi gastro-intestinale, stimulerait les neurones sensitifs viscéraux (Longhurst *et al.*, 1984) et, en réaction avec les récepteurs ß-adrénergiques du foie et des adipocytes, provoquerait la secrétion de catécholamines dans le sang. Elle augmenterait la glycogénolyse et la lipolyse (Watanabe *et al.*, 1991) provoquant une mobilisation de l'énergie des substrats dans tout le corps. Kawada *et al.* (1986a) ont rapporté que la consommation de capsaïcine diminuait le périmètre du tissu adipeux abdominal et la concentration des triglycérides sanguins chez le rat, après un repas riche en lipides. En outre, un régime riche en capsaïcine induirait la thermogénèse et l'activité lipolytique par la stimulation du système nerveux sympathique, ce qui réduirait l'accumulation des lipides dans le corps (Matsuo *et al.*, 1995 et 1996).

Kawada *et al.* (1986b) ont rapporté qu'une injection de capsaïcine par voie intrapéritonéale chez le rat, augmentait la consommation d'oxygène ainsi que les taux de glucose sanguin, d'acides gras libres et d'insuline. Ici, l'insuline n'était pas augmentée par l'augmentation de la glycémie mais bien par la capsaïcine qui agissait directement sur les cellules ß du pancréas (Yamazaki *et al.*, 1982). D'autre part, le quotient respiratoire (QR) serait modifié (augmenterait puis diminuerait après l'administration de capsaïcine) et le taux de glycogène hépatique diminuerait. Kawada *et al.* (1986b) ont suggéré que la capsaïcine augmente le métabolisme énergétique en agissant directement et/ou indirectement par les catécholamines à travers l'action ß-adrénergique. Cette action de la capsaïcine serait similaire à celle de l'épinéphrine avec augmention de la consommation d'oxygène et diminution du QR (Tanaka, 1978). De plus, la capsaïcine augmenterait la secrétion des catécholamines (Watanabe *et al.*, 1987a, 1987b et 1988; Kawada *et al.* 1988) et cette secrétion serait dûe à l'activation des nerfs sympathiques adrénergiques. Dulloo (1998) a proposé que le mode d'action de la capsaïcine serait d'interférer avec le système sympatho-adrénergique, via le circuit de l'adrénaline et/ou de la noradrénaline agissant ainsi sur la thermogénèse et l'oxydation des graisses, ce qui a été confirmé chez l'humain par Yoshioka *et*

al. (1995 et 1998). Pour Lim *et al.* (1997), un repas avec de la capsaïcine augmenterait le QR sans augmenter la dépense énergétique. Or, l'étude de Yoshioka *et al.* (1995) a montré, au contraire, que la dépense énergétique était augmentée chez l'homme.

NB: Très souvent, la consommation d'un repas épicé provoque au bout d'un certain temps une sensation de chaleur. Kawada *et al.* (1988) ont montré que cette chaleur vient des principes piquants (comme la capsaïcine et la pipérine pour le piment et le zingerone pour le gingembre) qui stimuleraient la secrétion de catécholamines.

1.3.3.2. Interaction avec le tissu adipeux brun.

Une injection de capsaïcine dans le tissu adipeux brun interscapulaire augmenterait la température, la synthèse de protéines découplantes et la consommation mitochondriale d'oxygène (Yoshida *et al.*, 1988). Kawada *et al.* (1991) ont montré que la capsaïcine augmentait légèrement la thermogénèse du tissu adipeux brun. Le système sympathique, par l'action ß-adrénergique (la noradrénaline) serait le régulateur de la thermogénèse et de la synthèse de thermogènes dans le tissu adipeux brun (Ricquier *et al.*, 1986). D'après Cannon *et al.* (1985), le tissu adipeux brun jouerait un rôle important dans la régulation énergétique.

Lors d'un jeûne, la thermogénèse serait réduite par suppression de l'activité du système nerveux sympathique et par réduction des catécholamines (Young et Landsberg, 1977; O'dea *et al.*, 1982). En parallèle, le poids de tissu adipeux brun diminuerait afin de suppléer le manque d'énergie causé par le jeûne (Kawada *et al.*, 1991). Ces auteurs ont suggéré que la consommation d'édulcorants et d'ingrédients piquants induirait la synthèse de thermogènes via la stimulation de la phase céphalique (LeBlanc et Brondel, 1985; LeBlanc et Diamond, 1986; Diamond et LeBlanc, 1985). La phase céphalique est l'une des deux phases impliquées dans l'effet thermique

des aliments. Lors de la consommation d'un repas, les aliments passent d'abord dans la cavité buccale. Lors de l'ingestion des aliments, ceux-ci étant de différents goûts, textures, parfums... vont stimuler les nerfs sensitifs gustatifs agissant ainsi sur le système nerveux central. Cette phase dure une quarantaine de minutes. Après déglutition, la phase gastro-intestinale prend le relais et dure de 5 à 6 heures (Berthoud *et al.*, 1980). Donc la palatabilité joue une rôle important dans la thermogénèse.

Ces études ont montré que la capsaïcine augmentait la thermogénèse du tissu adipeux brun. Par contre, la contribution thermogénique du tissu adipeux brun était faible par rapport à la thermogénèse totale qu'induit la capsaïcine au niveau de l'organisme.

1.4. Impact de la capsaïcine sur la prise alimentaire.

La palatabilité est un élément important dans l'art culinaire. La présentation, l'aspect, les parfums, la texture et le goût qui se dégagent d'un mets fera qu'il sera apprécié ou non. Les enfants aiment les aliments sucrés. Mais en règle générale, les humains aiment les graisses car elles ont une bonne saveur, enrichissent le goût et leur texture est douce au palais (Dulloo, 1998). L'étude de Drewnowski et Greenwood (1983) a montré que les humains préféraient les aliments riches en gras. De plus, l'association de sucres dans un mets riche en lipides en augmenterait la saveur, ce qui expliquerait que les gens aient une attirance vers le "fast-food", les grignotines, les gâteaux à la crème, etc.

Comme nous l'avons vu dans les pages précédentes, la capsaïcine augmenterait la thermogénèse et l'oxydation des lipides. Yoshioka *et al.* (1998) ont montré que la capsaïcine augmentait la thermogénèse et l'oxydation des lipides de manière plus importante encore lorsqu'elle était associée à un repas riche en lipides. L'oxydation des glucides serait diminuée

avec la capsaïcine alors que sans capsaïcine, l'oxydation des glucides serait supérieure à celle des lipides. De plus, les mêmes auteurs ont remarqué que la capsaïcine augmentait la perception des graisses autant dans les repas riches en lipides qu'en glucides. Normalement l'ajout d'épices rehausse la saveur des aliments. Or les résultats de Yoshioka *et al.* (1998) ont montré au contraire, que les repas riches en lipides étaient plus agréables et plus savoureux sans apport de capsaïcine.

Tremblay *et al.* (1989 et 1991) ont montré qu'un repas riche en lipides favorisait l'augmention de la prise alimentaire quotidienne. En recherchant les effets de la capsaïcine sur la prise alimentaire et la satiété, Yoshioka *et al.* (1999) ont trouvé que la capsaïcine prise dans un repas diminuait, chez les femmes japonaises, le désir de manger et diminuait la consommation de protéines et de lipides. De plus, la consommation de capsaïcine en amuse-gueule avant un repas, diminuait le désir de manger et la consommation de glucides, chez les hommes caucasiens.

Toutes ces études ont montré, d'une part, que la capsaïcine augmentait l'oxydation des lipides surtout lorsqu'elle était associée à un repas riche en lipides. D'autre part, la capsaïcine diminuait la prise alimentaire et le niveau de faim et elle était liée à une augmentation de l'activité du système nerveux sympathique (Yoshioka *et al.*, 1999).

2. La perte de poids.

2.1. Les effets sur le métabolisme.

Selon Aronne *et al.* (1995), la perte de poids provoquerait une diminution de l'activité du système nerveux sympathique donc une diminution du système ß-adrénergique (Buemann *et al.*, 1992), ce qui provoquerait une diminution de l'oxydation des lipides. Lors d'une perte de poids, Leibel *et al.* (1995) ont constaté une diminution de la dépense

énergétique, au repos et lors d'activités physiques. Doucet *et al.* (2000a) ont démontré que cette diminution de la dépense énergétique s'expliquait différemment chez l'homme par une diminution de la leptinémie, et chez la femme par une diminution de la masse grasse.

La leptine est une hormone secrétée par le tissu adipeux qui joue un rôle sur l'emmagasinage des graisses corporelles. Collins *et al.* (1996) ont démontré que la leptine réduisait la prise alimentaire et augmentait la dépense énergétique provoquant ainsi une diminution de la masse grasse. L'activité de la leptine dépendrait de l'activité du système nerveux sympathique (Snitker *et al.*, 1997) et de l'insuline (Kolaczynski *et al.*, 1996).

L'insuline est une autre hormone qui est connue pour réduire la glycémie. L'étude de Woods *et al.* (1996) a mis en évidence une corrélation entre le volume d'adipocytes et la concentration plasmatique d'insuline. La perte de poids réduirait l'insulinémie (Goldstein, 1992), diminuant ainsi le volume des adipocytes (masse grasse) et par la même occasion, elle agirait sur la leptine (Rosenbaum *et al.*, 1997). Par ailleurs, il a été démontré que l'insuline agissait sur la cholécystokinine (peptide sécrété par le duodénum lors de la prise alimentaire) en augmentant son effet anorexigène (Figlewicz *et al.*, 1996).

Le tableau suivant résume les effets de l'insuline lors de la perte de poids.

		↓ Insuline	
⇓		⇓	⇓
↓ Adipocytes	⇒	↓ Leptine	↓ Cholécystokinine
		⇓	⇓
		↓ dépense énergétique	↓ effet anorexigène
		⇓ ***risque***	⇓ ***risque***
		↑ la prise alimentaire	↑ la prise alimentaire
		⇓	
		↑ la masse grasse	

En résumé, la perte de poids provoque:

↓ du système nerveux sympathique.
↓ du système ß-adrénergique.
↓ de la dépense énergétique au repos
et pendant l'exercice.
↓ de l'oxydation des lipides.
↓ de la leptinémie.
↓ de l'insulinémie
↑ de la prise alimentaire.

Une perte de poids s'accompagne d'une réduction de la dépense énergétique qui peut persister pendant trois à cinq ans (Leibel *et al.*, 1984). Cette diminution de la dépense énergétique est associée au risque d'augmentation de la prise alimentaire. Nous pouvons penser que les meilleurs traitements seront ceux qui contribueront au rétablissement de l'équilibre métabolique énergétique notamment en augmentant la dépense énergétique, réduisant ainsi le risque d'augmentation de la prise alimentaire.

2.2. Le contrôle de la perte de poids.

Perdre du poids est un combat difficile pour plusieurs personnes mais le maintien de cette perte est aussi une tâche ardue. Lorsqu'une personne perd du poids, elle subit des modifications à différents niveaux de son organisme. Ces modifications sont de l'ordre physique, métabolique et psychique. La personne sera confrontée à un réapprentissage de son "nouveau" corps. Elle sera amenée à changer non seulement son alimentation mais aussi ses habitudes de vie: la gestion de son stress, son degré d'activité physique, etc.

Sarlio *et al.* (2000) ont montré que, sur un laps de temps de neuf ans, seulement 5% des femmes et 7% des hommes arrivaient à maintenir leur perte de poids. De plus, le maintien de la perte de poids était possible grâce à une modification de certains comportements tels qu'une augmentation de l'activité physique et une alimentation plus riche en légumes. Les hommes ayant des antécédents de consommation importante d'alcool et de cigarettes étaient plus susceptibles de reprendre du poids que ceux qui ne présentaient pas de tels antécédents. Par contre, chez la femme, les facteurs corrélés à la reprise de poids sont la cigarette, une mauvaise condition physique, le manque d'activité physique et le manque de sommeil. Les auteurs conclurent que les problèmes médicaux chez les hommes, et les problèmes psycho-sociaux, chez les femmes, sont des éléments importants dont il faut tenir compte dans l'élaboration d'un programme de maintien de la perte de poids.

2.2.1. Les habitudes alimentaires.

Selon Flatt (1987), pour maintenir un poids stable, l'apport et la dépense énergétiques de même que l'apport et l'oxydation des macronutriments devraient être en équilibre. Les protéines, les lipides et les glucides ont chacun une densité énergétique qui leur est propre, la densité énergétique étant le contenu en énergie par unité de poids. Le quotient alimentaire (QA) est le quotient respiratoire de l'alimentation. La composition en substrats oxydés est reflétée par le quotient respiratoire (QR), donné par le rapport entre la production de CO_2 et la consommation d'O_2. Idéalement, le QR et le QA devraient être en équilibre. Lors d'une perte de poids, la dépense énergétique est diminuée donnant ainsi un QR relativement élevé mettant alors en évidence un taux d'oxydation des lipides moindre. Donc pour pallier au QR élevé, il importerait de consommer des aliments de QA élevé, c'est-à-dire ayant une faible teneur en lipides (Flatt, 1988 et 1991). Une alimentation comportant un faible taux de lipides permettrait de prévenir la reprise de poids (Sheppard *et al.*, 1991). Fort heureusement, le monde agro-alimentaire offre une panoplie d'aliments possédant chacun des caractéristiques qui leur sont propres. Cette abondante variété permet de composer des mets qui soient non seulement agréables aux goûts de chacun, mais qui respectent aussi les recommandations faites à l'égard des protéines, vitamines, acides gras essentiels, minéraux, huiles et graisses riches en lipides insaturés, etc. Il est donc possible de se créer des repas dans lesquels la proportion de lipides serait moindre sans pour autant réduire la quantité et la qualité des nutriments (Kendall *et al.*, 1991).

2.2.2. L'activité physique.

L'activité physique, pratiquée sur une base régulière, possède des vertus que nous connaissons tous. Il a été montré par Blair *et al.* (1989) qu'elle réduisait les maladies cardiaques et l'hypertension artérielle et

contribuait au bien-être psychocorporel. En plus, l'activité physique serait un moyen de maintenir la perte de poids (Ewbank *et al.*, 1995). L'activité physique augmenterait la dépense énergétique et tendrait à diminuer le QR, c'est-à-dire à favoriser le métabolisme des lipides (Flatt,1992). Conséquemment, l'activité physique est un moyen de pallier à la diminution de la dépense énergétique provoquée par la perte de poids et d'aider à son maintien. La pratique d'activité physique jointe à un régime alimentaire faible en gras, serait un moyen efficace d'aider au maintien du poids corporel (Tremblay *et al.*, 1999a; Doucet *et al.*, 1999).

Doucet *et al.* (2000b) ont montré que la perte de poids était accompagnée par une augmentation de l'appétit. King. *et al.* (1994) ont démontré que l'activité physique exerce un effet anorexigène transitoire. Par conséquent, l'activité physique pourrait être un moyen de contrer l'augmentation de l'appétit des personnes ayant perdu du poids (Doucet *et al.*, 2000b).

2.2.3. Autres facteurs.

En plus de l'alimentation et de l'activité physique, la psychologie et l'environnement sont deux autres facteurs importants à prendre en compte pour le maintien du poids corporel.

L'importance des facteurs psychologiques en ce qui a trait à la perte de poids et au maintien du poids est encore mal définie. Nous pouvons penser que l'apparence et le regard des autres influencent notre propre image et notre estime de soi. La société actuelle accorde beaucoup d'importance au corps en santé et surtout au corps "mince". Selon Wadden *et al.* (1996), une psychothérapie pourrait dans certains cas, aider les personnes à se refaire une vie sociale et récréative et pourrait surtout aider à éviter le retour au gain de poids subséquent, sachant que malgré la perte de poids, certaines personnes continuent à avoir une mauvaise image d'elles-mêmes.

Une étude récente (Tremblay *et al.*, 1999b), a montré qu'il y aurait une relation entre la proportion d'adipocytes et l'exposition aux polluants. La masse graisseuse serait un moyen de protection contre le stress et la pollution. En perdant du poids, il y aurait une libération dans le sang, des éléments organo-chlorés, produits de la pollution (Chevrier *et al.*, 1998). Une concentration trop importante de ces éléments dans la circulation sanguine pourrait augmenter le risque de développer un cancer (Tremblay *et al.*, 1999b). En conclusion, une personne qui perd du poids se rend plus vulnérable aux stress et à la pollution. Nous pouvons émettre l'hypothèse qu'il devient important pour les personnes ayant perdu du poids, de modifier leur environnement afin de limiter le risque de regain de poids causé par les agressions extérieures qu'elles subissent. En effet, en demeurant dans un environnement pollué, le corps tendrait naturellement à emmagasiner les produits toxiques intra et extra corporels dans le tissu adipeux afin de se protéger.

L'étude de Pasman *et al.* (1999) a confirmé que le contrôle de la perte de poids se faisait par une modification du comportement alimentaire et de la pratique d'activités physiques, mais impliquait aussi des facteurs environnementaux, génétiques et psychologiques (contrôle et estime de soi).

Pour qu'il y ait perte et maintien de poids, il apparaît essentiel de considérer comme un tout l'ensemble des facteurs.

3. Conclusion.

La perte de poids induirait une diminution de l'activité du système nerveux sympathique se traduisant par une baisse de la dépense énergétique et de l'oxydation des graisses et en conséquence augmenterait le niveau de satiété. La capsaïcine augmenterait l'activité du système nerveux

sympathique induisant une augmentation de la dépense énergétique et de l'oxydation des lipides et par la même occasion, réduirait la consommation alimentaire. Pour le maintien d'un poids stable, il importe qu'il y ait un équilibre entre le système nerveux parasympathique et le système nerveux sympathique car ils jouent un rôle important dans la régulation du métabolisme énergétique et notamment au niveau du contrôle de la prise et de la dépense énergétique.

Les études de Costill *et al.* (1978) et Ivy *et al.* (1979) ont montré que la caféine contenue dans le café, le thé et le coca-cola, augmentait la concentration des cathécholamines plasmatiques, stimulant ainsi le métabolisme des lipides par l'augmentation de la lipolyse au niveau musculaire et/ou du tissu adipeux. Les effets de la caféïne sont similaires à ceux de la capsaïcine, ce qui expliquerait l'intérêt de cette dernière substance dans différents domaines de recherche comme celui de la performance physique et en diététique, comme produit d'amaigrissement.

La caféine et la capsaïcine sont des drogues sympathomimétiques c'est-à-dire des drogues stimulant le système nerveux sympathique et elles pourraient rétablir l'équilibre de la balance énergétique et être un moyen de contrôler la reprise de poids. Les études de Yoshioka *et al.* (1998 et 1999) ont montré que la capsaïcine (10 g de piment rouge) augmentait la thermogénèse et l'oxydation des lipides. Prise en entrée, la capsaïcine réduisait lors du repas suivant la consommation alimentaire totale de 200 calories, par diminution du niveau de satiété chez des personnes n'ayant pas perdu de poids.

4. Hypothèses et objectifs.

Dans cette perspective, les études suivantes ont cherché à démontrer que la capsaïcine pourrait diminuer la prise alimentaire en agissant sur le niveau de satiété et qu'elle serait associée à une augmentation de l'activité du

système nerveux sympathique (SNS) chez des hommes en poids stable mais ayant perdu du poids au cours de l'année.

Donc les hypothèses que nous voulions vérifier sont les suivantes: 1) la capsaïcine stimule le métabolisme énergétique 2) la capsaïcine modifie le comportement alimentaire en diminuant le niveau de satiété.

S'il s'avérait que les hypothèses sont vérifiées, la capsaïcine pourrait être considérée comme un moyen de contrôler la perte de poids chez les personnes ayant perdu du poids.

Chapitre II

Matériel et méthodes

1. Les sujets.

Onze sujets de sexe masculin, tous volontaires, ne prenant aucun médicament et en bonne santé ont signé leur lettre de consentement, conformément à la Déclaration d'Helsinki, avant de participer à l'étude. Chaque sujet devait avoir perdu au minimum 7 kg dans l'année, être de poids stable lors de l'étude et âgé entre 18 et 60 ans. Tous les sujets participaient aux deux études où pour chacune d'elles, ils étaient testés deux fois: contrôle et expérimentateur.

2. Mesures anthropométriques.

L'indice de masse corporelle (IMC) a été déterminé et la mesure de la pesée hydrostatique qui permet d'évaluer la composition corporelle (la masse graisseuse) d'un sujet en mesurant sa masse volumique (Underwater Weighing Technique (Behnke et Wilmore, 1974)) a également été effectuée. Le volume pulmonaire résiduel, étant le volume d'air restant dans les poumons après une expiration maximale, a été mesuré par la méthode de dilution à l'hélium (Spiroflow Morgan, Chatham, Kent, UK) (Meneely et Kaltreider, 1949). La formule de Siri (1956) permet l'estimation du pourcentage de graisse à partir de la densité corporelle, ce qui permet de dériver la masse

grasse et la masse maigre en kilogrammes. Les moyennes des différents paramètres mesurés sont présentées dans le tableau 2 suivant:

Tableau 2: Caractéristiques des sujets.

Caractéristiques	Moyenne ± écart-type	Min-Max
Age	42,7 ± 8,1	39-59
Poids (kg)	87,5 ± 21,1	61-141
Taille (m)	1,76 ± 0,05	1,69-1,86
Perte de poids (kg)	11,5 ± 5,2	7-22
IMC (kg/m2)	28,2 ± 6,8	18,8-45,5
Masse grasse (kg)	20,74 ± 17,74	5,7-65,7
Masse maigre (kg)	66,51 ± 6,47	58-79
Volume corporel (L)	85,91 ± 23,09	57,5-145,1
Pourcentage de graisse	21,19 ± 13,33	6,2-46,6
Densité corporelle (kg/l)	1,051 ± 0,029	0,99-1,09

Les caractéristiques et les conditions de la perte de poids de chaque sujet sont exposées en annexe 2.

3. Conditions expérimentales.

Les sujets ne devaient pas modifier leurs habitudes alimentaires et leurs pratiques d'activités physiques. La veille de l'expérimentation, ils ne devaient pas prendre d'alcool, de café et de piment et devaient s'abstenir

d'activités physiques 72 h avant l'expérience. Chaque sujet participait deux fois à chaque étude.

Un questionnaire sur leurs habitudes alimentaires m'informait de leur comportement alimentaire et permettait de voir l'importance qu'ils allouaient aux épices, notamment au piment fort.

Tous les sujets savaient que l'étude consistait à vérifier si un régime à base de piment fort, chez des personnes ayant perdu du poids, peut stimuler le métabolisme énergétique au repos et réduire la prise alimentaire. Sur 11 sujets, seulement deux sujets avaient l'habitude de consommer des piments (chili, tabasco,...), les autres n'en consommaient que rarement.

4. Mesure de la dépense énergétique: la calorimétrie indirecte.

La ventilation pulmonaire et la fraction d'oxygène et de dioxyde de carbone dans l'air expiré sont mesurées par calorimétrie indirecte (Hartmann et Braun. Uras 10E. Magnus 4G. Allemagne).

La calorimétrie indirecte évalue la dépense énergétique en mesurant la consommation d'oxygène et la production de dioxyde de carbone. La collecte des gaz respiratoires est faite à l'aide d'un embout buccal. Toutes les réactions produisant de l'énergie dépendent, en fin de compte, de l'approvisionnement en oxygène. La mesure de la consommation d'oxygène d'un individu en régime stable d'exercice ou au repos comme ici, permet donc l'évaluation indirecte de son métabolisme énergétique car la quantité d'énergie dérivée des réactions anaérobiques est très petite. Selon des études réalisées au moyen de la bombe calorimétrique, la combustion d'un mélange de glucides, de lipides et de protides par un litre d'oxygène libère environ 20,2 kJ ou 4,82 kcal d'énergie. L'équivalent énergétique d'un litre d'oxygène varie très peu (entre 4,6 et 5,1 kcal/litre), même si la proportion des nutriments varie beaucoup. On peut donc estimer l'équivalent calorique du

litre d'oxygène à 4,9 kcal/litre d'oxygène lors de la consommation d'une diète mixte.

Il existe deux applications de la calorimétrie indirecte: la spirométrie en circuit fermé où le sujet respire à même un réservoir rempli d'oxygène et celle que nous avons utilisée dans notre étude, la spirométrie en circuit ouvert, où le sujet inspire plutôt l'air ambiant dont la composition est constante: 21% d'oxygène, 0,03% de gaz carbonique et 78,06% d'azote et 0,91% de gaz inerte (dont l'argon). Les deux méthodes de calorimétrie donnent des valeurs qui diffèrent de moins de 1%. À cause de leur composition chimique différente, les glucides, les lipides et les protides ne requièrent pas les mêmes quantités d'oxygène pour oxyder complètement leurs atomes de carbone et d'hydrogène et les transformer en gaz carbonique (CO_2) et en eau (H_2O). La quantité de CO_2 produite dépend donc de la quantité d'oxygène (O_2) consommée pour métaboliser le substrat. Le rapport des échanges gazeux est appelé quotient respiratoire (QR).

$$QR = \frac{VCO_2 \text{ produit}}{VO_2 \text{ utilisé}}$$

Le QR est important à connaître au repos et au cours d'un exercice aérobie car il renseigne sur les proportions de nutriments utilisés dans le métabolisme énergétique. En outre, comme l'équivalent énergétique d'un litre d'oxygène diffère selon le substrat oxydé, il faut connaître le QR et la quantité d'O_2 consommé si on veut évaluer précisément la quantité de chaleur produite. Le QR pour les glucides est égal à 1 ($QR = 6\ CO_2 / 6\ O_2 = 1$), le QR des lipides est 0,7 ($QR = 16\ CO_2 / 23\ O_2$) et le QR des protides est 0,82 (Wilmore et Costill, 1994).

Par cette technique, nous pouvons connaître les volumes d'oxygène (VO_2) et de dioxyde de carbone (VCO_2), la dépense énergétique (EE) et le quotient respiratoire (QR).

5. Le protocole expérimental.

Le protocole a comporté deux études auxquelles ont été soumis tous les sujets.

5.1. Étude 1.

L'objectif de cette première étude était de vérifier si le piment fort (capsaïcine) a une action sur le métabolisme énergétique de repos des personnes ayant perdu du poids.

Chaque sujet était testé deux fois: avec ou sans piment. L'incorporation du piment dans le déjeuner était faite de manière aléatoire. Il y avait au moins une semaine d'intervalle entre les deux tests.

Le protocole se déroulait comme suit:

- À 7h30, le sujet se présentait à jeun de douze heures la veille (soit depuis 19h30 la veille) au Laboratoire des sciences de l'activité physique de l'Université Laval. Un questionnaire lui était présenté afin de savoir s'il avait respecté les consignes concernant le jeûne, l'alcool, etc. Ensuite, il se reposait pendant 15 minutes allongé sur un lit afin que son organisme revienne au calme et il était soumis par la suite à un testing par calorimétrie indirecte sur une période de 10 minutes. Ceci permettait d'avoir un niveau de référence de base (le niveau zéro). La ventilation pulmonaire et la fraction d'O_2 et de CO_2 dans l'air expiré ont été mesurées par calorimétrie indirecte (Hartmann et Braun. Uras 10E. Magnus 4G. Allemagne).

- 8H00, les sujets consomment un déjeuner sous forme d'une omelette aux tomates accompagnée de "rôties" de pain blanc beurrées pour une densité énergétique de 1,52 kcal/g et un apport calorique total de 566 kcal (Tableau 3). L'incorporation de piment rouge est faite au hasard. Le contenu

en piment sera de l'ordre de 8 g (24 mg de capsaïcine) par repas. Ils ont vingt minutes pour déguster leur déjeuner. La seule boisson à laquelle ils ont droit est de l'eau.

Tableau 3: Composition du déjeuner de l'étude 1.

Composition	Grammes	Teneur kcal	% kcal
Oeuf	155	221,3	
Tomate	100	31	
Lait 2%	25	15,6	
Pain blanc italien	80	209	
Beurre	12	88,6	
Total	372	**565,5**	
Protéines	27,8		19,7%
Lipides	28,4		45,2%
Glucides	49,7		35,1%
Quotient nutritionnel	0,82		

Après que les sujets aient consommé leur repas, une période de retour au calme de dix minutes était observée avant le début de la série de collecte de gaz faite selon la procédure décrite précédemment.

Le "testing" était sous la forme de prises de mesure pendant dix minutes alternées avec dix minutes de repos, ceci pour une période de quatre-vingt minutes. Cette collecte de gaz permettait de mesurer la dépense

énergétique et les taux d'oxydation des glucides et des lipides dans le temps. Ces taux d'oxydation ont été estimés en utilisant les équations de Frayn (1983):

$$\text{Glucides} = 4{,}55 \times VCO_2 - 3{,}21 \times VO_2 \; (- 2{,}87 \times n)$$

$$\text{Lipides} = 1{,}67 \times VO_2 - 1{,}67 \times VCO_2 \; (- 1{,}92 \times n)$$

n étant la masse en gramme d'azote urinaire par minute.

Dans son étude, il a mis en évidence que le taux d'oxydation des protéines sur une période courte, était négligeable.

PS: Les formules entre parenthèses n'ont pas été utilisés puisque le taux d'azote produit par l'oxydation des protéines est négligeable.

Le "testing" se déroulait selon l'horaire suivant:

- 8h20-8h30 : période de retour au calme (repos).
- 8h30-8h40 : mesure (T 30).
- 8h40-8h50 : repos.
- 8h50-9h00 : mesure (T 50).
- 9h00-9h10 : repos.
- 9h10-9h20 : mesure (T70).
- 9h20-9h30 : repos.
- 9h30-9h40 : mesure (T 90).

On réalise une seconde séance environ une semaine plus tard.

5.2. Étude 2:

Le but de cette expérience est de vérifier si la prise de piment fort (capsaïcine) modifierait le comportement alimentaire en réduisant la prise alimentaire et en conséquence l'équilibre énergétique dans le temps.

Avant leur venue au laboratoire, entre 7h00 et 8h00, les sujets consommaient à la maison un déjeuner standard de densité énergétique de 1,75 kcal/g et contenant 733 kcal (Tableau 4). Ce déjeuner avait été préparé à l'avance et donné lors de la dernière rencontre avec la coordonnatrice de l'étude.

Tableau 4: Composition du déjeuner standard.

Composition	Grammes	Teneur kcal	% kcal
Pain blanc italien	100	261,2	
Beurre d'arachide	16	102,5	
Beurre	12	88,6	
Fromage P'tit Québec®	40	164,5	
Jus d'orange Del Monte®	250	116,3	
Total	418	**733**	
Protéines	25		13,6%
Lipides	34,4		42,2%
Glucides	80,9		44,2%
Quotient nutritionnel	0,85		

À 11h00, le sujet se présentait au Laboratoire des sciences de l'activité physique de l'Université Laval. Un questionnaire lui était présenté afin de savoir s'il avait respecté les consignes. Ensuite, il se reposait pendant 15 minutes allongé sur un lit afin de permettre un retour au calme. Ensuite, une mesure de 10 minutes par calorimétrie indirecte était réalisée, ce qui permettait d'avoir un niveau de référence de base (le niveau zéro). La ventilation pulmonaire et la fraction d'O_2 et de CO_2 dans l'air expiré sont mesurées par calorimétrie indirecte (Hartmann et Braun. Uras 10E. Magnus 4G. Allemagne).

À 11h30, un buffet était servi au sujet (Tableau 5) suivant la consommation obligatoire, un chausson de 156 kcal et 2,36 kcal/g de densité énergétique contenant ou non du piment fort (6g équivalent à 18 mg de capsaïcine) (Tableau 6). Le sujet disposait de 30 minutes pour déguster son repas où il pouvait manger à volonté.

Tableau 5: Liste des aliments constituant le buffet 1.

Viandes	Pains
5 tranches de dinde Butterball®	Pain Keiser blanc rond
Mousse de saumon Prolimer®	Pain keiser blé entier rond
Pâté de foie La belle de Bretagne®	Biscuits soda Premium Plus®
5 tranches de jambon Lafleur®	
Fromages	**Fruits**
Gruyère suisse 28% M.G.	Orange (Floride)
Mozzarella 17% M.G. Kraft®	Pomme rouge McIntosh
Fromage cottage 2% M.G. Delisle®	

Condiments	Desserts
Beurre salé	- Biscuits sablés au beurre Dare®
Mayonnaise Miracle Whip®	- Yogourt aux fruits brassés
Vinaigrette italienne Kraft®	1,5% M.G. Danone®
Moutarde	- Biscuits fudge et amandes
Ketchup aux tomates	Météo®
Breuvages	**Légumes**
Lait 2% Purfiltre Lactantia®	Laitue romaine
Jus d'orange sans pulpe Del Monte®	Tomate rouge crue
Cola®	Carotte crue
7 Up®	
Autres	
Croustilles nature Ruffles®	
Eau	

Tous les aliments du buffet avaient été pesés préalablement avant le repas et ils ont été repesés à la fin du repas, afin de déterminer l'apport alimentaire de chaque sujet. La pesée des aliments se fesait à l'aide d'une balance électronique ACCULAB-V3000. Le calcul de la contribution énergétique des glucides, des lipides et des protéines a été effectué à l'aide du Fichier Canadien des éléments nutritifs (Santé Canada, Ottawa, 1997) et du logiciel NUTRIFIQ 97 sur les valeurs nutritives des aliments.

Tableau 6: Composition du chausson.

Composition	Grammes	Teneur kcal	% kcal
Pain blanc italien	42	110	
Fromage Mozzarella 25% M.G.	11	35	
Tomates en morceaux	12	4	
Beurre	1	7	
Total	66	**156**	
Protéines	6,32		16,2%
Lipides	4,7		27,2%
Glucides	22		56,6%
Quotient nutritionnel	0,88		

Après que le sujet ait consommé son repas "*ad libitum*", une période de collecte de gaz, faite selon la procédure décrite précédemment, entrecoupée de périodes de repos, se déroulait comme suit: la première série de quatre-vingt dix minutes qui était constituée de dix minutes de "testing" alternées avec dix minutes de repos, et la deuxième série de quatre-vingt dix minutes comportant une alternance de vingt minutes de repos avec dix minutes de "testing". Ceci permettait de mesurer la dépense énergétique et les taux d'oxydation des glucides et des lipides sur une période de 180 minutes. Ces taux d'oxydation ont été estimés en utilisant les équations de Frayn (1983), comme décrites dans l'étude 1.

Le schéma du "testing" de cette étude avait cette forme:

- 12h00-12h10 : mesure 1.
- 12h10-12h20 : repos.
- 12h20-12h30 : mesure 2.
- 12h30-12h40 : repos.
- 12h40-12h50 : mesure 3.
- 12h50-13h00 : repos.
- 13h00-13h10 : mesure 4.
- 13h10-13h20 : repos.
- 13h20-13h30 : mesure 5.
- 13h30-13h50 : repos.
- 13h50-14h00 : mesure 6.
- 14H00-14H20 : repos.
- 14H20-14H30 : mesure 7.
- 14h30-14h50 : repos.
- 14h50-15h00 : mesure 8.

À la fin de cette série de "testing", un autre buffet, planifié et préalablement pesé, était présenté au sujet (Tableau 7). Il pouvait manger ce qu'il voulait. Ce buffet, composé d'éléments "sucrés", permettait d'évaluer leur envie de manger notamment par l'attirance de "gourmandises".

Tableau 7: Liste des aliments composant le buffet 2.

- 2 Yogourt aux fruits au fond 2% M.G. Deslile®	- Pomme McIntoch
- 2 Pouding au chocolat Jéllo®	- Orange (Floride)
- 3 Barres de céréales au chocolat Quaker®	- Jus d'orange sans pulpe Del Monte®
- 3 Barres de céréale aux fruits faibles en gras Quaker®	- Cola®
- Biscuits Mini Ritz®	- 7 Up®
- Crisper sel et vinaigre Christie®	- Lait 2% M.G. Lactantia®
	- Eau

Entre les deux expériences, il y avait un intervalle d'au moins une semaine.

Remarques.

a. Le choix alimentaire.

Dans l'étude 1, l'omelette aux tomates est un plat plus facilement consommable le matin au déjeuner pour la populaiton québécoise. De plus, elle permet de masquer de manière efficace le piment rouge.

Dans l'étude 2, le buffet 1 ayant déjà été utilisé dans des études antérieures, se prête bien aux habitudes alimentaires québécoises. Le buffet 2 est une collation composée d'aliments qui reflettent une préférence susceptible de favoriser l'appétit. Le chausson, pris en entrée, servait

simplement de vecteur pour le piment rouge, il ne devait pas être trop nourrissant pour ne pas influencer la prise alimentaire lors du buffet1.

b. Quantité de piment rouge.

La quantité de piment rouge dans les études 1 et 2 est respectivement de 8 g et de 6 g. Ces quantités sont apparues acceptables à plusieurs individus québécois préalablement soumis à des essais visant à établir les concentrations en piment rouge.

La quantité de capsaïcine contenue dans le piment rouge utilisé a été dosée à 3 g/kg de piment (Annexe 3).

6. Échelle visuelle analogue.

Afin d'estimer le niveau de satiété du sujet, il devait remplir l'échelle visuelle analogue, à toutes les trente minutes (Annexe 4). Celle-ci était présentée à son arrivée (t-30), avant le déjeuner (t0) et plusieurs fois après le déjeuner ou le repas à des intervalles de 30 minutes. En plus, dans l'étude 2, l'échelle visuelle analogue était donnée au temps t3 ce qui correspondait à la fin de l'entrée.

Cette échelle se présentait sous la forme d'un questionnaire de cinq questions nous permettant d'évaluer le désir de manger, le niveau de faim, la sensation d'être rempli, la quantité de nourriture qu'il était capable de manger. Au temps t20 de l'étude 1 et t3 de l'étude 2, on évalue en plus le niveau d'appréciation du repas.

Pour chaque question, le sujet devait indiquer un "X" ou un trait vertical sur une ligne de 150 millimètres de longueur, correspondant à l'endroit où il estime au mieux son état, en considérant que les deux bouts

de l'échelle sont des extrêmes. Sachant qu'il existait un risque d'avoir des confusions en ce qui a trait à la compréhension des questions comme la différence entre "une envie de manger" et "l'impression d'avoir faim", une explication claire des questions fut présentée à chaque sujet.

Il faut savoir que l'évaluation subjective du niveau de satiété a été adaptée à partir de Hill et Blundell (1986), mais en gardant les mêmes questions. L'analyse se fait tout d'abord en mesurant les échelles visuelles analogues avec une règle. Les mesures étaient faites en partant de l'extrémité gauche de la ligne jusqu'au trait du sujet.

Le calcul des aires sous la courbe (AUC) incluait les temps t0, t20, t30, t60, t90 et t100 minutes pour l'étude 1 et les temps t0, t3, t30, t60, t90, t120, t150, t180 et t200 pour l'étude 2 et ceci pour chaque question.

7. Analyses statistiques.

La "Jmp version 3" de SAS Institute Inc., SAS Campus Driver (Cary, NC, USA) a été utilisée pour les analyses. Une analyse de variance (ANOVA) à un facteur a été appliquée pour les deux études.

En ce qui concerne l'étude 1, l'analyse permettait de déterminer l'existence d'une différence entre les sujets ayant pris un déjeuner avec ou sans piment fort (capsaïsine) concernant les paramètres suivants: 1) le niveau de satiété déterminé à partir des données venant des quatre questions de l'échelle visuelle analogue (l'envie de manger, l'impression d'avoir faim, la sensation d'être rempli et la quantité de nouriture) et pour les temps t0, t20, t30, t60, t90 et t100; 2) la dépense énergétique en utilisant VO_2, VCO_2, QR, EE, taux d'oxydation des lipides et des glucides aux temps T0, T30, T50, T70 et T90.

Pour l'étude 2, les objectifs étaient aussi de vérifier s'il existe une différence entre les sujets ayant pris un déjeuner avec ou sans piment fort (capsaïcine). Les paramètres considérés étaient: 1) le niveau de satiété aux temps t0, t3, t30, t60, t90, t120, t150, t180 et t200; 2) la dépense énergétique aux temps T0, T30, T50, T70, T90, T110, T140, T170 et T200; 3) la consommation de macronutriments; 4) les breuvages (avec ou sans eau).

Le niveau de signification utilisé pour les deux études était $P < 0,05$.

Chapitre III

Résultats

1. La thermogénèse.

1.1. La dépense énergétique (figure 2).

Dans l'étude 1, la dépense énergétique du traitement contrôle est supérieure au traitement capsaïcine tout au long du test sauf au temps 50. Les valeurs enregistrées varient de 1,1 à 1,38.

Dans l'étude 2, la dépense énergétique du traitement contrôle est supérieure au traitement capsaïcine mais les deux traitements varient de manière presque identique. Les valeurs enregistrées varient de 1,19 à 1,54.

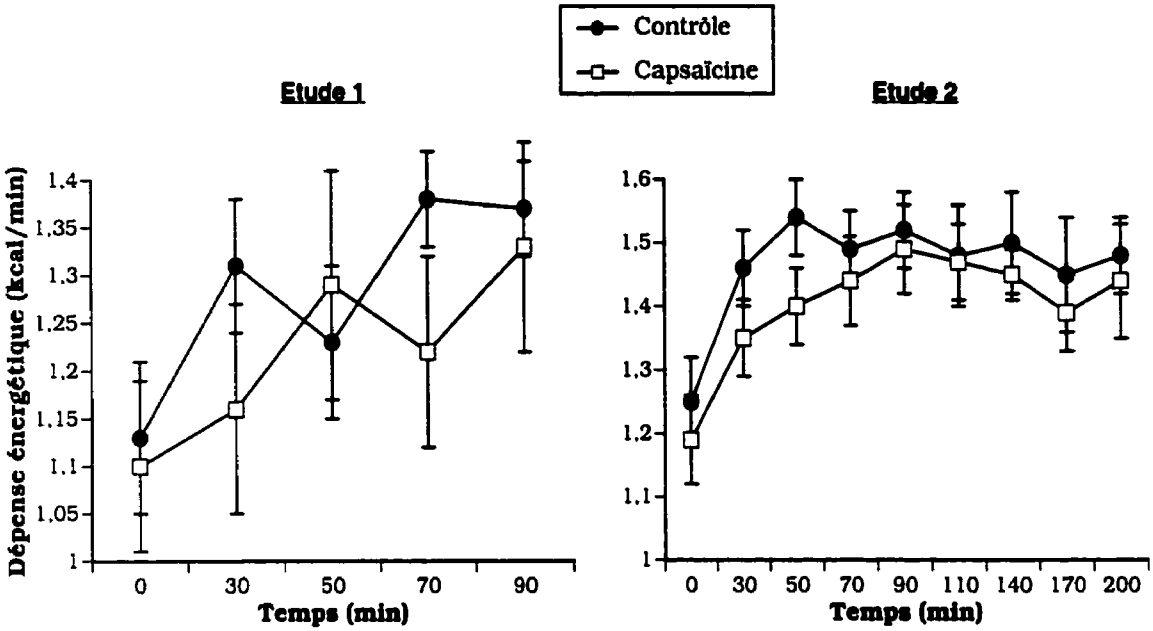


Figure 2: La dépense énergétique.

Dans les deux études, il n'y a pas de différence statistique significative pour la dépense énergétique.

1.2. Le quotient respiratoire (figure 3).

Dans l'étude 1, le quotient respiratoire du traitement capsaïcine est légèrement supérieur au traitement contrôle. Les deux traitements évoluent parallèlement prenant des valeurs entre 0.77 à 0,88 et ils varient légèrement sur 90 minutes.

Dans l'étude 2, le traitement capsaïcine est toujours supérieur au traitement contrôle sauf au temps 140. Les quotients respiratoires (QR) à la fin du test affichent des valeurs inférieures aux valeurs initiales et ce, dans les deux traitement (valeurs de départ: 0,87 et d'arrivée: 0,82). Il faut noter qu'au temps 0, les valeurs du QR présente un écart chez les sujets soumis ou non à la capsaïcine.

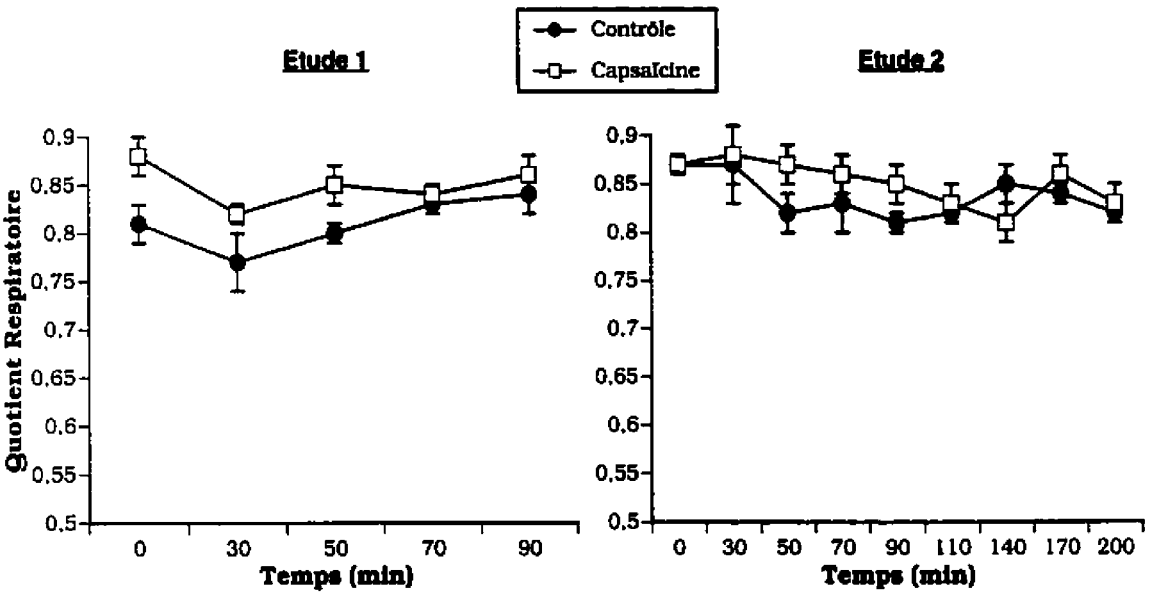


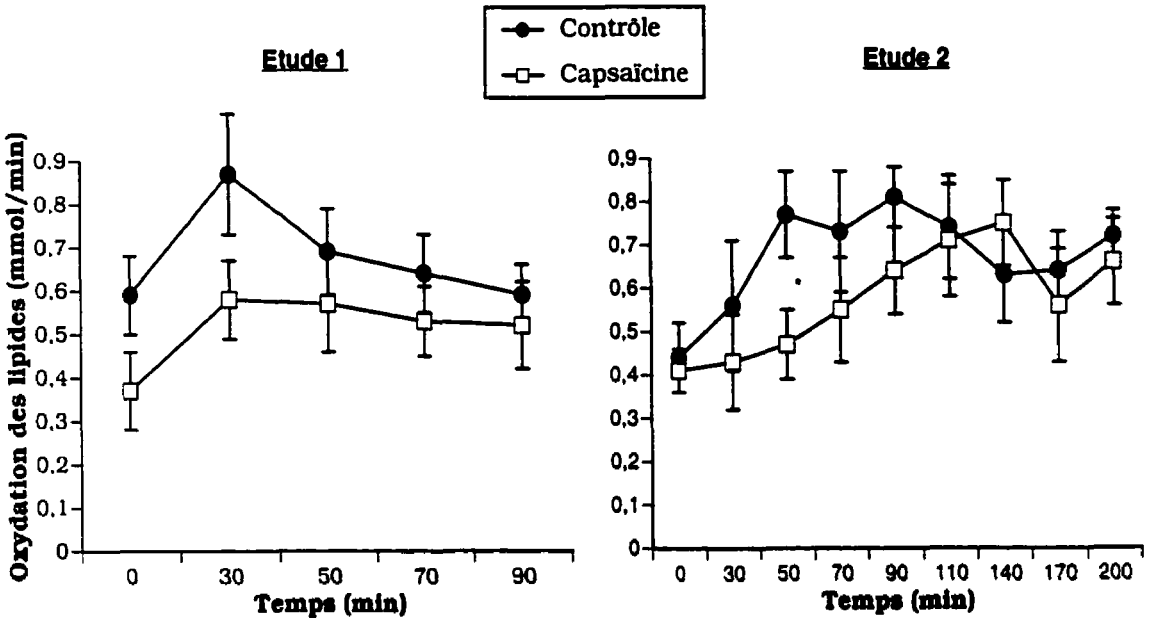
Figure 3: Le quotient respiratoire.

Dans les deux études les traitements contrôle et capsaïcine évoluent parallèlement et le traitement capsaïcine est légèrement supérieur au traitement contrôle. Cependant, dans aucune des études, il n'y a de différences statistiques significatives entre les deux traitements.

1.3. L'oxydation des lipides (figure 4).

Dans l'étude 1, l'augmentation de l'oxydation des lipides du traitement contrôle est marquée durant les 30 premières minutes et diminue assez rapidement jusqu'à 50 minutes pour progressivement revenir à sa valeur de départ. Au niveau du traitement capsaïcine, la réaction est moins marquée. Il faut noter qu'au temps 0 les valeurs d'oxydation des lipides enregistrées présentent un écart important chez les sujets soumis ou non à la capsaïcine.

Dans l'étude 2, chez le traitement contrôle, l'oxydation des lipides augmente presque constamment sur 90 minutes puis baisse jusqu'à 140 minutes pour s'infléchir légèrement. Le traitement capsaïcine a oxydé les lipides plus lentement mais de manière progressive avec un maximum à 140 minutes. De 170 à 200 minutes, les deux traitements tendent à évoluer ensemble et même à réduire leur écart. Les données sont non significatives sauf au temps 50, où la valeur moyenne d'oxydation du traitement capsaïcine de 0,43 mmol/min est significativement différente ($P < 0.05$) de celle du traitement contrôle 0,75 mmol/min. Au temps 50 le traitement contrôle oxyde plus de lipides que le traitement capsaïcine.



*: Significatif à $P < 0,05$.

Figure 4: L'oxydation des lipides.

En conclusion, il n'y a pas de différence significative entre les valeurs d'oxydation des lipides obtenues chez les deux traitements de sujets sauf au temps 50 de l'étude 2.

1.4. L'oxydation des glucides (figure 5).

Dans l'étude 1, l'oxydation des glucides dans le traitement capsaïcine ne varie pratiquement pas. Il y a une légère baisse à 30 minutes. Dans le traitement contrôle, il y a aussi une baisse à 30 minutes mais elle est suivie d'une croissance très importante avec un maximum à 90 minutes. Comme précédemment dans le cas de l'oxydation des lipides, on note au temps 0 que les valeurs d'oxydation des glucides enregistrées présentent un écart important chez les personnes soumises ou non à la capsaïcine.

Dans l'étude 2, dans les deux cas, l'oxydation croît à 30 minutes puis diminue progressivement dans le traitement capsaïcine (140 minutes) et plus rapidement dans le traitement contrôle (90 minutes).

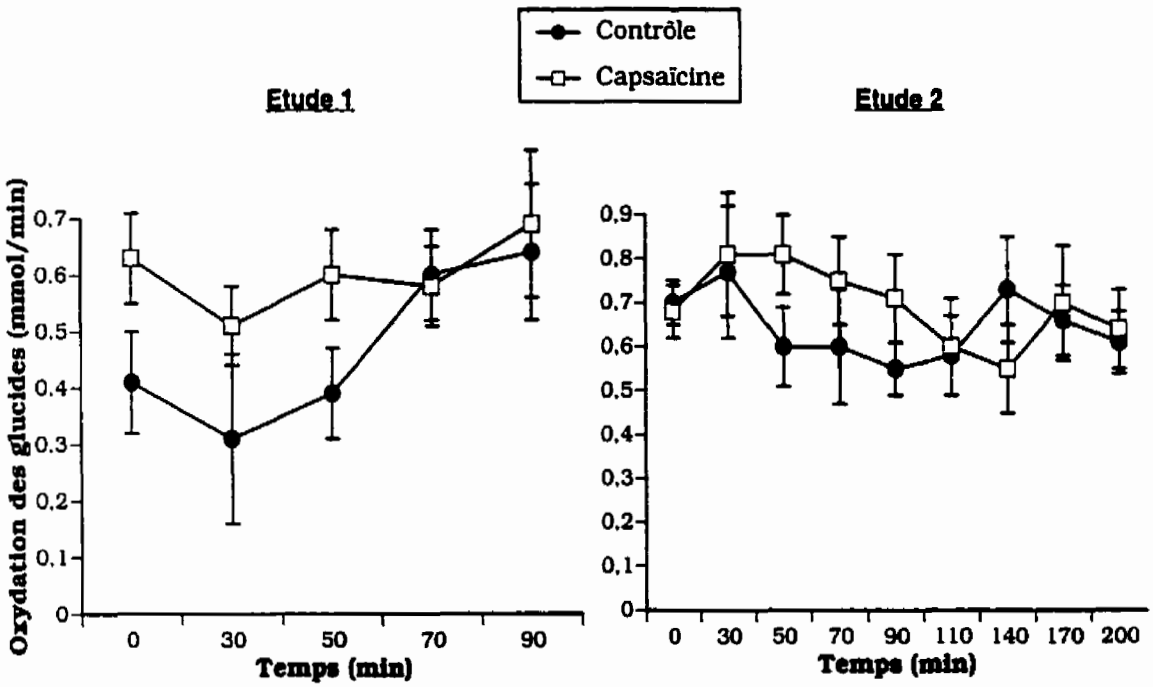


Figure 5: L'oxydation des glucides.

On remarque que dans l'étude 1, le traitement contrôle engendre un bilan positif de l'oxydation des glucides alors que dans l'étude 2, le bilan est

plutôt négatif. Cette différence serait peut-être due à la composition des repas. Dans l'étude 1, le déjeuner était riche en lipides (lipides: 45% et glucides: 35%) et dans l'étude 2, les sujets ont consommé une proportion égale en lipides et glucides (lipides: 38 à 41% et glucides: 41 à 43%).

1.5. Conclusion.

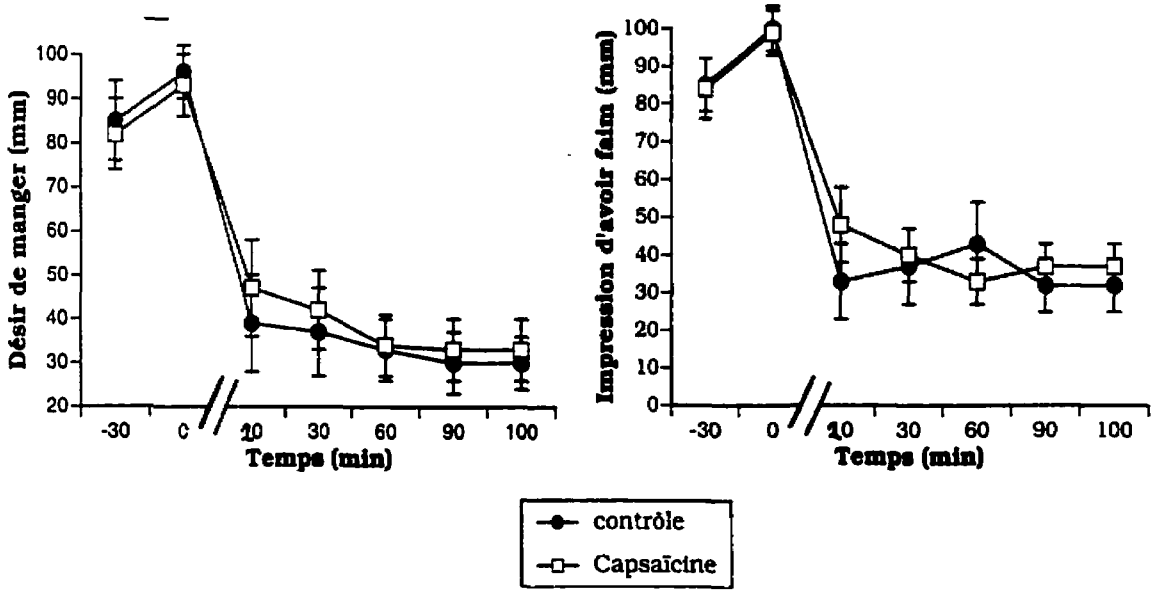
La capsaïcine n'a eu aucun effet significatif sur la dépense énergétique et le quotient respiratoire et ce dans les deux études. En ce qui concerne l'oxydation des lipides de l'étude 1, il n'y a pas de différence significative. Dans l'étude 2, la capsaïcine favorise une oxydation progressive des lipides et plus longtemps que le traitement contrôle. À la fin du test, la moyenne du taux d'oxydation induite par la capsaïcine est inférieure de 0,09 mmol/min par rapport à la moyenne du traitement contrôle. Les moyennes des traitements capsaïcine et contrôle sont respectivement de 0,58 et 0,67 mmol/min. Ces données ne présentent cependant pas de différences significatives. Selon nos résultats, la capsaïcine n'agit pas sur l'oxydation des lipides. Contrairement à notre hypothèse selon laquelle la capsaïcine aiderait davantage à l'oxydation des lipides, la seule donnée significative que nous ayons obtenue indique le contraire et c'est le traitement contrôle qui oxyde plus de lipides au temps 50.

Malgré la tendance observée dans l'étude 2 d'un taux d'oxydation des glucides supérieur au traitement contrôle durant les 110 premières minutes, les résultats n'étant pas significatifs nous ne pouvons pas conclure que la capsaïcine favoriserait l'oxydation des glucides.

2. L'échelle analogue visuelle.

2.1 Étude 1.

Les évaluations de l'envie de manger, de l'impression d'avoir faim, de l'impression d'être rempli et du niveau de satiété des deux traitements (capsaïcine et contrôle) montrent qu'il n'y a aucune différence significative entre les deux traitements (figure 6). Pour chacune des quatre questions, les courbes obtenues pour chaque traitement sont semblables.



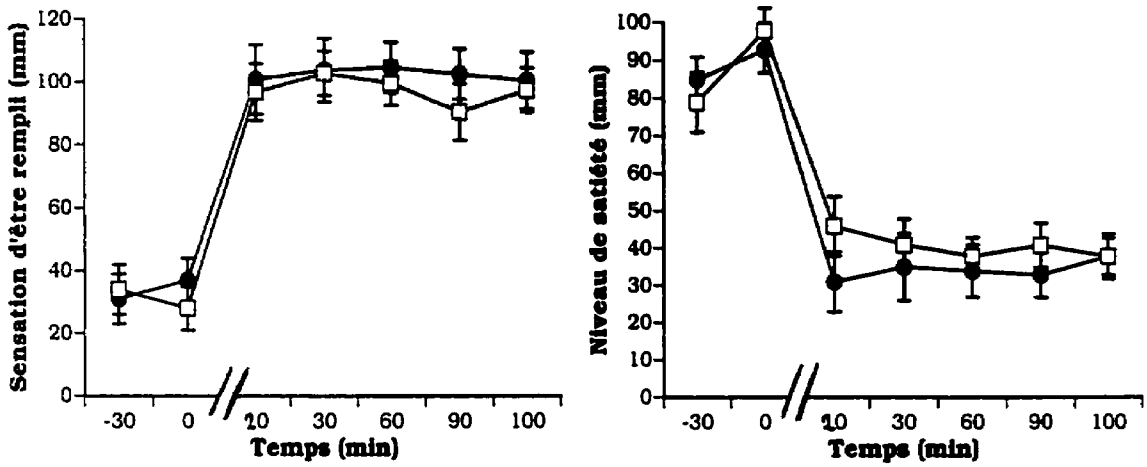


Figure 6: Évaluation de l'envie de manger, de l'impression d'avoir faim, de la sensation d'être rempli et du niveau de satiété de l'étude1.

Les statistiques appliquées tant aux données brutes qu'aux calculs des aires sous la courbe (Tableau 8) ont confirmé que les deux traitements ne présentaient pas de différences significatives.

Tableau 8: *Étude 1:* Effets de la capsaïcine sur les résultats obtenus avec l'échelle visuelle analogue calculés à partir des valeurs de l'aire sous la courbe en réponse à un déjeuner contenant ou non de la capsaïcine.

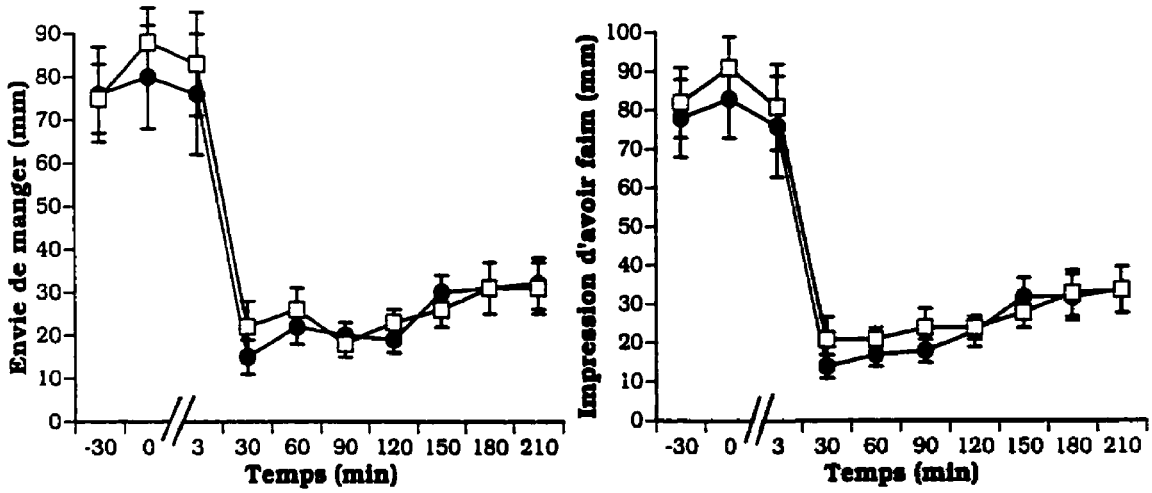
Variables	Contrôle	Capsaïcine	Résultats
Envie de manger	3111,8 ± 2279	3417,3 ± 2299	ns
Niveau de faim	4166,3 ± 2524,6	4256,4 ± 2044,3	ns
Sensation d'être rempli	9874,3 ± 2776	9365,6 ± 2322,1	ns
Niveau de satiété	3540,2 ± 2090,5	4141,4 ± 1813,9	ns

±: Moyenne ± écart-type des variables exprimées en millimètres carrés.
ns: P > 0,05, il n'y a pas de différence significative entre les deux traitements au seuil de 5%.

En conclusion, la capsaïcine ne modifie pas l'envie de manger, l'impression d'avoir faim, la sensation d'être rempli et le niveau de satiété.

2.2. Étude 2.

Comme dans l'étude 1, l'évaluation de l'envie de manger, de l'impression d'avoir faim, de l'impression d'être rempli et du niveau de satiété des deux traitements (capsaïcine et contrôle) montrent qu'il n'y a aucune différence significative entre les deux traitements (figure 7). Ici aussi, pour chacune des quatre questions, les courbes obtenues pour chaque traitement sont semblables.



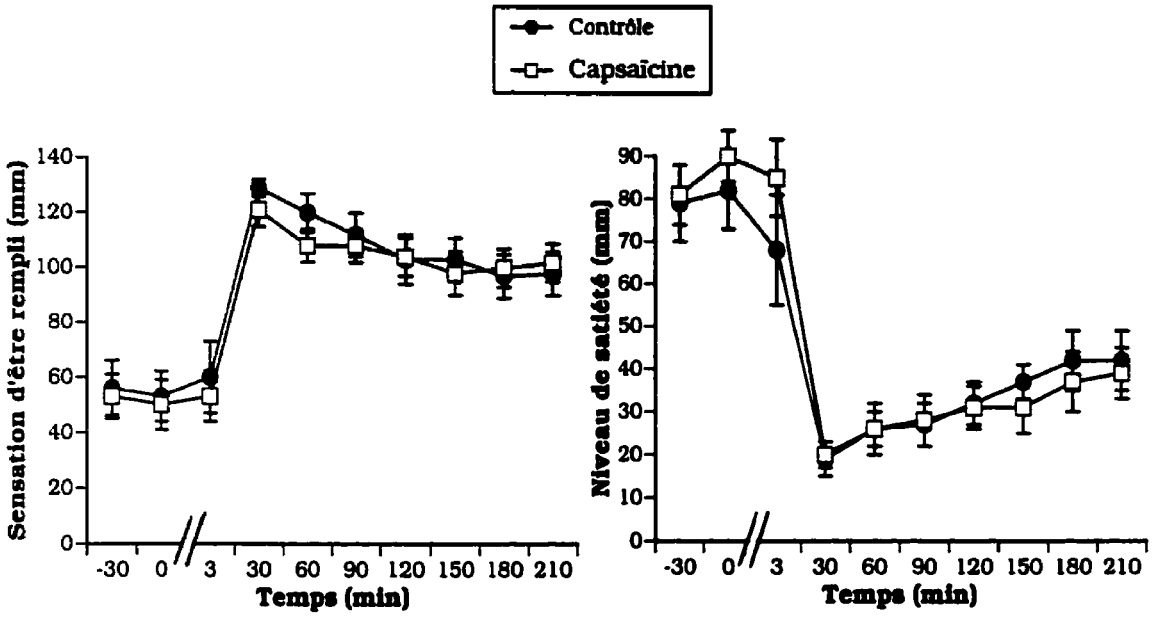


Figure 7: Évaluation de l'envie de manger, de l'impression d'avoir faim, de la sensation d'être rempli et du niveau de satiété de l'étude 2.

Les statistiques appliquées aux données brutes et aux calculs des aires sous la courbe (Tableau 9) ont confirmé que les deux traitements ne présentaient pas de différences significatives.

Tableau 9: *Étude 2:* Effets de la capsaïcine sur les résultats obtenus avec l'échelle visuelle analogue calculés à partir des valeurs de l'aire sous la courbe en réponse au repas *ad libitum* contenant ou non de la capsaïcine.

Variables	Contrôle	Capsaïcine	Résultats
Envie de manger	5903,6 ± 2969,4	6295,4 ± 2994,6	ns
Niveau de faim	5917,2 ± 2890,7	6407,1 ± 3281,4	ns
Sensation d'être rempli	22256,7 ± 4899	21537,8 ± 4243,5	ns
Niveau de satiété	7215,6 ± 3687	7215,8 ± 3705,4	ns

±: Moyenne ± écart-type des variables exprimées en millimètres carrés.
ns: $P > 0,05$, il n'y a pas de différence significative entre les deux traitements au seuil de 5%.

En conclusion, comme dans l'étude 1, la capsaïcine ne modifie pas l'envie de manger, l'impression d'avoir faim, la sensation d'être rempli et le niveau de satiété.

2.3. Conclusion.

Qu'elle soit prise en déjeuner ou au début d'un repas, la capsaïcine n'a aucun effet sur les quatre composantes mesurées chez des personnes ayant perdu du poids.

3. La prise alimentaire.

3.1. Le buffet 1.

Les proportions en énergie et en macronutriments du buffet 1 sont montrées dans le tableau 10: l'amuse-gueule est exclu alors que dans le tableau 11, il est inclus.

Tableau 10: Étude 2: Proportions en énergie et en macronutriments du buffet 1 en excluant l'amuse-gueule.

Variables		Contrôle	Capsaïcine	Résultats
Quantité	(g)	981,1 ± 262,8	1111,8 ± 348,8	ns
Énergie	(kcal)	978 ± 347	964 ± 295,8	ns
Protéines	(g)	42,1 ± 18,4	45,4 ± 16,5	ns
	(%)	18,2 ± 6,4	18,9 ± 4,1	ns
Lipides	(g)	47,5 ± 20,5	43,8 ± 19,5	ns
	(%)	43,1 ± 7,3	39,7 ± 11,7	ns
Glucides	(g)	95,6 ± 37,3	97,2 ± 32,8	ns
	(%)	38,7 ± 9,7	41,4 ± 13,3	ns

±: Moyenne ± écart-type des variables.
ns: $P > 0,05$, il n'y a pas de différence significative entre les deux traitements.

Tableau 11: *Étude 2*: Proportions en énergie et en macronutriments du buffet 1 en incluant l'amuse-gueule.

Variables		Contrôle	Capsaïcine	Résultats
Quantité	(g)	1047,1 ± 262,9	1177,8 ± 348,8	ns
Énergie	(kcal)	1134 ± 347	1120 ± 295,8	ns
Protéines	(g)	48,4 ± 18,4	51,7 ± 16,2	ns
	(%)	17,6 ± 5,2	18,5 ± 3,5	ns
Lipides	(g)	52,3 ± 20,5	48,5 ± 19,5	ns
	(%)	40,8 ± 6,2	38 ± 9,8	ns
Glucides	(g)	117,6 ± 37,3	119,3 ± 32,8	ns
	(%)	41,6 ± 7,8	43,5 ± 11,2	ns

±: Moyenne ± écart-type des variables.
ns: $P > 0,05$, il n'y a pas de différence significative entre les deux traitements.

L'ajout de capsaïcine dans un amuse-gueule n'a aucun effet sur la quantité d'aliments consommés. Aucune différence significative n'est apparue entre les deux traitements. Le traitement capsaïcine a consommé un peu plus de protéines (45,4 ± 16,5g contre 42,1 ± 18,4g) et de glucides (97,2 ± 32,8g contre 95,6 ± 37,3g) alors que le traitement contrôle a consommé un peu plus de lipides (43,8 ± 19,5g contre 47,5 ± 20,5g). Au total, le traitement capsaïcine a consommé un peu plus d'aliments.

En conclusion, la capsaïcine n'a pas d'effet sur la prise alimentaire.

3.2. Le buffet 2.

Les effets de la capsaïcine sur les proportions en énergie et en macronutriments du buffet 2, trois heures après le repas *ad libitum*, sont montrés dans le tableau 12. Bien que le traitement capsaïcine ait consommé davantage que le traitement contrôle (117,5 ± 175,3g contre 67 ± 113,6g) les résultats se sont avérés statistiquement non significatifs. Nos résultats indiquent donc que la capsaïcine n'a pas d'effet à long terme sur la prise alimentaire

Tableau 12: *Étude 2*: Proportions en énergie et en macronutriments du buffet 2.

Variables		Contrôle	Capsaïcine	Résultats
Quantité	(g)	67 ± 113,6	117,5 ± 175,3	ns
Énergie	(kcal)	75 ± 94,5	121 ± 201,1	ns
Protéines	(g)	1,7 ± 2,5	1,7 ± 3,4	ns
	(%)	10,2 ± 8,3	4,6 ± 2,9	ns
Lipides	(g)	2,3 ± 3,3	2,1 ± 4,1	ns
	(%)	27,1 ± 12,5	11,8 ± 8,6	ns
Glucides	(g)	12 ± 16,6	24,2 ± 38,2	ns
	(%)	62,7 ± 19	83,6 ± 13,1	ns

±: Moyenne ± écart-type des variables.
ns: $P > 0,05$, il n'y a pas de différence significative entre les deux traitements.

3.3. Les boissons.

Les effets de la capsaïcine sur la consommation d'eau et de liquides totaux sont montrés dans le tableau 13. Les résultats obtenus sont non significatifs au seuil de 5% bien que nous ayons observé chez le traitement capsaïcine une consommation légèrement plus élevée d'eau et de liquides que chez le traitement contrôle. On se serait attendu à ce que la capsaïcine provoque la soif, mais les analyses montrent qu'elle n'a pas d'effet sur la consommation de liquides.

Tableau 13: *Étude 2*: Proportion en eau et en liquides totaux (eau et boisson).

Variables	Contrôle	Capsaïcine	Résultats
Eau (g)	334 ± 252,3	359,7 ± 268,9	ns
Liquides (g) (Totaux)	531,5 ± 230,4	690 ± 345,7	ns

±: Moyenne ± l'écart-type des variables.
ns: $P > 0,05$, il n'y a pas de différence significative entre les deux traitements.

3.4. Conclusion.

Les effets de la capsaïcine sur les proportions en énergie et en macronutriments des deux buffets, sont colligés dans le tableau 14. Bien que le traitement capsaïcine ait consommé davantage de glucides (143,4 ± 61,1 g contre 129,6 ± 44 g) et que la consommation énergétique totale y soit aussi plus élevée (1242 ± 347,8 kcal contre 1210 ± 377,9 kcal) que chez le traitement contrôle, les différences se sont avérées non significatives.

Tableau 14: *Étude 2:* Proportions en énergie et en macronutriments des deux buffets.

Variables		Contrôle	Capsaïcine	Résultats
Quantité	(g)	1114,1 ± 300,9	1295,4 ± 476,8	ns
Énergie	(kcal)	1210 ± 377,9	1242 ± 347,8	ns
Protéines	(g)	50,1 ± 18,8	53,4 ± 15,3	ns
	(%)	17,1 ± 5,1	17,7 ± 4,3	ns
Lipides	(g)	54,5 ± 22	50,6 ± 19	ns
	(%)	40,2 ± 6,8	36,8 ± 10	ns
Glucides	(g)	129,6 ± 44	143,4 ± 61,1	ns
	(%)	42,7 ± 8,7	45,5 ± 12,5	ns

±: Moyenne ± écart-type des variables.

ns: $P > 0,05$, il n'y a pas de différence significative entre les deux traitements.

Tableau 15: *Étude 2:* Densité énergétique (kcal/g).

Variables	Contrôle	Capsaïcine	Résultats
Buffet 1 chausson exclu	1,07 ± 0,28	0,91 ± 0,32	ns
Buffet 1 chausson inclu	1,12 ± 0,32	0,99 ± 0,31	ns
Buffet 2	2,23 ± 1,98	1,43 ± 1,3	ns
Deux buffets	1,12 ± 0,33	1,01 ± 0,32	ns

±: Moyenne ± écart-type des variables.
ns: $P > 0,05$, il n'y a pas de différence significative entre les deux traitements.

Quoique le tableau 15 montre chez les sujets, une légère tendance à consommer davantage en absence de capsaïcine, les résultats demeurent toutefois non significatifs.

En conclusion, la capsaïcine n'a pas d'effet sur la prise alimentaire des personnes ayant perdu du poids.

Chapitre IV

Discussion

1. L'effet de la capsaïcine sur la thermogénèse.

Henry et Emery (1986) ont montré chez l'homme, que la moutarde et le chili augmentaient la dépense énergétique de 44% alors que chez un groupe contrôle elle n'était augmentée que de 15%. Kawada *et al.* (1986b) ont rapporté que la capsaïcine augmentait la secrétion de catécholamines médullaires ce qui augmentait la consommation d'oxygène de 23%. Nous nous serions attendus à ce que la consommation d'oxygène, donc la dépense énergétique, soit augmentée suite à l'ingestion de capsaïcine.

Dans nos études, la capsaïcine n'a pas eu d'effet sur la dépense énergétique au repos car les valeurs obtenues chez les deux traitements n'étaient pas significativement différentes. Nous avons obtenu dans l'étude 1, une augmentation de la dépense énergétique de 21% dans le traitement ayant consommé 8 g de piment rouge contre 22% dans le traitement contrôle. Dans l'étude 2, l'augmentation des valeurs de la dépense énergétique au repos était respectivement de 18% dans le traitement ayant consommé 6 g de piment rouge contre 23% pour le traitement contrôle. Yoshioka *et al.* (1995) avaient obtenu 32% d'augmentation de la dépense énergétique contre 9% dans le groupe contrôle chez des personnes en poids normal ayant consommer 10g de piment rouge. Cette différence entre ces deux études peut être expliquée par le fait que les sujets de notre étude sont

des personnes ayant perdu du poids alors que l'étude précédente portait sur des sujets en poids normal et qu'ils consommaient 2 et 4 g de moins de piment rouge.

La perte de poids s'accompagne d'une diminution de l'activité du système nerveux sympathique, du système ß-adrénergique et de la dépense énergétique au repos (Aronne *et al.*, 1995; Buemann *et al.*, 1992). Il y a donc un déséquilibre au niveau du métabolisme énergétique. Nos résultats nous laissent supposer que la capsaïcine ne peut agir de la même manière sur un métabolisme en déséquilibre qu'elle ne le fait notamment chez des personnes maigres.

Il a été montré que le quotient respiratoire augmentait immédiatement après une injection intrapéritonéale de capsaïcine (6mg/kg) chez le rat (Kawada *et al.*, 1986b). Dans leur étude, les valeurs revenaient à leur niveau de base en 90 minutes et déclinaient 120 minutes après l'injection. Une autre étude, chez l'homme, a montré qu'il y avait une augmentation du quotient respiratoire entre 50 et 150 minutes (Yoshioka *et al.*, 1995). Yoshioka *et al.* (1998) ont expliqué que la variation entre les deux études (Kawada *et al.* (1986b) et Yoshioka *et al.* (1995)) serait due à une différence dans la composition des repas. La capsaïcine associée à un repas riche en lipides favoriserait l'augmentation de l'oxydation des lipides. Par ailleurs, associée à un repas riche en glucides, la capsaïcine donnerait aux sujets l'impression de consommer un repas plus riche en lipides. Dans nos études, le quotient respiratoire ne varie pas de façon significative entre les traitements soumis ou non à la capsaïcine. Contrairement aux résultats de Yoshioka *et al.* (1995 et 1998), les mesures du quotient respiratoire tendent à se maintenir au même niveau du début à la fin du test soit dans l'étude 1 entre 0,77 et 0,88 et dans l'étude 2 entre 0,81 et 0,88.

Yoshioka *et al.*, (1995 et 1998) ont montré que, chez des personnes en poids normale, la capsaïcine augmentait l'oxydation des lipides. Nos résultats de l'étude 2 ont montré au contraire, que 50 min après ingestion de

capsaïcine, le traitement contrôle oxydait de manière significative, davantage de lipides que le traitement capsaïcine. Selon Buemann *et al.* (1992), les personnes ayant perdu du poids ont une capacité plus faible d'oxyder les lipides. Or, malgré le fait que l'ensemble de nos résultats soient non significatifs, la tendance générale indique que la capsaïcine n'augmente pas l'oxydation des lipides mais au contraire tend plutôt à la ralentir chez les personnes ayant perdu du poids.

Quant à l'oxydation des glucides, bien que les deux études soient indépendantes et qu'aucun traitement statistique ne puisse permettre de comparer leur résultats, nous avons observé dans l'étude 2 que les valeurs d'oxydation des glucides chez le traitement capsaïcine étaient généralement supérieures à celles du même traitement dans l'étude 1 (0,55 à 0,81 mmol/kg/min contre 0,51 à 0,69 mmol/kg/min). Cette différence entre les deux études pourrait s'expliquer par la différence entre la composition des repas. Dans l'étude 1, la consommation en lipides et en glucides était respectivement de 45% et 35%, alors que dans l'étude 2, les sujets ont consommé des lipides et des glucides dans une proportion des 39% et 45%, donc davantage de glucides. Or selon Yoshioka *et al.* (1998), sans capsaïcine, l'oxydation des glucides était plus importante après un repas riche en glucides qu'en lipides. Associé à la capsaïcine, ces mêmes auteurs ont trouvé que l'oxydation des lipides avec un repas riche en lipides était plus importante tandis que l'oxydation des glucides était réduite, ceci chez des personnes en poids normal.

À partir de ces observations, nous pouvons suggérer que la capsaïcine n'agit pas de la même manière chez des personnes ayant perdu du poids du fait du déséquilibre métabolique. Nos études ne peuvent cependant pas l'affirmer puisque les données obtenues chez les traitements capsaïcine et contrôle n'étaient pas statistiquement significatives. Il faudrait comparer un repas riche en lipides *versus* un repas riche en glucides.

2. L'effet de la capsaïcine sur le comportement alimentaire.

Le piment fort est utilisé en gastronomie pour rehausser le goût des mets. Dans nos études, la capsaïcine n'a eu aucun effet sur la prise alimentaire et le niveau de satiété. Elle n'a pas affecté le désir de manger, l'impression d'avoir faim, la sensation d'être rempli et le niveau de satiété, tel que mesurés à l'aide de l'échelle visuelle analogue. Nous nous serions attendus à ce que le niveau de satiété soit moindre et que la prise alimentaire soit réduite après ingestion de capsaïcine. Nos résultats vont à l'encontre de ceux obtenus par Yoshioka *et al.* (1999) qui mesuraient une diminution du désir de manger et une diminution de la consommation en protéines et en lipides chez les femmes japonaises de poids normal ayant consommé 10g de piment rouge incorporé dans un repas riche en lipides ou en glucides et une diminution du désir de manger et une diminution de la consommation des glucides chez les hommes caucasiens de poids normal ayant consommé 6g de piment rouge incorporé dans un repas riche en glucides.

Or, dans nos études les sujets testés, tous des hommes caucasiens, ont consommé des glucides en quantités comparables, qu'ils aient ou non ingéré de la capsaïcine. En ce qui a trait à la prise alimentaire, les sujets soumis à la capsaïcine n'ont pas consommé moins que ceux du groupe contrôle (Figure 8), les proportions n'étant pas significativement différentes entre les deux traitements.

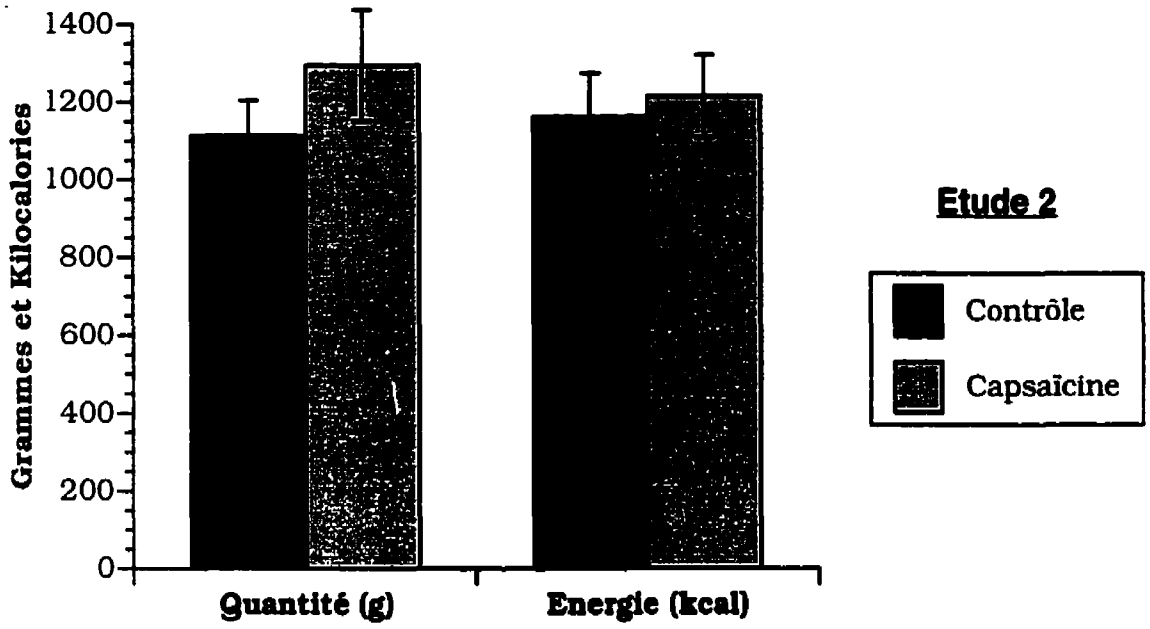


Figure 8: Consommation en quantité et en énergie des aliments pris lors de l'étude 2.

La capsaïcine augmente la secrétion des catécholamines à travers l'action béta-adrénergique via la stimulation du système nerveux sympathique (Watanabe *et al.*, 1987a et b et 1988; Kawada *et al.*, 1986b et 1988) et elle augmente la thermogénèse (Yoshioka *et al.*, 1995). Dans l'étude de Yoshioka *et al.* (1999), on a émis l'hypothèse que la diminution de la prise alimentaire causée par la consommation de capsaïcine serait médiée par une augmentation du système nerveux sympathique comme l'avait déjà proposé Bray (1993).

Les personnes qui ont perdu du poids, ont une diminution de l'activité du système nerveux sympathique, du système ß-adrénergique, de la dépense énergétique et de l'oxydation des lipides et une tendance à augmenter la prise alimentaire (Aronne *et al.*, 1995; Buemann *et al.*, 1992).

Dans nos études, la consommation de capsaïcine chez des personnes ayant perdu du poids ne changeait pas la dépense énergétique, le quotient respiratoire et l'oxydation des glucides qui dépendent de l'action du système nerveux sympathique. De manière générale, l'apport de capsaïcine ne changeait pas l'oxydation des lipides sauf au temps 50 minutes où la seule donnée significative obtenue montrait que l'oxydation des lipides était inférieure chez le groupe capsaïcine par rapport au groupe contrôle.

De plus, la capsaïcine ne modifie pas le comportement alimentaire contrairement à l'étude de Yoshioka *et al.* (1999), ce qui nous laisse supposer que la capsaïcine ne stimulerait pas le système nerveux sympathique chez les personnes ayant perdu du poids et qu'elle ne pourrait agir que sur un métabolisme stable et non déséquilibré comme dans le cas des personnes ayant perdu du poids.

Conclusion générale

Perdre du poids est une chose mais le maintenir en est une autre. Plusieurs moyens ont été mis en oeuvre pour éviter la reprise de poids comme la diététique et l'activité physique.

Les drogues sympathomimétiques laissaient poindre un espoir pour aider à maintenir son poids. Leur action était de stimuler le système nerveux sympathique afin de rééquilibrer le métabolisme énergétique, lequel chez des personnes ayant perdu du poids est déstabilisé augmentant ainsi le niveau de faim. La capsaïcine est l'une de ces drogues susceptibles d'agir sur le système nerveux sympathique, de rééquilibrer le métabolisme énergétique et, par la même occasion, de diminuer la prise alimentaire, donc la reprise de poids. Malgré les attentes relatives à cette "drogue miracle", les résultats ont montré que la capsaïcine n'avait pas d'action espérée sur la dépense énergétique, le quotient respiratoire, l'oxydation des lipides et des glucides, le niveau de satiété et la prise alimentaire chez des personnes ayant perdu du poids. Ceci suggère que la capsaïcine ne pourrait peut-être pas agir sur le système nerveux sympathique lorsque son activité est diminuée. D'autres investigations pourraient être faites afin de vérifier l'effet de la capsaïcine au niveau hormonal (insuline, leptine, adrénaline et noradrénaline) et voir ainsi, si elle agit ou non sur le métabolisme en déséquilibre des personnes ayant perdu du poids. D'autre part, il aurait été intéressant de vérifier l'effet de la capsaïcine chez des personnes obèses. De plus, il aurait été souhaitable de mener les expérimentations sur un nombre plus grands de sujets. De même, une plus grande homogénéité des sujets notamment à l'égard de leur masse grasse et de leur IMC aurait été préférable. Mais le recrutement des sujets rencontrant ces critères s'est avéré impossible. En ce qui à trait à la quantité de capsaïcine utilisée lors de nos expériences, compte tenu des résultats des

prétests effectués sur des sujets québécois, il aurait été difficile de présenter les mets choisis avec une teneur de 10 g de piment rouge comme l'avait fait Yoshioka *et al.* (1995;1998;1999).

Malgré un manque d'effet apparent de la capsaïcine sur le métabolisme énergétique et la prise alimentaire des personnes ayant perdu du poids, cette étude nous a permis d'avancer dans la recherche de moyens de maintenir un poids stable. De plus, elle nous a obligés à nous poser des questions fondamentales: pourquoi des personnes prennent du poids ou deviennent obèses? Pourquoi rechercher à tout prix chez beaucoup de personnes, le poids idéal alors que le corps ne peut pas perdre plus qu'un certain poids? La prise de poids est-elle un moyen de protection contre des agressions environnementales (pollution, stress, etc) et psychologiques (chocs affectifs, problèmes familiaux, etc...)? Toutes ces questions doivent être prises en compte car le maintien d'un poids est lié aux causes de la prise de poids. Une personne peut perdre du poids mais si la cause n'a pas été traitée, le risque de reprendre le poids perdu et même de le dépasser sera toujours présent. La médecine occidentale a tendance à traiter les symptômes mais néglige l'individu dans son ensemble. Quelle que soit la maladie, il y a des signes avant-coureurs (symptômes). Le corps ne tombe pas malade du jour au lendemain mais plutôt après un certain temps et c'est l'ensemble des symptômes qui un jour deviennent trop importants et qui créent la maladie. Donc la prévention à la prise de poids est primordiale. La diététique et l'activité physique en sont les remèdes privilégiés. Les drogues sympathomimétiques (tels que le café et la capsaïcine) pourraient être un moyen de prévenir l'obésité. Par contre, comme le montre ce mémoire, la capsaïcine n'est peut-être pas un remède pour prévenir la reprise de poids.

Ce mémoire de type traditionnel nous a permis de mieux comprendre les effets de la capsaïcine au niveau de ses effets sur la physiologie. De plus, la compréhension des effets d'une perte de poids sur l'organisme, nous a permis de comprendre les "remèdes" utilisés pour éviter le risque de regain de poids. À partir de ces deux sources d'information, il était plus facile de

comprendre le postulat de cette recherche où l'utilisation de la capsaïcine aurait pu être un moyen de prévention contre la reprise de poids chez des personnes ayant perdu du poids. Cette dernière aurait rééquilibré le métabolisme énergétique et limité la prise alimentaire par stimulation du système nerveux sympathique chez des personnes ayant perdu du poids. Les résultats ont montré au contraire qu'elle n'avait aucune action. Les conclusions concernant la capsaïcine ne peuvent cependant pas être généralisées aux autres drogues dont certaines pourraient avoir un effet.

Références bibliographiques

Abdel-Salam OME., Szolcsanyi J. et Mozsik GY. (1997) Capsaïcin and stomach. A review of experimental and clinical data. J. Physiology (Paris). 91: 151-171.

Arner P., Kriegholm E., Engfeldt P. et Bolinder J. (1990). Adrenergic regulation of lipolysis *in situ* at rest and during exercise. J. Clin. Invest. 85: 893-898.

Aronne JL., Mackintosh R., Rosenbaum M., Leibel RL. et Hirsch J. (1995). Automatic nervous system activity in weight gain and weight loss. Am. Physiol. Soc. 269: R222-R225.

Bartho L. et Szolcsanyi J. (1980). The mechanism of the motor response to periarterial nerve stimulation in the small intestine of the rabbit. Br. J. Pharmacol. 70: 193-195.

Baumann TK., Simone DA., Shain CN. et LaMotte RH. (1991). Neurogenic hyperalgesia: the search for the primary afferent nerve fibers that contribute to capsaicin-induced pain and hyperalgesia. J. Neurophysiol. 66: 212-227.

Behnke AR. et Wilmore JH. (1974). Evaluation and regulation of body build and composition. Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall, 20-37.

Berthoud HR., Trimbel ER., Siegel EG., Bereiter DA. et Jeanrenaud B. (1980). Cephalic-phase insulin secretion in normal and pancreatic islet-transplanted rats. Am. J. Physiol. 238: E336-E340.

Blair SN., Kohl HW., Paffenbarger RS. Jr., Clark DG., Cooper KH. et Gibbons LW. (1989). Physical fitness and all cause mortality; a prospective study of healthy men and women. JAMA. 262: 2395-2401.

Blevins RD. et Azian A. (1989). Environ. Mol. Mutagen. 14 (suppl. 15) 24 (abstract No. 63). *In*: Surh YJ. et Lee SS. (1995). Capsaicin, a double-edged sword: Toxicity, metabolism, and chemopreventive potential. Life Sciences,. 56(22): 1845-1855.

Bray GA. (1993). Food intake, sympathetic activity, and adrenal steroids. Brain Res. Bulletin. 32:537-541.

Bruneton J. (1994). Pharmacognosie. Phytochimie. Plantes médicinales. Lavoisier, TEC & DOC. partie 3: 617-619.

Buemann B., Astrup A., Madsen J. et Christensen NJ. (1992). A 24-hr energy expenditure study on reduced-obese and non-obese women: effect of β-blockade. Am. J. Clin. Nutr. 56: 662-670.

Buchanan RL., Goldstein S. et Budroe JD. (1981). Examination of chili pepper and nutmeg oleoresins using the Salmonella/mammalian microsome mutagenicity assay. J. Food. Sci. 47: 330-333.

Cannon B., Heidin A. et Nedergaard J. (1985). Exclusive occurrence of thermogenin antigen in brown adipose tissue. FEBS Lett. 150: 129-132.

Chevrier J., Dewailly E., Ayotte P. et Tremblay A. (1998). Effect of body weight loss in the plasma concentration of lipophilic pollutants in obese individuals. 8 th Int. Congress on Obes. Paris HTP17.

Collins S., Kuhn CM., Petro AE., Swick AG., Chrunyk BA. et Surwit RS. (1996). Role of leptin in fat regulation. Nature. 380: 677

Costill DC., Dalasky G. et Fink W. (1978). Effects of caffeine ingestion on metabolism and exercise performance. Med. Sci. Sports. Exerc. 10: 155-158.

Damhoeri A., Hosono A., Itoh T. et Matsuyama A. (1985). Agric. Biol. Chem. 49: 1519-1520. 1985. *In*: Surh YJ. et Lee SS. (1995). Capsaicin, a double-edged sword: Toxicity, metabolism, and chemopreventive potential. Life Sciences,. 56(22): 1845-1855.

Diamond P et LeBlanc J. (1985). Palatability and postprandial thermogenesis in dogs. Am. J. Physiol. 148: E75-E79.

Dickenson A., Hughes C., Rueff A. et Dray A. (1990). A spinal mechanism of action is involved in the antinoception produced by the capsaicin analogue olvanil. Pain. 43: 353-362.

Doucet E., Imbeault P., Almeras N. et Tremblay A. (1999). Physical activity and low-fat diet: is it enough to maintain weight stability in the reduced-obese individual following weight loss by drug therapy and energy restriction. Obes. Res. 7: 323-333.

Doucet E., St-Pierre S., Almeras N., Mauriège P., Richard D. et Tremblay A. (2000a). Changes in energy expenditure and substrate oxidation resulting from weight loss in obese men and women: is there an important contribution of leptin. J. Clin. Endocr. Met. 8 (4): 1550-1556.

Doucet E., Imbeault P., St-Pierre S., Almeras N., Mauriège P., Richard D. et Tremblay A. (2000b). Appetite after weight loss by energy restriction and a low-fat diet-exercise follow-up. Int,. J. Obes. 24: 906-914.

Drewnowski A. et Greenwood MRC. (1983). Cream and sugar: human preferences for high-fat foods. Physiol. Behav. 30: 629-633.

Dulloo AG. (1998). Invited commentary. Spicing fat for combustion. Br. J. Nutr. 80: 493-494.

Ewbank PP., Darga LL. et Lucas CP. (1995). Physical activity as a predictor of weight maintenance in previously obese subjects. Obes. Res. 3 (3): 257-263.

Figlewicz DP., Schwartz MW., Seeley RJ., Chavez M., Baskin DG., Woods SC. et Porte D. Jr. (1996). Endocrine regulation of food intake and body weight. J. Lab. Clin. Med. 127: 328-332.

Flatt JP. (1987). Dietary fat, carbohydrate balance, and weight maintenance: effects of exercise. Am. J. Clin. Nutr. 45: 296-307.

Flatt JP. (1988). Importance of nutrient balance in body weight regulation. Diab. Metabol. Rev. 4 (6): 571-581.

Flatt JP. (1991). The RQ/FQ concept and body weight maintenance. Annual Report for the study of world nutrition. Nestle Foundation Suisse. 49-70.

Flatt JP. (1992). Différences entre les rôles des glucides et des lipides dans la régulation pondérale. SNDLF, SFNEP, Journée des corps gras. Tours, les 19 et 20 juin 1992.

Frayn KN. (1983). Calculation of substrate oxidation rates *in vivo* from gaseous exchange. J. Appl. Physiol.: Respirat. Environ. Exercise Physiol. 55(2): 628-634.

Fusco BM. et Giacovazzo M. (1997). Peppers and pain. The promise of capsaicin. Drugs 53; 909-914.

Gannett PM., Nagel DL., Reilly PJ., Lawson T., Sharpe J. et Toth B. (1988). J. Org. Chem. 53:1064-1071. *In:* Surh YJ. et Lee SS. (1995). Capsaicin, a double-edged sword: Toxicity, metabolism, and chemopreventive potential. Life Sciences,. 56(22): 1845-1855.

Glinsukon T., Stitmunnaithum V., Toskulkao C., Buranawuti T. et Tangkrisnavinont V. (1980). Acute toxicity of capsaicin in several animal species. Toxicol, 18: 215-220.

Goldstein DJ. (1992). Beneficial health effects of modest weight loss. Int. J. Obes. 16: 397-415.

Govindarajan VS. et Sathyanarayana MN. (1991). Capsicum- Production, technology, chemistry and quality. Part V. Impact on physiology, pharmacology, nutrition and metabolism; structure, pungency, pain and desensitization sequences. Food Sci. Nutr. 29(6): 435-474.

Graham DY., Smith JL. et Opekun AR. (1988). Spicy food and the stomach. Evaluation by videoendoscopy. JAMA, 260: 3473-3475.

Hayes AG. et Tyers MB. (1980). Effects of capsaicin on nociceptive heat pressure and chemical thresholds and on substance P levels in the rat. Brain Res. 189: 561-564.

Hayes AG., Oxford A., Reynolds M., Shingler AH., Shingler M., Smith C. et Tyrs MB. (1984). The effects of a series of capsaicin analogues on nociception and body temperature in the rat. Life Sciences. 34: 1241-1248.

Henry CJK. et Emery B. (1986). Effect of spiced food on metabolic rate. Hum. Nutr. Clin. Nutr. 40C: 165-168.

Hill AJ., et Blundell JE. (1986). The effects of a high-carbohydrate meal on subjective motivation to eat and food preferences. Nutr Behav. 3: 133-144.

Ivy JL., Costill DL., Fink WJ. et Lower RW. (1979). Influence of caffeine and carbohydrate feeding on endurance performance. Med. Sci. Sports Exerc. 11: 6-11.

Jansco N. (1968). Desensitization with capsaicin and related acylamides as a tool for studying function of pain receptors. Pharmacology of Pain. Proc. 3rd Int. Pharmac. Meeting, 1966; Pergamon Press, Oxford, 9: 33.

Kang JY., Yeoh KG., Chiba HP., Lee HP., Chia YW., Guan R. et Yap I. (1995). Chili-protective factor against peptic ulcer. Dig. Dis. Sci. 40: 576-579.

Kawada T., Suzuki T., Takahashi M. et Iwai K. (1984). Gastrointestinal absorption and metabolism of capsaicin and dihydrocapsaicin. Toxicol. Appl. Pharmacol. 72: 449-456.

Kawada T. et Iwai K. (1985). *In Vivo* and *In Vitro* metabolism of dihydrocapsaicin, a pungent principle of hot pepper, in rats. Agric. Biol. Chem. 49(2); 441-448.

Kawada T., Hagihara K. et Iwai K. (1986a). Effects of capsaicin on lipid metabolism in rats fed a high fat diet. J. Nutr. 116: 1272-1278.

Kawada T., Watanabe T., Takaishi T., Tanaka T. et Iwai K. (1986b). Capsaicin-induced β-adrenergic action on energy metabolism in rats: influence of capsaicin on oxygen consumption, the respiratory quotient, and substrate utilisation. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 183: 250-256.

Kawada T., Sakabe S., Watanabe T., Yamamoto M. et Iwai K. (1988). Some pungent principles of spices cause the adrenal madulla to secrete catecholamine in anesthetized rats. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 188: 229-233.

Kawada T., Sakabe S., Aoki N., Watanabe T., Higeta K., Iwai K. et Sugimoto E. (1991). Intake of sweeteners and pungent ingredients increases the thermogenin content in brown adipose tissue of rat. J. Agri. Food. Chem. 39: 651-654.

Kendall A., Levitsky DA., Strupp JB. et Lissner L. (1991). Weight loss on a low-fat diet: consequence of the imprecision of the control of food intake in humans. Am. J. Clin. Nutr. 53: 1124-1129.

Ki P., Negulesco JA. et Murmane M. (1982). Decreased total serum, myocardial and aortic cholesterol levels following capsaicin treatement. IRCS Med. Sci. (Biochemistry). 10: 446.

Kim JP., Park JG., Lee MD., Han MD., Park ST., Lee BH. et Jung SE. (1985). Co-carcinogenic effects of several korean foods on gastric cancer induced by N-methyl-N'-nitrosoguanidine in rats. Jpn. J. Surg. 15: 427-437.

King NA., Burley VJ. et Blundell JE. (1994). Exercise-induced suppression of appetite: effects on food intake and implications for energy balance. Eur. J. Clin. Nutr. 48: 715-724.

Kolaczynski JW., Nyce MR., Considine RV., Boden G., Nolan JJ., Henry R., Mudaliar SR., Alefsky J. et Caro JF. (1996). Acute and chronic effects of insulin on leptin production in humans: studies *in vivo* and *in vitro*. Diabetes. 45: 699-701.

LaMotte RH., Shain CN., Simone DA. et Tsai E-F. (1991). Neurogenic hyperalgesia: psychophysical studies of underlying mechanisms. J. Neurophysiol. 66: 190-221.

Lawson T. et Gannett P. (1989). The mutagenicity of capsaicin and dihydrocapsaicin in V79 cells. Cancer Lett. 49: 109-113.

LeBlanc J. et Brondel L. (1985). Role of palatability on meal-induced thermogenesis in human subjects. Am. J. Physiol. 248: E333-E336.

LeBlanc J. et Diamond P. (1986). Effect of meal size and frequency on postprandial thermogenesis in dogs. Am. J. Physiol. 250: E144- E147.

Leibel RL. et Hirsch J. (1984). Diminished energy requirements in reduced-obese patients. Metabolism. 33: 164-170.

Leibel RL., Rosenbaum M. et Hirsch J. (1995). Changes in energy expenditure resulting from altered body weight. N. Engl. J. Med. 333: 621-628.

Lim K., Kim K., Suh H., Lee S., Yoshioka M., Saitoh S. et Suzuki M. (1995). The effect of capsaicin on energy substrates utilisation at rest and during exercise in rats. Kor. J. Physiol. Educ. 34 (3): 248-256.

Lim K., Yoshioka M., Kikuzato S., Kiyonaga A., Tanaka H., Shindo M. et Suzuki M. (1997). Dietary red pepper ingestion increases carbohydrate oxidation at rest and during exercise in runners. Med. Sci. Sports Exerc. 29 (3): 355-361.

Longhurst JC., Stebbins CL., et Ordway GA. (1984). Chemically induced cardiovascular reflexes arising from the stomach of the cat. Am. J. Physiol. 247: H459-H466.

Lopez-Carrillo L., Avila MH. et Dubrow R. (1994). Chili pepper consumption and gastric cancer in Mexico: a case-control-study. R. Am J. Epidemiol. 139 263-271.

Lundberg JM. et Saria A. (1983). Capsaicin-induced desensitization of the airways mucosa, to cigarette smoke, mechanical and chemical irritants. Nature. 302: 251-253.

Lynn B. (1990). Capsaicin: action on nociceptive C-fibers and therapeutic potential. Pain. 41: 61-69.

Makara GB., Frenkl CR., Somfai Z. et Szepeshazi K. (1965). Effect of capsaicin on the experimental ulcer in the rat. Acta Med. Sci. Hung. 21: 213-216.

Matsuo T., Shimomura Y., Saitoh S., Tokuyama K., Takeuchi H. et Suzuki M. (1995). Sympathetic activity is lower in rats fed a beef tallow diet than in rats fed a safflower oil diet. Metabilism 44: 934-939.

Matsuo T., Yoshioka M. et Suzuki M. (1996). Capsaicin in diet does not affect glycogen content in the liver and skeletal muscle of rats before and after exercise. J. Nutr. Sci. Vitaminol. 42: 249-256.

Meneely EA. et Kaltreider NL. (1949). Volume of the lung determined by helium dilution. J Clin Invest. 28: 129-139.

Moonsereenusorn Y. et Glinsukon T. (1978). Inhibitory effect of capsaicin on intestinal glucose absoption *in vitro*. Food Cosmet. Toxicol. 16: 469-473.

Moonsereenusorn Y. (1979). Effect of capsaicin on intestinal glucose metabolism *in vitro*. Toxicol. Lett. 3: 279.

Moonsereenusorn Y. (1980a). *In vitro* intestinal absorption of capsaicin. Toxicol. App. Pharmacol. 53: 134-139.

Moonsereenusorn Y. (1980b). Effect of *Capsicum annuum* on blood glucose level. Q.J. Crude Drug Res. 18:1.

Monsereenusorn Y., Kongsamut S. et Pezalla PD. (1982). Capsaicin: a literature survey. Crit. Rev. Toxicol. 10: 321-339.

Muralidhara et Narasimhamurthy K. (1988). Non-mutagenicity of capsaicin in albino mice. Food. Chem. Toxicol. 26: 955-958.

Nagabhushan M. et Bhides SV. (1985). Mutagenicity of chili extract and capsaicin in short-term tests. Environ. Mutagen. 7: 881-888.

Nagabhushan M. et Bhides SV. (1986). Non-mutagenicity of curcumin and its antimutagenic action versus chili and capsaicin. Nutr. Cancer. 8: 201-210.

Nagy JI. (1982). "Handbook of psychopharmacology". Ed par Iverson *et al.* Plenum publishing. New York. 15: 185-235.

Nelson EK. (1919). Vanillylacyl amides. J. Am. Chem. Soc. 41: 2121.

Nopanitaya W. (1974). Effects of capsaicin in combination with diets of varying protein content on the duodenal absortive cells of the rat. Am. J. Dig. Dis. 19: 439-448.

O'dea K., Esler M., Leonard P., Stockigt JR. et Nestel P. (1982). Noradrenaline turnover during under and over eating in normal weight subjects. Metabolism 31: 896-899.

Paintal AS. (1973). Vagal sensory receptors and their reflex effects. Physiol. Rev. 53: 159-227.

Pasman WJ., Saris WHM. et Westerterp-Plantenga MS. (1999). Predictors of weight maintenance. Obes. Res. 7 (1): 43-49.

Ricquier D., Bouillaud F., Toumelin P., Mory G., Bazin R., Arch J. et Penicaud L. (1986). Expression of uncoupling protein mRNA in thermogenic or weakly thermogenic brown adipose tissue. J. Biol. Chem. 261: 13905-13910.

Rosenbaum M., Nicolson M., Hirsch J., Murphy E., Chu F. et Leibel RL. (1997). Effects of weight change on plasma leptin concentrations and energy expenditure. J. Clin. Endocrinol. Metab. 82: 3647-3654.

Rothwell NJ. et Stock MJ. (1981). Regulation of energy balance. Ann. Rev. Nutr. 1: 235-256.

Rozin P., Marck M. et Schiller D. (1981). The role of desensitization to capsaicin in chili pepper ingestion and preference. Chem. Senses. 6: 23.

Rozin P. (1990). Getting to like the burn of chili pepper. Biological, physiological, and cultural perspectives. Chem. Senses. Vol. 2: Irritation. Marcel Dekker, New York. 231-269.

Russell JA. et Lai-Fook SJ. (1979). Reflex bronchoconstriction induced by capsaicin in the dog. J. Appl. Physiol. Respir. Environ. Exerc. Physiol. 47:961-967.

Saito A., Nakamura K., Hori Y. et Yamamoto M. (1999). Effects of capsaicin on serum triglycerides and free fatty acid in olive oil treated rats. Int. J. Vitam. Nutr. Res. 69 (5): 337-340.

Sambaiah K., Satyanarayana MN. et Rao MVL. (1978). Effects of red pepper (chilies) and capsaicin on fat absorption and liver fat in rats. Nutr. Rep. Int. 18: 521.

Sambaiah K. et Satyanarayana MN. (1980). Hypocholesterolemic effect of red pepper and capsaicin. Indian J. Exp. Biol. 18: 898-899.

Sambaiah K. et Satyanarayana MN. (1982). Influence of red pepper and capsaicin on body composition and lipogenesis in rats. J. Biosci. 4: 425.

Sambaiah K., Srinivasan MR., Satyanarayana MN. et Chandrasekhara N. (1984). Infuence of capsaicin on the absorption of amino acids and fat in rats. J. Food. Sci. Technol. 21: 155.

Sambaiah K. et Satyanarayana MN. (1989). Effect of capsaicin on triglyceride accumulation and secretion in ethanol fed rats. Indian J. Med. Res. 90: 154-158.

Saria A., Skotfitsch G. et Lembek J. (1982). Distribution of capsaicin in rat tissues after systemic administration. J. Pharmacol. 34: 273-275.

Sarlio LS., Rissanen A. et Kaprio J. (2000). A descriptive study of weight loss maintenance: 6 and 15 year follow-up of initially overweight adults. Int. J. Obes. 24: 116-125.

Sheppard L., Kristal AR. et Kushi LH. (1991). Weight loss in women participating in a randomized trial of low-fat diets. Am. J. Clin. Nutr. 54: 821-828.

Simone DA. et Ochoa JL. (1991). Early and late effects of prolonged topical capsaicin on cutaneous sensibility and neurogenic vasodilatation in humans. Pain. 47: 285-293.

Simone DA., Nolano M., Johnson T., Wendelschafer-crabb G., et Kennedy WR. (1998). Intradermal injection of capsaicin in human produces degeneration and subsequent reinnervation of epidermal nerve fibers: correlation with sensory function. J. Neuroscience. 18(21): 8947-8959.

Siri WE. (1956). The gross composition of the body. Adv. Biol. Med. Physiol. 4: 239-280.

Snitker S., Pratley RE., Nicolson M., Tataranni PA. et Ravussin E. (1997). Relationship between muscle sympathetic nervous activity and plasma leptin concentration . Obes. Res. 5: 338-340.

Solanke TF. (1973). The effect of red pepper (*Capsicum frutescens*) on gastric acid secretion. J. Surg. Res. 15: 385-390.

Srinivasan MR. et Satyanarayana MN. (1989). Effect of capsaicin on skeletal muscle lipoprotein lipase in rats fed high-fat diets. Ind. J. Exp. Biol. 27: 910-912.

Surh YJ. et Lee SS. (1995). Capsaicin, a double-edged sword: Toxicity, metabolism, and chemopreventive potential. Life Sciences,. 56 (22): 1845-1855.

Suzuki T. et Iwai K. (1984). Constituents of red pepper species: chemistry, biochemistry, pharmacology and food science of the pungent principle of *capsicum* species. The Alkaloids. Vol 23, Brossi A. Ed. Academic Press. New York. Chap 4.: 227-229.

Szolcsanyi J., Jancso-Gabor A. et Joo F. (1975). Functional and fine structural characteristics of the sensory neuron blocking effect of capsaicin. Naunyn-schmiedeberg's Arch Pharmacol. 287: 157-169.

Szolcsanyi J. et Jansco-Gabor A. (1976). Analysis of the role of warmth detectors by means of capsaicin under different conditions. Proc. Symp. Temp. Regl. Drug Action, Krager, Basel. 331.

Szolcsanyi J. (1977). A pharmacological approach to elucidation of the role of different nerve fibers and receptor endings mediation of pain. J. Physiol (Paris). 73: 251-259.

Szolcsanyi J. et Bartho L. (1981). Impaired defense mechanism to peptic ulcer in the capsaicin-desensitized rat. Advances in Physiological Sciences. Gastrointestinal Defense Mechanisms (Mozsik GY, Hänninem O, Javor T, eds) Oxford & Budapest, Pergamon Press & Akademiai Kia do, Vol 29: 39-51.

Szolcsanyi J. (1990a). Capsaicin, irritation, and desensitization: neurophysiological basis and future perspectives. Chemical Senses. Vol 2: Irritation. Marcel Dekker, New York, 141-169.

Szolcsanyi J. (1990b). Effect of capsaicin, resiniferatoxin and piperin on ethanol-induced gastric ulcer of the rat. Acta Physiol. Hung. 75 (suppl): 267-268.

Szolcsanyi J. (1993). Action of capsaicin on sensory receptors. Capsaicin in the study of pain. (Wood JN, ed) London, Academic Press, 1-33.

Tanaka T. (1978). The mechanism of specific dynamic effect of ingestion protein. J. Jap. Soc. Nutr. 31:1-7.

Toth B., Rogan E. et Walker B. (1984). Tumorigenicity and mutagenicity studies with capsaicin of hot peppers. Anticancer Res. 4: 117-119.

Toth B. et Gannett P. (1992). Carcinogenicity of lifelong administration of capsaicin of hot pepper in mice. In Vivo Rev. 6: 59-63.

Tremblay A., Plourde G., Després JP. et Bouchard C. (1989). Impact of dietary fat content and fat oxidation on energy intake in humans. Am. J. Clin. Nutr. 49:799-805.

Tremblay A., Lavallée N., Alméras N., Allard L., Després JP. et Bouchard C. (1991). Nutritonal determinants of the increase in energy intake associated with a high fat diet. Am. J. Clin. Nutr. 53: 1134-1137.

Tremblay A., Doucet E., Imbeault P., Mauriège P., Despres JP. et Richard D. (1999a). Metabolic fitness in active reduced-obese individuals. Obes. Res. 7: 556-563.

Tremblay A., Imbeault P., Chevrier J. et Richard D. (1999b). Obesity as a response to environmental stress and pollution. ENSO. 2 (2) : 14-17,

Turnbull A. (1850). Tincture of capsicum as a remedy for chillblains and toothache. Dublin, Med. Press. I, 95.

Urban L. et Dray A. (1991). Capsazepine, in novel capsaicin antagonist, selectively antagonises the effect of capsaicin in the mouse spinal cord *in vitro*. Neurosci. Lett. 134: 9-11.

Ungsurungsie M., Suthienkul O. et Paovalo C. (1982). Mutagenicity screening of popular Thai spices. Food Chem. Toxicol. 20: 527-530.

Villasenor IM. et De Ocampo EJ. (1994). Clastogenicity of red pepper (*Capsicum frutescens* L.) extracts. Mutat. Res. 312: 151-155,

Vinitketkumnuen U., Sasagawa C. et Matsushima T. (1991). Mutat. Res. 252: 115. *In*: Surh YJ. et Lee SS. (1995). Capsaicin, a double-edged sword: Toxicity, metabolism, and chemopreventive potential. Life Sciences 56(22): 1845-1855.

Visudhiphan S., Poolsuppasit S., Piboonnukarintr O. et Tumliang S. (1982). The relationship between high fibrinolytic and daily capsicum ingestion in Thais. Am. J. Clin. Nutr. 35: 1452-1458.

Wadden TA., Steen SN., Wingate BJ. et Foster GD. (1996). Psychosocial consequences of weight reduction: how much weight loss is enough? Am. J. Clin. Nutr. 63 (suppl): 461S-465S.

Wang JP., Hsu MF. et Teng CM. (1984). Antiplatelet effect of capsaicin. Thromb. Res. 36: 497-507.

Watanabe T., Kawada T., Yamamoto M. et Iwai K. (1987a). Capsaicin, a pungent principle of hot red pepper, evokes catecholamine secretion from the adrenal medulla of anesthetized rats. Biochem. Biophys. Res. Com. 142 (1): 259-264.

Watanabe T., Kawada T. et Iwai K. (1987b). Enhancement by capsaicin of energy metabolism in rats through secretion of catecholamine from adrenal medulla. Agric. Biol. Chem. 51 (1): 75-79.

Watanabe T., Kawada T., Kurosawa M., Sato A. et Iwai K. (1988). Adrenal sympathetic efferent nerve and catecholamine secretion excitation caused by capsaicin in rats. Am. J. Physiol. 155: E23-E27.

Watanabe T., Kawada T., Kurosawa M., Sato A. et Iwai K. (1991). Thermogenic action of capsaicin and its analogs. *In:* Obesity: Factors and controls, DR. Romsos, J. Himms-Hagen et M Suzuki (Eds.). Basel: Karger AG: 66-77.

Wilmore JH. et Costill DL. (1994). Physiology of sport and exercise. Ed. Human Kinetic, USA, Chap 5: 92-121.

Winek CL., Markie DC. et Shanor SP. (1982). Pepper *Capsicum frutescens* sauce toxicity. Drug Chem. Toxicol. 5: 89-113.

Winter J., Dray A., Wood JN., Yeats JC. et Bevan S. (1990). Cellular mechanism of action resiniferatoxin: a potent sensory neuron excitotoxin. Brain Res. 520: 132-140.

Wood JN., Winter J., Janes IF., Rang HP., Yeats JC. et Bevan S. (1988). Capsaicin-induced ion fluxes in dorsal root ganglion cells in culture. J. Neurosci. 8: 3208-3220.

Woods SC., Chavez M., Park CR., Riedy C., Kaiyala K., Richardson RD., Figlewicz DP., Schwartz MW., Porte D. Jr. et Seeley RJ. (1996). The evaluation of insulin as a metabolic signal influencing behavior via the brain. Neurosci. Biobehav. Rev. 20: 139-144.

Yamazaki S., Katada T. et Ui M. (1982). Alpha-2-adrenergic inhibition of insulin secretion via interference with cyclic AMP generation in rat pancreatic islet. Mol. Pharmacol. 21: 648-653.

Yoshida T., Yoshioka K., Wakabayashi Y., Nishioka H. et Kondo M. (1988). Effects of capsaïcin and isothiocyanate on thermogenesis of interscapular brown adipose tissue in rat. J. Nutr. Sci. Vitaminol. 34: 587-594.

Yoshioka M., Lim K., Kikuzato S., Kiyonaga A., Tanaka H., Shindo M. et Suzuki M. (1995). Effects of red-pepper diet on the energy metabolism in men. J. Nutr. Sci. Vitaminol. 41: 647-656.

Yoshioka M., St-Pierre S., Suzuki M. et Tremblay A. (1998). Effects of red pepper added to high-fat and high-carbohydrate meals on energy metabolism and substrate utilization in Japanese women. Br. J. Nutr. 80: 503-510.

Yoshioka M., St-Pierre S., Drapeau V., Dionne I., Doucet E., Suzuki M. et Tremblay A. (1999). Effects of red pepper on appetite and energy intake. Br. J. Nutr. 82:115-123.

Young JB. et Landsberg. (1977). Stimulation of the sympathetic nervous system during sucrose feeding. Nature 269: 615-617.

Zaidi SH. et Mukerji B. 1958. Experimental peptic ulceration. *In:* Zaidi SH., Singh GB. et Khanna NM. The significance of mucous barrier. IV Effects of mucous stimulant on histamine induced ulceration. Ind. J. Med. Res. 46: 27-732.

Annexe 1

La consommation de piments et l'équivalent en capsaïcinoïdes.
(Tiré de Govindarajan et Sathyanarayana, 1991)

			Consommation /personne / jour		
Pays	Variété de Capsaïcine	contenu sec de capsaïcinoïdes (%)	(g)	Équivalent en capsaïcinoïdes (mg)	(mg /kg)
Mexique	Variés	0,1- 1,0	15,0	15-150	0,25-2,5
Corée	Chilis	0,7- 1,0	8,0	56-80	1,1-1,6
Thaïllande	Chilis	0,7- 1,0	5,0	35-50	0,7-1,0
Inde	Chilis	0,1- 0,5	2,5	2,5-12,5	0,05-0,25
USA	Chilis doux	0,05- 0,3	0,05-0,5	0,025-1,5	Max 0,025
Europe	Paprika	0,01- 0,1	0,05-0,5	0,005-0,5	Max 0,025

Les valeurs maxima doivent être considérées avec réserve puisque les populations consomment des variétés qui varient en contenu de capsacinoïdes et qui varient en fonction des mets préparés . De plus, dans les pays européens les niveaux tiennent compte des seules journées où des mets épicés au chili sont consommés. Les données de la colonne de droite ont été calculées sur un poids moyen de 60 kg pour l'Europe, les USA et le Mexique mais sur la base d'un poids moyen de 50kg pour les pays asiatiques.

Annexe 2

Caractéristiques et conditions du maintien et de la perte de poids des sujets de l'étude.

Sujet	Taille (cm)	Poids avant perte (kg)	Perte de poids (kg)	Poids lors de l'étude (kg)	Durée pour perdre le poids (mois)	Intervalle de temps entre la perte de poids et l'étude (mois)	Méthode utilisée
1	174	105	7	95-96	12	6	Diète/Sport
2	162	99	15	83-84	6	3	Montignac
3	173	75	10	64-85	3	6	Problèmes familiaux
4	186	96	8	87-88	4	5	Diète
5	174	97	8	88-89	3	7	Montignac
6	182	100	7	92-93	6	6	Diète/Sport Médication
7	170	106	17	78-79	6	11	Diète/Sport
8	174	85	7	77-79	6	7	Diète/Sport
9	180	78	17	60-61	6	5	Diète/Sport
10	179	101	9	91-92	5	4	Diète/Sport
11	176	163	22	141	10	8	Montignac

Annexe 3

La composition du piment rouge séché
(Tiré de Yoshioka *et al.* 1999)

Constituants	Teneur
Brut (g/kg)	
Humidité	194
Protéines	109
Matières grasses	152
Carbohydrates	462
Cendres	78
Capsaïcine	3
Minéraux (g/kg)	
Calcium	1230
Phosphore	1400
Fer	1000
Vitamines (mg/kg)	
A	12,1
Thiamine	3
Riboflavine	2
C	2200
Densité énergétique (kJ/g)	10,1

Annexe 4

Échelle visuelle analogue

Consigne: Pour chaque question, indiquer d'un **trait vertical** l'endroit qui correspond le plus à votre état actuel, en considérant que les deux bouts de l'échelle sont des extrêmes. Par exemple, à la question 2, si vous indiquez que vous vous sentez très affamé et placez le trait vertical à l'extrémité droite de l'échelle, cela signifie que vous ne vous êtes jamais senti aussi affamé.

1. Quel est l'intensité de votre désir de manger?

Très faible _____ Très fort

2. À quel point avez-vous faim?

Pas faim du tout _____ Très faim

3. À quel point vous sentez-vous rempli?

Pas rempli du tout _____ Très rempli

4. Combien de nourriture croyez-vous pouvoir manger immédiatement?

Rien _____ Une grande quantité

5. À quel point vous sentez-vous satisfait?

Pas du tout satisfait _____ Très satisfait

Annexe 5

FORMULE D'INFORMATION ET DE CONSENTEMENT DU PATIENT

Laboratoire des sciences de l'activité physique, Université Laval.

TITRE DE L'ÉTUDE : Étude des variations du métabolisme et de l'apport énergétique chez des personnes ayant perdu du poids.

EXPERIMENTATEURS : Angelo Tremblay, Ph.D.
Murielle Guerrero, L.Sc.

OBJECTIF : L'objectif de cette étude est d'évaluer les variations du métabolisme énergétique au repos et de la prise alimentaire chez des personnes ayant perdu du poids.

PROTOCOLE : Au cours de l'étude, vous serez soumis à deux expérimentations qui comporteront chacune deux tests. Les jours précédents les expérimentations, vous ne devrez pas prendre de café, d'alcool, de piments, ni faire de l'exercice. Vous devez être en bonne santé et ne prendre aucune médication.

Expérimentation #1 : Dans un premier temps, vous allez être testé à jeun sur une période de trente minutes avec un appareil de mesure à calorimétrie indirecte (appareil qui collecte et analyse les gaz). Vous aurez à respirer dans un embout uniquement par la bouche. En même temps, on prendra votre rythme cardiaque avec un analyseur spectral cardiaque. Dans un deuxième temps, vous prendrez un repas qui sera suivi de nouveau, d'une prise de

Initiales du sujet _____

mesure identique à celle décrite précédemment et qui s'étendra sur quatre-vingt minutes.

Expérimentation #2 : Trois heures avant de vous rendre au laboratoire, vous prendrez un déjeûner standard. À votre arrivée, une prise de mesure sera faite sur trente minutes, puis vous prendrez un dîner sous forme de buffet libre sans limitation et suivi d'une prise de mesure sur cent quatre-vingt minutes.

L'intervalle entre les deux rencontres devra être d'au moins une semaine. Un questionnaire portant sur vos habitudes alimentaires et vos impressions de l'étude vous sera soumis. Votre poids et votre taille seront mesurés au début de chaque expérimentation. Afin de connaître votre indice de masse corporelle, nous procéderons à une pesée hydrostatique. À la fin de l'étude, les résultats vous seront communiqués.

ÉTHIQUE : En tant que participant à une recherche médicale, vous avez des droits qui sont décrits dans la Déclaration d'Helsinki sur les droits de la personne en situation d'expérimentation médicale. Une copie de ce document peut être obtenue sur demande.

CONFIDENTIALITÉ : Votre dossier sera traité de façon strictement confidentielle. En pratique, cela signifie que lorsque les résultats de l'étude seront présentés, l'identité des sujets sera toujours préservée.

PERSONNES-RESSOURCES : Si vous avez des questions sur l'étude ou si vous avez des problèmes, veuillez communiquer avec :
Murielle Guerrero : tel : 656-2131 #6721 ou au 656-3851.

PARTICIPATION VOLONTAIRE : Votre participation à cette étude est volontaire et vous pouvez vous en retirer en tout temps sans nuire à celle-ci. Les expérimentateurs qui dirigent cette étude vous informeront de toute

nouvelle découverte faite pendant l'étude qui pourrait influencer votre volonté de continuer à participer. Les expérimentateurs peuvent également vous retirer de l'étude sans votre consentement s'ils jugent que c'est préférable pour vous et/ou pour l'étude ; ils vous feront alors part de la raison de leur décision le cas échéant.

CONSENTEMENT VOLONTAIRE À LA PARTICIPATION : J'ai lu les renseignements qui m'ont été fournis dans la présente formule d'information et de consentement, et j'ai discuté de l'étude avec Madame Murielle Guerrero. J'ai pu poser les questions auxquelles on a répondu de façon satisfaisante. Je crois comprendre les renseignements fournis et ce que l'étude implique. Je consens à suivre les directives des expérimentateurs. Je consens librement et volontairement à participer à cette étude. Je comprends que je peux me retirer en tout temps sans avoir à donner de raison. On m'a donné une copie de la présente formule d'information et de consentement.

COMPENSATION FINANCIÈRE : Une somme de 100$ vous sera remise à la fin de l'étude en guise de compensation pour votre participation.

Initiales du sujet _____

NOM DU SUJET : _____

Caractère d'imprimerie

SIGNATURE DU SUJET : _____ Date : _____

(JR/M/A)

SIGNATURE DE
L'EXPÉRIMENTATEUR : _____ Date : _____

Murielle Guerrero (JR/M/A)

SIGNATURE DE
L'EXPÉRIMENTATEUR : _____ Date : _____

Angélo Tremblay (JR/M/A)

Initiales du sujet _____