

Université de Montréal

Obésité abdominale et autres déterminants du risque
cardiométabolique dans deux populations urbaines
noires apparentées : Port-au-Prince (Haïti) et Cotonou (Bénin)

par

Asma EL Mabchour

Département de Nutrition

Faculté de Médecine

Thèse présentée à la Faculté de Médecine
en vue de l'obtention du grade de Doctorat
en Nutrition

Février, 2016

© EL Mabchour, 2016

Université de Montréal

Faculté des études supérieures et postdoctorales

Cette thèse intitulée :

Obésité abdominale et autres déterminants du risque cardiométabolique dans deux populations urbaines noires apparentées : Port-au-Prince (Haïti) et Cotonou (Bénin)

Présentée par :

Asma EL Mabchour

a été évaluée par un jury composé des personnes suivantes :

Chantal Bémour, professeure adjointe, Université de Montréal,

Présidente-rapportrice

Hélène Delisle, professeure émérite, Université de Montréal,

Directrice de recherche

Dominique Garrel, professeur titulaire, Université de Montréal,

Membre du jury

Isabelle Giroux, professeure agrégée, Université d'Ottawa,

Examinatrice externe

Berthelemy Kuate-Defo, professeur titulaire, Université de Montréal,

Représentant du doyen de la FES

Résumé

L'obésité est un problème de santé publique reconnu. Dans la dernière décennie l'obésité abdominale (OA) a été considérée comme une maladie métabolique qui contribue davantage au risque de diabète et de maladies cardiovasculaires que l'obésité générale définie par l'indice de masse corporelle. Toutefois, dans les populations d'origine africaine, la relation entre l'OA et les autres biomarqueurs de risque cardiométabolique (RCM) demeure obscure à cause du manque d'études chez ces populations et de l'absence de valeurs-seuils spécifiques pour juger d'une OA. Cette étude visait à comparer la prévalence des biomarqueurs de RCM (OA, hypertension artérielle, hyperglycémie, dyslipidémie, résistance à l'insuline et inflammation pré-clinique) chez les Béninois de Cotonou et les Haïtiens de Port-au-Prince (PAP), à étudier l'association de l'OA avec les autres biomarqueurs de RCM, à documenter le rôle du niveau socio-économique (NSE) et du mode de vie dans cette association et à identifier les indicateurs anthropométriques de l'OA -tour de taille (TT) et le ratio TT/hauteur (TT/H)- et les seuils qui prédisent le mieux le RCM à Cotonou et à PAP.

Il s'est agi d'une analyse de données transversales chez 452 adultes (52 % hommes) apparemment en bonne santé, âgés de 25 à 60 ans, avec 200 sujets vivant à Cotonou (Bénin) et 252 sujets à PAP (Haïti). Les biomarqueurs de RCM considérés étaient : le syndrome métabolique (SMet) d'après les critères harmonisés de 2009 et ses composantes individuelles - une OA à partir d'un TT \geq 94cm chez les hommes et \geq 80cm chez les femmes, une hypertension, une dyslipidémie et une hyperglycémie; la résistance à l'insuline définie chez l'ensemble des sujets de l'étude à partir du 75^e centile de l'Homeostasis Model Assessment (HOMA-IR); un ratio d'athérogénicité élevé (Cholestérol sérique total/HDL-Cholestérol); et

l'inflammation pré-clinique mesurée à partir d'un niveau de protéine C-réactive ultrasensible (PCRus) entre 3 et 10 mg/l. Le ratio TT/H était aussi considéré pour définir l'OA à partir d'un seuil de 0,5. Les données sur les habitudes alimentaires, la consommation d'alcool, le tabagisme, les caractéristiques sociodémographiques et les conditions socio-économiques incluant le niveau d'éducation et un proxy du revenu (basé sur l'analyse par composante principale des biens et des possessions) ont été recueillies au moyen d'un questionnaire. Sur la base de données de fréquence de consommation d'aliments occidentaux, urbains et traditionnels, des schémas alimentaires des sujets de chaque ville ont été identifiés par analyse typologique. La validité et les valeurs-seuils de TT et du ratio TT/H prédictives du RCM ont été définies à partir des courbes ROC (Receiver Operating Characteristics).

Le SMet était présent chez 21,5 % et 16,1 % des participants, respectivement à Cotonou et à PAP. La prévalence d'OA était élevée à Cotonou (52,5 %) qu'à PAP (36%), avec une prévalence plus élevée chez les femmes que chez les hommes. Le profil lipidique sérique était plus athérogène à PAP avec 89,3 % d'HDL-c bas à PAP contre 79,7 % à Cotonou et un ratio CT/HDL-c élevé de 73,4 % à PAP contre 42 % à Cotonou. Les valeurs-seuils spécifiques de TT et du TT/H étaient respectivement 94 cm et 0,59 chez les femmes et 80 cm et 0,50 chez les hommes. Les analyses multivariées de l'OA avec les biomarqueurs de RCM les plus fortement prévalents dans ces deux populations montraient que l'OA était associée à un risque accru de résistance à l'insuline, d'athérogénicité et de tension artérielle élevée et ceci, indépendamment des facteurs socio-économiques et du mode de vie. Deux schémas alimentaires ont émergé, transitionnel et traditionnel, dans chaque ville, mais ceux-ci ne se révélaient pas associés aux biomarqueurs de RCM bien qu'ils soient en lien avec les variables socio-économiques.

La présente étude confirme la présence de plusieurs biomarqueurs de RCM chez des sujets apparemment sains. En outre, l'OA est un élément clé du RCM dans ces deux populations. Les seuils actuels de TT devraient être reconsidérés éventuellement à la lumière d'études de plus grande envergure, afin de mieux définir l'OA chez les Noirs africains ou d'origine africaine, ce qui permettra une surveillance épidémiologique plus adéquate des biomarqueurs de RCM.

Mots-clés : Obésité abdominale, risque cardiométabolique, valeurs-seuils spécifiques, courbes ROC, analyse typologique, transition nutritionnelle, Afrique, Caraïbes.

Abstract

Obesity is recognized as a major public health problem. In the last decade abdominal obesity (AO) was considered as a metabolic disorder which further contributes to the risk of diabetes and cardiovascular disease than the general obesity defined by body mass index. However, in African origin population groups, the relationship between AO and other cardiometabolic risk (CMR) biomarkers remained unclear because of the lack of studies in these population groups and the lack of specific cut-off values to define AO. This study aimed to compare the prevalence of CMR biomarkers (OA, hypertension, hyperglycemia, dyslipidemia, insulin resistance and subclinical inflammation) in Beninese from Cotonou and Haitians from Port-au-Prince (PAP), to assess the association between AO and other CMR biomarkers in relation to Cotonou and PAP participants' socioeconomic and lifestyle parameters and to define anthropometric indicators of AO -waist circumference (WC) and waist-to-height ratio (WHtR)- and specific thresholds that best predict the CMR in both Cotonou and PAP.

The cross-sectional study included 452 apparently healthy adults (52 % men), aged 25-60 years, 200 subjects from Cotonou (Benin) and 252 subjects from PAP (Haiti). The CMR biomarkers were: the metabolic syndrome (MetS) according to the harmonized criteria of 2009, its individual components - AO defined by a WC \geq 94cm in men and \geq 80 cm in women, hypertension, dyslipidemia and hyperglycemia - Insulin resistance was set at the 75th centile of Homeostasis Model Assessment (HOMA-IR) for the whole sample of subjects. High atherogenicity index (total serum cholesterol/HDL-Cholesterol), subclinical inflammation according to high-sensitivity C-reactive protein (hsCRP) concentration between 3 to 10 mg/L

was also assessed. WHtR from a cut-off point of 0.5 was also considered to assess AO. Data on dietary habits, alcohol consumption, tobacco, sociodemographic and socioeconomic status, including education level and a proxy of income (based on principal component analysis of property and possessions) were documented by a questionnaire. Dietary patterns were generated from Western, urban and traditional food frequency in each city by cluster analysis. Receiver Operating Characteristic (ROC) curves were used to assess the performance of specific WC and WHtR cut-offs to predict the CMR.

MetS was present in 21.5 % and 16.1 % of participants in Cotonou and PAP respectively. AO was higher in Cotonou (52.5 %) than in PAP (36 %) with higher prevalence in women than in men. The serum lipid profile was more atherogenic in PAP with 89.3 % of low HDL-C in PAP comparing to 79.7 % in Cotonou and high serum TC / HDL-C ratio of 73.4 % in PAP versus 42 % in Cotonou. The specific WC and WHtR cut-off values were respectively 94 cm and 0.59 in women and 80cm and 0.50 in men. Multivariate analysis of AO with the most prevalent CMR biomarkers in these two population groups showed that AO was associated with increased risk of insulin resistance, high atherogenic index and high blood pressure, irrespective of socioeconomic and lifestyle factors. Two dietary patterns were defined: transitional and traditional in each city, but these were not associated with the CMR biomarkers although they were related to socioeconomic variables.

This study confirms the presence of several CMR biomarkers in apparently healthy subjects. Additionally, AO was a key element of the CMR in both population groups. However, current WC thresholds should be reconsidered in light of larger studies to better define AO among Black African groups, which will improve the epidemiological surveillance of the CMR biomarkers.

Keywords: Abdominal obesity, cardiometabolic risk, specific cut-off values, ROC curves, cluster analysis, nutrition transition, Africa, Caribbean.

Table des matières

Résumé.....	i
Abstract.....	iv
Table des matières.....	vii
Liste des tableaux.....	x
Liste des tableaux de résultats.....	x
Liste des figures.....	xii
Liste des sigles et abréviations.....	xiii
Remerciements.....	xviii
Introduction.....	2
CHAPITRE I : Revue de la littérature.....	5
1.1. Définition des concepts.....	6
1.1.1. Le syndrome métabolique.....	6
1.1.2. Le risque cardiométabolique.....	9
1.1.3. Les facteurs de risque cardiométabolique.....	11
1.1.4. La transition nutritionnelle.....	12
1.2. L'obésité abdominale.....	13
1.2.1. Les indicateurs anthropométriques de l'obésité abdominale.....	14
1.2.2. Les facteurs associés à l'obésité abdominale.....	19
1.3. L'obésité abdominale et le risque cardiométabolique.....	30
CHAPITRE II : Objectifs et hypothèses.....	36
2.1. Objectifs.....	37
2.2. Hypothèses et questions de recherche.....	37
2.3. Cadre conceptuel.....	39
CHAPITRE III : Contexte des travaux de recherche.....	41
3.1. Projet transition nutritionnelle.....	42
3.2. Le Bénin.....	42
3.2.1. Bref aperçu sur le Bénin.....	42
3.2.2. La ville de Cotonou.....	45

3.3. Haïti.....	45
3.3.1. Bref aperçu d’Haïti	45
3.3.2. L’aire métropolitaine de Port-au-Prince	47
CHAPITRE IV : Méthodologie	49
4.1. Devis	50
4.2. Déroulement des études	50
4.3. Population et échantillons	51
4.3.1. Taille de l’échantillon	51
4.3.2. Échantillonnage.....	52
4.3.3. Critères d’inclusion et d’exclusion	52
4.4. Variables étudiées et méthodes de mesure.....	53
4.4.1. Biomarqueurs de risque cardiométabolique.....	53
4.4.2. Habitudes alimentaires, mode de vie et niveau socio-économique	56
4.4.3. Variables de contrôle	59
4.5. Analyse de données.....	60
4.6. Considérations éthiques	62
CHAPITRE V : Résultats: Articles acceptés ou soumis.....	63
5.1. Article 1: Abdominal obesity and other cardiometabolic risk biomarkers in men and in women in two urban population groups with a common african origin: Cotonou (Benin) and Port-au-Prince (Haiti).....	64
5.2. Article 2: Specific cut-off points for waist circumference and waist-to-height ratio as predictors of cardiometabolic risk in black subjects: a cross-sectional study in Benin (Africa) and Haiti (Caribbean).....	92
5.3. Article 3 : Obésité abdominale et autres biomarqueurs de risque cardiométabolique : influence du niveau socio-économique et du mode de vie dans deux populations noires apparentées, Cotonou (Bénin) et Port-au-Prince (Haïti).....	122
Chapitre VI : Discussion générale	151
6.1. Rappel des principaux résultats en regard des hypothèses	152
6.2. Le syndrome métabolique : un concept à redéfinir chez les populations noires	153
6.3. Des critères de l’obésité abdominale spécifiques dans les populations noires?	156

6.4. Transition nutritionnelle et risque cardiométabolique dans ces deux populations apparentées.....	160
6.5. Comment des facteurs du mode de vie modulent-ils la relation entre l'obésité abdominale et les autres biomarqueurs de risque cardiométabolique?.....	162
6.5.1. Association des facteurs du mode de vie et du niveau socio-économique avec les biomarqueurs de RCM.....	162
6.5.2. L'obésité abdominale et son association avec les biomarqueurs de risque cardiométabolique les plus prévalents : influence du mode de vie et du niveau socio-économique.....	164
6.6. Forces et limites de l'étude	165
Chapitre VII : Conclusion générale et recommandations	169
Bibliographie.....	i
Annexe 1 : Échantillonnage à Cotonou et à Port-au-Prince	xx
Annexe 2 : Carte de la zone d'échantillonnage à Cotonou.....	xxi
Annexe 3 : Carte de la zone d'échantillonnage dans l'aire métropolitaine de Port-au-Prince	i
Annexe 4 : Questionnaires d'étude	i
Annexe 5 : Les éléments inclus dans le score du proxy du revenu à PAP et à Cotonou	xxxv
Annexe 6 : Possessions et services chez les ménages en fonction des villes	xxxvi
Annexe 7 : Résultats d'associations des variables socio-économiques et du mode de vie avec les variables cardiométaboliques- Corrélation de Spearman	xxxvii
Annexe 8 : Certificats d'éthique	i

Liste des tableaux

Tableau I : Définitions du syndrome métabolique.....	8
--	---

Liste des tableaux de résultats

Article 1

Table 1. Anthropometrical and biological data of subjects by sex and according to cities	87
Table 2. Association of abdominal obesity with other CMR biomarkers in women and in men	88

Article 2

Table 1 Anthropometric and biomarker data, Benin and Haiti adults	115
Table 2 Areas under curves (AUC) for waist circumference or waist-to-height ratio in women and in men.....	116
Table 3 Specific and generic WC and WHtR cut-offs predicting at least two cardiometabolic risk biomarkers.....	117
Table 4 Prevalence of abdominal obesity according to specific and generic waist circumference and waist-to-height ratio cut-off points in men and in women	118
Table S1 Specific and generic WC and WHtR cut-offs predicting at least two cardiometabolic risk biomarkers by study area in women and in men.....	119

Article 3

Tableau 1 : Caractéristiques des sujets	145
Tableau 2 : Fréquence de consommation des aliments en fonction des modèles alimentaires; moyenne \pm écart-type.....	146
Tableau 3 : Association des variables socio-économiques et du mode de vie avec les biomarqueurs de RCM; RC(IC, 95 %); p	147
Tableau 4 : Association de l'OA avec les biomarqueurs de RCM en contrôlant pour le NSE et le mode de vie à Cotonou et à PAP; RC (IC, 95 %); p.....	148

Tableau 5 : Aires sous la courbe pour la prédiction des biomarqueurs de RCM; ASC \pm erreur-type (IC à 95 %)..... 149

Liste des figures

Figure 1 : Schéma des facteurs contribuant au risque cardiométabolique.....	10
Figure 2 : Adiposité viscérale et mécanismes d'augmentation du RCM.....	33
Figure 3: Cadre Conceptuel	40
Figure 4 : Carte du Bénin.....	43
Figure 5 : Carte d'Haïti	46

Liste des sigles et abréviations

ACP	Analyse en composante principale
ADA	American Diabetes Association
AGL	Acides gras libres
AHA	American Heart Association
AO	Abdominal obesity
Apo	Apolipoprotéines
ASC	Aire Sous la Courbe
BMI	Body mass index
cm	centimètre / centimeter
CMR	Cardiometabolic risk
CT	Computed Tomography
DASH	Dietary Approaches to Stop Hypertension
DESIR	Données Épidémiologiques sur le Syndrome d'Insulino-Résistance
DEXA	Dual Energy X-ray Absorptiometry
EGIR	European Group for the study of Insulin Resistance
F	Femme
FAO	Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture
FHADIMAC	Fondation Haïtienne pour le Diabète et les maladies Cardiovasculaires
FHS	Framingham Heart Study
FID	Fédération Internationale de Diabète
JHS	Jackson Heart Study

JIS	Joint Interim Statement
IRSC	Instituts de Recherche en Santé du Canada
H	Homme
hs CRP	high-sensitivity C-reactive protein
HDL-C	Cholestérol des lipoprotéines à haute densité, High Density lipoprotein Cholesterol
HOMA	Homeostasis Model Assessment
IC	Intervalle de confiance
IL-6	Interleukine-6
IMC	Indice de masse corporelle
INSERM	Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale
IRM	Imagerie par Résonance Magnétique
IRSP	Institut Régional de Santé Publique
LDL	Low Density Lipoproteins / Lipoprotéines à faible densité
MCV	Maladies cardiovasculaires
MetS	Metabolic syndrome
mm Hg	millimètre de mercure
mmol/l	millimoles par litre
Na	Sodium
NCEP-ATPIII	National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III

NSE	Niveau socio-économique
OA	Obésité abdominale
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
PAI-1	Inhibiteur de l'activateur du plasminogène 1
PAP	Port-au-Prince
PCRus	Protéine C-Réactive ultrasensible
RCM	Risque cardiométabolique
ROC	Receiver Operating Characteristics
RR	Risque relatif
SMet	Syndrome métabolique
SPSS	Statistical Package for the Social Sciences
TAS	Tension artérielle systolique
TAD	Tension artérielle diastolique
TC	Total cholestérol
TG	Triglycérides
TT/TH	rapport tour de taille / tour de hanche
TT/H	rapport tour de Taille / Hauteur
TNF- α	Tumor Necrosis Factor-alpha
TRANSNUT	TRANSition NUTritionnelle

WC	Waist circumference
WHtR	Waist-to-height ratio
$\mu\text{g}/\text{min}$	microgramme par minute

*En la mémoire de mon père et en
reconnaissance à ma chère mère*

*Pour l'amour et le soutien que j'ai toujours
reçu de la part de mon cher époux*

À mes chers enfants : Marwa, Ayoub et Youssra

À toute ma famille et à mes ami(e)s.

Remerciements

Tout d'abord, je commence par remercier Dieu de m'avoir entouré de toutes les personnes, qui par leur aide et leurs encouragements, ont contribué à l'aboutissement de cette thèse de Doctorat.

Je tiens à remercier sincèrement ma directrice de recherche, madame la Professeure Hélène Delisle d'avoir cru en moi et d'avoir accepté de diriger ce travail tout en me faisant bénéficier de son expertise et de ses connaissances tout au long de ma formation. Professeure Delisle m'a marqué par son grand sens de la responsabilité, sa grande disponibilité malgré ses nombreuses occupations, par son organisation, ses idées toujours pertinentes et plus particulièrement par sa flexibilité et ses qualités humaines vis-à-vis de ma situation comme mère étudiante. Profonde est mon admiration et vive est ma gratitude pour elle.

Mes remerciements s'adressent aussi à toutes les personnes qui ont contribué à l'élaboration des protocoles de recherche et à la collecte de données au Bénin et en Haïti avec beaucoup de patience malgré les difficultés sur le terrain.

Je tiens aussi à remercier le Département de nutrition de m'avoir permis d'être une des leurs pendant mes années d'étude ainsi que mes enseignantes et mes enseignants pour m'avoir transféré de leurs connaissances. Ma reconnaissance s'adresse aussi à monsieur le Professeur Malek Batal, directeur de TRANSNUT, pour ses conseils et son encadrement pendant la restitution des résultats en Haïti.

Aux membres de jury d'avoir accepté de donner de votre temps pour juger ce travail. J'en suis honorée.

Un grand merci s'adresse à toutes les personnes que j'ai pu côtoyer pendant mon parcours d'études, à mes ami(e)s de TRANSNUT, de Sainte-Justine et du centre de réadaptation Marie-enfant, de m'avoir soutenu pendant ce travail.

Je ne pourrai finir mes remerciements sans exprimer ma gratitude et mon amour à ma mère et à ma belle-famille qui m'ont aidé énormément en prenant soin de mes enfants pendant les vacances afin que je puisse avancer dans ma thèse. Un grand merci s'adresse particulièrement à mon amie Hind Alaoui qui m'a soutenu quotidiennement par ses encouragements.

Introduction

L'épidémie d'obésité ne cesse de se répandre dans le monde. Elle n'est plus seulement un problème de pays industrialisés, mais touche de plus en plus les pays en développement et les pays nouvellement industrialisés, ainsi que les minorités ethniques et les populations défavorisées des pays développés. La prévalence d'obésité dans les pays à faible revenu est en moyenne de 7 % contre 24 % dans les pays à revenu élevé (1). En outre, 65 % de la population mondiale habite dans des pays où le surpoids et l'obésité tuent plus de gens que l'insuffisance pondérale (2). Dans le monde, 1,8 million de personnes décèdent prématurément chaque année par maladies non transmissibles liées au surpoids ou à l'obésité, et selon les prévisions, d'ici 2030, plus de la moitié de la population mondiale sera obèse (3). Dans plusieurs études épidémiologiques, l'obésité, définie d'après l'indice de masse corporelle (IMC), a été significativement liée au diabète de type 2 et aux maladies cardiovasculaires (MCV) (4, 5), dont l'ensemble des facteurs de risque est désigné sous le terme de risque cardiométabolique (RCM) (6, 7).

Au cours des dernières décennies, l'obésité abdominale (OA) a été progressivement reconnue comme une maladie métabolique qui contribue davantage au RCM que l'obésité générale d'après l'IMC (8, 9). Plusieurs études ont démontré que la topographie du tissu adipeux influence le RCM associé (10-12). Ainsi, l'OA, indicateur d'une accumulation du tissu adipeux viscéral, serait un facteur de risque cardiométabolique prédictif de plusieurs autres facteurs de risque (13) tels que l'hyperglycémie, la dyslipidémie, l'insulino-résistance, l'inflammation pré-clinique et l'hypertension artérielle (14, 15). Plus récemment, la nécessité de définir des valeurs-seuils de tour de taille (TT) pour prédire les aberrations cardiométaboliques chez les populations africaines noires ou d'origine africaine est devenue

évidente depuis que quelques études ont confirmé que les valeurs-seuils définies chez les Caucasiens ne semblaient pas appropriées pour les Africains (16-18). L'OA serait pour partie, comme l'obésité générale, la conséquence du mode de vie, notamment une alimentation athérogène et une faible dépense énergétique. Ces deux comportements obésogènes, mais réversibles, sont caractéristiques de la transition nutritionnelle qui a cours dans les pays en développement et qui est accélérée par la mondialisation et l'urbanisation (19, 20). Des facteurs démographiques et socio-économiques ainsi que des facteurs génétiques et épigénétiques sont aussi impliqués dans l'épidémie mondiale de l'obésité (8, 21).

Dans la littérature scientifique, plusieurs rapports établissent la relation entre l'OA et les autres facteurs de RCM. Cependant, les travaux sur cette relation et sur la définition de l'OA pour mieux prédire le RCM dans des populations subsahariennes et apparentées sont rares (22, 23). En outre, peu d'études prennent en compte le mode de vie et les conditions socio-économiques. Notre étude, qui porte sur des Béninois et des Haïtiens, viendra donc combler pour partie ce manque de connaissances. Ainsi, de telles données pourront servir à la surveillance épidémiologique des facteurs de RCM et par la suite à la prise de décisions en matière de prévention des maladies non-transmissibles par la promotion de bonnes habitudes de vie, dont une alimentation adéquate et préventive. La comparaison de ces deux populations apparentées génétiquement aidera à mieux comprendre la transition nutritionnelle. La détermination des valeurs-seuils de TT chez ces deux groupes de population permettra de mieux prédire les autres anomalies cardiométaboliques.

Notre étude s'inscrit dans les travaux sur la transition nutritionnelle et les facteurs de risque cardiométaboliques du centre collaborateur de l'OMS «TRANSNUT» sur la transition nutritionnelle et le développement. Elle a consisté, dans une analyse secondaire des données

collectées à Port-au-Prince et à Cotonou, à explorer plus avant l'OA et sa relation d'une part avec les autres facteurs de RCM et d'autre part, avec le mode de vie et le niveau socio-économique.

CHAPITRE I : Revue de la littérature

1.1. Définition des concepts

1.1.1. Le syndrome métabolique

Un syndrome réfère à une agrégation de facteurs qui interviennent, le plus souvent, ensemble et pour lesquels les causes sont souvent incertaines (24). Le syndrome métabolique (SMet) correspond à la coexistence d'un ensemble d'aberrations métaboliques, principalement, la résistance à l'insuline, l'obésité (générale et abdominale), les dysglycémies, les dyslipidémies et l'hypertension, toutes associées au risque de diabète de type 2 et de MCV. La définition du SMet repose sur des critères qui ont évolué dans le temps et qui sont essentiellement issus de consensus élaborés par différents organismes internationaux, sans faire pour autant l'unanimité. Le tableau I décrit les critères les plus utilisés pour définir le SMet. En 1998, l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) considérait l'insulino-résistance, mesurée par la méthode du clamp euglycémique hyperinsulinémique en considérant le quartile inférieur comme valeur-seuil, ou les dysglycémies (intolérance au glucose, hyperglycémie à jeun ou diabète) comme principale composante du SMet en plus de considérer l'obésité générale, l'obésité abdominale (OA) (évaluée par le ratio TT/tour de hanche) et la microalbuminurie (25, 26). Par la suite et dans la perspective de rendre le diagnostic du SMet plus pratique sur le plan clinique, les critères de l'OMS ont été modifiés par *l'European Group for the study of Insulin Resistance* (EGIR); Ce groupe a considéré l'insulino-résistance, définie au quartile supérieur de l'insulinémie à jeun dans la population non diabétique, comme la principale composante du SMet en plus d'y ajouter l'OA d'après le TT et a éliminé l'obésité générale et la microalbuminurie de ses critères (27). En 2001, le *National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III* (NCEP-ATPIII), ne considérait plus l'insulino-résistance comme un critère, mais définissait le SMet par une agrégation de trois

aberrations parmi cinq (28). En 2005, la Fédération Internationale du Diabète (FID) a mis l'accent sur l'OA comme élément clé du SMet tout en proposant des valeurs-seuils de TT selon les différents groupes ethniques (29, 30). En 2009, afin d'harmoniser la définition du SMet, les critères de la FID ont été retenus; cependant, l'OA n'était plus un critère obligatoire (24). Plus récemment en 2014, une autre définition de consensus est ressortie d'une réflexion d'un groupe d'experts «*The CardioMetabolic Health Alliance*», qui avait pour objectif de mieux définir le concept du SMet en se basant sur les définitions existantes. Ce groupe avait conclu à la nécessité d'élargir la définition du SMet pour inclure des facteurs de risque formellement définis, mais aussi des facteurs émergents, qui augmentent le risque du diabète de type 2 ou des maladies cardioathéroscléreuses. Il avait mis l'accent sur le rôle du tissu adipeux viscéral dans la physiopathologie du SMet dans les différents groupes ethniques (31).

Tableau I : Définitions du syndrome métabolique

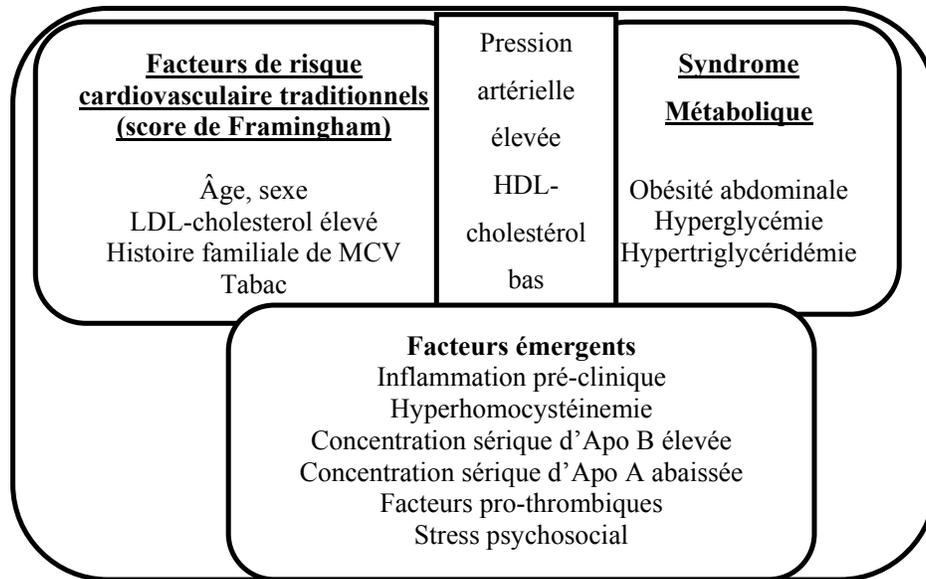
OMS (1998-1999) (25, 26)	EGIR (1999) (27)	NCEP-ATPIII(2001) (28)	FID (2005) (30)	JIS (2009) (24)
<ul style="list-style-type: none"> • Insulino-résistance ou • Intolérance au glucose -à jeun <7mmol/l -après 2h de charge en glucose $\geq 7,8$ et <11,1 mmol/l ou • Hyperglycémie à jeun $\geq 6,1$ et <7mmol/l ou • Diabète 	<ul style="list-style-type: none"> • Insulino-résistance 		<ul style="list-style-type: none"> • Obésité abdominale* (TT élevé) 	
+ au moins deux autres critères	+ au moins deux autres critères	Au moins trois critères	+au moins deux autres critères	Au moins trois critères
<ul style="list-style-type: none"> • Obésité IMC > 30 kg/m² ou TT/TH > 0,9 (H) et >0,85 (F) • TA $\geq 140/90$ mmHg ou médication • TG $\geq 1,7$ mmol/l ou • HDL-cholestérol <0,9 (H) et < 1,0 mmol/l (F) • Microalbuminurie Taux d'excrétion d'albumine ≥ 20 $\mu\text{g}/\text{min}$ 	<ul style="list-style-type: none"> • Obésité abdominale TT ≥ 94 cm (H); ≥ 80 cm (F) • TA $\geq 140/90$ mmHg ou médication • TG $\geq 2,0$ mmol/l ou • HDL-cholestérol <1,0mmol/l • Glycémie à jeun $\geq 6,1$ mmol/l 	<ul style="list-style-type: none"> • Obésité abdominale TT ≥ 102 cm (H); ≥ 88 cm (F) • TA $\geq 130/85$ mmHg ou médication • TG $\geq 1,7$ mmol/l • HDL-cholestérol <1,03 (H) et < 1,29 mmol/l (F) • Glycémie à jeun $\geq 5,6$ mmol/l 	<ul style="list-style-type: none"> • Obésité abdominale* • TA $\geq 130/85$ mmHg ou médication • TG $\geq 1,7$ mmol/l ou traitement • HDL-cholestérol < 1,0 (H) et < 1,3 mmol/l (F) ou traitement • Glycémie à jeun $\geq 5,6$ mmol/l ou traitement 	

*seuil de TT variable selon l'ethnie; OMS : Organisation Mondiale de la Santé; EGIR : European Group for the study of Insulin Resistance; NCEP-ATPIII : National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III; FID : Fédération Internationale du Diabète; JIS : Joint Interim Statement; TA : tension artérielle; TG : triglycerides; TT : tour de taille; TH : tour de hanche; H : homme; F : femme; mm Hg : millimètre de mercure; cm : centimètre; mmol/l : millimoles par litre; $\mu\text{g}/\text{min}$: microgramme par minute.

1.1.2. Le risque cardiométabolique

Il existe une confusion dans l'utilisation des termes "risque cardiométabolique (RCM)" et "SMet". En réalité ces termes se chevauchent, car ils réfèrent tous deux au risque de développer des maladies cardiovasculaires ou un diabète de type 2 (32).

Le terme du RCM a été introduit pour la première fois en 2006, conjointement par *l'American Diabetes Association* et *l'American Heart Association* (ADA/AHA) pour décrire le risque global de développer le diabète de type 2 et les MCV (33). C'est un concept qui intègre les facteurs classiques ou traditionnels du risque cardiovasculaire du score de Framingham, soit : l'âge, le sexe, l'histoire familiale des MCV et du diabète type 2, la dyslipidémie, le tabagisme et l'hypertension artérielle, en plus des composantes du SMet non déjà prises en compte (OA, dyslipidémies athérogènes et hyperglycémie). S'ajoutent les facteurs de risque nouvellement reconnus, dits aussi des facteurs de risque émergents, récemment considérés dans les lignes directrices de plusieurs organisations américaines (34), européennes (35) et canadiennes (36) afin de mieux prédire le risque de maladies cardiométaboliques. Ces facteurs émergents incluent des concentrations sériques élevées d'apolipoprotéine B (Apo B) ou de lipoprotéine (a) et des facteurs pro-thrombotiques, l'inflammation pré-clinique mesurée notamment par la concentration sérique de protéine C-réactive ultrasensible (PCRus), l'hyperhomocystéinémie, l'athérosclérose infraclinique et le stress psychosocial ainsi que tout autre nouveau facteur qui pourrait s'associer au RCM et qui est susceptible d'augmenter le potentiel de survenue des MCV et du diabète de type 2 (32, 37-39). Voir la figure 1 ci-dessous.



LDL : lipoprotéines de basse densité; MCV : maladies cardiovasculaires; HDL : lipoprotéines à haute densité; Apo : apolipoprotéines.

Figure 1 : Schéma des facteurs contribuant au risque cardiométabolique

(Adapté de Desprès (40) et Ekel et al. (37))

L'évaluation du RCM global permet de quantifier le risque total à l'aide d'un algorithme validé comme le score de risque de Framingham, qui calculent le risque absolu correspondant à la probabilité d'un accident vasculaire dans un intervalle de temps donné, et d'y ajouter l'impact du SMet (41). Ce dernier n'est pas un indicateur complet de risque de MCV, car il n'inclut pas de nombreux facteurs qui sont utilisés pour évaluer le risque de MCV comme l'âge, le sexe, le tabagisme et le LDL-cholestérol élevé, mais plutôt il réfère à un risque relatif élevé chez les personnes ayant le SMet par rapport aux personnes n'ayant pas ce syndrome. Généralement, ce risque relatif est de deux de développer les MCV et de cinq pour le diabète sur 5 à 10 ans chez des patients ayant le SMet par rapport aux patients sans le SMet (41).

1.1.3. Les facteurs de risque cardiométabolique

Selon la définition de l'OMS (42), un facteur de risque est tout attribut, caractéristique ou exposition d'un sujet qui augmente la probabilité de développer une maladie ou de souffrir d'un traumatisme. Le facteur de risque est donc associé de manière causale à un événement de santé, contrairement à un marqueur de risque, qui est le paramètre dont la valeur est prédictive du risque de développement d'une maladie, mais sans lien de causalité confirmé. En revanche un marqueur peut devenir un facteur de risque s'il s'avère que sa modulation se traduit également par une modulation parallèle du risque, à condition que l'analyse démontrant la modulation des risques tient également compte des facteurs de confusion possibles (43). Un facteur de risque relatif augmente la probabilité de survenue d'un événement (maladie) chez les sujets exposés à ce facteur par rapport aux sujets qui ne le sont pas, alors qu'un facteur de risque absolu augmente la probabilité de survenue d'un événement (maladie) dans une période de temps donnée (44). Parmi, les facteurs de RCM, il y a les facteurs environnementaux, qui incluent des facteurs comportementaux (une alimentation athérogène qui résultent pour grande partie de changements dans les systèmes alimentaires avec de plus en plus d'aliments transformés très disponibles et à prix abordable (45), la sédentarité, le tabagisme et la consommation d'alcool), des facteurs socio-économiques, le stress psychosocial, la malnutrition fœtale et infantile, ainsi que des facteurs biologiques; dans ce cas on parle aussi de biomarqueurs de RCM (OA, hyperglycémie, dyslipidémie, résistance à l'insuline, pression artérielle élevée, état prothrombotique, état proinflammatoire et hyperhomocystéinémie) (14). L'ensemble de ces facteurs environnementaux, comportementaux et biologiques de RCM est modifiable alors que les facteurs de risque non modifiables incluent l'âge, le sexe, la susceptibilité génétique et l'ethnicité.

Les termes d'obésité viscérale, androïde ou centrale sont utilisés pour définir l'OA qui correspond à une accumulation de tissu adipeux au niveau de la partie supérieure du corps (tronc et abdomen) et qui comprend un excès de graisse sous-cutanée et viscérale (46). La graisse viscérale fait partie de cette graisse « ectopique » qui se retrouve anormalement au niveau du foie, du cœur et des muscles squelettiques (47, 48).

1.1.4. La transition nutritionnelle

La transition nutritionnelle réfère à une série de changements dans les habitudes alimentaires, avec une alimentation riche en gras saturés, en produits carnés, en sucres simples, en aliments transformés, mais pauvres en fruits et légumes et donc en fibres et en micronutriments, et l'adoption d'un mode de vie de plus en plus sédentaire (49-51). Ces changements très rapides surviennent essentiellement dans les pays à faible et à moyen revenu et ont pour moteurs quatre facteurs macroéconomique et technologiques interreliés qui sont l'urbanisation, l'industrialisation, la croissance économique, ainsi que la mondialisation (52-54). En effet, ces changements dans l'alimentation et dans l'activité physique se répercutent sur la composition corporelle, avec l'augmentation de l'IMC et du TT dans plusieurs régions, et ont pour conséquence une augmentation des maladies cardiométaboliques (52). Ainsi, la transition nutritionnelle a un impact majeur dans l'évolution de la santé, de la morbidité et de la mortalité et représente une facette de la transition épidémiologique initialement proposée par Omran (55), qui décrit les changements dans la mortalité et les causes de décès, l'augmentation de l'espérance de vie et la baisse de la fécondité à l'origine de la transition démographique.

L'évolution de la transition nutritionnelle reste très variable dans le temps et selon les sociétés qui l'expérimentent (51, 56), ce qui fait d'elle un phénomène très complexe; on pourrait parler de transitions (au pluriel) plutôt que d'un phénomène uniforme.

1.2. L'obésité abdominale

L'obésité se définit par une accumulation excessive de tissu adipeux dans l'organisme, ce qui présente un risque pour la santé (57, 58). Elle résulte en dernier ressort d'un déséquilibre entre l'apport et la dépense énergétique pendant une période prolongée (59).

L'OA, appelée aussi centrale ou androïde, correspond à une accumulation de tissu adipeux entourant les viscères à l'intérieur de la cavité abdominale (60). Initialement décrite par Jean Vague, médecin français, en 1947, l'obésité androïde était pointée comme la forme d'obésité la plus pathogène, contrairement à l'obésité gynoïde (au niveau des hanches et des cuisses), qui est associée à un moindre risque (61). Elle a été identifiée dans l'étude INTERHEART comme l'un des principaux facteurs modifiables de l'infarctus du myocarde dans 52 pays à travers le monde (8). De ce fait, plusieurs études ont décrit l'OA comme un facteur central du RCM comparativement à l'obésité générale. Ces études ont relié plus spécifiquement les complications métaboliques à la topographie du tissu adipeux plutôt qu'au simple excès de poids ou même de masse grasse (62). L'intérêt de considérer les indicateurs d'OA tels que le tour de taille (TT) en plus de l'IMC tient à la possibilité de discriminer, ce faisant, les sujets en surpoids ou obèses présentant un RCM élevé (14). Dans une étude prospective sur cinq ans chez 27 338 professionnels de la santé aux États-Unis, la mesure du TT comme indicateur d'OA s'est révélée être un meilleur prédicteur du risque de diabète de type 2 comparativement à la seule mesure de l'obésité générale d'après l'IMC (13). Dans une autre étude multicentrique menée chez 168 000 sujets consultant en soins de santé primaires dans 63 pays à travers le monde, la fréquence des MCV et du diabète de type 2 augmentait significativement avec l'IMC et le TT, cette relation étant plus forte pour le TT que pour l'IMC dans toutes les régions et ce pour les

deux sexes. En outre, la relation entre le TT et les MCV et en particulier avec le diabète était observée même chez des sujets ayant un IMC normal (63). Récemment une étude multicentrique a exploré la pertinence de mesurer le TT en plus de l'IMC en lien avec le tissu adipeux viscéral (mesuré par tomodensitométrie) et le RCM, évalué par un score de plusieurs facteurs de risque; cette étude a démontré que malgré la forte corrélation entre ces deux indicateurs ($r = 0,84$), un TT élevé était davantage associé à une augmentation du tissu adipeux viscéral et du RCM que l'IMC, car pour un IMC donné, le TT peut varier considérablement d'un individu à l'autre, ce qui rend les deux indicateurs non interchangeables, mais complémentaires (12).

1.2.1. Les indicateurs anthropométriques de l'obésité abdominale

Pour diagnostiquer une OA et ainsi identifier des sujets qui sont de ce fait à RCM, les techniques d'imagerie médicale ont révolutionné les recherches sur la topographie du gras corporel et le rôle du gras viscéral dans le RCM (64). Ces techniques comme la tomodensitométrie (CT pour *Computed tomography*), qui est la technique de référence actuelle, l'absorptiométrie biphotonique à rayon X (DEXA pour *Dual Energy X-ray Absorptiometry*) et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) permettent de distinguer entre les différents compartiments du tissu adipeux au niveau abdominal (sous-cutané et viscéral), de mesurer avec une grande précision la proportion du gras au niveau de chaque compartiment et de ce fait de mieux prédire certains facteurs de RCM (65-67). Toutefois, ces techniques, qui nécessitent un équipement coûteux et fixe, ainsi qu'une main-d'œuvre spécialisée, ne sont pas adaptées aux études populationnelles, surtout dans les pays à faible revenu. En pratique clinique et en santé publique, les méthodes anthropométriques, comme la mesure du TT, le ratio TT/Tour de hanches (TT/TH), le diamètre sagittal et le ratio TT/hauteur (TT/H), restent des méthodes de choix, car elles sont simples, peu coûteuses et

non envahissantes. En outre, elles sont validées par rapport aux méthodes de référence pour l'estimation du gras abdominal (68-71).

1.2.2.1. Le tour de taille

Le TT est une mesure indirecte du gras abdominal, qui comprend le tissu adipeux viscéral et le tissu adipeux sous-cutané (13). Cette mesure simple permet une bonne estimation du gras viscéral intra-abdominal vu sa corrélation avec les mesures de référence telles que la tomodensitométrie ($r = 0,86$) (72). Pour diagnostiquer une OA chez un individu, il existe des seuils de TT établis selon le sexe et l'ethnie (24). Lean et al.(73) avaient initialement défini des valeurs-seuils de TT qui correspondaient à deux niveaux d'action face au risque cardiovasculaire chez une population écossaise et cela en se basant sur l'IMC correspondant. Ils ont alors proposé les seuils de 94 cm chez les hommes et 80 cm chez les femmes pour identifier les sujets à risque (niveau d'action 1) et ceux de 88 cm chez les femmes et 102 cm chez les hommes pour identifier les sujets à risque cardiovasculaire élevé (niveau d'action 2). Par la suite, ces seuils ont été validés dans la population générale hollandaise pour prédire au moins un facteur de risque cardiovasculaire (cholestérol total $\geq 6,5$ mmol/l; HDL-C $\leq 0,9$ mmol/l; et tension artérielle $\geq 160/95$ mmHg) (74), puis dans plusieurs populations européennes (75). Les Asiatiques, quant à eux, considèrent les sujets ayant un TT de plus que 80 cm chez les hommes et 90 cm chez les femmes comme à RCM élevé (76). Cependant, il n'existe pas de seuils de TT spécifiques à la population noire et les seuils utilisés jusqu'à présent sont ceux qui sont établis pour la population européenne, soit 94 cm chez les hommes et 80 cm chez les femmes (24, 77). Ceci peut être gênant, car plusieurs études ont clairement démontré qu'il existe une différence dans la distribution du tissu adipeux et aussi dans la prévalence des biomarqueurs de RCM entre les Blancs et les Noirs (5, 78, 79). En comparant la proportion

de tissu viscéral et sous-cutané entre les Américains blancs et noirs au moyen de la DEXA, Katzmarzyk et al. (80) ont montré que les Noirs ont moins de tissu adipeux viscéral et plus de tissu adipeux sous-cutané par rapport aux Blancs au niveau abdominal. Dans le même sens, une autre étude américaine chez des femmes obèses, et en utilisant la DEXA, a rapporté que les Afro-Américaines avaient en moyenne moins de tissu adipeux viscéral que les femmes caucasiennes et ceci même en l'absence de différences significatives dans la moyenne du poids et du TT entre les deux races (69). Sur cette base, des travaux récents ont examiné les valeurs de TT qui se révélaient prédictives de certains biomarqueurs de RCM chez les Noirs. L'étude de Motola et al. (18) sur le SMet chez des Sud-Africains a démontré une variation dans la prévalence du SMet en fonction des critères utilisés (FID et NCEP-ATPIII). Cette étude a proposé des valeurs-seuils de TT qui prédisent au moins deux composantes du SMet. Ces valeurs-seuils étaient plus faibles chez les hommes, soit 86 cm, et plus élevées chez les femmes, soit 92 cm, par rapport aux valeurs-seuils génériques définies chez des Européens (18). Cette étude est toutefois basée sur des données transversales dans une population spécifique de 1025 Noirs du Zulu. D'autres études chez les populations noires se sont succédées, dont la plupart sont à caractère transversal. Une des premières études prospectives a été réalisée par l'équipe TRANSNUT chez des Béninois de trois zones différentes (urbaine, semi-urbaine et rurale) et a suggéré des valeurs-seuils de TT de 80 cm chez les hommes et de 90 cm chez les femmes pour prédire au moins une composante du SMet. Ces valeurs-seuils sont restées stables après un suivi de quatre ans (16).

Il y a toutefois des limites à l'utilisation du TT pour détecter une OA. La mesure peut comporter un certain biais en raison de l'erreur de mesure, mais ce type d'erreur n'altérerait pas l'association entre le TT mesuré et la morbidité cardiometabolique (81). En outre, le TT ne tient pas compte de la stature de l'individu, ce qui pourrait amener à

surestimer le RCM chez les personnes de grande taille et le sous-estimer chez les personnes de petite taille (82).

1.2.2.2. Le ratio tour de taille/hauteur

Le ratio TT/H est un indicateur d'OA qui a été proposé pour corriger la surestimation ou la sous-estimation du RCM que peut avoir la mesure du TT chez les personnes de grande ou de petite taille. Cet indicateur d'obésité centrale, qui a l'avantage d'avoir une valeur-seuil unique de 0,5 quels que soient l'âge (83, 84), le sexe et l'ethnie (85-87), a été défini chez des populations majoritairement asiatiques (88, 89) ou caucasiennes (85, 90). Il représente ainsi un bon indicateur du gras abdominal viscéral permettant une bonne prédiction de plusieurs biomarqueurs de RCM (hypertension artérielle, dyslipidémie et hyperglycémie) tout autant que le TT, sinon mieux, dépendamment des études et des populations étudiées (90, 91). Chez les populations noires, peu d'études ont utilisé le ratio TT/H pour définir l'OA et prédire le RCM. Ware et al. (92), dans une population noire sud-africaine suivie pendant cinq ans, avaient suggéré d'utiliser le ratio TT/H ($>0,5$) pour prédire le risque de plusieurs biomarqueurs (hyperglycémie et dyslipidémies), au lieu du TT (d'après les seuils génériques présentement utilisés) et ceci spécifiquement chez les hommes alors que chez les femmes les deux indicateurs prédisaient également le RCM. Une étude cas-témoins, dans une population urbaine ghanéenne, avait montré qu'un ratio élevé de TT/H (à partir de 0,49 correspondant au troisième quintile) était associé à presque trois fois le risque de diabète de type 2. Cependant, la comparaison du pouvoir discriminant de différents indicateurs anthropométriques pour prédire le risque de diabète de type 2 a démontré que le ratio TT/H était prédictif du risque de diabète seulement chez les femmes, avec une aire sous la courbe de 0,759 (IC à 95 % : 0,728 - 0,790, $p < 0,001$) sensiblement plus faible que celle du ratio

TT/tour de hanches (0,785 [0,756 - 0,815]) et celle du TT (0,762 [0,731 à 0,793], $p = 0,001$) (93). Malgré que l'utilisation de ce ratio reste limitée, elle est prometteuse pour des populations africaines où il n'y a toujours pas de valeurs-seuils spécifiques pour le TT.

1.2.2.3. Autres indicateurs

Le ratio tour de taille/ tour de hanches

Ce ratio représente le rapport entre le TT, mesuré à mi-chemin entre la crête iliaque et la dernière côte, et la circonférence des hanches. Cette dernière se mesure à l'aide d'un ruban à mesurer non extensible (comme dans le cas du TT), placé parallèlement au sol et à l'endroit le plus large des hanches (94). L'intérêt de cet indicateur de l'OA a été démontré. Les premières études se sont intéressées à comparer cet indicateur à l'IMC afin de vérifier lequel prédisait le mieux certaines MCV, telles que l'infarctus du myocarde et l'accident vasculaire cérébral. Chez les hommes, le rapport TT/hanches (TT/TH) était significativement associé au risque des MCV tandis que l'IMC ne l'était pas (11). Chez les femmes, même s'il existe une association de l'IMC avec le risque de MCV, le TT/TH était plus fortement prédictif de la survenue de ces maladies (95). Tout comme le TT, le TT/TH est un indicateur d'OA associé au RCM (96). Certaines études ont trouvé que ce rapport était un meilleur indicateur d'OA que le TT (97). Dans l'étude INTERHEART chez 27 000 participants de 52 pays, le rapport TT/TH se révélait être le plus fortement relié avec le risque d'infarctus du myocarde par rapport au TT et à l'IMC (8), alors que d'autres études avaient démontré l'inverse (13). L'OMS a établi les seuils de TT/TH pour l'OA à $\geq 0,90$ chez les hommes et $\geq 0,85$ chez les femmes (26). Ce ratio présente, néanmoins, certaines limites, car il peut être entaché d'une double erreur de mesure, soit l'erreur dans la mesure du TT et celle de la mesure de la circonférence des hanches. En outre la variation inégale dans le TT ou dans la circonférence des hanches suite à une perte ou à un gain de poids pourrait ajouter un biais de mesure (94).

Le diamètre abdominal sagittal

Le diamètre abdominal sagittal, aussi appelé «hauteur abdominale» réfère à la distance entre le dos et le point le plus élevé de l'abdomen d'un sujet couché et respirant normalement. Cette distance est mesurée au niveau de la crête iliaque (98). Cet indicateur anthropométrique de gras viscéral est aussi associé à plusieurs variables métaboliques notamment les dyslipidémies, l'hyperglycémie et l'hypertension artérielle (99, 100). Il est aussi fortement associé au risque cardiovasculaire (101, 102), à l'insulino-résistance surtout chez les sujets en surpoids/obésité (103, 104) indépendamment des autres mesures anthropométriques chez des sujets de différents groupes d'âge.

1.2.2. Les facteurs associés à l'obésité abdominale

L'OA et plus spécifiquement l'accumulation de gras viscéral au niveau abdominal est la conséquence de multiples facteurs qui peuvent être de nature extrinsèque, généralement modifiables (mode de vie, niveau socio-économique (NSE) et facteurs psychologiques) ou intrinsèque, liés à l'individu et non modifiables (âge, sexe, ethnicité, facteurs génétiques et héréditaires) (105). En plus, d'autres variables métaboliques peuvent aussi y contribuer, notamment l'inflammation pré-clinique et l'insulino-résistance (106).

1.2.3.1. Le mode de vie

Dans son sens général, le mode de vie recouvre les habitudes de vie basées sur des comportements socio-économiques et culturels qui peuvent être modifiés. Parmi les composantes du mode de vie qui peuvent influencer les biomarqueurs de RCM et plus spécifiquement l'OA, il y a l'alimentation athérogène, l'(in)activité physique et la sédentarité, le tabagisme, la consommation élevée d'alcool et éventuellement le stress psychosocial (107-109). Dans les pays à faible et à moyen revenu, la transition nutritionnelle accélérée par l'urbanisation croissante et la mondialisation est en grande

partie responsable des changements dans le mode de vie et donc contribue largement à l'épidémie d'obésité (51).

Les habitudes alimentaires

Plusieurs études s'intéressent aux liens entre les habitudes alimentaires et le risque d'obésité. Cependant, il existe encore peu d'études explorant la relation des habitudes alimentaires avec le risque d'OA. Une alimentation riche en graisses et en sucres libres, associée à une densité énergétique élevée, favorise l'obésité et le diabète de type 2 (110), contrairement à une alimentation riche en glucides complexes et en fibres, dont la faible densité énergétique est bénéfique à l'organisme, surtout lorsqu'associée avec l'activité physique (111).

En dehors de son impact sur l'adiposité générale, la composition en acides gras de l'alimentation semble influencer aussi la distribution du gras corporel (105). Les études chez le modèle animal (rat, chien et singe) ont démontré que l'apport en acides gras saturés prédispose à une accumulation de gras viscéral par rapport aux autres types d'acides gras alimentaires même si la diète n'est pas hypercalorique (112-114). Dans une étude épidémiologique chez 497 308 sujets dans plusieurs pays européens, l'adhérence au régime méditerranéen riche en aliments d'origine végétale et en gras mono-insaturé était significativement associée à un faible TT pour un IMC donné chez les hommes et les femmes (115). L'évaluation de la qualité de l'alimentation des individus afin d'établir les liens avec le risque de maladies chronique reste cependant complexe, car l'être humain consomme un ensemble d'aliments contenant une multitude de nutriments capables d'interagir entre eux (116-118). Ainsi, la prise en compte des habitudes de consommation alimentaire dans l'étude de la relation entre l'alimentation et la santé des individus est plus significative que la seule considération des apports en nutriments ou en certains aliments

pris isolément (119). Dans cette perspective et aussi pour tenir compte du comportement et du choix des aliments, une approche plus globale basée sur l'étude des schémas (ou modèles) alimentaires est intéressante (119-121). L'analyse des schémas alimentaires constitue une approche utile dans la perspective de la prévention des maladies chroniques (117); on peut citer le régime méditerranéen pour diminuer l'OA et pour prévenir les maladies cardiométaboliques (115, 122), de même que le régime DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*) pour prévenir l'hypertension (123). Dans une étude récente chez les Afro-Américains, un schéma alimentaire traditionnel typique du sud des États-Unis (caractérisé par une forte consommation de légumineuses, de poisson et poulet frits, de beurre et margarine, de riz et de pâtes avec une faible consommation de boissons alcoolisées) était associé à un excès de tissu adipeux abdominal et au SMet (116). On associe généralement le schéma alimentaire « occidental » à un risque cardio-métabolique élevé. Toutefois, Uusitalo et al. (124) ont montré, dans leur étude à l'Île Maurice, que les aliments considérés comme occidentaux peuvent varier selon le pays, la culture et le stade de la transition nutritionnelle du pays. En outre, ils ont montré que certains aliments « occidentaux » sont positifs d'un point de vue santé, comme les salades, les produits laitiers allégés et les céréales à grains entiers. Le régime alimentaire traditionnel était plus adéquat en termes de micronutriments et plus conforme aux directives de l'OMS pour la prévention des maladies chroniques chez les Haïtiens vivant à Montréal (Canada) (125) de même que chez les Béninois issus de différentes localités (126).

L'inactivité physique et la sédentarité

De bonnes habitudes alimentaires combinées à de l'activité physique améliorent l'état de santé cardiométabolique (127). Il est bien établi qu'un individu ayant un mode de vie sédentaire en plus d'une alimentation athérogène est susceptible d'avoir une balance énergétique positive et donc d'avoir un gain de poids qui pourrait être corrigé par l'activité

physique, d'où les recommandations actuelles d'intégrer l'activité physique dans le mode de vie. L'activité physique régulière est associée à une diminution du TT même dans les études qui n'avaient pas trouvé de réduction significative du poids corporel (128). En effet, une restriction calorique additionnée ou non d'une activité physique régulière provoque une balance énergétique négative et a ainsi un effet significatif sur la perte de poids chez une personne obèse, alors que l'activité physique régulière, même en l'absence d'une restriction calorique, a pour conséquence une diminution du tissu adipeux viscéral et une augmentation de la masse maigre même en absence d'une perte de poids (105). Chez les citoyens béninois, l'activité physique était inversement liée à l'IMC, au TT et à la pression artérielle (129). En outre, le temps d'activités sédentaires était positivement associé au TT alors que le temps consacré à des activités physiques au moins modérées lui était négativement associé, et cela, même en contrôlant pour l'âge, le sexe, le schéma alimentaire ainsi que les facteurs socio-économiques (130). Cependant, les connaissances actuelles ne permettent pas de comprendre totalement les effets de la durée et de l'intensité de l'exercice physique sur l'OA et sur les facteurs de risque associés.

Le tabagisme et la consommation de boissons alcoolisées

Le tabagisme a toujours été considéré comme le facteur de RCM comportemental le plus important. Il induit par l'entremise des substances chimiques qu'il contient, plus spécialement la nicotine, une balance énergétique négative caractérisée par une diminution des apports énergétiques par manque d'appétit et une perte de poids corporel associée, à long terme, à une perte importante de la masse maigre indépendamment du type d'alimentation (131, 132). Dans une étude prospective menée chez 16 587 Américains et s'intéressant à l'influence du mode de vie sur le TT pendant neuf ans, l'abandon du tabagisme augmentait la circonférence de taille de 1,98 cm (133). À peu près dans la même

perspective, le tabagisme était inversement associé à l'OA chez des femmes sud-africaines, mais sans aucun effet chez les hommes (134). Toutefois, la relation entre le tabac et l'obésité n'est pas univoque. Une étude transversale sur 283 hommes avait montré que le tabagisme augmentait l'OA et le gras viscéral même en contrôlant pour l'âge, la consommation d'alcool et l'activité physique. En considérant les non-fumeurs et les différents quartiles de fumeurs, ils avaient trouvé que le TT évoluait selon une courbe en J : le TT était plus élevé chez les non-fumeurs par rapport au 1^{er} quartile des fumeurs, puis à partir du 2^e quartile, le TT augmentait (135). Outre son impact métabolique, l'association du tabagisme avec l'OA varie aussi en fonction de l'influence des autres facteurs de risque tenant au mode de vie comme la consommation d'alcool et la sédentarité.

L'association entre la consommation d'alcool et l'adiposité abdominale varie selon les études; elle dépend de la population étudiée (hommes ou femmes, pays de l'étude) et aussi de la nature des boissons alcoolisées, de la durée de consommation tout au long de la vie, des habitudes de consommation et des mesures anthropométriques considérées. D'après Bergmann et al. (136), une consommation élevée d'alcool (≥ 96 g/j) prédisposerait à une OA par rapport à une consommation modérée (≤ 24 g/j) ou à l'abstinence et cette association serait encore plus évidente pour la consommation de bière comparativement au vin. Une consommation ≥ 30 g/j était associée à une augmentation du TT seulement chez les hommes en Espagne (137) et au Cameroun (138). L'association entre une consommation élevée d'alcool avec l'OA et surtout avec l'accumulation du gras viscéral s'explique en grande partie par l'apport élevé en énergie provenant de l'alcool (137) et par le fait que l'alcool inhibe l'oxydation des lipides qui par la suite se déposent préférentiellement au niveau abdominal (139). Chez des hommes de la Corée du Sud, une consommation quotidienne élevée d'alcool (≥ 84 g/semaine) était associée à une augmentation du tissu adipeux viscéral, mais à une diminution du tissu adipeux sous-

cutané par rapport à une consommation nulle et ceci indépendamment des autres facteurs du mode de vie (140).

1.2.3.2. Le stress psychosocial

Il se définit comme un déséquilibre entre l'exposition de l'organisme à des conditions sociales et psychologiques exigeantes et sa capacité à gérer ces conditions (141). Le lien entre le stress surtout psychosocial et l'OA ainsi que le rôle du cortisol a été évoqué par plusieurs études épidémiologiques et expérimentales (142-144). Le stress prolongé est un facteur de prise alimentaire inappropriée, mais il exerce aussi des effets indirects via la stimulation de l'axe hypothalamo-hypophyse surrénalienne (145), qui augmente la sécrétion du cortisol. Comme le tissu adipeux viscéral contient un grand nombre de récepteurs aux glucocorticoïdes, le cortisol se fixe préférentiellement sur ces récepteurs, induisant ainsi une accumulation de gras viscéral qui s'accompagne des autres perturbations métaboliques telles que la résistance à l'insuline, la dyslipidémie, l'hypertension et l'intolérance au glucose (105, 141, 142, 146).

1.2.3.3. Le niveau socio-économique

Le NSE se définit généralement par le revenu, l'éducation et l'activité professionnelle; on peut y ajouter le milieu de vie urbain ou rural. Cependant, il faut noter qu'il n'y a pas de consensus sur la définition du concept du «NSE» en tant que tel, car ce terme varie dans les études selon son caractère limité ou multidimensionnel et aussi selon la méthodologie utilisée pour son évaluation (147). Les variables du NSE modulent le mode de vie et par conséquent les biomarqueurs de RCM, notamment l'adiposité générale et abdominale (148).

La plupart des études évoquent le lien entre les variables du NSE et l'adiposité générale, mais rares sont les études qui s'intéressent directement aux facteurs socio-

économiques associés à l'OA, surtout dans les pays à faible et à moyen revenu. L'association entre le NSE et l'obésité varie, par ailleurs, en fonction du niveau de développement des pays. Dans les pays en développement, la charge de l'obésité (générale et abdominale) tend à se transposer aux groupes de faible NSE à mesure que le produit national brut du pays augmente et cela paraît plus prononcé chez les femmes et en milieu urbain (138, 149). En revanche, dans les pays industrialisés, le NSE est généralement négativement associé au risque d'obésité centrale chez les hommes et les femmes (148). Au Bénin, par exemple, le NSE restait positivement lié à l'obésité (129, 150), à l'opposé de ce qui est observé dans les pays développés (151, 152). Dans ces études de l'équipe TRANSNUT au Bénin, un milieu de vie urbain et un revenu plus élevé étaient associés à un TT plus élevé, alors que l'activité physique montrait une association négative avec le TT (129, 153). Un revenu faible était associé à un faible RCM, mais cette association disparaissait après ajustement pour les variables du mode de vie (154). En effet, dans l'étude prospective sur 4 ans, le milieu urbain, le revenu et l'éducation favorisaient la consommation de denrées animales et de légumes et l'éducation favorisait la consommation d'alcool, facteurs susceptibles d'augmenter le gras viscéral.

L'éducation peut agir comme un facteur protecteur contre l'obésité, mais cette association n'est pas stable. Joen et al. (155), dans leur étude chez 143 258 femmes en âge de procréer dans neuf pays de l'Amérique Latine et des Caraïbes, ont remarqué que la relation de l'éducation avec le surpoids/obésité n'était pas linéaire. Ils ont noté que la prévalence du surpoids augmentait progressivement avec les années de scolarisation pour atteindre un point d'inflexion, qui était plus rapidement atteint dans les pays à des stades les plus avancés de la transition nutritionnelle. Pour leur part, Aitsi-Selmi et al. (156, 157) avaient montré, dans plusieurs pays à moyen revenu (Colombie, Pérou, Jordanie, Égypte et Chine), que l'éducation joue un rôle protecteur contre l'obésité générale et abdominale par

un effet d'interaction entre l'éducation et l'emploi d'une part, et entre l'éducation et le bien-être d'autre part. Cette même étude avait observé que dans les pays à faible revenu comme le Bénin, le Niger et l'Inde, l'éducation et le revenu étaient tous les deux positivement et indépendamment associés avec l'obésité générale (156). En revanche, l'étude de Ntandou et al. (150) au Bénin, en allant d'un milieu rural à un milieu semi-urbain, puis en milieu urbain (Cotonou), avait montré à partir d'analyses multivariées un effet protecteur de l'éducation contre le risque d'OA (RR; IC à 95 % = 0,46 [0,23-0,93]).

La sécurité alimentaire est un autre indicateur socio-économique de par sa liaison avec le revenu, l'éducation et l'urbanisation. La sécurité alimentaire a été définie la première fois en 1986 par la Banque Mondiale, puis redéfinie lors du Sommet mondial de l'alimentation par l'Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture (FAO) comme suit : "la sécurité alimentaire existe lorsque tous les êtres humains ont, à tout moment, un accès physique et économique à une nourriture suffisante, saine et nutritive, leur permettant de satisfaire leurs besoins énergétiques et leurs préférences alimentaires pour mener une vie saine et active" (158). L'insécurité alimentaire, surtout associée à la pauvreté, influence les habitudes alimentaires et module le risque d'obésité générale et abdominale, ce qui pourrait s'expliquer pour partie par une alimentation athérogène (les aliments denses en énergie sont moins chers), la sédentarité du mode de vie urbain, ainsi que le stress psychosocial qui induit, via le système nerveux, une réponse hormonale et métabolique favorisant l'accumulation de gras corporel (159, 160). Une étude récente, chez 438 femmes iraniennes, a montré que les femmes vivant dans des ménages en insécurité alimentaire prononcée avaient un risque élevé d'OA par rapport à celles de ménages jouissant de la sécurité alimentaire (161).

1.2.3.4. L'âge et le sexe

L'âge et le sexe sont reconnus comme des facteurs indépendants de RCM; les personnes âgées sont en effet plus à risque que les jeunes personnes. Des études ont montré que la circonférence abdominale ainsi que le pourcentage de gras viscéral abdominal augmente avec l'âge (162, 163). Chez des sujets n'ayant pas d'OA et âgés de 30 à 60 ans, le rapport graisse sous cutanée / graisse viscérale abdominale, mesuré par tomodensitométrie, diminuait avec l'âge, indépendamment de l'IMC et de la masse grasse totale, indiquant une augmentation relative de la graisse viscérale (163, 164). Kuk et al. (165) avaient observé que chez des sujets de moins de 50 ans, le TT et le pourcentage du tissu adipeux abdominal - viscéral et sous-cutané - augmentaient avec l'âge indépendamment du sexe. Chez des sujets non obèses, la masse grasse doublerait entre 25 et 70 ans pour se stabiliser ou diminuer par la suite. Cette variation dans la distribution et dans la proportion du tissu adipeux est expliquée par une diminution dans la concentration des hormones de croissance et de la testostérone avec l'âge, plus particulièrement chez les hommes (166, 167).

Sur le plan physiologique et biologique, Il est bien démontré que les femmes ont plus de gras corporel par rapport aux hommes pour un même IMC. En outre, ce gras corporel est différemment distribué en fonction du sexe. Les femmes ont tendance à accumuler plus de gras dans la partie des hanches alors que les hommes ont tendance à avoir plus de gras au niveau abdominal et ils sont donc de ce fait à plus haut risque d'OA (165). Cette différence dans la distribution et dans la proportion du tissu adipeux est attribuée aux hormones sexuelles et aux hormones de croissance (en fonction de l'âge) qui influenceraient le nombre de cellules adipeuses chez les hommes et les femmes à des endroits particuliers, même en absence d'une obésité générale (105, 168). Pour un même TT, les femmes post-ménopausées ont généralement, une plus grande masse adipeuse ainsi qu'un tissu adipeux

abdominal sous-cutané plus élevé par rapport aux hommes, mais ces derniers sont plus à risque d'accumuler du tissu adipeux viscéral (105, 169); un TT élevé était même associé au risque de mortalité chez ces derniers (170). Les études dans des populations africaines ou d'origine africaine montrent une plus forte prévalence d'OA chez les femmes par rapport aux hommes. Des études en Tanzanie, au Burkina Faso, en Tunisie et à PAP, de même qu'au Bénin, ont confirmé cette disparité entre les deux sexes (171-174). La différence dans l'activité physique entre les hommes et les femmes en milieu urbain (129) et la perception positive de l'obésité féminine comme signe de beauté et d'opulence dans plusieurs cultures africaines sont des explications possibles, en dehors des influences hormonales et métaboliques (175, 176).

1.2.3.5. La race et l'ethnicité

Le terme "race" réfère à des caractères biologiques et morphologiques partagés par un ensemble de personnes ayant des ancêtres communs (177). L'ethnicité, quant à elle, est un construit plus complexe qui regroupe un ensemble de personnes selon leur orientations culturelles, notamment la langue, la religion, les habitudes alimentaires ainsi que leur origine ancestrale (178-180).

Plusieurs études ont rapporté une variation dans le risque d'OA selon les groupes ethnoraciaux. L'étude cas-témoin INTERHEART a rapporté que l'OA était associée au risque d'infarctus du myocarde avec un moindre risque chez les Noirs par rapport aux Européens (8). Dans une étude sur l'association de l'OA avec le risque de pré-hypertension dans la population américaine, l'OA était plus élevée chez les hommes blancs suivis des hispaniques et des noirs (41,1 %, 35,6 % et 31,4 %; $p < 0,001$) alors qu'elle était plus élevée chez les femmes noires par rapport aux blanches et aux hispaniques (71,5 %, 56,7 % et 46,2 %; $p < 0,001$) (181). Pour un même TT, le pourcentage du tissu adipeux viscéral

était plus important chez les femmes caucasiennes post-ménopausées par rapport aux femmes africaines et leurs descendants recrutées dans différentes zones d'étude (Afrique du Sud, Niger, Ghana et États-Unis) (182). Les Afro-Américaines ont plus de tissu adipeux sous-cutané que les Américaines blanches alors que ces dernières ont tendance à accumuler plus de tissu adipeux viscéral que leur pairs Afro-Américains (183). Ces dernières études appuient davantage la nécessité d'avoir des indicateurs anthropométriques spécifiques pour définir l'OA en fonction des groupes ethniques afin de mieux contrôler le RCM.

1.2.3.6. L'histoire familiale et les facteurs génétiques

Une histoire familiale de maladies cardiométaboliques est aussi un facteur indépendant de RCM (184). Dans une récente étude sur la relation de l'histoire familiale et les facteurs du SMet chez 120 Colombiens de 25 à 64 ans, l'histoire familiale de dyslipidémie et d'hypertension était significativement associée avec un taux élevé de triglycérides et avec un TT élevé après ajustement pour l'âge, la consommation d'alcool, la sédentarité, ainsi que la consommation de lipides et de glucides (185).

Dans les dernières décennies, plusieurs sites génomiques pertinents à l'obésité humaine ont été cartographiés, ce qui a permis à plusieurs études de souligner le caractère héréditaire derrière l'accumulation du gras corporel. La génétique influencerait le niveau d'obésité générale et la répartition de la graisse corporelle, aussi bien que l'altération des paramètres métaboliques en raison de l'adiposité. L'héritabilité de l'accumulation de la graisse viscérale se situe aux environs de 50 % selon les études (études familiales, études des jumeaux) (186). Cependant, la contribution de la prédisposition génétique seule ne compte que pour 6 à 11 % dans la variation de l'IMC et donc d'autres facteurs tendent à expliquer cette contribution élevée de l'hérédité au risque d'obésité, notamment, les interactions

gène-gène, les interactions gène-environnement et l'épigénétique (105). Dans un environnement propice, la sédentarité ainsi qu'une alimentation pléthorique conduisent à l'apparition d'une OA et d'anomalies métaboliques surtout chez les sujets prédisposés (164). Cet aspect fait encore l'objet de nombreux travaux, avec les progrès récents de la recherche en génomique et épigénomique.

1.2.3.7. La nutrition fœtale et infantile

Depuis les années 80, plusieurs études ont démontré que la nutrition fœtale et infantile influençait la composition corporelle, l'adiposité, le risque d'obésité et de maladies cardiométaboliques à l'âge adulte, en interaction avec l'environnement (187, 188). La malnutrition (dénutrition ou surnutrition) maternelle, le diabète, le tabagisme et d'autres expositions pendant la vie fœtale influenceraient l'adiposité chez les enfants et les adultes. Des mécanismes épigénétiques ont été proposés. Ces mécanismes concernent l'ensemble des modifications transmissibles, mais réversibles de l'expression génique d'une génération à l'autre sous l'effet de l'environnement et de l'histoire individuelle, ce qui influe sur le phénotype métabolique et structurel pendant la vie ultérieure sans altération des séquences nucléotidiques (189).

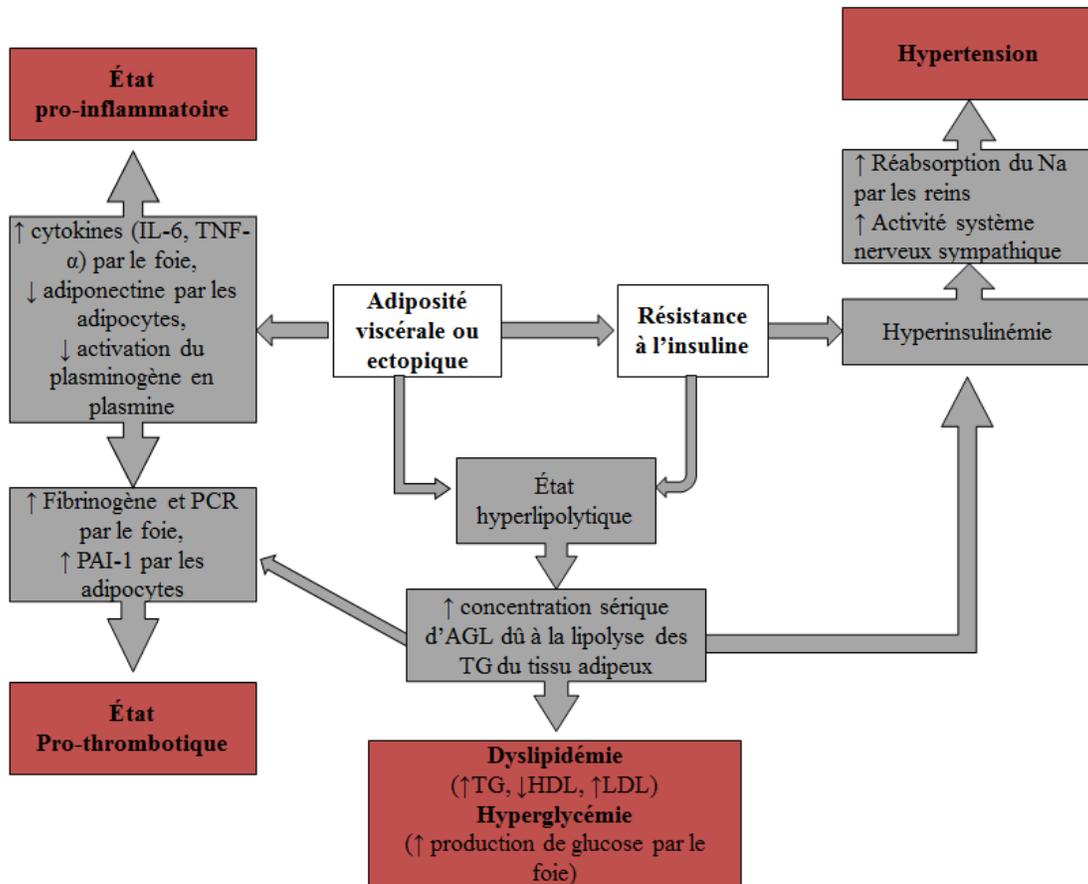
1.3. L'obésité abdominale et le risque cardiométabolique

L'OA est un biomarqueurs de RCM. Il est aussi un prédicteur des autres biomarqueurs de risque (13, 14, 105). L'excès de graisse et plus spécifiquement au niveau viscéral, joue un rôle essentiel dans la physiopathologie du RCM (46, 190). Néanmoins, la relation entre l'OA et les autres biomarqueurs de risque varie à travers les études et les populations étudiées, en partie à cause des seuils considérés pour définir une adiposité centrale élevée.

L'étude française DESIR (Données Épidémiologiques sur le Syndrome d'Insulino-Résistance) menée sur neuf ans chez 1868 hommes et 1939 femmes de 30 à 64 ans, a montré que l'augmentation du TT était significativement associée à l'hypertension artérielle et qu'une diminution du TT à partir de trois centimètres avait un effet bénéfique sur la résistance à l'insuline, sur la pression artérielle et sur le profil lipidique (191). L'étude transversale au Bénin, qui sous-tend la présente étude, a montré que l'OA définie selon les seuils du TT de l'OMS, soit >102cm pour les hommes et >88 cm pour les femmes, était significativement associée à une dyslipidémie et plus spécifiquement à un faible taux d'HDL-cholestérol (192). Chez la même population, une étude prospective, en considérant cette fois les seuils de TT de la FID, a montré que la résistance à l'insuline était aggravée par l'excès du gras abdominal chez les femmes pendant un suivi de quatre ans (23). En Haïti, dans une étude s'intéressant à définir la prévalence du diabète et du pré-diabète chez 1620 adultes de Port au Prince, l'OA était significativement associée au diabète et au pré-diabète (172). Une étude comparant l'association de l'OA au RCM chez les Noirs de l'étude "*Jackson Heart Study*" (JHS) et les Blancs de la "*Framingham Heart Study*" (FHS) a montré que l'augmentation du tissu adipeux viscéral, mesuré par tomodensitométrie, était plus fortement associée à la dyslipidémie et au SMet chez les hommes de la JHS par rapport aux hommes de la FHS, alors que chez les femmes, l'inverse était observé, avec une forte association du tissu adipeux viscéral avec les différentes variables du RCM chez les femmes de la FHS par rapport aux femmes de la JHS où cette association était très faible (79). Ces études démontrent que l'association entre l'OA et le RCM est de plus en plus établie (190) avec tout de même une pénurie de données pour les populations noires africaines ou d'origine africaine.

Sur le plan métabolique, trois théories ont été proposées pour expliquer la relation entre l'excès d'adiposité viscérale au niveau abdominal et les complications métaboliques

(64); le caractère hyperlipolytique du tissu adipeux viscéral expose préférentiellement le foie à des concentrations élevées d'acides gras libres provenant de la lipolyse des triglycérides des adipocytes, ce qui perturbe le métabolisme hépatique conduisant ainsi à l'hyperinsulinémie, à l'hypertriglycémie et à l'intolérance au glucose (32, 193). Ce même tissu adipeux possède une fonction endocrine et en cas d'expansion, il est responsable d'augmenter les taux de cytokines inflammatoires comme le TNF- α (*Tumor Necrosis Factor alpha*) et l'interleukine-6, de protéines inflammatoires comme la fibrinogène, la PCR (protéine C-réactive), et la PAI-1 (*plasminogen activator inhibitor-1*) au niveau du foie et d'abaisser le taux d'adiponectine sécrétée par les adipocytes, induisant ainsi une dysfonction du métabolisme hépatique qui se traduit par la résistance à l'insuline, la dyslipidémie, l'hypertension et l'état inflammatoire et pro-thrombotique menant à l'athérosclérose et au diabète de type 2 (41, 194) tel qu'illustré dans la figure 2. Finalement, un excès de tissu adipeux viscéral serait un marqueur d'un dysfonctionnement du tissu adipeux sous-cutané conduisant à un dépôt de graisse ectopique; en effet l'adiposité viscérale reflète l'incapacité du tissu adipeux sous-cutané à stocker davantage d'acides gras, ces derniers sont alors anormalement accumulés au niveau du foie, du cœur et des muscles squelettiques (48, 64).



AGL: Acides gras libres; TG: triglycérides; HDL: lipoprotéines de haute densité; LDL: lipoprotéine de basse densité; IL-6: interleukine 6; TNF- α : tumor necrosis factor alpha; PCR: protéine-C réactive; PAI: Inhibiteur de l'activateur du plasminogène

Cadré rouge: agrégation d'anomalies associées au RCM; cadré gris: mécanismes pathophysiologiques proposés du RCM; cadré transparent: mécanismes principaux.

Figure 2 : Adiposité viscérale et mécanismes d'augmentation du RCM

(41)

Par ailleurs, il est maintenant bien établi que l'OA provoque un état inflammatoire chronique ainsi qu'une résistance à l'insuline et que cet état inflammatoire et la résistance à l'insuline influenceraient l'obésité par des mécanismes de rétro-action (46). En effet, sous l'influence des facteurs génétiques et du mode de vie, le gras viscéral qui s'accumule sécrète les cytokines inflammatoires, ce qui provoque un état inflammatoire pré-clinique menant, d'une part, à une résistance à l'insuline, et d'autre part, à l'accumulation des cellules pro-inflammatoires dans le tissu adipeux viscéral, et de ce fait aggrave davantage

l'état inflammatoire pré-clinique. La résistance à l'insuline tel que illustré dans la figure 2, entraîne une sécrétion élevée d'insuline par les cellules béta pancréatiques; si ces dernières sont capables de compenser par une surproduction d'insuline, il y aurait alors une hyperinsulinémie responsable d'une dyslipidémie, d'une hypertension et davantage d'accumulation de gras ectopique. Si par contre ces cellules ne sont plus capables de produire assez d'insuline, il y aura une hyperglycémie suivie de l'apparition de diabète de type 2 (47). Certaines études suggèrent que l'état inflammatoire chronique plus avancé chez les Afro-américains serait associé à plus de risque cardiometabolique comparativement aux Caucasiens (69, 195).

La protéine C-réactive est une protéine sensible, mais non-spécifique, sécrétée pendant la phase aiguë de l'inflammation et elle est principalement sécrétée dans le sang par les hépatocytes en réponse à des concentrations élevées de cytokines comme l'IL-6, considéré comme son principal régulateur, mais aussi le TNF- α et l'IL-1 qui influencent cette régulation (196). En dehors du foie, la synthèse de la PCR a été aussi révélée dans le tissu adipeux des sujets obèses, suite à l'augmentation de la sécrétion d'IL-6 du TNF- α et d'une baisse d'adiponectine (197, 198), au niveau des reins (199) et des cellules endothéliales vasculaires (200). Des concentrations sanguines très élevée de PCR ≥ 10 mg/l sont détectée lors d'infections aiguës ou d'inflammation systémiques alors que des concentration modérées (< 10 mg/l) sont détectée lors d'inflammation chronique, ce qui fournit un indicateur relativement stable d'une inflammation pré-clinique sur un long terme (201) et qui a été associée aux maladies athérosclérotiques, à certains cancers et à des maladies rhumatologiques (202, 203). Le taux plasmatique de protéine C-réactive à faible bruit ou ultra-sensible (PCRus) est un marqueur inflammatoire connu pour être accru chez les sujets ayant une OA; ce taux élevé de PCRus est aussi associé à une augmentation plasmatique de TNF (Tumor necrosis factor) et d'IL-6 (Interleukine-6) de même qu'à une

hypo adiponectinémie (204). L'étude de Doumatey et al. (205) a évalué la nature de la relation entre l'obésité, les marqueurs inflammatoires et la résistance à l'insuline chez 315 Afro-Américains et 247 Africains de l'Ouest (Nigériens et Ghanéens). Elle a montré une corrélation significative entre le ratio TT/TH et la PCRus chez les deux groupes. Cette même étude transversale a montré que la relation entre la résistance à l'insuline (HOMA) et l'état inflammatoire était médiée par l'OA, plus spécialement chez les Afro-Américains où par ailleurs l'obésité et la résistance à l'insuline étaient plus fortement prévalentes que chez les Africains de l'Ouest (205). Chez 330 adultes burkinabés, Zeba et al. (206) ont montré que l'OA d'après le TT était un facteur indépendant de l'augmentation de la PCRus et donc d'une inflammation pré-clinique chronique après avoir contrôlé pour plusieurs autres biomarqueurs de RCM.

CHAPITRE II : Objectifs et hypothèses

2.1. Objectifs

Dans deux groupes de population urbaine noire partageant une origine africaine, mais vivant dans deux environnements différents, soit Cotonou (Bénin) et PAP (Haïti), les objectifs de nos travaux étaient les suivants :

1. Décrire la relation entre l'OA avec les autres biomarqueurs de RCM (résistance à l'insuline, état inflammatoire, hypertension artérielle, hyperglycémie et dyslipidémie)
2. Apprécier la contribution du mode de vie à l'OA et à sa relation avec les autres biomarqueurs de RCM, en tenant compte du NSE.

Les objectifs spécifiques sont déclinés ci-après :

1. Comparer la prévalence des biomarqueurs de RCM (OA, hypertension artérielle, hyperglycémie, dyslipidémie, résistance à l'insuline et statut d'inflammation pré-clinique et SMet) chez les Béninois et les Haïtiens
2. Explorer, parmi les variables du mode de vie et du NSE, celles qui sont associées aux biomarqueurs de RCM et plus spécifiquement avec l'OA
3. Étudier la relation de l'OA avec les autres biomarqueurs de RCM dans les deux groupes et vérifier si les variables du mode de vie et du NSE influencent la relation entre l'OA et les autres biomarqueurs de RCM.
4. Identifier les indicateurs anthropométriques de l'OA (TT et TT/H) et les seuils qui prédisent le mieux certains des autres biomarqueurs de RCM.

2.2. Hypothèses et questions de recherche

Trois hypothèses sous-tendent nos objectifs de recherche :

- 1- Il y a une différence dans la prévalence des biomarqueurs de RCM dans les deux populations, laquelle est essentiellement attribuable au mode de vie en contrôlant pour le NSE, comme ces populations sont apparentées génétiquement.
- 2- L'OA, définie par anthropométrie, est associée aux différents biomarqueurs de RCM dans les deux populations et le mode de vie modifie cette relation.
- 3- Le ratio TT/H, comme indicateur d'adiposité abdominale, est un meilleur prédicteur du RCM que le TT.

Pour vérifier nos hypothèses, les questions de recherche auxquelles nous tentions de répondre étaient les suivantes :

- 1- Quelle est la prévalence des biomarqueurs de RCM dans ces deux groupes de population? Existe-t-il une différence entre les deux villes? Et quels sont les biomarqueurs les plus fortement prévalents?
- 2- Quelles sont les valeurs-seuils optimales de TT et du ratio TT/H pour prédire les biomarqueurs de risque les plus fortement prévalents dans cette population? Entre ces deux indicateurs d'adiposité abdominale, lequel prédit le mieux le RCM?
- 3- Dans quelle mesure l'OA, d'après un TT élevé, est-elle associée aux autres biomarqueurs de RCM?
- 4- Comment les variables du mode de vie (dont l'alimentation) et de NSE sont-elles reliées aux biomarqueurs de RCM? Ces variables comportementales et socio-économiques modulent-elles la relation entre l'OA (selon les valeurs-seuils spécifiques) et les autres biomarqueurs de risque?

2.3. Cadre conceptuel

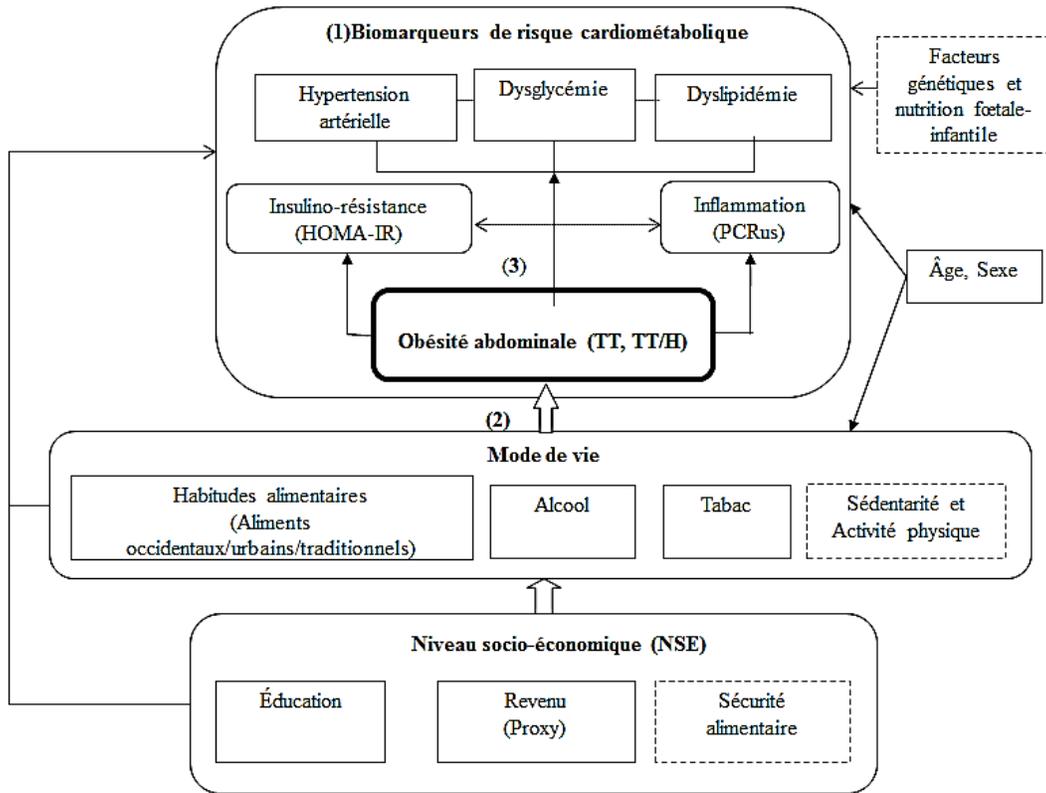
Sur la base des connaissances présentées dans la revue de littérature, nous avons développé le cadre conceptuel présenté dans la figure 3. Les variables non étudiées sont entourées d'un trait hachuré.

L'OA est indépendamment associée aux autres biomarqueurs du RCM. Cela s'expliquerait par le déclenchement, d'une part, d'un état inflammatoire pré-clinique, qui favoriserait la résistance à l'insuline, l'hypertension, la dyslipidémie et l'hyperglycémie; et d'autre part, par la contribution directe de l'OA à la résistance à l'insuline suivie des autres biomarqueurs de RCM comme une tension artérielle élevée, l'hyperglycémie et la dyslipidémie. Il y aurait aussi une influence de la résistance à l'insuline sur la survenue d'une inflammation pré-clinique par un mécanisme de rétro-action.

L'OA est la résultante de plusieurs facteurs comportementaux ayant un impact direct comme le mode de vie, dont les habitudes alimentaires (aliments occidentaux/urbains/traditionnels), le tabagisme, la consommation d'alcool et la sédentarité (non incluse dans la présente étude). Peuvent aussi influencer l'OA de manière indirecte le NSE incluant le niveau d'éducation et le revenu (proxy), de même que l'insécurité alimentaire et le stress psychosocial (ces derniers ne sont pas inclus dans le présent travail.

L'âge et le sexe sont les variables de contrôle.

Figure 3: Cadre Conceptuel



HOMA-IR: Homeostasis Model Assessment - Insulin Resistance; PCRus: Protéine C-Réactive ultrasensible; TT: Tour de taille; TT/H: ratio de tour de taille sur la hauteur.

- (1) Étudier les biomarqueurs de RCM
- (2) Déterminants du mode de vie associés à l'OA et aux autres biomarqueurs de RCM
- (3) Association de l'OA et autres biomarqueurs du RCM

CHAPITRE III : Contexte des travaux de recherche

3.1. Projet transition nutritionnelle

Créé en 2000, TRANSNUT, pour TRANSition NUTritionnelle, est devenu en 2003 le premier centre collaborateur de l’OMS au Canada qui se penche sur les problèmes liés à la nutrition dans les pays à faible revenu.

Le projet «Transition nutritionnelle» est un projet multicentrique portant sur la transition nutritionnelle et ses liens avec les facteurs cardiométaboliques de risque dans trois populations d'origine africaine partageant un même héritage génétique, mais vivant dans différents environnements : la communauté haïtienne de Montréal (Canada), les Béninois de Cotonou (Afrique de l’Ouest) et les Haïtiens de Port-au-Prince (Caraïbes). Ce projet, dirigé par TRANSNUT, au Département de nutrition de la Faculté de Médecine de l’Université de Montréal, a été réalisé en collaboration avec les partenaires locaux dans chaque pays; au Bénin, avec l’Institut de Recherche en Santé Publique (IRSP) de Ouidah et en Haïti, avec la Fondation Haïtienne pour le Diabète et les Maladies Cardiovasculaires (FHADIMAC) à Port-au-Prince. Le projet était financé par les Instituts de Recherche en Santé du Canada (IRSC).

3.2. Le Bénin

3.2.1. Bref aperçu sur le Bénin

Le Bénin est situé en Afrique de l’Ouest où il occupe une superficie de 112 622 km² dans la zone tropicale entre l’équateur et le tropique du Cancer. Il est limité au Nord par le fleuve Niger qui le sépare de la République du Niger ; au Nord-Ouest par le Burkina Faso, à l’Ouest par le Togo, à l’Est par le Nigeria et au Sud par l’Océan Atlantique. Le Bénin a un climat chaud et humide avec des périodes sèches et pluvieuses variables du nord au sud du pays (207) (Figure 4).

Sur le plan administratif, le Bénin compte 12 départements depuis 1999. Ces départements sont divisés en 77 communes dont trois ont un statut particulier. Il s'agit de Cotonou, PortoNovo et Parakou. Les 77 communes sont subdivisées en 546 arrondissements comportant 3743 villages et quartiers de ville, le village étant la plus petite unité administrative dans un arrondissement rural au même titre que le quartier de ville en milieu urbain (208) .

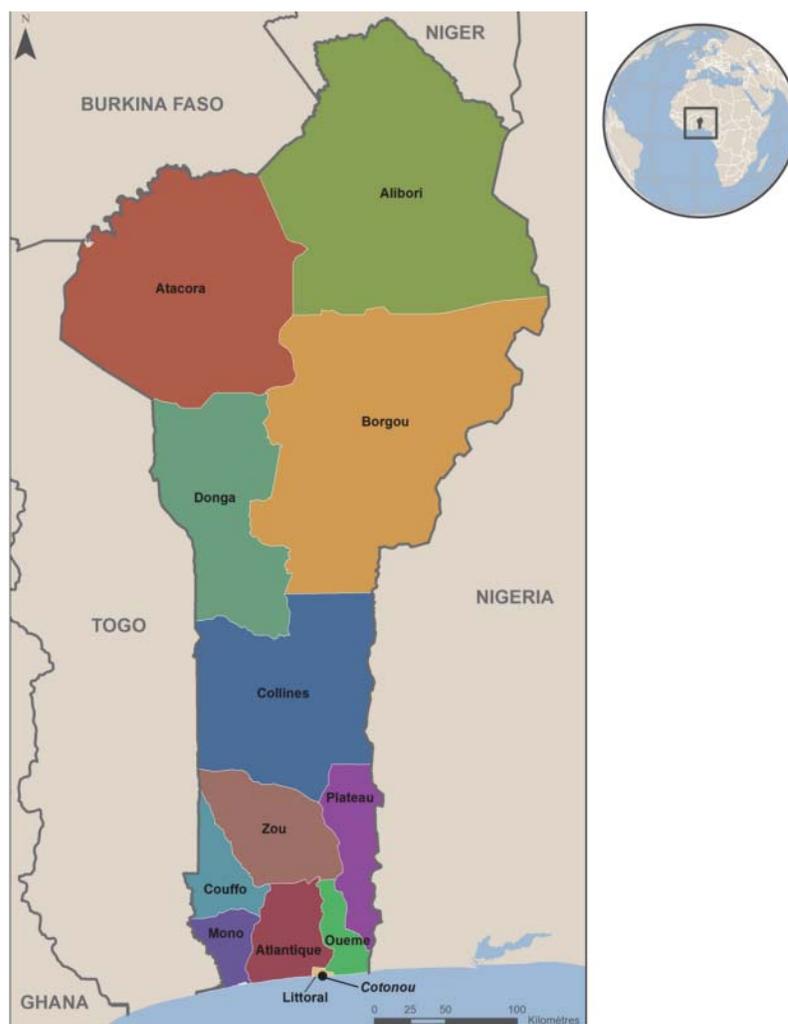


Figure 4 : Carte du Bénin

(208)

Selon les données du quatrième recensement général de la population et de l'habitat (209), le Bénin, a vu passer sa population de 6 769 914 habitants (51,2 % de femmes) en 2002 à

10 008 749 habitants (51,5 % de femmes) en 2013. Cette population dont 46,2 % occupe des zones urbaines, se répartit d'une manière inégale sur l'ensemble des départements du Bénin (210).

Le Bénin occupait le 165^e rang de l'indice de développement humain en 2013 et 47,3 % de la population vivaient sous le seuil de pauvreté internationale, qui était de 1,25 \$ par jour en 2012 (210). L'activité économique dominante dans le pays est l'agriculture qui occupe 47 % de la population active. Les principales cultures vivrières pratiquées sont le maïs, l'igname, le manioc, le haricot, le mil et le sorgho. Comme produits d'exportation, on peut citer le coton, l'arachide, les palmistes et l'huile de palme entre autres (211).

Au Bénin, le budget consacré à la santé compte pour 7,1 % du budget général de l'état (212). D'après les données de l'Annuaire des Statistiques Sanitaires de 2013 du Ministère de la Santé (212), les principales pathologies sont le paludisme (40,6 %), les infections respiratoires aiguës (13,3 %) et les affections gastro-intestinales (6,8 %). D'après les mêmes statistiques, les taux de létalité de ces maladies sont relativement élevés. Le Bénin, comme tous les pays à faible revenu, se caractérise par des taux de mortalité élevés à tous les âges. Selon les estimations, la mortalité infantile a diminué de moitié, passant de 89‰ en 2001 (EDSB-II) à 42‰ en 2011 (EDSB-IV). Le taux de mortalité maternelle était de 397 pour 100 000 naissances vivantes (EDSB-III) en 2006 (208). Les données relatives à la malnutrition infantile sont celles de 2012, avec 44,6 % des enfants âgés de 0 – 5 ans qui souffrent d'un retard de croissance (modéré ou sévère) et 17,9 % qui sont en surpoids (210). En effet, le Bénin fait face à un double fardeau de la malnutrition, observé aussi chez les femmes du milieu urbain au sud du pays, caractérisé par une prévalence élevée à la fois du déficit énergétique chronique qui est passé de 12 % à 10 % entre 2001 et 2008 et du surpoids/obésité qui est passé de 25,5 % à 30,5 % pour la même période (213). D'après les données statistiques sur les maladies non transmissibles

pour 2014, 22,1 % des décès sont dus à des maladies non-transmissibles entre l'âge de 30 et 70 ans, 9,3 % des adultes sont obèses, 23,8 % souffrent d'hypertension artérielle et 9 % de diabète de type 2 (1).

3.2.2. La ville de Cotonou

Située dans le département du Littoral au sud du Bénin, Cotonou est la capitale économique du pays. La ville s'étale sur une superficie de 79 km² et représente la seule commune du département du Littoral. Elle est composée de 13 arrondissements et de 140 quartiers de ville (214). La population de Cotonou a été dénombrée à 679 012 habitants en 2013 contre 665 100 en 2002, soit une légère hausse, 2,01 % sur la période 2002-2013 (209). Du point de vue des infrastructures sociocommunautaires, le Littoral demeure le département qui bénéficie de plus d'infrastructures à cause de son statut de capitale économique du Bénin. La couverture sanitaire est la meilleure du pays. On dénombre plusieurs centres de formation de référence. L'accès à l'eau potable semble être assuré, mais des quartiers entiers demeurent encore sans adduction d'eau (214).

Sur le plan de l'économie, les activités pratiquées tournent autour de quelques industries manufacturières, de la pêche, de l'élevage, du jardinage et surtout du commerce (214).

3.3. Haïti

3.3.1. Bref aperçu d'Haïti

Haïti occupe avec ses îles satellites une superficie de 27 065 km². Deuxième pays des Grandes Antilles, Haïti se trouve dans le bassin des Caraïbes et ses côtes sont baignées au nord par l'Océan Atlantique et au Sud par la mer des Caraïbes. Elle est limitée à l'Ouest

par Cuba et la Jamaïque et à l'Est par la République Dominicaine avec près de 386 km de frontière; près de trois quarts de son étendue est montagneuse (figure 5). Du point de vue administratif, depuis 2003, le pays est divisé en 10 départements, 140 communes et 570 sections communales (215).



* Zones EMMUS contenant des camps enquêtés.



Figure 5 : Carte d'Haïti

(216)

D'après le quatrième recensement de 2003 (217), Haïti comptait une population de 8 373 750 habitants dont 57,4 % résidant en zone urbaine; la population est estimée à 10 911 819 habitants en 2015 (215), sachant qu'environ 200 000 personnes sont décédés pendant le tremblement de terre du 12 Janvier 2010 et d'autres ont été déplacées de l'Aire Métropolitaine (216). Cette situation a aussi fragilisé l'économie souffrante d'Haïti. Selon

le Programme des Nations Unies pour le Développement (PNUD), Haïti se classe au 168^e rang sur 187 pays en 2013 avec un indice de développement humain de 0,471 (210). Les problèmes nutritionnels et de santé demeurent importants : la prévalence de la malnutrition parmi les enfants et les adultes est la plus élevée dans la région Caraïbes-Amérique Latine. En outre, une proportion importante de la population considère qu'elle n'est pas en bonne santé. D'autant que l'accès aux services est coûteux pour les plus pauvres. Par ailleurs, il faut souligner le problème de l'obésité dans les couches aisées (218). Concernant l'état nutritionnel en 2012, le taux de mortalité infantile est encore élevé et la malnutrition est encore répandue avec 22 % des enfants (< 5 ans) qui ont un retard de croissance, 5 % en émaciation et 11 % en insuffisance pondérale (216) contre 3,1 % qui sont en surpoids/obésité (210). Chez les adultes, le pourcentage des décès pour cause de maladies non-transmissibles entre l'âge de 30 et 70 ans est estimé à 23,9 %, 21,8 % sont hypertendus, 5,3 % sont obèses et 5,7 % souffrent de diabète (1). Reste que les données sur les maladies non transmissibles sont limitées.

3.3.2. L'aire métropolitaine de Port-au-Prince

Port-au-Prince, la capitale du pays, est le centre des décisions politiques et administratives. Les zones urbaines de six communes du département de l'Ouest, y compris Port-au-Prince, ont été regroupées pour former l'Aire Métropolitaine de Port-au-Prince (PAP). La population de PAP est estimée à 2 618 894 million d'habitants en 2015 répartis sur une surface de 159 km² et dont presque la moitié est âgée de moins de 18 ans (215).

D'après l'enquête sur les conditions de vie en Haïti qui remonte à 2001, le revenu des ménages était assuré principalement à partir des activités (travail salariés, commerce et les services entre autres), mais aussi des transferts d'argent de l'extérieur. L'insécurité

alimentaire est très répandue et touche plus de la moitié de la population urbaine (218). Sur le plan nutritionnel et de santé, le surpoids/obésité touchait 25 % des adultes surtout des femmes et dépasse de loin l'insuffisance pondérale qui était de 5 % (218).

CHAPITRE IV : Méthodologie

4.1. Devis

Afin de vérifier nos hypothèses et de répondre à nos questions de recherche, nous avons procédé à une analyse des données d'études transversales menées à PAP et à Cotonou dans le cadre du projet multicentrique sur la transition nutritionnelle et les facteurs biologiques de RCM.

4.2. Déroulement des études

À l'origine, le but ultime de ce projet de recherche multicentrique était d'examiner l'impact de la transition nutritionnelle sur le RCM chez trois populations citadines noires vivant dans des contextes différents : la communauté Haïtienne de Montréal (Canada), Cotonou (Bénin) et Port-au-Prince (Haïti). Ceci a fait que les chercheurs des trois sites ont d'abord travaillé ensemble à Montréal à harmoniser le plus possible leurs techniques de mesure (anthropométrie et tension artérielle) et leurs questionnaires (sur les habitudes alimentaires, le mode de vie et le NSE), afin de pouvoir comparer les données. En outre, tous les dosages biochimiques devaient se faire dans le même laboratoire (à Montréal) pour la même raison. Toutefois, les règles pour l'importation de matériel biologique au Canada ayant changé, il n'a plus été possible de faire faire les dosages des spécimens de Cotonou et d'Haïti à Montréal. Toutefois, ces échantillons ont été analysés dans un même laboratoire de l'Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale (INSERM), Université Henri Poincaré (Nancy, France) sous la direction du Pr Jean-Louis Guéant et en utilisant les mêmes techniques d'analyse, de sorte que les comparaisons Haïti – Bénin restaient possibles. Les données issues de l'étude dans la communauté haïtienne de Montréal ont été traitées séparément (219). En outre, en raison du retard considérable dans la réalisation de l'étude en Haïti à cause de l'instabilité politique dans la région, les

données de Cotonou ont été analysées et comparées à celles d'une étude satellite similaire, mais menée dans une petite ville (Ouidah) et ses pourtours ruraux, au Bénin (220, 221).

À Cotonou, la collecte de données a été réalisée entre août 2005 et février 2006 par le Docteur Roger Sodjinou, alors candidat au Doctorat de nutrition à l'Université de Montréal, sous la supervision du Professeure Delisle et au Bénin par les professeurs Benjamin Fayoumi (Directeur de l'Institut des sciences biomédicales appliquées [ISBA] et Victoire Agueh de l'Institut Régional de Santé Publique (IRSP) du Bénin. À PAP, les données n'ont été récoltées qu'en 2008-2009 sous la supervision des Docteurs Philippe Larco et Colette Vilgrain de la Fondation Haïtienne pour le Diabète et les maladies cardiovasculaires (FHADIMAC). Nos travaux ont donc consisté à analyser les données de la portion de l'étude menée en Haïti, ainsi qu'à ré-analyser certaines données de Cotonou, à comparer les résultats entre les deux villes et à approfondir les résultats sur l'OA.

4.3. Population et échantillons

La présente étude porte sur 452 adultes (52 % d'hommes) apparemment en bonne santé, dont 200 Béninois de Cotonou et 252 Haïtiens de PAP.

4.3.1. Taille de l'échantillon

À Cotonou, un effectif de 200 sujets avait été estimé adéquat pour réaliser des analyses multivariés avec 20 variables indépendantes pour détecter des effets significatifs de faible ampleur ($R^2 = 0,10$) avec une puissance statistique de 80 % et un niveau de confiance de 95 % (222, 223). À PAP et en suivant le même raisonnement, l'échantillon requis était de 200 sujets, mais comme il avait été envisagé de retenir aussi dans cette étude, pour certaines analyses, les sujets présentant une hypertension ou un diabète

(environ 30 %), l'effectif avait été fixé à 260 sujets. Toutefois, seuls les sujets sans diabète ou hypertension ont été sélectionnés pour être inclus dans l'étude.

4.3.2. Échantillonnage

Les sujets ont été sélectionnés par un échantillonnage en grappes dans chaque ville (Annexe 1) :

À *Cotonou*, 10 quartiers ont été sélectionnés au hasard à partir de 140 quartiers qui composent la ville (voir la carte des quartiers de l'échantillonnage en annexe 2). Dans chaque quartier, 20 ménages ont été aléatoirement sélectionnés, parmi lesquels un adulte par ménage a été sélectionné en alternant un homme et une femme, ce qui a donné un échantillon de 200 sujets (129).

À *PAP*, l'aire métropolitaine est constituée de 1900 secteurs de dénombrement (SD) et chaque SD contient environ 225 ménages (voir la carte en annexe 3). Au début 200 SD ont été sélectionnés par échantillonnage systématique au niveau de toute l'aire métropolitaine (premier SD choisi au hasard puis on choisissait un SD par pas de 10). Par la suite, 20 SD ont été sélectionnés au hasard, 13 ménages ont été tirés au sort par SD et un adulte par ménage a été retenu, ce qui a donné un total de 260 sujets (224). Lors du nettoyage des données, huit adultes ont été exclus à cause de la fiabilité douteuse des données et donc notre échantillon final de PAP concerne 252 sujets.

4.3.3. Critères d'inclusion et d'exclusion

Critères d'inclusion : les sujets devaient avoir des parents et des grands-parents de race noire. Ils étaient âgés de 25 à 60 ans, car au-delà de 60 ans l'occurrence des maladies cardiométaboliques peut être très élevée et en deçà de 25 ans ce risque reste faible (164). Tous les sujets devaient habiter Cotonou ou PAP depuis au moins six mois au moment de

la collecte de données pour qu'il n'y ait pas de variations du mode de vie et du NSE liées à leur récente migration urbaine.

Critères d'exclusion : Les femmes enceintes ou allaitantes ont été exclues en raison des changements physiologiques se répercutant sur certains paramètres métaboliques d'intérêt, comme sur l'alimentation et le mode de vie. De même, les sujets ayant déjà un diagnostic d'hypertension, de diabète, ou de maladie cardiaque ont été exclus, puisque ces derniers peuvent avoir modifié leurs habitudes alimentaires et leur mode de vie à cause de leur état de santé, alors que l'étude visait globalement à examiner les liens entre l'alimentation ou le mode de vie d'une part et les facteurs de RCM d'autre part.

4.4. Variables étudiées et méthodes de mesure

4.4.1. Biomarqueurs de risque cardiométabolique

4.4.1.1. Obésité abdominale

Pour définir les sujets ayant une OA, nous avons considéré les deux indicateurs suivants :

Le (TT : La circonférence abdominale est mesurée à l'aide d'un mètre ruban non extensible, à mi-chemin entre la dernière côte et la crête iliaque, au 0,1 cm près, le sujet étant en position debout et respirant normalement (225). La moyenne de deux mesures espacées est utilisée afin d'éliminer l'effet de la mémoire (220). Les derniers critères harmonisés de la Fédération Internationale du diabète (FID) ont été utilisés pour définir l'OA, soit un TT \geq 94cm chez les hommes et \geq 80cm chez les femmes (24). Toutefois, nous avons également mis à l'épreuve les valeurs-seuils spécifiques que nous avons définis chez les mêmes sujets de la présente étude.

Le TT/H : la hauteur (taille) des sujets a été mesurée en position verticale, sans chaussures et le regard tourné dans le plan horizontal, à l'aide d'une toise portable (SECA®) avec une précision de 0,1 cm. La valeur-seuil utilisée pour diagnostiquer les sujets avec une OA était celle proposée par Ashwell et al. (85), qui est de 0,5.

4.4.1.2. Obésité générale

Bien que notre principale variable d'intérêt soit l'OA, nous avons également considéré l'obésité générale d'après l'IMC; celui-ci étant calculé selon la formule de Quételet (226) : $IMC = Poids (kg)/Taille (m)^2$. Le poids des sujets à jeun et portant le minimum de vêtements a été mesuré avec une balance mécanique (SECA®) ayant une capacité maximale de 150 kg, avec une précision de 0,1 kg et la taille a été mesurée comme indiqué ci-dessus (225). Les sujets ayant un $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$ étaient considérés obèses.

4.4.1.3. Tension artérielle élevée

Les mesures de la tension artérielle systolique (TAS) et de la tension artérielle diastolique (TAD), ont été effectuées à l'aide d'un sphygmomanomètre à mercure placé sur le bras gauche du sujet en position assise après un repos d'au moins 5 minutes, afin d'éliminer le biais qui pourrait être dû à l'anxiété ou à l'activité physique. Deux mesures ont été prises à 10 minutes d'intervalle et leur moyenne a été considérée comme mesure de TAS et de TAD dans les analyses. Pour définir une tension artérielle élevée, le seuil de la FID a été utilisé, soit une $TAS \geq 130 \text{ mm Hg}$ ou une $TAD \geq 85 \text{ mm Hg}$ (24).

4.4.1.4. Hyperglycémie

La glycémie plasmatique à jeun a été mesurée par voie enzymatique en utilisant la méthode du glucose oxydase. L'hyperglycémie à jeun a été définie à partir des seuils de la FID, soit une glycémie à jeun $\geq 5,6 \text{ mmol/l}$ (24).

4.4.1.5. Dyslipidémies

Les lipides sériques ont été dosés à l'aide d'une méthode enzymatique par colorimétrie. Des concentrations sériques de HDL-cholestérol $< 1,03$ mmol/l pour les hommes ou $< 1,29$ mmol/l pour les femmes ont été considérées comme basses, des concentrations de LDL-cholestérol $> 3,2$ mol/l comme élevées, un rapport cholestérol total/HDL-cholestérol > 5 chez les hommes et > 4 chez les femmes indiquait un haut degré d'athérogénicité, alors que l'hypertriglycéridémie correspondait à des concentrations sériques de triglycérides $\geq 1,7$ mmol/l (227, 228).

4.4.1.6. Résistance à l'insuline

L'insulinémie à jeun a été dosée par technique radio-immunologique (229). La résistance à l'insuline a été déterminée par le HOMA (Homeostasis Model Assessment), qui est une méthode facilement applicable dans le contexte populationnel. Le HOMA est calculé comme suit : $[(\text{glycémie à jeun} \times \text{insulinémie à jeun})/22,5]$ (230). La résistance à l'insuline a été définie par une valeur du HOMA supérieure au 75^e percentile pour l'ensemble de l'échantillon étudié (231), vu que les dosages de la glycémie et de l'insulinémie ont été faits dans le même laboratoire et par la même méthode pour l'ensemble des sujets de notre étude.

4.4.1.7. Inflammation pré-clinique

Comme marqueur de l'inflammation pré-clinique ou «à bas bruit», la protéine C-réactive ultrasensible (PCRus) a été mesurée par immunonéphélométrie; une valeur de plus de 3 mg/l représente un RCM élevé, alors qu'une valeur de plus de 10 mg/l indique que l'inflammation est associée à une infection (232). Pour l'analyse de cette variable, nous avons exclu les valeurs de PCRus ≥ 10 mg/l afin d'inclure uniquement les sujets ayant une inflammation pré-clinique et non une infection patente.

4.4.2. Habitudes alimentaires, mode de vie et niveau socio-économique

Les données sur les habitudes alimentaires, la consommation de boissons alcoolisées, le tabagisme, le niveau d'éducation et le revenu (proxy) ont été collectées à l'aide d'un questionnaire après un prétest sur 10 sujets ne participant pas à l'étude, dans chacune des deux villes (Annexe 4). Les questionnaires avaient initialement été traduits, par un traducteur qualifié, en Fon, en Yoruba et en Dendi, les principales langues locales au Bénin, ainsi qu'en Créole en Haïti, puis retraduits en français par d'autres traducteurs pour s'assurer de l'exactitude de la traduction (220, 224). Comme les deux questionnaires étaient sensiblement modifiés en fonction du contexte de chacune des deux villes de l'étude, nous avons créé des variables intermédiaires correspondant aux aliments urbains, aux aliments traditionnels et au proxy du revenu à partir des variables spécifiques de chaque groupe.

4.4.2.1. Habitudes alimentaires

Dans les deux villes, les sujets étaient interrogés sur la fréquence de consommation d'aliments occidentaux (boissons gazeuses, hamburgers, chips, hot dog, pâtisseries, crème glacée, etc.), d'aliments typiquement urbains spécifiques pour chaque ville et d'aliments traditionnels dans les deux contextes au cours de la dernière semaine. Cette classification des aliments avait été réalisée au préalable lors des travaux conjoints des chercheurs du Bénin et d'Haïti. Les analyses ont porté sur 26 aliments à Cotonou et 33 à PAP. Après avoir transformé les données en cotes-z, les schémas ou «modèles» alimentaires ont été obtenus séparément pour Cotonou et pour PAP par l'analyse typologique (cluster analysis) utilisant la classification par nuées dynamique (k-means). Cette méthode de classification permet de regrouper les individus dans des catégories mutuellement exclusives de schémas alimentaires selon la fréquence de consommation d'aliments spécifiques (233, 234).

5.5.3.2. Consommation des boissons alcoolisées

Pour recueillir les informations sur la consommation de boissons alcoolisées, des questions adaptées du questionnaire STEPS de l'OMS pour les facteurs de risque des maladies non transmissibles étaient incluses dans le questionnaire d'enquête dans les deux sites (235). Les questions portaient sur la consommation de boissons alcoolisées, le type de boissons consommées (bière locale, bière, vin et spiritueux), la fréquence de cette consommation par mois ainsi que la quantité habituelle prise à chaque fois et la quantité maximale consommée en une seule prise, mesurant ainsi deux dimensions de la consommation d'alcool, soit la quantité d'alcool pur consommé habituellement et l'occurrence de consommation excessive d'alcool en une seule occasion (236, 237). La quantité moyenne totale en grammes d'alcool pur par jour a été calculée à partir de la somme des quantités de boissons alcoolisées consommées en centilitres (cl), du degré alcoolique de chaque type de boisson alcoolisée et de la densité de l'éthanol (0,79 g/ml) (238). Les degrés alcooliques utilisés sont de 12 %, 45 % et 5 %, respectivement, pour le vin, les boissons distillées et la bière commerciale ou artisanale. La dose maximale prise en une seule occasion et qui présente un risque, le «Binge drinking», est ≥ 40 g d'alcool pur pour les femmes et ≥ 60 g d'alcool pur pour les hommes (239, 240). En se basant sur la quantité moyenne d'alcool par jour et la dose maximale consommée en une prise, nous avons créé un score de consommation d'alcool allant de 0 : nulle à 4 : élevée avec un indice alpha de Cronbach standardisé de 95,4 % à PAP et de 93 % à Cotonou. Cet indice mesure la cohérence interne et l'homogénéité des éléments inclus dans l'échelle de mesure et varie de 0 pour une faible cohérence interne à 1 pour une parfaite cohérence interne (241). Ainsi, les sujets ont été catégorisés en quatre groupes de consommation : 0 : nulle, 1 : faible à modérée, ou sporadique à dose non excessive (≤ 15 g/jour pour les femmes et ≤ 30 g/jour pour les hommes); 2 : faible à modérée mais avec une consommation sporadique

élevée; et 3 : excessive (> 15 g/jour pour les femmes ou > 30 g/jour pour les hommes, outre une consommation sporadique élevée (242, 243).

5.5.3.3. Tabagisme

Les données sur le tabagisme ont également été collectées à partir de questions adaptées du questionnaire STEPS de l’OMS pour les facteurs de risque des maladies non transmissibles (235). Les questions portaient sur les habitudes de consommation du tabac. Ainsi, les sujets ont été classés en trois groupes : 0 : non-fumeurs; 1 : anciens fumeurs (ayant cessé de fumer depuis au moins six mois); et 2 : fumeurs actuels.

5.5.3.4. Variables du niveau socio-économique

Deux variables du NSE ont été considérées, soit le niveau d’éducation et un proxy du revenu:

Le niveau d’éducation

Les sujets ont été répartis en trois groupes selon le niveau de scolarité atteint : 0 : sans instruction formelle, 1 : éducation de niveau primaire ou 2 : éducation de niveau secondaire et plus.

Le revenu (proxy)

Dans les contextes de l’étude, il n’est pas facile d’avoir des informations directes sur le revenu. C’est pourquoi nous avons créé un score du proxy du revenu en analysant les données collectées sur les possessions, les services et les caractéristiques des ménages dans chacune des deux villes tel que suggéré par les études dans les pays à moyen et à faible revenu (147, 244). Afin de calculer ce score, nous avons utilisé l’analyse en composante principale (ACP) comme décrit par Vyas et al. (245). L’ACP est une technique d’analyse multivariée qui consiste à réduire le nombre d’éléments utilisés pour décrire le NSE à un nombre restreint de «composantes principales» qui ne sont pas corrélées entre elles,

définissant ainsi des dimensions distinctes du construit à mesurer. Chaque composante principale inclut les éléments qui sont le mieux corrélés entre eux pour donner une variabilité maximale du construit à mesurer (245).

Douze éléments ont été retenus pour calculer le score du proxy du revenu dans chaque ville (Annexe 5), après une analyse descriptive de tous les éléments collectés (Annexe 6). Comme il s'agit d'un contexte urbain, certains éléments n'ont pas été inclus dans l'ACP parce qu'ils sont présents dans pratiquement tous les ménages et ne permettent pas de discriminer entre les niveaux de revenu des sujets; c'était le cas à PAP pour le téléphone, par exemple, car 98,4 % des sujets (248 sujets) possédaient un téléphone fixe. En revanche, d'autres éléments n'ont pas été choisis pour la raison inverse, à savoir qu'ils sont quasi-absents comme la possession d'un vélo à Cotonou (seulement 3,5 %) ou encore d'une motocyclette à PAP (2,4 %). Tel que recommandé pour l'ACP, tous les éléments sélectionnés ont été codés en deux classes «0 / 1» pour «non / oui» ou encore «absence / présence» (245). Le score du proxy du revenu correspondait alors à la première composante principale retenue qui expliquait 24,5 % et 28,7 % de la variabilité totale du revenu, respectivement à PAP et à Cotonou. Par la suite, ce score a été subdivisé en terciles qui correspondent aux niveaux socio-économiques faible, moyen et élevé.

4.4.3. Variables de contrôle

Pour l'ensemble de l'étude, les variables de contrôle étaient l'âge et le sexe, car ils sont associés tant aux variables dépendantes qu'indépendantes et contribuent à augmenter le RCM (246).

4.5. Analyse de données

Le traitement et les analyses de données ont été réalisés à l'aide du logiciel SPSS version 22 (Armonk, NY : IBM Corporation). Les analyses statistiques sont décrites, ci-dessous, selon nos principaux objectifs :

- Afin de définir la prévalence des biomarqueurs de RCM dans chaque ville en considérant séparément les femmes et les hommes et par la suite, d'examiner l'association de l'OA, d'après les seuils génériques, avec les autres biomarqueurs de RCM chez les femmes et les hommes en contrôlant pour l'âge et la ville;

Les fréquences (%), les moyennes et les écarts-types, ainsi que les tests de normalité ont été utilisés selon le sexe dans chacune des deux villes pour examiner la distribution des différentes variables de notre étude, déterminer les caractéristiques générales de notre échantillon et définir la prévalence des différents biomarqueurs de RCM. Les données biologiques et anthropométriques ont été comparées entre Cotonou et PAP, chez les femmes et les hommes, grâce au test-T de Student pour les variables indépendantes continues, alors que les fréquences des biomarqueurs de RCM ont été comparées avec le test de χ^2 pour les variables catégorielles. Le modèle de régression multivarié (régression logistique) a permis de vérifier, chez les femmes et les hommes, l'association entre l'OA (variable indépendante) avec chacun des biomarqueurs de RCM (hypertension artérielle, HDL-C bas, inflammation pré-clinique, ratio élevé d'athérogénicité et insulino-résistance) comme variables dépendantes en tenant compte de l'âge et la ville.

- Pour définir les valeurs-seuils spécifiques de TT et de TT/H comme indicateurs d'OA chez les hommes et les femmes de l'étude et en vue de comparer le pouvoir

discriminant de ces deux indicateurs anthropométriques pour prédire au moins deux des trois biomarqueurs de risque les plus prévalents;

Les analyses ont d'abord été réalisées sur l'ensemble des sujets (452 sujets) en considérant les hommes (n = 235) et les femmes (n = 217), puis dans chaque ville. Outre les analyses descriptives des caractéristiques des sujets (moyennes, écart-type, fréquence, etc.), le test-t de Student a été utilisé pour comparer les données biologiques et anthropométriques continues et le test de χ^2 pour les variables catégorielles. Les valeurs-seuils spécifiques de le TT et de TT/H correspondaient à la valeur la plus élevée de l'indice de Youden (sensibilité + spécificité - 1) obtenu à partir de la courbe ROC (Receiver Operating Characteristics); Cet indice qui mesure la précision d'un test varie de 0 pour un test non précis à 1 pour un test parfaitement précis (247). La description de ces analyses est bien détaillée dans l'article 2. La comparaison entre les deux indicateurs anthropométriques pour prédire au moins deux des biomarqueurs de RCM a été basée sur la comparaison de leurs aires sous la courbe en utilisant le logiciel Medcalc v. 15.

- Finalement pour vérifier l'association des variables du mode de vie (incluant l'alimentation) et du NSE avec les biomarqueurs de RCM les plus fortement prévalents et notamment avec l'OA (d'après les seuils définis par l'étude pour 80 % de spécificité) et de déterminer si ces facteurs modifient l'association entre l'OA et les autres biomarqueurs de risque;

Le test-t de Student a permis de comparer les données biologiques et anthropométrique, de même que les fréquences de consommation des aliments entre les deux villes. Le test de χ^2 a été utilisé pour comparer les fréquences des biomarqueurs en fonction du NSE dans chaque ville ainsi que les pourcentages des sujets selon les paramètres du mode de vie et le NSE.

À l'aide des corrélations non paramétriques de Spearman, les associations de variables socio-économiques, du mode de vie et cardiométaboliques ont été vérifiées (résultats en annexe 7).

Les modèles d'analyses multivariées (régression logistique) ont permis d'étudier l'association d'une part entre les variables du mode de vie et du NSE (variables indépendantes) avec les biomarqueurs de RCM (variables indépendantes) et d'autre part entre l'OA (variable indépendante) avec les autres biomarqueurs de risque (variables dépendantes) en ajoutant progressivement au modèle les variables du NSE et du mode de vie. Pour compléter ces analyses, les aires sous la courbe, respectivement de l'OA (en contrôlant pour l'âge et la ville) et de l'OA en plus des variables du NSE et du mode de vie ont été comparées.

Le niveau de signification statistique a été de $p < 0.05$.

4.6. Considérations éthiques

Les études primaires avaient été approuvées par le comité d'éthique et de recherche de la faculté de Médecine de l'Université de Montréal, par le Ministère de la Santé Publique et de la Population (MSPP) de la République d'Haïti et par le Ministère de la Santé Publique du Bénin. Tous les participants avaient signé un formulaire de consentement éclairé. Les sujets chez qui une hypertension artérielle ou une dysglycémie avaient été détectées étaient référés à un médecin spécialiste pour diagnostic aux frais du projet. Les résultats obtenus ont été mis à la disposition des organismes participants des deux pays (certificats d'éthique en Annexe 8).

CHAPITRE V : Résultats: Articles acceptés ou soumis

5.1. Article 1: Abdominal obesity and other cardiometabolic risk biomarkers in men and in women in two urban population groups with a common african origin: Cotonou (Benin) and Port-au-Prince (Haiti)

Cet article publié dans le journal *Integrative Obesity and Diabetes* en Octobre 2015, a décrit les fréquences des biomarqueurs de RCM chez les hommes et les femmes à Cotonou et à PAP. Il a mis aussi l'accent sur l'association de l'OA, d'après les seuils génériques, avec les autres biomarqueurs de RCM.

Contribution de l'auteur

La contribution de la candidate au doctorat à ce manuscrit est comme suit:

- Le traitement, l'analyse de données et l'interprétation des résultats
- La rédaction du manuscrit et la réponse aux commentaires des réviseurs sous la supervision de la directrice de recherche

Abdominal obesity and other cardiometabolic risk biomarkers in two urban population groups with a common African heritage: Cotonou (Benin) and Port-au-Prince (Haiti)

Asma EL Mabchour¹, Hélène Delisle^{1*}, Colette Vilgrain², Philippe Larco², Roger Sodjinou³, Malek Batal¹

¹: TRANSNUT, WHO Collaborating Centre on Nutrition Changes and Development, Department of Nutrition, University of Montreal, PO Box 6128 Downtown Station, Montreal H3C 3J7, Quebec, Canada.

²: Haitian Foundation for Diabetes and Cardiovascular Diseases (FHADIMAC), 208 Lalue - P.O. Box 48 - Port-au-Prince, Haiti.

³: West African Health Organization (WAHO), Bobo-Dioulasso, Burkina Faso

*Corresponding author: Professor Hélène Delisle

Abstract

The prevalence of non-communicable diseases (NCD) including obesity, diabetes and cardiovascular diseases is increasing in low and middle-income countries. Our purpose was to assess cardiometabolic risk (CMR) and the relationship between abdominal obesity (AO) and other CMR biomarkers in two urban population groups with a common African heritage but living in widely different settings, Cotonou (Benin, West Africa) and Port-au-Prince (Haiti).

The cross-sectional study included 452 apparently healthy men and women from Cotonou and Port-au-Prince (PAP) aged 25y to 60y and selected by cluster random sampling. We used the definition of the International Diabetes Federation for the metabolic syndrome (MetS) including the generic waist circumference cut-offs. Insulin resistance was set at the 75th centile of Homeostasis Model Assessment (HOMA-IR) for the whole sample of subjects. High atherogenicity index (total serum cholesterol/HDL-Cholesterol ≥ 4 in men, ≥ 5 in women) and inflammation according to high-sensitivity C-reactive protein (hsCRP) were also assessed.

MetS prevalence was 21.5 % and 16.1 % in Cotonou and PAP, respectively. The most prevalent MetS components were low HDL-cholesterol, followed by AO and high blood pressure. AO was much higher in women than in men: 83 % vs 22 % in Cotonou, and 67 % vs 9.6 % in PAP. Insulin resistance and high atherogenicity index were roughly twice as prevalent in PAP as in Cotonou in spite of a lower AO prevalence in the former setting. High hsCRP was not significantly different (20.3 % in Cotonou, 13.6 % in PAP). Controlling for age and city, AO was independently associated with CMR biomarkers except for hyperglycemia and the association was much stronger in men than in women.

Although CMR was high in both settings, differential rates were noted for specific biomarkers; environmental determinants need to be investigated. Ethno-specific WC cut-offs for AO are needed particularly for women.

KeyWords: Abdominal obesity, Africans, cardiometabolic risk biomarkers, metabolic syndrome.

Introduction

Abdominal obesity (AO) has been gradually recognized as a metabolic disorder that contributes more to the cardiometabolic risk (CMR) than general obesity as defined by high body mass index (BMI) [1, 2]. It is associated with dysglycemia, dyslipidemia, insulin resistance, subclinical inflammation and hypertension [3, 4]. While many studies have established the relationship between AO and other CMR biomarkers in Caucasians, there is still a dearth of such data for African and African-origin populations [5, 6]. These population groups, whether in sub-Saharan Africa or the Caribbean, are currently undergoing the nutrition transition, with shifts toward atherogenic diets and sedentary lifestyles along with increased urbanization, all factors that increase obesity and its related metabolic disorders [7, 8].

Owing to the absence of specific waist circumference (WC) cut-offs, AO is defined in blacks using the generic WC cut-off values primarily determined in Europeans [9, 10]. This results in inconsistent relationships between AO and other CMR biomarkers in Blacks and it could partially explain the apparent paradox that Black populations are reportedly more likely to have obesity, hypertension, diabetes, MetS and elevated subclinical inflammation even if they have less visceral adipose tissue than Caucasians counterparts for a given BMI or WC [11-14].

The international study conducted in Benin and in Haiti was intended to isolate the environmental and behavioural determinants of CMR as these population groups are close genetically while they live in widely different environments. For this first paper comparing adults living in Cotonou (Benin) and Port-au-Prince (PAP, Haiti), our purpose was to assess the prevalence of the MetS, its individual components and other CMR biomarkers (general obesity, insulin resistance, high atherogenicity index and subclinical inflammation), as well as the association of AO (according to generic WC cut-offs) with the other CMR biomarkers.

Subjects and Methods

Population samples and data collection

The cross-sectional study included 452 apparently healthy subjects: 200 (100 men, 100 women) in Cotonou, the economic capital and the largest city of Benin (West Africa) with a population of 665,100 in 2002 [15]; and 252 (135 men, 117 women) in the metropolitan area of Port-au-Prince (PAP), Haiti capital with a population of 2 million according to the last census of 2003 [16]. The sample size in both areas was adequate to perform multivariate analyzes with 20 independent variables to detect small size effects with a statistical power of 80 % and a confidence interval of 95 % [17]. The selected age range was 25 - 60 years, as the occurrence of CMR may rapidly increase beyond age 60, while it is usually low under the age of 25 years [18]. The selected subjects had to have lived in the study area for at least six months prior to the survey so that no changes in their lifestyle or socioeconomic status could be ascribed to their recent urban migration. Pregnant and lactating women and subjects with diagnosed high blood pressure, diabetes or any heart condition were excluded from the study. Subjects were selected by cluster random sampling. The study was conducted in Cotonou between 2005 and 2006 and in PAP between 2008 and 2009 (Figure 1). Details of the sampling method in Cotonou were

published elsewhere [19]. In PAP, the metropolitan area includes 1900 enumeration areas (EA) with each one comprising approximately 225 households. An initial 200 EA were selected by systematic sampling and then 20 EA were randomly selected. For each EA, 13 households were randomly selected and one adult per household was retained, giving a total of 260 subjects. Eight subjects were excluded because of doubtful reliability of data, which gave a final sample of 252 subjects in PAP.

Study variables and their measurement

Methods for anthropometric and blood pressure measurements, as well as for subjects' selection and blood sampling, were standardized across sites before data collection began. All biochemical analyzes were performed in the same laboratory using the same analytical procedures in order to allow for comparisons of the CMR biomarkers between Cotonou and PAP.

Weights and heights were measured to calculate body mass index (BMI) as a measure of general obesity. A standardized protocol was used as defined elsewhere [19]. The World Health Organization cut-off value was used to define general obesity ($BMI \geq 30 \text{ kg/m}^2$) [20]. Abdominal obesity was defined according to the International Diabetes Federation (IDF) generic WC criteria in the absence of ethno-specific data ($WC \geq 94\text{cm}$ in men, $\geq 80\text{cm}$ in women) [10]. WC was measured using a flexible non-stretch tape to the nearest 0.1 cm at midpoint between the lower rib and the iliac crest while subjects were standing and breathing normally. The average of two measures of WC was used in the analyzes [21].

Blood pressure was measured using a mercury sphygmomanometer. Two readings of systolic (SBP) and diastolic blood pressure (DBP) were taken on the right arm of each subject in a sitting position after a 10 minute rest. The time interval between two consecutive measures was at least 10 minutes. The mean value of two readings of SBP and

DBP was used in analyses. High blood pressure was defined as SBP \geq 130mmHg or DBP \geq 85mmHg [10].

Venous blood samples (10 ml) were drawn after an over-night fast of 12 hours and were centrifuged within two hours [19]. Plasma samples were stored at -20°C in each site and shipped in dry ice to the Biochemical laboratory of the University Hospital of Nancy (France) for biochemical analysis. High-sensitivity C-reactive protein (hsCRP) was assessed by immunonephelometry and high risk subclinical inflammation was present when hsCRP concentration was between 3 and 10 mg/L [22]. Serum insulin was measured by radioimmunoassay and insulin resistance cut-off was the 75th centile (3.9) of the calculated Homeostasis Model Assessment index (HOMA-IR) [(fasting glucose x fasting insulin)/22.5] for all study subjects [23]. Plasma glucose was measured by a glucose oxidase method and fasting hyperglycemia was defined as glucose concentration \geq 5.6mmol/L [10]. Serum total cholesterol (TC), HDL cholesterol (HDL-C) and triglycerides (TG) were measured by enzymatic colorimetric method. Low HDL-C cut-off values were <1.03mmol/L in men and <1.29mmol/L in women. Hypertriglyceridemia was defined by TG concentrations \geq 1.7mmol/L [24]. The atherogenicity index (TC/HDL-C) was considered at risk when >5 in men and > 4 in women [25].

The metabolic syndrome (MetS) was defined according to the last joint interim statement of several organizations, and was present when any three of the following five components were present: AO, high blood pressure, elevated fasting glucose, elevated triglycerides, and low HDL-C [10].

Statistical analysis

Data were processed and analyzed with SPSS (version 21.0, Chicago Inc.). Means, standard deviations, medians and centiles were calculated for continuous variables, and U Mann-Whitney test or t-test were used when appropriate to compare data between Cotonou

and PAP and between women and men. Comparisons of CMR biomarkers between the two groups in men and in women used the χ^2 test for categorical data. Multiple logistic regression analyses were performed to assess the independent association of AO with each of the other CMR biomarkers in men and in women, adjusting for age and city. Statistical significance was set at $p < 0.05$.

Ethical considerations

The initial studies were approved by the Ethics and Health Research Committees of the Faculty of Medicine, University of Montreal, the Ministry of Public Health and Population of Haiti and the Ministry of Health in Benin. All participants signed an informed consent form. The subjects in whom hypertension or dysglycemia was detected in the course of the study were referred to a physician for diagnosis and the first consultation was covered by project funds. The study results were fed back to Benin and Haiti.

Results

Study subjects' characteristics

Characteristics of the study subjects ($n = 452$) by sex and according to the study area are shown in Table 1. For subclinical inflammation analyses, 6.5 % ($n=13$) of Beninese and 9.5 % ($n=24$) of Haitians with plasma hsCRP concentration above 10mg/L were excluded because of likely infection. The mean age of subjects was under 40 years for men and women in both locations and it was not significantly different between Cotonou and PAP within sex groups. WC, BMI, SBP, HDL-C and hsCRP concentrations were significantly higher in Cotonou than in PAP, in both men and women. Conversely, DBP, TG concentration, TC/HDL-C ratio and HOMA-IR index were significantly higher in PAP than in Cotonou in both men and women. Fasting plasma glucose was not significantly different between the two cities in either men and women.

Prevalence of MetS and its individual components

MetS was present in 21.5 % and 16.1 % of subjects in Cotonou and PAP, respectively (Figure 2), with no significant difference. Low HDL-C was the most prevalent MetS component in both groups, affecting more than 75 % of subjects and significantly higher in PAP than in Cotonou. AO was significantly more prevalent in Cotonou where more than half the subjects were affected. High blood pressure was present in one out of four or five subjects, with no significant difference between the two cities. The MetS was present in 28.2 % of women versus 14.9 % of men ($p < 0.001$). As can be seen in Figure 3, MetS individual components were all much more prevalent in women than men, except for fasting hyperglycemia. Overall, 75 % of women had central obesity compared to less than 15 % of men ($p < 0.001$). High blood pressure was present in more than 25 % of women and 20 % of men ($p = 0.034$). Low HDL-C was present in 94% of women and in 76.6 % of men ($p < 0.001$). In Cotonou as well as PAP, the prevalence of the MetS was three to five times higher and that of AO was four to six times higher in women than men (Figure 3). AO prevalence was significantly higher in Cotonou than in PAP in both men ($p = 0.008$) and women ($p = 0.012$ in women), while HDL-C was significantly higher in PAP than in Cotonou but only in men ($p = 0.008$). Fasting hyperglycemia was uncommon and was not significantly different between cities, in men and in women. Hypertriglyceridemia was not observed in Cotonou and was present in only 2.2 % ($n=3$) of men in PAP.

Prevalence of other CMR biomarkers

High atherogenicity index (TC/ HDL-C) and insulin resistance were both much higher and significantly so in PAP than in Cotonou. General obesity was present in one out of five subjects and one out of six, respectively, in Cotonou and in PAP, with no significant difference between cities. Subclinical inflammation was present in about 20 % of subjects in each city, and its prevalence was not significantly different (Figure 4). Much like for the

prevalence of the MetS and its components (Figure 3), women had a significantly more altered metabolic profile than men. There were four times more women than men with general obesity (24.0 % vs 6.4 %; $p<0.001$); 25.3 % of women had subclinical inflammation compared with 9.0 % of men ($p<0.001$); and a high atherogenicity index was observed in 75 % of women compared with 50 % of men ($p<0.001$). Comparing these CMR biomarkers by city and sex, a high atherogenicity index and insulin resistance were significantly more prevalent in PAP than in Cotonou in both men and women. Subclinical inflammation was significantly higher in Cotonou but only in women, while insulin resistance was more highly prevalent in PAP than in Cotonou but only in men (Figure 5).

Relationship between abdominal obesity and other CMR biomarkers

In multiple logistic regression models adjusted for age and city, AO (according to generic WC cut-off values) was associated with significantly higher odds of high blood pressure, high atherogenicity index, and insulin resistance in both men and women. AO increased the odds of subclinical inflammation only in women and of low HDL-C only in men while no significant association was found with hyperglycemia. AO was much more predictive of most of the other CMR biomarkers in men than in women. (Table 2)

Discussion

In two apparently healthy groups of subjects with a common African heritage, we found a high prevalence of several components of the MetS and other CMR biomarkers, namely subclinical inflammation, insulin resistance and a high atherogenicity index. We observed that AO was much higher in Cotonou than in PAP, and paradoxically, that the atherogenic profile and insulin resistance were higher in PAP than in Cotonou. We also found that AO according to generic WC cut-off values was more closely associated with other CMR biomarkers in men than in women.

The observed prevalence of the MetS according to the most recent criteria (16 % in PAP, 21.5 % in Cotonou) is in line with the 23.5 % prevalence reported in black rural South Africans using the same criteria [26]. Surprisingly, the reported prevalence in Haitians living in Montreal (17.5 %) fell in between the observed rates in Cotonou and PAP [27]. We would have expected an upward gradient from Benin to Haiti to Canada [28]. Similar prevalence figures were also reported in other groups of African descent, for instance in Jamaica, where the rate was 10.6 % in men and 27.6 % in women [29], compared with 26.5 %-30 % in women of our study and 6.5 % - 13 % in men. A much higher rate was reported in the Jackson Heart Study among African-Americans, with a prevalence of 39.4 % according to the definition of NCEP/ATPIII (National Cholesterol Evaluation Program – Adult Treatment Panel) [12]. However, the subjects were much older than in our study, with a mean age of 54y compared with 40 y. Otherwise, widely divergent MetS prevalence rates have been reported, ranging from less than 2 % in urban Cameroonians in 2007 [30] to more than 50 % in a community of Congo in 2013 [31]. This heterogeneity of the data on MetS prevalence even in black populations reflects not only true disparities owing to different geographic, economic and lifestyle factors, but also the lack of a unified definition of the MetS up to recently [5, 9, 10, 32]. It also betrays the paucity of epidemiological data on MetS and its components in Africans as most studies have been conducted among African Americans [11, 12, 33].

Regarding individual MetS components, we observed that the two study groups had similar prominent features: central obesity, low HDL-C and high blood pressure, but not hypertriglyceridemia. Our results corroborate other findings on the MetS profile in African-origin populations, compared with Caucasians and other ethnic groups where hypertriglyceridemia is a major MetS component [9, 12, 26, 27, 34]. Normal TG concentrations in Blacks in the presence of insulin resistance and low HDL-CHDL-C is

often called the ‘lipid paradox’ or more specifically the ‘TG paradox’ [35, 36]. As observed by Sumner et al. [35], there is apparently no effect of insulin resistance on postheparin-lipoprotein lipase activity in insulin resistant African-Americans, whereas in other ethnic groups, the lipoprotein lipase activity is usually impaired when circulating TG are elevated as a result of insulin resistance. Lipoprotein lipase appears to be allowed to clear triglycerides even in the presence of insulin resistance, which could explain the coexistence of insulin resistance and normal triglyceridemia in black Africans.

Low HDL-C was the most prevalent MetS component in the present study and it was widespread: 79.5 % in Cotonou and 89.3 % in PAP. In accordance with our results, Sumner et al. [37] demonstrated that even in normal weight subjects of West African cities, HDL-C levels were below the cut-off point. The study reported more than 80 % of low HDL-C in West Africans and African-Americans. In a previous report on Benin subjects, HDL-C tended to be low at both ends of the BMI spectrum [38]. Overall, a decrease of HDL-C level has apparently occurred in Africa in the last four decades because of urbanization and lifestyle changes [12, 37]. The high prevalence of low HDL-C in our study, if not related to deterioration of serum samples during storage, has to be taken seriously because of the cardioprotective properties of HDL-C although these are challenged at the present time and may be altered in certain conditions [39]. Hypertension is widely prevalent in Black population groups [12, 40]. Our results confirmed this as well as the independent association of high blood pressure with AO [41, 42].

A high prevalence of elevated TC/HDL-C ratio was also observed in our study. This ratio has been regarded as a better predictor of cardiovascular risk than elevated TG concentrations even in Caucasians [43, 44]. Our findings suggest that this ratio may be even more useful as predictor of the CMR in black populations where hypertriglyceridemia is uncommon.

High sensitivity CRP as marker of subclinical inflammation adds clinically useful prognostic information to the MetS [45]. In the present study, subclinical inflammation was present in roughly 20 % of subjects without significant differences between the sites except for a significantly higher rate in Cotonou than PAP women. This significant difference in women but not in men is likely a reflection of the much higher rate of AO in women. Subclinical inflammation is described as the link between obesity, more specifically AO, insulin resistance and related metabolic disorders [46, 47]. Race/ethnicity studies reported higher subclinical inflammation in women than men, and in African-Americans than Caucasians [48]. Among non-Hispanic Americans, hsCRP levels were twice as high in subjects with general or abdominal obesity [49]. For similar BMI and WC, African-Americans especially women showed higher inflammatory marker values than other ethnic groups in spite of lower visceral adipose tissue, but subclinical inflammation was found to be more closely associated with subcutaneous than visceral adipose tissue [33, 48].

In both cities, women had much more obesity than men. Other studies in low- and middle-income countries of Africa have highlighted this disparity between men and women [19, 50]. Differences in physical activity in urban areas and the positive image of women's obesity as a sign of beauty and opulence in many African cultures, along with multiparity, could explain the higher prevalence of obesity, whether general or abdominal, among women [50, 51].

Even if AO was much higher in Cotonou than PAP, insulin resistance, low HDL-C and high atherogenicity index were more prevalent in PAP, while there was no significant difference between cities in the occurrence of the MetS, general obesity, subclinical inflammation and hyperglycemia. These results are partially at variance with the ten-fold positive gradient reported for obesity, high blood pressure, insulin resistance, inflammation

and diabetes from West Africa to the Caribbean and to the United States or the United Kingdom [28, 52, 53]. These outcome differentials were ascribed primarily to shifting lifestyles and diets when moving to a new environment. Along these lines, the CMR profile may be more altered in Haiti than in Benin because of the geographical proximity to the United States with more potential exposure to Western lifestyle and highly processed foods. Obviously, the nutrition transition is a more complex phenomenon than previously implied in the African diaspora studies [28, 52]. Analyses of available lifestyle and socioeconomic data will be useful to explain the observed discrepancies between Cotonou and PAP subjects. Notwithstanding, we would have expected AO and the other CMR markers to move in the same direction which was not the case. Additionally, the prevalence of AO as empirically defined based on generic WC cut-offs was at least three times as high in women as in men, and therefore, we would have expected the other CMR biomarkers to be considerably higher in women than men. However, this was not observed and actually, there was a tighter association of AO with other CMR biomarkers in men than in women. We may therefore suspect, like others did [26], that the generic WC cut-offs for AO are not appropriate for black subjects, particularly for women. Studies in South Africa suggested a lower WC cut-off for AO in men and a higher one in women (≥ 86 cm in men; ≥ 92 cm in women) based on predictive value of at least two MetS components [26]. Further work on anthropometric indicators of AO is obviously required in Africans. To the best of our knowledge, this is the first study comparing the association of AO with other CMR biomarkers in two populations of African origin but living in different environments: Benin and Haiti. However, the cross-sectional study design prevents any inference as to a cause-effect relationship of AO with the other CMR biomarkers.

Conclusion

In two groups of apparently healthy city dwellers with a common African heritage but living in widely different settings (West Africa; Caribbean), cardiometabolic risk was highly prevalent, which calls for preventive action. AO, as defined with WC generic cut-off values, was much more prevalent in women than men, but it was more closely associated with other CMR biomarkers in men. Specific cut-off points would be required for blacks, particularly for women, which warrants further research.

Authorship and contributorship

HD is the principal investigator in charge of the Nutrition Transition Multicenter Study. She designed the study and developed the initial protocol with RS, CV and PL. RS refined the protocol for Cotonou, collected the data in the field and performed data analyses other than those reported in this paper. CV and PL supervised the data collection in PAP and were involved in manuscript revision. AEM did the data cleaning for PAP, she conducted the statistical analyses, she participated in the feedback of study results in Haiti and she drafted the manuscript under HD supervision. MB participated in the feedback of study results in Haiti and thoroughly revised and corrected the manuscript.

Acknowledgments

We thank Dr JL Guéant, University Henry Poincaré (Nancy, France) for biochemical analyzes.

Funding information

Canadian Institute for Health Research (CIHR), Canada. Grant no FRN68892 Author: HD
The funding agency had not any role in study design, data collection and analysis, decision to publish or preparation of the manuscript.

Competing interest

The authors declare that they have no competing interests.

References

1. Yusuf S, Hawken S, Ôunpuu S, Bautista L, Franzosi MG, et al. (2005). Obesity and the risk of myocardial infarction in 27 000 participants from 52 countries: a case-control study. *The Lancet* 366, 1640-1649.
2. Zhu S, Wang Z, Heshka S, Heo M, Faith MS, et al. (2002). Waist circumference and obesity-associated risk factors among whites in the third National Health and Nutrition Examination Survey: clinical action thresholds. *Am J Clin Nutr* 76, 743-9.
3. Despres JP (2012). Body fat distribution and risk of cardiovascular disease: an update. *Circulation* 126, 1301-13.
4. Chan JM, Rimm EB, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC (1994). Obesity, fat distribution, and weight gain as risk factors for clinical diabetes in men. *Diabetes Care* 17, 961-9.
5. Dalal S, Beunza JJ, Volmink J, Adebamowo C, Bajunirwe F, et al. (2011). Non-communicable diseases in sub-Saharan Africa: what we know now. *Int J Epidemiol* 40, 885-901.
6. Sossa C, Delisle H, Agueh V, Makoutode M, Fayomi B (2012). Four-Year Trends in Cardiometabolic Risk Factors according to Baseline Abdominal Obesity Status in West-African Adults: The Benin Study. *J Obes* 2012, 740854.
7. Boutayeb A (2006). The double burden of communicable and non-communicable diseases in developing countries. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 100, 191-9.

8. Popkin BM (2004). The nutrition transition: an overview of world patterns of change. *Nutr Rev* 62, S140-3.
9. Osei K (2010). Metabolic syndrome in blacks: are the criteria right? *Curr Diab Rep* 10, 199-208.
10. Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, et al. (2009). Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation* 120, 1640-5.
11. Liu J, Hickson DA, Musani SK, Talegawkar SA, Carithers TC, et al. (2013). Dietary patterns, abdominal visceral adipose tissue, and cardiometabolic risk factors in African Americans: the Jackson heart study. *Obesity (Silver Spring)* 21, 644-51.
12. Taylor H, Liu J, Wilson G, Golden SH, Crook E, et al. (2008). Distinct component profiles and high risk among African Americans with metabolic syndrome: the Jackson Heart Study. *Diabetes Care* 31, 1248-53.
13. Hyatt TC, Phadke RP, Hunter GR, Bush NC, Munoz AJ, et al. (2009). Insulin sensitivity in African-American and white women: association with inflammation. *Obesity (Silver Spring)* 17, 276-82.
14. Desilets MC, Garrel D, Couillard C, Tremblay A, Despres JP, et al. (2006). Ethnic differences in body composition and other markers of cardiovascular disease risk: study in matched Haitian and White subjects from Quebec. *Obesity (Silver Spring)* 14, 1019-27.
15. Insea-Bj.Org. 2002. *Cahier des villages et quartiers de ville, Département du LITTORAL*. [Online]. Bénin: Institut Nationale de la Statistique et de l'Analyse

Économique. Available: <http://www.insae-bj.org/recensement-population.html> [Accessed 2015 Jun 13].

16. L'informatique IHDSED 2004. *Cahier des villages et quartiers de ville, Département du LITTORAL.*, Benin.

17. Cohen J 1988. *Statistical power analysis for the behavioural* (2nd ed), New Jersey, Lawrence Erlbaum Associates.

18. Tostain J, Heim M ,Rossi D (2004). [Action of androgens on fat distribution and metabolic balance]. *Prog Urol* 14, 689-701.

19. Sodjinou R, Agueh V, Fayomi B ,Delisle H (2008). Obesity and cardio-metabolic risk factors in urban adults of Benin: relationship with socio-economic status, urbanisation, and lifestyle patterns. *BMC Public Health* 8, 84.

20. World Health Organisation 1999. *International Society of Hypertension. Guidelines for the management of hypertension. Guidelines sus commette.*

21. Despres JP, Lemieux I ,Prud'homme D (2001). Treatment of obesity: need to focus on high risk abdominally obese patients. *BMJ* 322, 716-20.

22. Pearson TA, Mensah GA, Alexander RW, Anderson JL, Cannon RO, 3rd, et al. (2003). Markers of inflammation and cardiovascular disease: application to clinical and public health practice: A statement for healthcare professionals from the Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart Association. *Circulation* 107, 499-511.

23. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, et al. (1985). Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia* 28, 412-9.

24. Bersot TP, Pepin GM ,Mahley RW (2003). Risk determination of dyslipidemia in populations characterized by low levels of high-density lipoprotein cholesterol. *Am Heart J* 146, 1052-9.

25. National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection E ,Treatment of High Blood Cholesterol In A (2002). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation* 106, 3143-421.
26. Motala AA, Esterhuizen T, Pirie FJ ,Omar MA (2011). The prevalence of metabolic syndrome and determination of the optimal waist circumference cutoff points in a rural South african community. *Diabetes Care* 34, 1032-7.
27. Delisle H, Desilets MC, Vargas ER ,Garrel D (2008). Metabolic syndrome in three ethnic groups using current definitions. *Appl Physiol Nutr Metab* 33, 356-60.
28. Luke A, Cooper RS, Prewitt TE, Adeyemo AA ,Forrester TE (2001). Nutritional consequences of the African diaspora. *Annu Rev Nutr* 21, 47-71.
29. Ferguson TS, Younger N, Tulloch-Reid MK, Forrester TE, Cooper RS, et al. (2010). Prevalence of the metabolic syndrome in Jamaican adults and its relationship to income and education levels. *West Indian Med J* 59, 265-73.
30. Fezeu L, Balkau B, Kengne AP, Sobngwi E ,Mbanya JC (2007). Metabolic syndrome in a sub-Saharan African setting: central obesity may be the key determinant. *Atherosclerosis* 193, 70-6.
31. Katchunga PB, Hermans M, Bamuleke BA, Katoto PC ,Kabinda JM (2013). Relationship between waist circumference, visceral fat and metabolic syndrome in a Congolese community: further research is still to be undertaken. *Pan Afr Med J* 14, 20.
32. Organisation Mondiale De La Santé 2003. Obésité : prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale : rapport d'une consultation de l'OMS. Genève: Organisation Mondiale de la Santé.

33. Carroll JF, Fulda KG, Chiapa AL, Rodriguez M, Phelps DR, et al. (2009). Impact of race/ethnicity on the relationship between visceral fat and inflammatory biomarkers. *Obesity (Silver Spring)* 17, 1420-7.
34. Desilets MC, Rivard M, Shatenstein B, Delisle H (2007). Dietary transition stages based on eating patterns and diet quality among Haitians of Montreal, Canada. *Public Health Nutr* 10, 454-63.
35. Sumner AE, Vega GL, Genovese DJ, Finley KB, Bergman RN, et al. (2005). Normal triglyceride levels despite insulin resistance in African Americans: role of lipoprotein lipase. *Metabolism* 54, 902-9.
36. Yu SS, Castillo DC, Courville AB, Sumner AE (2012). The triglyceride paradox in people of African descent. *Metab Syndr Relat Disord* 10, 77-82.
37. Sumner AE, Zhou J, Doumatey A, Imoisili OE, Amoah A, et al. (2010). Low HDL-Cholesterol with Normal Triglyceride Levels is the Most Common Lipid Pattern in West Africans and African Americans with Metabolic Syndrome: Implications for Cardiovascular Disease Prevention. *CVD Prev Control* 5, 75-80.
38. Delisle H, Ntandou G, Sodjinou R, Couillard C, Despres JP (2013). At-risk serum cholesterol profile at both ends of the nutrition spectrum in West African adults? The Benin study. *Nutrients* 5, 1366-83.
39. Brunzell JD, Davidson M, Furberg CD, Goldberg RB, Howard BV, et al. (2008). Lipoprotein management in patients with cardiometabolic risk: consensus statement from the American Diabetes Association and the American College of Cardiology Foundation. *Diabetes Care* 31, 811-22.
40. Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK, et al. (2005). Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet* 365, 217-23.

41. Foy CG, Hsu FC, Haffner SM, Norris JM, Rotter JI, et al. (2008). Visceral fat and prevalence of hypertension among African Americans and Hispanic Americans: findings from the IRAS family study. *Am J Hypertens* 21, 910-6.
42. Ostchega Y, Hughes JP, Terry A, Fakhouri TH, Miller I (2012). Abdominal obesity, body mass index, and hypertension in US adults: NHANES 2007-2010. *Am J Hypertens* 25, 1271-8.
43. Swan HJ (1999). The Framingham Offspring Study: a commentary. 1980. *J Am Coll Cardiol* 33, 1136-40.
44. Okosun IS, Choi S, Hash R, Dever GE (2001). Apolipoprotein B, ratio of total cholesterol to HDL-C, and blood pressure in abdominally obese white and black American women. *J Hum Hypertens* 15, 299-305.
45. Ridker PM, Buring JE, Cook NR, Rifai N (2003). C-reactive protein, the metabolic syndrome, and risk of incident cardiovascular events: an 8-year follow-up of 14 719 initially healthy American women. *Circulation* 107, 391-7.
46. Fuentes E, Fuentes F, Vilahur G, Badimon L, Palomo I (2013). Mechanisms of chronic state of inflammation as mediators that link obese adipose tissue and metabolic syndrome. *Mediators Inflamm* 2013, 136584.
47. Lumeng CN, Saltiel AR (2011). Inflammatory links between obesity and metabolic disease. *J Clin Invest* 121, 2111-7.
48. Ford ES, Giles WH, Mokdad AH, Myers GL (2004). Distribution and correlates of C-reactive protein concentrations among adult US women. *Clin Chem* 50, 574-81.
49. Ghandehari H, Le V, Kamal-Bahl S, Bassin SL, Wong ND (2009). Abdominal obesity and the spectrum of global cardiometabolic risks in US adults. *Int J Obes (Lond)* 33, 239-48.

50. El Ati J, Traissac P, Delpeuch F, Aounallah-Skhiri H, Beji C, et al. (2012). Gender obesity inequities are huge but differ greatly according to environment and socio-economics in a North African setting: a national cross-sectional study in Tunisia. *PLoS One* 7, e48153.
51. Aitsi-Selmi A, Bell R, Shipley MJ, Marmot MG (2014). Education modifies the association of wealth with obesity in women in middle-income but not low-income countries: an interaction study using seven national datasets, 2005-2010. *PLoS One* 9, e90403.
52. Cooper RS, Rotimi CN, Kaufman JS, Owoaje EE, Fraser H, et al. (1997). Prevalence of NIDDM among populations of the African diaspora. *Diabetes Care* 20, 343-8.
53. Doumatey AP, Lashley KS, Huang H, Zhou J, Chen G, et al. (2010). Relationships among obesity, inflammation, and insulin resistance in African Americans and West Africans. *Obesity (Silver Spring)* 18, 598-603.

Figure legends

Figure 1: Cluster random sampling in PAP and in Cotonou. EA: Enumeration area

Figure 2: Prevalence of the metabolic syndrome and its individual components in Cotonou and in Port-au-Prince. PAP; Port-au-Prince; MetS: Metabolic Syndrome; AO: Abdominal obesity; HDL-C: High density lipoprotein-cholesterol; FHG: Fasting hyperglycemia. p: for χ^2 test significant at $p < 0.005$. Prevalence values are in percentages.

Figure 3: Prevalence of the metabolic syndrome and its individual components in women and men. PAP; Port-au-Prince; MetS: Metabolic Syndrome; AO: Abdominal obesity; HDL-C: High density lipoprotein-cholesterol; FHG: Fasting hyperglycemia. p: for χ^2 test significant at $p < 0.005$. Prevalence values are in percentages.

Figure 4: Prevalence of other CMR biomarkers in Cotonou and in Port-au-Prince.

PAP: Port-au-Prince; CT/HDL-C: Total cholesterol/HDL-C ratio; IR: Insulin resistance;

hsCRP: high sensitivity C-reactive protein; p: for χ^2 test, significant at $p < 0.005$.

Prevalence values are in percentages.

Figure 5: Prevalence of other CMR biomarkers in women and men. PAP: Port-au-

Prince; CT/HDL-C: Total cholesterol/HDL-C ratio; IR: Insulin resistance; hsCRP: high

sensitivity C-reactive protein; p: for χ^2 test significant at $p < 0.005$. Prevalence values are in

percentages.

Table 1. Anthropometrical and biological data of subjects by sex and according to cities

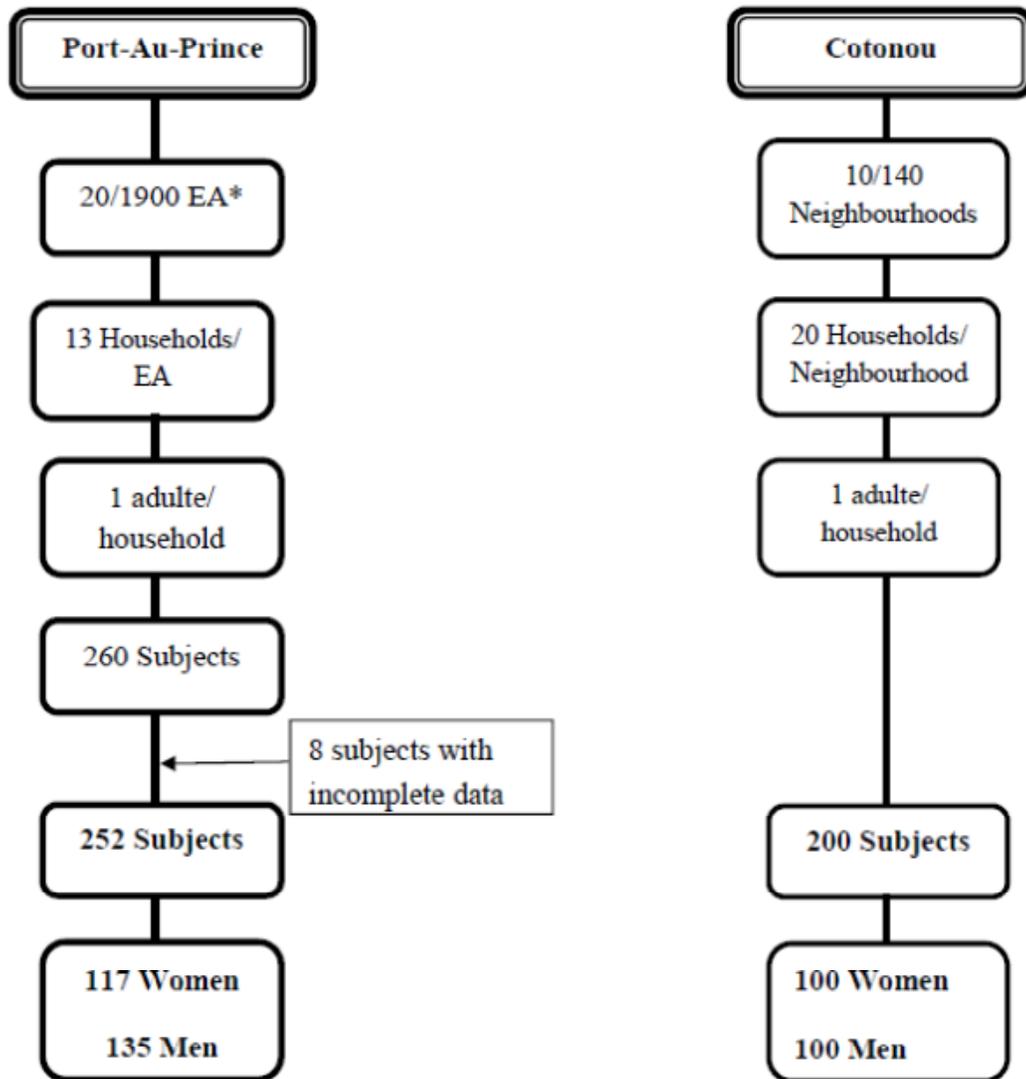
	Women (n = 217)			Men (n= 235)		
	Cotonou (n=100)	PAP (n=117)	p	Cotonou (n=100)	PAP (n=135)	p
Age(years)	40.0±9.6	38.2±10.1	0.186	37.8±9.8	35.7±10.4	0.114
WC (cm)	91.1±13.1	86.4±13.6	0.010	84.4±12.7	79.6±11.6	0.003
BMI (Kg/m²)*	28.1±5.8 27.9(23.4-30.7)	25.8±5.8 24.9(21.8-28.7)	0.004	23.4±4.4 22.5(20.3-25.7)	22.2±5.2 21.1(18.8-24.2)	0.011
SBP (mmHg)*	126.9±24.0 120.0(110-138.6)	120.2±22.2 120.0(105.0-130.0)	0.029	121.9±19.0 120.0(110.0-130.0)	114.0±15.9 110.0(100.0-120.0)	0.001
DBP (mmHg)	75.5±13.8	79.6±14.0	0.033	72.0±11.7	75.4±11.3	0.027
TG (mmol/L)	0.7±0.2	0.8±0.3	<0.001	0.7±0.2	0.8±0.3	0.004
HDL-C (mmol/L)	1.0±0.2	0.6±0.3	<0.001	1.0±0.2	0.7±0.3	<0.001
TC/HDL-C*	4.3±1.1 4.3(3.5-5.0)	7.4±3.5 6.7(4.9-8.8)	<0.001	4.3±1.2 3.9(3.5-5.1)	6.1±2.5 5.6(4.2-7.2)	<0.001
FPG (mmol/L)*	4.6±0.6	4.6±0.9 4.6(4.1-5.1)	0.824	4.6±0.7 4.5(4.3-4.8)	4.7±1.3 4.6(4.1-5.1)	0.884
hsCRP (mg/L)*	2.8±2.5 2.1(0.9-4.0)	1.8±2.5 0.7(0.3-2.5)	<0.001	1.5±1.7 0.9(0.6-1.8)	1.2±1.8 0.4(0.2-1.2)	<0.001
HOMA-IR*	2.7±1.8 2.0(1.3-3.8)	3.8±2.0 3.3(2.5-4.6)	<0.001	2.0±1.5 1.4(1.0-2.6)	3.3±1.7 2.9(2.2-4.0)	<0.001

PAP: Port-au-Prince; WC: Waist circumference; BMI: Body mass index; SBP: Systolic blood pressure; DBP: Diastolic blood pressure; hsCRP: High sensitivity C-reactive protein; HOMA-IR: Homeostatic model assessment-Insulin resistance; FPG: Fasting plasma glucose; TG: Triglycerides; HDL-C: High density lipoprotein- cholesterol; TC/HDL-C: Total cholesterol/HDL-C ratio. Data expressed by mean value ± Standard deviation. *: data expressed by mean value ± Standard deviation and median (25th-75th centiles)

Table 2. Association of abdominal obesity with other CMR biomarkers in women and in men

	Women		Men	
	OR* (95 % CI)	p	OR (95 % CI)	p
High blood pressure	5.1 (1.86-13.84)	0.002	6.1 (2.46-14.95)	<0.001
Low HDL-C	1.7 (0.48-10.6)	0.421	7.2 (1.62-32.32)	0.010
High hsCRP	5.1 (1.70-15.07)	0.004	1.8 (0.69-4.71)	0.229
High TC/HDL-C	2.9 (1.33-6.27)	0.007	6.3 (2.50-16.32)	<0.001
Insulin resistance	3.4 (1.50-7.70)	0.003	10.8 (3.70-31.46)	<0.001

OR: Odds Ratio; PAP: Port-au-Prince; hsCRP: high sensitivity C-reactive protein; CT/HDL-C: Total cholesterol/HDL-C ratio. *: Multiple logistic regressions. OR adjusted for city and age



* EA: Enumeration Area

Figure 1: Cluster random sampling in PAP and in Cotonou. EA: Enumeration area

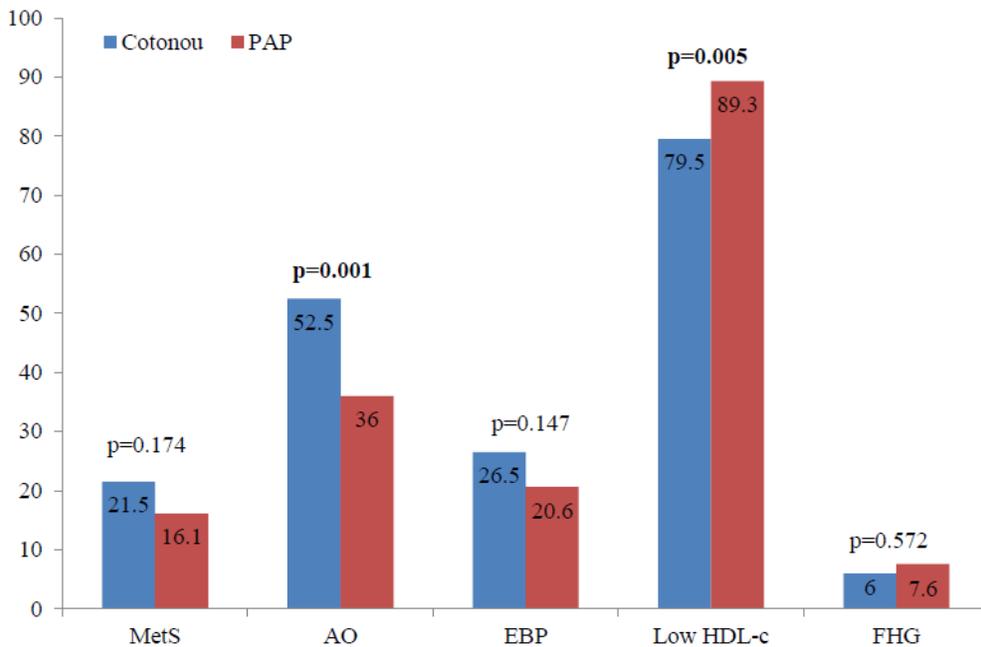


Figure 2: Prevalence of the metabolic syndrome and its individual components in Cotonou and in Port-au-Prince. PAP; Port-au-Prince; MetS: Metabolic Syndrome; AO: Abdominal obesity; HDL-C: High density lipoprotein-cholesterol; FHG: Fasting hyperglycemia. p: for χ^2 test significant at $p < 0.005$. Prevalence values are in percentages

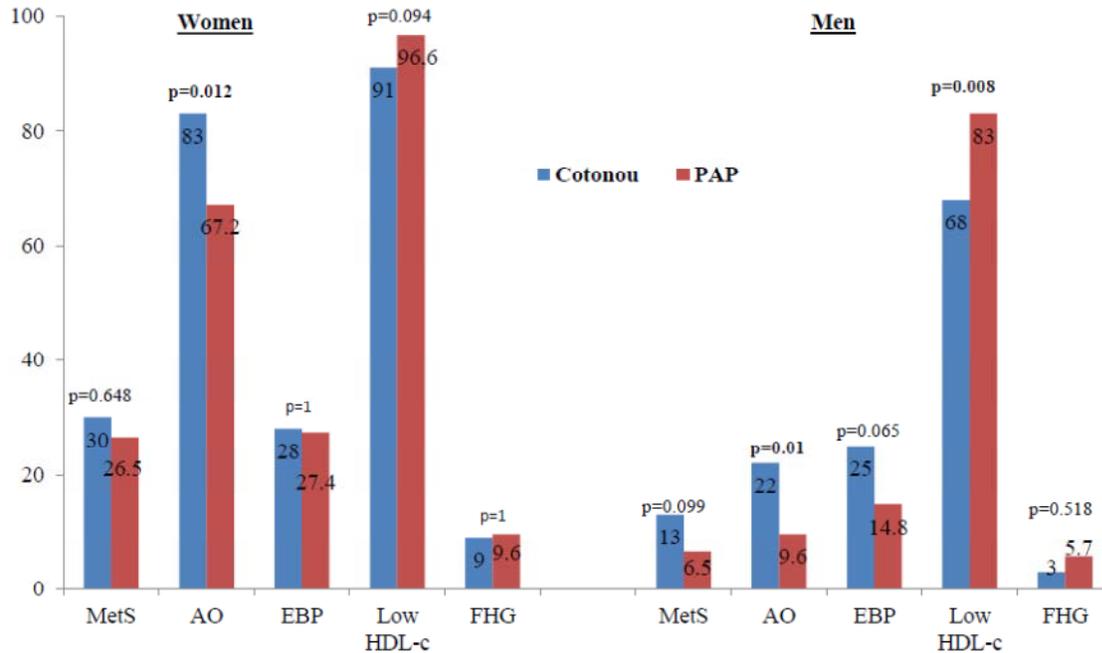


Figure 3: Prevalence of the metabolic syndrome and its individual components in women and men. PAP; Port-au-Prince; MetS: Metabolic Syndrome; AO: Abdominal obesity; HDL-C: High density lipoprotein-cholesterol; FHG: Fasting hyperglycemia. p: for χ^2 test significant at $p < 0.005$. Prevalence values are in percentages

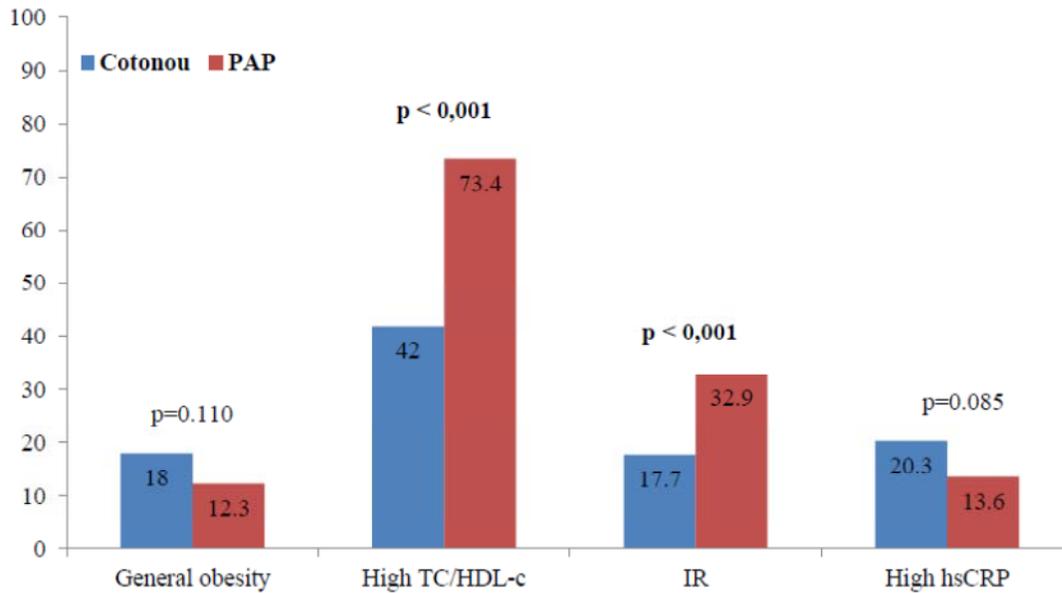


Figure 4: Prevalence of other CMR biomarkers in Cotonou and in Port-au-Prince. PAP: Port-au-Prince; CT/HDL-C: Total cholesterol/HDL-C ratio; IR: Insulin resistance; hsCRP: high sensitivity C-reactive protein; p: for χ^2 test, significant at $p < 0.005$. Prevalence values are in percentages

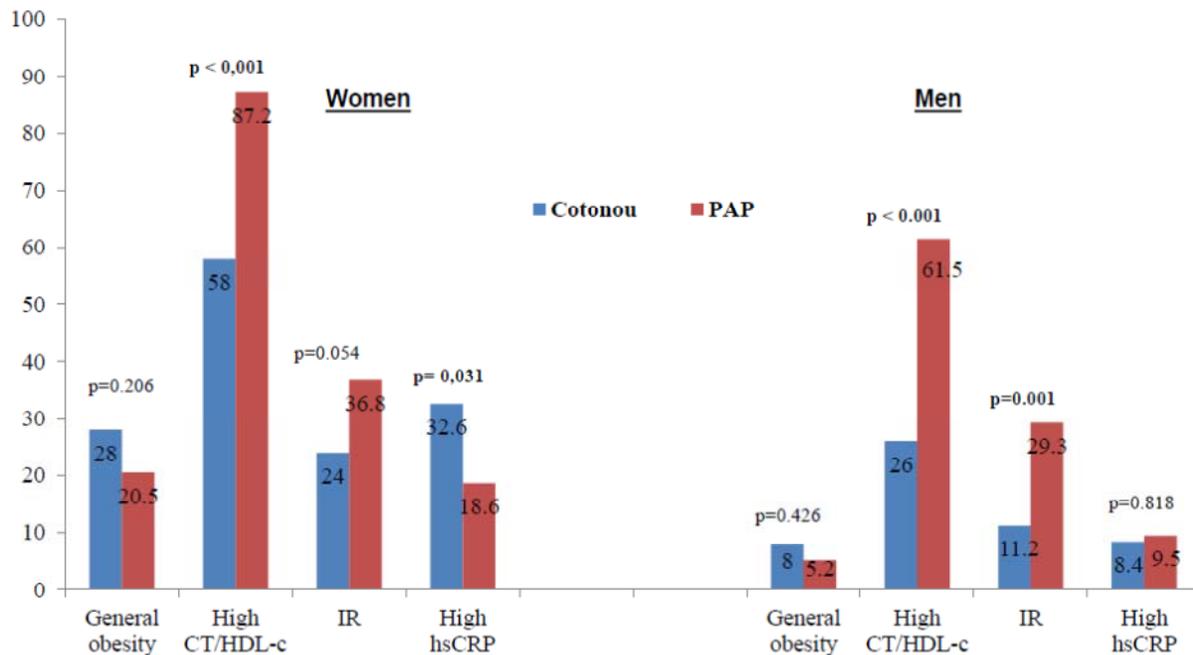


Figure 5: Prevalence of other CMR biomarkers in women and men. PAP: Port-au-Prince; CT/HDL-C: Total cholesterol/HDL-C ratio; IR: Insulin resistance; hsCRP: high sensitivity C-reactive protein; p: for χ^2 test significant at $p < 0.005$. Prevalence values are in percentages

5.2. Article 2: Specific cut-off points for waist circumference and waist-to-height ratio as predictors of cardiometabolic risk in black subjects: a cross-sectional study in Benin (Africa) and Haiti (Caribbean)

Cet article a été publié dans le journal *Diabetes Metabolic Syndrome and Obesity* en Octobre 2015. Ses résultats concernent la détermination de valeur-seuils de TT et de TT/H, pour prédire au moins deux des biomarqueurs les plus fortement prévalents chez l'ensemble de cette population noire en plus de comparer entre les deux indicateurs.

Contribution de l'auteur

La contribution de la candidate au doctorat à ce manuscrit est comme suit:

- Le traitement, l'analyse de données et l'interprétation des résultats
- La rédaction du manuscrit et la réponse aux commentaires des réviseurs sous supervision de la directrice de recherche

Specific cut-off points for waist circumference and waist-to-height ratio as predictors of cardiometabolic risk in Black subjects: a cross-sectional study in Benin (Africa) and Haiti (Caribbean)

Asma EL Mabchour¹

Hélène Delisle¹

Colette Vilgrain²

Philippe Larco²

Roger Sodjinou³

Malek Batal¹

¹TRANSNUT, WHO Collaborating Centre on Nutrition Changes and Development, Department of Nutrition, University of Montreal, Montreal (Quebec), Canada; ²Haitian Foundation for Diabetes and Cardiovascular Diseases (FHADIMAC), Port-au-Prince, Haiti; ³West Africa Health Organization (WAHO), Bobo-Dioulasso, Burkina Faso

Correspondence: Pr. Hélène DELISLE

Abstract:

Purpose: Waist circumference (WC) and waist-to-height ratio (WHtR) are widely used as indicators of abdominal adiposity and the cut-off values have been validated primarily in Caucasians. In this study we identified the WC and WHtR cut-off points that best predicted cardiometabolic risk (CMR) in groups of African (Benin) and African ancestry (Haiti) black subjects.

Methods: This cross-sectional study included 452 apparently healthy subjects from Cotonou (Benin) and Port-au-Prince (Haiti), 217 women and 235 men from 25 to 60y. CMR biomarkers were the metabolic syndrome components. Additional CMR biomarkers were a high atherogenicity index (total serum cholesterol/HDL-cholesterol ≥ 4 in women and ≥ 5 in men); insulin resistance set at the 75th centile of Homeostasis Model Assessment index (HOMA-IR); and inflammation defined as high-sensitivity C-reactive protein (hsCRP) concentrations between 3 and 10 mg/L. WC and WHtR were tested as predictors of two out of the three most prevalent CMR biomarkers. Receiver Operating Characteristic (ROC) curves, Youden index and likelihood ratios were used to assess the performance of specific WC and WHtR cut-offs.

Results: High atherogenicity index (59.5 %), high blood pressure (23.2 %) and insulin resistance (25 % by definition) were the most prevalent CMR biomarkers in the study groups. WC and WHtR were equally valid as predictors of CMR. Optimal WC cut-offs were 80 cm and 94 cm in men and women, respectively, which is exactly the reverse of the generic cut-offs. The standard 0.50 cut-off of WHtR appeared valid for men, but it had to be increased to 0.59 in women.

CMR was widespread in these population groups. The present study suggests that in order to identify Africans with high CMR, WC thresholds will have to be increased in women and lowered in men. Data on larger samples are needed.

Keywords: Abdominal obesity; ROC curves, Youden index, Africans.

Introduction

Abdominal obesity (AO) is a central component of the metabolic syndrome (MetS)¹ and a predictor of several cardiometabolic abnormalities.² To assess abdominal obesity and thereby identify subjects at cardiometabolic risk (CMR), anthropometric indicators such as waist circumference (WC) and waist-to-height ratio (WHtR) remain simple, inexpensive, non-invasive and validated methods to apply in clinical practice.³ The WC thresholds presently used to detect AO in African and African-descent subjects are those that have been validated primarily in European populations (≥ 94 cm in men and ≥ 80 cm in women), in the absence of specific cut-offs.¹ This may not be optimal, as several studies have clearly shown that there are differences in patterns of fat distribution between Whites and Blacks.⁴⁻⁶ Furthermore, it has been established that for a given level of overweight/obesity, WC values are lower in Blacks compared with Whites.⁷ The WHtR has been proposed as an alternative AO indicator which may correct the overestimation or underestimation of CMR with WC in short or tall people by virtue of the adjustment for height. An advantage is that the threshold for WHtR is a single value of 0.5 regardless of age,⁸ sex and ethnicity,⁹ which is promising for Africans. However, it has been largely validated in Caucasians and Asians,^{10,11} but not Africans. Over the last decades, sub-Saharan Africans have been undergoing a nutrition transition where rates of

abdominal obesity have increased dramatically, yet population specific standards for classifying individuals remain available.¹² More research on AO and its relationship with CMR in various black population groups is needed in order for specific WC and WHtR thresholds to be identified and for results of recent studies to be supported¹³⁻¹⁵ as there are undeniable race-ethnicity differences in body composition and associated CMR, as already alluded to. Additionally, many studies have suggested that the metabolic syndrome (MetS) as currently defined may not be appropriate to forecast cardiovascular disease and type-2 diabetes risk in Africans.¹⁶⁻¹⁸ Indeed black Africans tend to show more insulin resistance, and a higher prevalence of hypertension and low HDL-cholesterol (HDL-C) levels, but lower rates of hypertriglyceridemia than their Whites counterparts.^{19,20} Hence, it appears relevant to assess AO indicators against the most prevalent biomarkers of CMR in African and African-descent groups rather than against standard MetS components.

The purpose of the present study was to compare the validity of WC and WHtR as AO indicators and to define cut-off points that best predict CMR in West Africans and closely related black Haitians, based on the most prevalent biomarkers of CMR in these population groups, namely, elevated blood pressure, insulin resistance and a high atherogenicity index, as described elsewhere by our research group.^{21,22}

Material and methods

Population samples and data collection

This cross-sectional study is based on data from the Nutrition Transition Multicenter Study conducted in the economic capital of Benin (Cotonou) between 2005 and 2006, with a population of 665,100 according to the last census²³ and in the capital city of Port-au-Prince

(PAP) in Haiti between 2008 and 2009, with an estimated population of over 2 million.^{24,25} The total sample consisted of 452 apparently healthy black ancestry subjects aged from 25 to 60 years (217 women and 235 men) who had been living in the study area for at least six months prior to the study. The subjects were selected by stratified cluster random sampling within each study setting, with 200 subjects in Cotonou and 252 subjects in PAP (Figure 1). Subjects previously diagnosed or treated for hypertension, diabetes or a heart condition were excluded from the study, as well as pregnant and lactating women.

Study variables

Weights and heights were used to define body mass index (BMI) as a measure of overall or general obesity ($\text{BMI} \geq 30 \text{ kg/m}^2$) according to the World Health Organization.²⁶ Waist circumference was measured using a flexible non-stretch tape to the nearest 0.1 cm at midpoint between the lower rib and the iliac crest while subjects were standing and breathing normally.²⁷ The average of two measures of WC was used in statistical analyses. A standardized protocol was used in both cities for anthropometric measurements as well as for other biological measures, as detailed elsewhere.²¹ AO indicators were WC and WHtR. The population-specific WC cut-off points were as determined in the present study (see below in the results section), along with the generic ones for AO in the harmonized MetS definition ($\text{WC} \geq 94 \text{ cm}$ in men and $\geq 80 \text{ cm}$ in women).¹ The standard cut-off point of 0.5 was used for WHtR¹⁰ and it was compared with specific cut-points. The MetS was defined as the presence of any three of the following five components: AO based on WC (generic cut-offs); elevated blood pressure according to the mean value of two readings of systolic (SBP) and diastolic blood pressure (DBP) ($\text{SBP} \geq 130 \text{ mmHg}$ or $\text{DBP} \geq 85 \text{ mmHg}$); elevated fasting glucose (glycemia $\geq 5.6 \text{ mmol/L}$); elevated triglyceride concentrations ($\text{TG} \geq 1.7 \text{ mmol/L}$); and low

HDL-C (<1.03 mmol/L in men and <1.29 mmol/L in women).¹ As additional risk biomarkers, high-sensitivity C-reactive protein (hsCRP) was assessed by immunonephelometry and subclinical inflammation was considered present when hsCRP concentrations were between 3 and 10 mg/L.²⁸ Serum insulin was measured by radioimmunoassay and insulin resistance was defined as the 75th percentile of the calculated Homeostasis Model Assessment index (HOMA-IR) [(fasting glucose x fasting insulin) / 22.5] for the total sample, which was 3.9.²⁹ The atherogenicity index was considered high when TC/HDL-c ratio was > 5 in men and > 4 in women.³⁰ Specific WC and WHtR cut-offs were defined against the most prevalent CMR biomarkers in both groups, that is, high blood pressure, high atherogenicity index and insulin resistance.

Statistical analysis

Data were processed and analyzed with IBM SPSS (version 21.0, Chicago Inc.). Statistical analyses were performed with subjects grouped by sex and both sites (Cotonou and PAP) along with separate analysis by sites. The Kolmogorov-Smirnoff test was used to test the normal distribution of variables. Mean, standard deviation, median and centiles were calculated for continuous variables and U Mann-Whitney test or t-test were used when appropriate to compare data between men and women. Comparisons of biomarkers of CMR in men and women were performed using the χ^2 test for categorical data and values were expressed by rates. Non-parametric Receiver Operating Characteristic (ROC) curves for continuous variables were generated and the area under the curve (AUC) was measured to summarize the ability of WC and WHtR to detect subjects with at least two CMR biomarkers. The closer the AUC is to 1, the higher the ability of the indicator to discriminate among subjects.³¹ AUC values of 0.5 indicated no discriminatory power of the tested indicator. The

difference between the AUC for WC and WHtR was assessed using the MedCalc statistical software v.15. In defining optimal sex specific cut-off points for WC and WHtR as predictors of CMR, the Youden index (sensitivity + specificity – 1) was used. This index ranges from 0 to 1, with values approaching 1.0 indicating a more performant test and values close to zero indicating that such a test is worthless³² The Likelihood ratio (LR) was also computed. It is defined as the ratio between the probability of a defined test result in the presence of the disease (or two CMR biomarkers in the present study) and the probability of a defined test result in the absence of the disease.³¹ Statistical significance was set at $p < 0.05$.

Ethical considerations

The initial studies were approved by the Ethics and Health Research Committees of the Faculty of Medicine, University of Montreal (reference number: CERFM 47 (03) 4#91c), the Ministry of Public Health and Population of Haiti and the Ministry of Health in Benin (reference number: 5594/MSP). All participants had signed an informed consent form. The subjects in whom hypertension or dysglycemia had been detected in the course of the study were referred to a physician for consultation and the first consultation was covered by project funds. The study results were fed back to research partners, policy makers and health practitioners in both Benin and Haiti.

Results

The prevalence of overall obesity based on a $BMI \geq 30$ was 15.2 % (24 % in women vs 6.4 % in men; $p < 0.001$). Metabolic characteristics of study subjects by sex are presented in table 1. Women had significantly higher WC, WHtR and BMI than men ($p < 0.001$). High rates of low HDL-C, high TC/HDL-C and AO (43.5 %) were the main CMR biomarkers. Insulin resistance

and elevated blood pressure were each present in one out of four subjects. Subclinical inflammation was present in one out of six subjects. Considering the three most prevalent CMR biomarkers other than AO (high TC/HDL-C, elevated blood pressure and insulin resistance), it was found that 69.9 % (n = 300) of subjects had at least one marker of risk (79.9% in women and 58.4 % in men; $p < 0.001$), 32.2 % had at least two (n = 140; 42.5 % in women and 22.2 % in men; $p < 0.001$) and 7.8 % (n = 34) had all three risk biomarkers (9.8 % in women and 5.9 % in men; $p = 0.127$). The MetS was present in 18.6 % of subjects. For all considered biomarkers of CMR, women showed a significantly higher prevalence rate than men. Hypertriglyceridemia was uncommon in this population group (0 % in women and 1.3 % in men).

As shown in figure 2, there was an overlap of ROC curves for WC and WHtR as predictors of at least two out of the three most frequent CMR biomarkers (high TC/HDL-C, elevated blood pressure and insulin resistance). As seen in table 2, AUC values for WC and WHtR were not significantly different.

Specific WC and WHtR cut-off points with maximum sensitivity and specificity and therefore with the highest Youden index were respectively 94 cm (Youden index = 0.328) and 0.59 (Youden index = 0.331) in women, and 80 cm (Youden index = 0.389) and 0.5 in men (Youden index = 0.397). Youden indices for generic WC and WHtR cut-offs were respectively 0.215 and 0.196 in women and 0.286 and 0.391 in men (data not shown).

As shown in table 3, the generic WC and WHtR cut-off points showed lower specificity than the determined cut-off points in women. In men, the generic WC cut-off was less sensitive than the one determined in the study.

Computed WC and WHtR thresholds for specificity set at 75 % were respectively 93 cm and 0.58 in women, and 83 cm and 0.50 in men. When specificity was set higher (80 %), WC and WHtR thresholds were also higher, being respectively 95 cm and 0.59 in women, and 88 cm and 0.51 in men. As for the likelihood ratios, AO as defined by generic cut-offs was not predictive of CMR in women in our sample. When defining AO according to specific cut-off points as determined in the study, women with AO were two to three times more likely to have two CMR biomarkers compared with those without AO. Men with AO were about three to five times more likely than those without AO to have two CMR biomarkers, depending on whether generic or specific cut-off points were considered.

The prevalence rates of AO according to whether we used specifically determined or generic anthropometric cut-offs in men and in women are presented in table 4. The overall prevalence of AO was not significantly different according to specific or generic WC threshold ($p = 0.668$). However, the generic cut-offs gave a significantly higher prevalence of AO in women ($p \leq 0.001$) and a lower one in men ($p = 0.002$) compared with population-specific cut-offs. Regarding high WHtR, the generic cut-offs gave a significantly higher prevalence of AO only in women ($p \leq 0.001$) since in men the generic threshold was optimal. Women had significantly higher rates of AO than men when defined by generic WC and WHtR cut-offs, while there was no significant difference between men and women when using the population-specific cut-offs.

Discussion

The present study determined specific WC and WHtR cut-off points based on the most highly prevalent CMR biomarkers in West-Africans and African descent Haitians, namely elevated

blood pressure, insulin resistance and a high atherogenicity index.^{21,22} Our results showed that WC and WHtR were equally valid indicators of AO. However, the findings suggested that optimal cut-off points for this population were different from the current generic values, particularly in women.

The main components of the MetS in the study population were AO (as defined with generic WC cut-offs), elevated blood pressure and a distinct lipid profile with a very high prevalence of low HDL-C and normal TG.^{21,33} This is in line with the MetS phenotype reported in other studies in black Africans^{15,34-36} which is distinct from the common MetS phenotype in Caucasians, the latter being characterized by high triglyceride concentrations as the most prevalent component.² Our results thus confirmed that the MetS phenotypes vary widely across race-ethnicity groups as reported in other studies.¹⁶ Recent studies indeed questioned the relevance of the MetS as currently defined for the assessment of CMR in African populations. Sobngwi and al³⁷ reported that stroke was associated with insulin resistance, low HDL-C and high TC/HDL-C in Cameroonians. Gaillard and al,¹⁹ in a study of 255 non-diabetic overweight/obese African American women reported that MetS was highly prevalent in subjects with low HDL-C and with hyperglycemia compared with subjects with hypertriglyceridemia. Along the same lines, in the population groups of our study, AO (based on generic WC cut values) was associated with significantly higher odds of high blood pressure, high atherogenicity index, and insulin resistance in both men and women of Cotonou²² and PAP (unpublished data). This is why we chose to determine optimal cut-off points for WC and WHtR against these most highly prevalent CMR biomarkers rather than against standard MetS components, in contrast with previous studies among Africans.^{13,15,38}

In the present study, low HDL-C was present in 85 % of subjects but it was not considered as such among the CMR biomarkers to define specific AO cut-offs. Such high rates of low HDL-C are astounding and have to be interpreted cautiously. Deterioration of serum samples during storage and shipping cannot be excluded, although particular care was taken to keep the samples well below freezing point until analysis. The contribution of low HDL-C to CMR has been examined in many studies. Keene and al³⁹ questioned the HDL-C protective role since raising HDL-C did not reduce the incidence of cardiovascular events. Additionally, low HDL-C was observed in both underweight and overweight subjects in Benin.⁴⁰ Low HDL-C may therefore not be a valid CMR marker in African populations. In contrast, the atherogenicity index has been considered as a better predictor of CMR compared to other lipoprotein fractions or its single components.⁴¹ It was the most prevalent CMR biomarker in the population of our study and was therefore used to test the anthropometric indicators of AO.

While the ROC curves showed that both WC and WHtR were equally valid indicators of CMR based on the presence of at least two of the three most common biomarkers of risk, cut-offs are the issue. Regarding WC, specifically determined cut-offs for the study population were higher than the generic value of 80 cm in women and lower than the generic 94 cm in men. These generic cut-offs are currently used in the absence of ethno-specific values.¹ Results of the few studies on optimal WC cut-offs in sub-Saharan Africans varied according to the outcome variables and the study population, but in spite of small differences in the cut-off points, all reported higher thresholds for women, in contrast with values in other race-ethnicity groups. Much like in our study, Motala et al¹³ defined, in 947 South-African Zulu, higher WC cut-offs in women and lower ones in men compared with the generic values: 92 cm in women and 86 cm in men. However, they tested WC cut-offs as predictors of at least two other

standard MetS components instead of resorting to those CMR biomarkers that are most prevalent in the population under study. Similarly, in a cohort of 1251 urban African women, the cut-off point of WC as predictor of the MetS was 91.5 cm and therefore again higher than the generic cut point.¹⁵ In a prospective study in South Africa, the WC cut-off points for predicting the MetS in a cohort 152 urban black African teachers aged between 25 to 65 years were 92 cm in men and 94 cm in women³⁸ As noted by the authors, however, this study was limited by the small size and the homogeneity of the sample. In a recent study involving 1099 subjects from Cape Town (South Africa), WC cut-off points were 84 cm in men and 94 cm in women.⁴² The difference between those WC cut-off points predicting the MetS maybe explained by other risk factors such as urbanization level and lifestyle of the study population.^{43,44}

In the absence of specific cut-off values to define AO in black Africans, the WHtR appeared promising since the single cut-off of 0.5 was allegedly applicable to adults and adolescents as well,^{8,45} to men and women, and to various ethnic groups.^{9,46} This was the main reason behind our comparing this anthropometric indicator with WC. Besides, very few studies examined the specific cut-off points for WHtR in black Africans. Ware et al¹⁴ in a five-year study in 1519 sub-Saharan African adults suggested that a threshold of 0.5 for WHtR consistently predicted CMR in both men and women when tested against single biomarkers (hypertension, elevated triglycerides, low HDL-C, impaired fasting blood glucose and elevated haemoglobin). In the present study, the specific cut-off value for WHtR in women was higher than 0.50, which is consistent with the higher thresholds of WC in women, while in men the generic cut-off point of 0.50 was appropriate.

The ROC curves, Youden indices and likelihood ratios showed that the generic cut-off points for both WC and WHtR were much less performant than the population-specific cut-offs particularly for women, as the former had a high sensitivity but low specificity. The resulting overestimated rate of AO in African women may have a negative impact on preventive action since women at relatively low risk would be targeted, which means unnecessary expenditure, and worry for the individuals. This should be of particular concern in resource-poor countries. At the population level however, high specificity should therefore be given precedence over high sensitivity in order to target subjects with AO at high cardiometabolic risk. This is why we tested the optimal cut-off points for a fixed specificity of 75 % or 80 %. More seriously, in men, in contrast, specificity of the generic WC cut-off point was acceptable, but sensitivity was low, meaning that quite a large proportion of men (30.2 %) who might require health advice or risk monitoring would be missed because they were not identified as having AO. The present study suggests that the currently used WC thresholds for men may need to be revised downward.

The WHtR of 0.5 appeared valid for predicting the aggregation of two CMR biomarkers in men (but not in women) and therefore, it could be useful in men. The use of this cut-off point is largely supported by many studies in different populations. Add to that the fact that a single cut-off point is easy to remember.^{10,11,14}

The present study had some limitations that need to be taken into account. First, the study involved only urban people, while the relationship between AO and CMR may be modulated by urbanization and associated factors such as eating and physical activity patterns.⁴³ An important limitation is that we did not control for these potential confounding factors in the present paper. Additionally, we did not consider the menopausal stage of women although it is

known that AO increases significantly in postmenopausal women.^{47,48} The findings can only be extrapolated to other population groups with extreme caution because defined specific cut-off points based on Youden index are optimal to the specific population in which they were generated, and at a specific time as previously examined by Cameron et al.⁴⁹ Studies in larger samples of Africans and controlling for several confounding factors would be needed to confirm our results.

Grouping Benin and Haiti subjects may be regarded as a methodological flaw. However, we considered that it was legitimate because these groups share a common genetic heritage, the methods for anthropometric and blood pressure measurements were standardized and all biochemical analyses were performed in the same laboratory using the same assay procedures. Even studies defining specific WC cut-offs in Caucasians did not consider various ethnic groups separately.⁵⁰ Additionally, grouping both Haitians and Beninese gave more statistical power. Analyzing data separately for PAP and Cotonou did not alter the conclusion since specific WC and WHtR cut-offs remained higher in women and lower in men than the generic cut-offs, except for the specific WHtR cut-off which was slightly higher than the generic value in Cotonou. Data for specific WC and WHtR cut-offs are provided as supplementary data.

Finally, even if we studied subclinical inflammation as a biomarker of CMR in this population group, we did not consider it in defining WC and WHtR threshold. Metabolically, the association of AO with high blood pressure, dyslipidemia and dysglycemia may be explained by chronic subclinical inflammation and resulting insulin resistance.^{51,52} Even if the measurement of CRP adds clinically important prognostic information to the metabolic syndrome, as suggested by a large prospective study,⁵³ the high cost for hsCRP analyses especially in the African context is not easily justified in assessing CMR.⁵⁴

Conclusion

In black African subjects and in order to correctly identify subjects at high cardiometabolic risk, the study suggests that WC thresholds as markers of abdominal obesity would need to be increased in women and to be revised downwards in men. The WHtR cut-off point of 0.5 was found appropriate only in men. Defining specific thresholds of abdominal obesity for black Africans or African origin groups is important and will significantly influence the intervention strategies for diagnosis, prevention and management of the overall cardiometabolic risk in these populations. This study also highlights the need for more studies to define an appropriate MetS phenotype in black Africans.

Acknowledgments

We thank Dr JL Guéant, University Henri Poincaré (Nancy, France) for biochemical analyses.

Author contributions

HD is the principal investigator in charge of the Nutrition Transition Multicenter Study. She designed the study and developed the initial protocol with RS, CV and PL. RS refined the protocol for Cotonou, collected the data in the field and performed data analyses other than those reported in this paper. CV and PL supervised the data collection in PAP and were involved in manuscript revision. AEM did the data cleaning for PAP, she conducted the statistical analyses, she participated in the feedback of study results in Haiti and she drafted the manuscript under HD supervision. MB participated in the feedback of study results in Haiti and thoroughly revised and corrected the manuscript.

Disclosure

The author reports no conflicts of interest in this work.

References

1. Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, et al. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation*. 2009;120(16):1640-1645.
2. Despres JP. Body fat distribution and risk of cardiovascular disease: an update. *Circulation*. 2012;126(10):1301-1313.
3. Carmienke S, Freitag MH, Pischon T, et al. General and abdominal obesity parameters and their combination in relation to mortality: a systematic review and meta-regression analysis. *Eur J Clin Nutr*. 2013;67(6):573-585.
4. Katzmarzyk PT, Bray GA, Greenway FL, et al. Ethnic-specific BMI and waist circumference thresholds. *Obesity (Silver Spring)*. 2011;19(6):1272-1278.
5. Katzmarzyk PT, Bray GA, Greenway FL, et al. Racial differences in abdominal depot-specific adiposity in white and African American adults. *Am J Clin Nutr*. 2010;91(1):7-15.
6. Desilets MC, Garrel D, Couillard C, et al. Ethnic differences in body composition and other markers of cardiovascular disease risk: study in matched Haitian and White subjects from Quebec. *Obesity (Silver Spring)*. 2006;14(6):1019-1027.

7. Okosun IS, Tedders SH, Choi S, Dever GE. Abdominal adiposity values associated with established body mass indexes in white, black and hispanic Americans. A study from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2000;24(10):1279-1285.
8. Garnett SP, Baur LA, Cowell CT. Waist-to-height ratio: a simple option for determining excess central adiposity in young people. *Int J Obes (Lond).* 2008;32(6):1028-1030.
9. Ashwell M, Hsieh SD. Six reasons why the waist-to-height ratio is a rapid and effective global indicator for health risks of obesity and how its use could simplify the international public health message on obesity. *Int J Food Sci Nutr.* 2005;56(5):303-307.
10. Ashwell M, Gunn P, Gibson S. Waist-to-height ratio is a better screening tool than waist circumference and BMI for adult cardiometabolic risk factors: systematic review and meta-analysis. *Obes Rev.* 2012;13(3):275-286.
11. Browning LM, Hsieh SD, Ashwell M. A systematic review of waist-to-height ratio as a screening tool for the prediction of cardiovascular disease and diabetes: 0.5 could be a suitable global boundary value. *Nutr Res Rev.* 2010;23(2):247-269.
12. Kengne AP, Echouffo-Tcheugui JB, Sobngwi E, Mbanya JC. New insights on diabetes mellitus and obesity in Africa-part 1: prevalence, pathogenesis and comorbidities. *Heart.* 2013;99(14):979-983.
13. Motola AA, Esterhuizen T, Pirie FJ, Omar MA. The prevalence of metabolic syndrome and determination of the optimal waist circumference cutoff points in a rural South african community. *Diabetes Care.* 2011;34(4):1032-1037.

14. Ware LJ, Rennie KL, Kruger HS, et al. Evaluation of waist-to-height ratio to predict 5 year cardiometabolic risk in sub-Saharan African adults. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2014;24(8):900-907.
15. Crowther NJ, Norris SA. The current waist circumference cut point used for the diagnosis of metabolic syndrome in sub-Saharan African women is not appropriate. *PLoS One.* 2012;7(11):e48883.
16. Delisle H, Desilets MC, Vargas ER, Garrel D. Metabolic syndrome in three ethnic groups using current definitions. *Appl Physiol Nutr Metab.* 2008;33(2):356-360.
17. Longo-Mbenza B, Kasiam Lasi On'kin JB, Nge Okwe A, Kangola Kabangu N. The metabolic syndrome in a Congolese population and its implications for metabolic syndrome definitions. *Diabetes Metab Syndr.* 2011;5(1):17-24.
18. Ukegbu UJ, Castillo DC, Knight MG, et al. Metabolic syndrome does not detect metabolic risk in African men living in the U.S. *Diabetes Care.* 2011;34(10):2297-2299.
19. Gaillard T, Schuster D, Osei K. Differential impact of serum glucose, triglycerides, and high-density lipoprotein cholesterol on cardiovascular risk factor burden in nondiabetic, obese African American women: implications for the prevalence of metabolic syndrome. *Metabolism.* 2010;59(8):1115-1123.
20. Schuster DP, Gaillard T, Osei K. The cardiometabolic syndrome in persons of the African diaspora: challenges and opportunities. *J Cardiometab Syndr.* 2007;2(4):260-266.
21. Sodjinou R, Agueh V, Fayomi B, Delisle H. Obesity and cardio-metabolic risk factors in urban adults of Benin: relationship with socio-economic status, urbanisation, and lifestyle patterns. *BMC Public Health.* 2008;8:84.

22. Sossa C, Delisle H, Agueh V, Makoutode M, Fayomi B. Insulin resistance status and four-year changes in other cardiometabolic risk factors in West-African adults: the Benin study. *Eur J Prev Cardiol.* 2013;20(6):1042-1050.
23. insea-bj.org. Cahier des villages et quartiers de ville, Département du LITTORAL. 2002; <http://www.insae-bj.org/recensement-population.html>. Accessed 2015 Jun 13.
24. Joseph M, Wang L, Wang F. Using Landsat Imagery and Census Data for UrbanPopulation Density Modeling in Port-au-Prince, Haiti. *GIScience & Remote Sensing.* 2012;49(2):228–250.
25. Institut Haitian de Statistique et de l'Informatique. Population totale, population de 18 ans et plus, ménages et densités estimés en 2009. Port-au-Prince: République d'Haïti, Ministère de l'économie et des finances, Institut haïtien de statistique et d'informatique; 2009.
26. Chalmers J, MacMahon S, Mancia G, et al. 1999 World Health Organization-International Society of Hypertension Guidelines for the management of hypertension. Guidelines subcommittee of the World Health Organization. *Clin Exp Hypertens.* 1999;21(5-6):1009-1060.
27. Despres JP, Lemieux I, Prud'homme D. Treatment of obesity: need to focus on high risk abdominally obese patients. *BMJ.* 2001;322(7288):716-720.
28. Pearson TA, Mensah GA, Alexander RW, et al. Markers of inflammation and cardiovascular disease: application to clinical and public health practice: A statement for healthcare professionals from the Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart Association. *Circulation.* 2003;107(3):499-511.
29. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia.* 1985;28(7):412-419.

30. National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection E, Treatment of High Blood Cholesterol in A. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation*. 2002;106(25):3143-3421.
31. Zweig MH, Campbell G. Receiver-operating characteristic (ROC) plots: a fundamental evaluation tool in clinical medicine. *Clin Chem*. 1993;39(4):561-577.
32. Youden WJ. Index for rating diagnostic tests. *Cancer*. 1950;3(1):32-35.
33. Sossa C, Delisle H, Agueh V, Makoutode M, Fayomi B. Four-Year Trends in Cardiometabolic Risk Factors according to Baseline Abdominal Obesity Status in West-African Adults: The Benin Study. *J Obes*. 2012;2012:740854.
34. Sumner AE, Zhou J, Doumatey A, et al. Low HDL-Cholesterol with Normal Triglyceride Levels is the Most Common Lipid Pattern in West Africans and African Americans with Metabolic Syndrome: Implications for Cardiovascular Disease Prevention. *CVD Prev Control*. 2010;5(3):75-80.
35. Sumner AE, Vega GL, Genovese DJ, Finley KB, Bergman RN, Boston RC. Normal triglyceride levels despite insulin resistance in African Americans: role of lipoprotein lipase. *Metabolism*. 2005;54(7):902-909.
36. Taylor H, Liu J, Wilson G, et al. Distinct component profiles and high risk among African Americans with metabolic syndrome: the Jackson Heart Study. *Diabetes Care*. 2008;31(6):1248-1253.
37. Sobngwi E, Kengne AP, Balti EV, et al. Metabolic profile of sub-Saharan African patients presenting with first-ever-in-lifetime stroke: association with insulin resistance. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2012;21(8):639-646.

38. Hoebel S, Malan L, Botha J, Swanepoel M. Optimizing waist circumference cut-points for the metabolic syndrome in a South African cohort at 3-year follow-up: the SABPA prospective cohort. *Endocrine*. 2014.
39. Keene D, Price C, Shun-Shin MJ, Francis DP. Effect on cardiovascular risk of high density lipoprotein targeted drug treatments niacin, fibrates, and CETP inhibitors: meta-analysis of randomised controlled trials including 117,411 patients. *BMJ*. 2014;349:g4379.
40. Delisle H, Ntandou G, Sodjinou R, Couillard C, Despres JP. At-risk serum cholesterol profile at both ends of the nutrition spectrum in West African adults? The Benin study. *Nutrients*. 2013;5(4):1366-1383.
41. Millan J, Pinto X, Munoz A, et al. Lipoprotein ratios: Physiological significance and clinical usefulness in cardiovascular prevention. *Vasc Health Risk Manag*. 2009;5:757-765.
42. Peer N, Steyn K, Levitt N. Differential obesity indices identify the metabolic syndrome in Black men and women in Cape Town: the CRIBSA study. *J Public Health (Oxf)*. 2015.
43. Ntandou G, Delisle H, Agueh V, Fayomi B. Abdominal obesity explains the positive rural-urban gradient in the prevalence of the metabolic syndrome in Benin, West Africa. *Nutr Res*. 2009;29(3):180-189.
44. Popkin BM, Gordon-Larsen P. The nutrition transition: worldwide obesity dynamics and their determinants. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2004;28 Suppl 3:S2-9.
45. Mokha JS, Srinivasan SR, Dasmahapatra P, et al. Utility of waist-to-height ratio in assessing the status of central obesity and related cardiometabolic risk profile among normal weight and overweight/obese children: the Bogalusa Heart Study. *BMC Pediatr*. 2010;10:73.
46. Ashwell M, Lejeune S, McPherson K. Ratio of waist circumference to height may be better indicator of need for weight management. *BMJ*. 1996;312(7027):377.

47. Polesel DN, Hirotsu C, Nozoe KT, et al. Waist circumference and postmenopause stages as the main associated factors for sleep apnea in women: a cross-sectional population-based study. *Menopause*. 2015.
48. Tchernof A, Despres JP. Pathophysiology of human visceral obesity: an update. *Physiol Rev*. 2013;93(1):359-404.
49. Cameron AJ, Sicree RA, Zimmet PZ, et al. Cut-points for waist circumference in Europeans and South Asians. *Obesity (Silver Spring)*. 2010;18(10):2039-2046.
50. Han TS, van Leer EM, Seidell JC, Lean ME. Waist circumference action levels in the identification of cardiovascular risk factors: prevalence study in a random sample. *BMJ*. 1995;311(7017):1401-1405.
51. van Greevenbroek MM, Schalkwijk CG, Stehouwer CD. Obesity-associated low-grade inflammation in type 2 diabetes mellitus: causes and consequences. *Neth J Med*. 2013;71(4):174-187.
52. Fuentes E, Fuentes F, Vilahur G, Badimon L, Palomo I. Mechanisms of chronic state of inflammation as mediators that link obese adipose tissue and metabolic syndrome. *Mediators Inflamm*. 2013;2013:136584.
53. Ridker PM, Buring JE, Cook NR, Rifai N. C-reactive protein, the metabolic syndrome, and risk of incident cardiovascular events: an 8-year follow-up of 14 719 initially healthy American women. *Circulation*. 2003;107(3):391-397.
54. Schisterman EF, Perkins NJ, Liu A, Bondell H. Optimal cut-point and its corresponding Youden Index to discriminate individuals using pooled blood samples. *Epidemiology*. 2005;16(1):73-81.

Table 1 Anthropometric and biomarker data, Benin and Haiti adults

	All (n = 452)	Women (n = 217)	Men (n= 235)	p(men vs. women)
Anthropometric and biological variables				
Age (years)	37.9±10.0 36.0(28.9-45.8)	39.0±9.9 38.5(30.2-46.6)	36.7±10.1 34.0(28.1-44.7)	0.07 ^a
Weight (Kg)	67.6±15.7 65.0(56.4-77.0)	69.0±16.2 67.5(56.7-78.8)	66.2±15.2 62.1(55.4-74.8)	0.039 ^a
Height (cm)	165.7±9.2	160.1±6.5	170.8±8.2	<0.001
WC (cm)	85.0±13.4 82.3(74.4-94.0)	88.6±13.6 87.9(79.4-96.3)	81.7±12.3 78.1(73.0-89.0)	<0.001 ^a
WHtR	0.51±0.09 0.51(0.45-0.57)	0.55±0.08 0.55(0.49-0.60)	0.48±0.07 0.46(0.43-0.52)	<0.001 ^a
BMI (kg/m²)	24.7±5.8 23.5(20.5-27.9)	26.8±5.9 26.2(22.6-29.9)	22.7±4.9 21.6(19.1-25.1)	<0.001 ^a
Biomarkers of cardiometabolic risk, %(n)				
Low HDL-C <1.03mmol/L(men);	85.0(384)	94.0(204)	76.6(180)	<0.001
High TC/HDL-C ≥4 in women; ≥5 in men	59.5(269)	73.7(160)	46.4(109)	<0.001
Insulin resistance HOMA-IR > 3.9	26.0(113)	30.8(66)	21.3(47)	0.023
Elevated Blood Pressure SBP>130mmHg/DBP>85m	23.2(105)	27.6(60)	19.1(45)	0.033
Fasting hyperglycemia Glycemia > 5.6mmol/L	6.9(30)	9.3(20)	4.5(10)	0.045
Sub-clinical inflammation 3<hsCRP<10mg/L	16.6(69)	25.3(49)	9.0(20)	<0.001
Metabolic Syndrome	18.6(81)	28.2(60)	9.4(21)	<0.001

Notes: ^a, Values are expressed by mean ± SD and median (25th-75th)

Abbreviations: WC, waist circumference; WHtR, waist-to-height ratio; BMI, body mass index; HDL-C, high density lipoprotein cholesterol; TC, total cholesterol; HOMA, Homeostasis Model Assessment; IR, insulin resistance; CRP, C-reactive protein.

Table 2 Areas under curves (AUC) for waist circumference or waist-to-height ratio in women and in men

	WC	WHtR	p (WC vs. WHtR)
Women (n= 217)	0.702 ± 0.036 (0.631 - 0.773)	0.695 ± 0.037 (0.623 - 0.768)	0.579
Men (n = 235)	0.741 ± 0,039 (0.664 - 0.818)	0.744 ± 0.039 (0.667 - 0.820)	0.876

Note: Values are expressed as AUC ± standard error (95 %, IC)

Abbreviations: WC, waist circumference; WHtR, waist-to-height ratio.

Table 3 Specific and generic WC and WHtR cut-offs predicting at least two cardiometabolic risk biomarkers

	Specific cut-off point	Specific cut-off point for 75 % of specificity	Specific cut-off point for 80 % of specificity	Generic cut-off point
Women, (n=217)				
WC, cm	94	93	95	80
Se (95 %, IC)	0.55 (0.46-0.64)	0.57 (0.49-0.65)	0.52 (0.42-0.62)	0.85 (0.79-0.91)
Sp (95 %, IC)	0.78 (0.70-0.87)	0.75 (0.67-0.83)	0.80 (0.73-0.87)	0.37 (0.27-0.47)
LR+	2.5	2.28	2.60	1.35
WHtR	0.59	0.58	0.59	0.50
Se (95 %, IC)	0.50 (0.41-0.59)	0.55 (0.45-0.65)	0.52 (0.42-0.62)	0.84 (0.78-0.91)
Sp (95 %, IC)	0.84 (0.77-0.92)	0.75 (0.67-0.83)	0.80 (0.73-0.87)	0.36 (0.26-0.46)
LR+	3.13	2.20	2.60	1.31
Men (n=235)				
WC, cm	80	83	88	94
Se (95 %, IC)	0.76 (0.64-0.88)	0.61 (0.47-0.75)	0.51 (0.37-0.65)	0.37 (0.24-0.51)
Sp (95 %, IC)	0.63 (0.56-0.70)	0.75 (0.69-0.81)	0.80 (0.74-0.86)	0.92 (0.88-0.96)
LR+	2.05	2.44	2.55	4.63
WHtR	0.50	0.50	0.51	0.50
Se (95 %, IC)	0.61 (0.47-0.75)	0.63 (0.49-0.77)	0.57 (0.43-0.77)	0.61 (0.47-0.75)
Sp (95 %, IC)	0.78 (0.72-0.84)	0.75 (0.69-0.81)	0.80 (0.74-0.86)	0.78 (0.72-0.84)
LR+	2.77	2.52	2.85	2.77

Abbreviations: Se, sensitivity; Sp, specificity; WC, waist circumference; WHtR, waist-to-height ratio; LR+, positive likelihood ratio.

Table 4 Prevalence of abdominal obesity according to specific and generic waist circumference and waist-to-height ratio cut-off points in men and in women

	All (n = 452) % (n)	Women (n = 217) % (n)	Men (n = 235) % (n)	p (men vs women)
WC				
- Generic^a ≥94 cm in men; ≥80 cm in women	43.5 (196)	74.5 (161)	14.9 (35)	<0.001
- Specific^b ≥80 cm in men; ≥94 cm in women	40.8 (184)	36.1 (78)	45.1 (106)	0.052
p (generic vs specific)	0.668	≤ 0.001	0.002	
WHtR				
- Generic^c ≥0.50 in men; ≥0.50 in women	51.0 (230)	72.2 (156)	31.5 (74)	<0.001
- Specific^b ≥0.50 in men; ≥0.59 in women	31.7 (143)	31.9 (69)	31.5 (74)	0.917
p (generic vs specific)	≤ 0.001	≤ 0.001	1.0	

Notes: ^a: WC cut-off to define AO as a component of the MetS as defined by Alberti et al (24)

^b: Specific cut-off points as defined in the present study to predict at least two out of the three other risk biomarkers (elevated blood pressure, insulin resistance and high atherogenicity index)

^c: WHtR cut-off as defined by Ashwell et al(85)

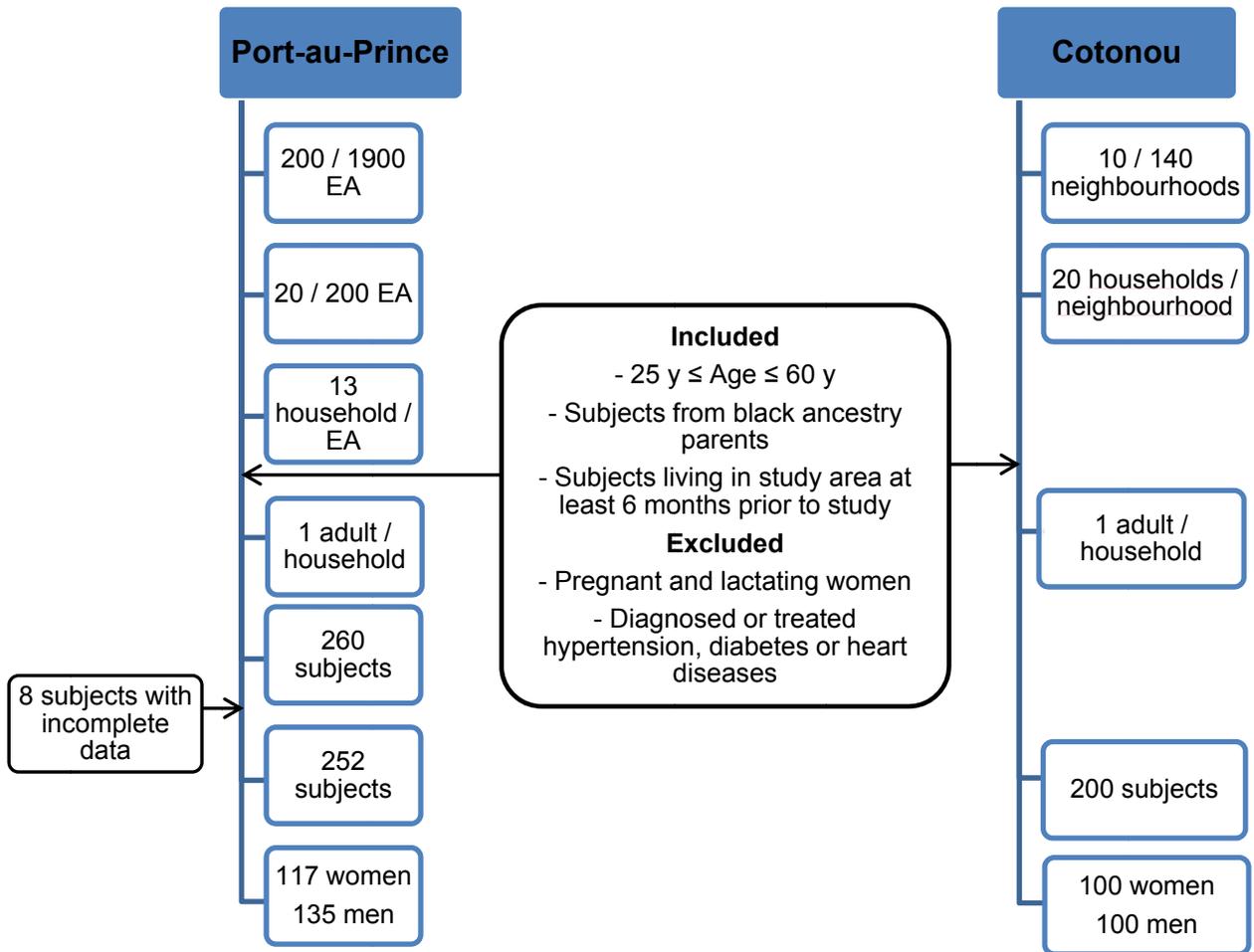
Abbreviations: WC, waist circumference; WHtR, waist-to-height ratio

Table S1 Specific and generic WC and WHtR cut-offs predicting at least two cardiometabolic risk biomarkers by study area in women and in men

	Specific cut-off point for 80 % of specificity		Generic cut-off point	
	PAP	Cotonou	PAP	Cotonou
Women	n = 117	n = 100	n = 117	n = 100
WC, cm	92.5	96	80	80
Se (95 %, IC)	0.54 (0.42-0.67)	0.53 (0.37-0.69)	0.82 (0.71-0.90)	0.94 (0.81-0.98)
Sp (95 %, IC)	0.80 (0.68-0.89)	0.80 (0.69-0.88)	0.48 (0.36-0.61)	0.23 (0.14-0.34)
LR+	2.77	2.69	1.59	1.22
WHtR	0.57	0.60	0.50	0.50
Se (95 %, IC)	0.54 (0.42-0.67)	0.53 (0.37-0.69)	0.80 (0.67-0.88)	0.91 (0.77-0.97)
Sp (95 %, IC)	0.80 (0.69-0.90)	0.80 (0.69-0.88)	0.48 (0.36-0.61)	0.26 (0.17-0.37)
LR+	2.77	2.69	1.52	1.20
Men	n = 135	n = 100	n = 135	n = 100
WC, cm	81.5	91	94	94
Se (95 %, IC)	0.53 (0.37-0.69)	0.87 (0.62-0.96)	0.24 (0.12-0.40)	0.73 (0.48-0.89)
Sp (95 %, IC)	0.79 (0.69-0.86)	0.80 (0.71-0.89)	0.97 (0.91-0.99)	0.87 (0.78-0.92)
LR+	2.48	4.23	6.98	5.53
WHtR	0.49	0.53	0.50	0.50
Se (95 %, IC)	0.53 (0.43-0.63)	0.73 (0.51-0.95)	0.47 (0.31-0.63)	0.93 (0.70-0.99)
Sp (95 %, IC)	0.80 (0.72-0.88)	0.80 (0.70-0.87)	0.89 (0.81-0.94)	0.66 (0.56-0.76)
LR+	2.62	3.58	4.19	2.77

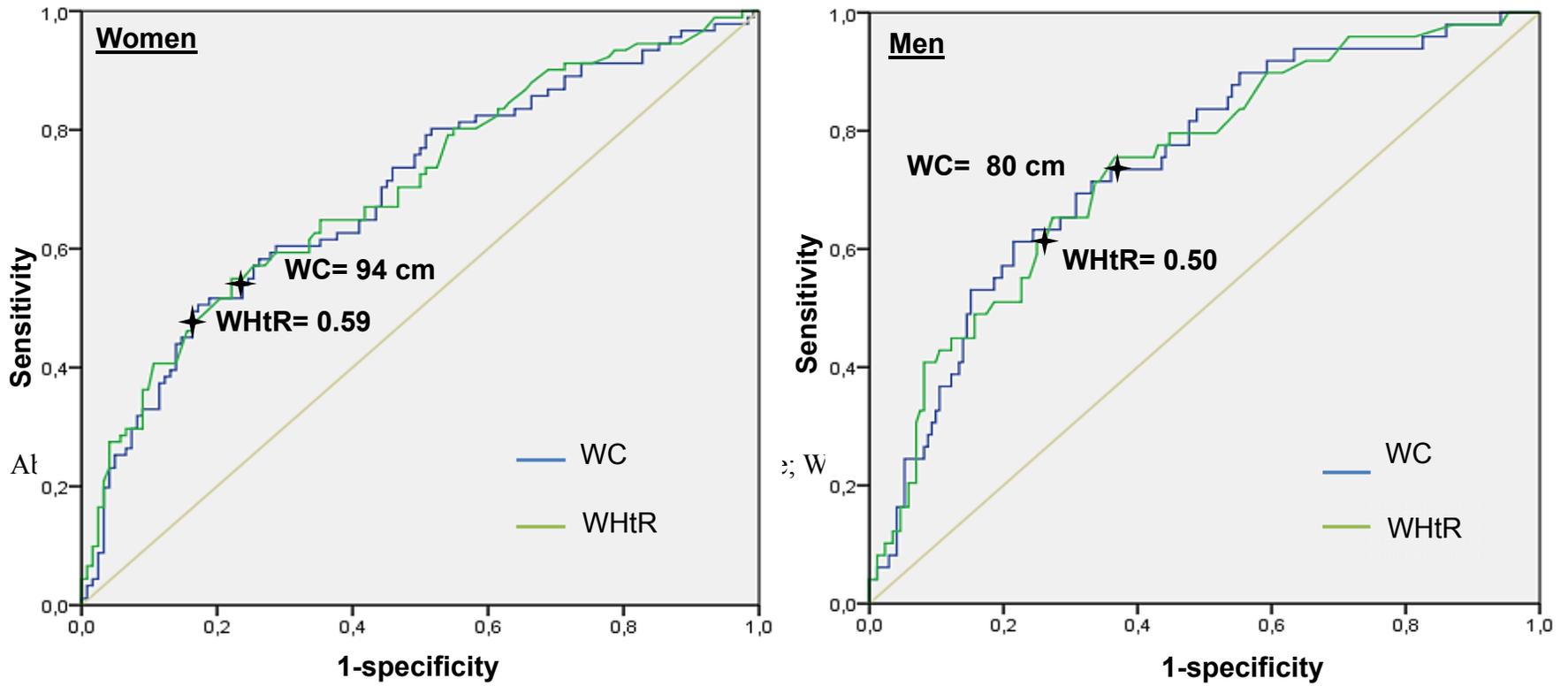
Abbreviations: Se, sensitivity; Sp, specificity; WC, waist circumference; WHtR, waist-to-height ratio; LR+, positive likelihood ratio.

Figure 1 Subjects sampling in Port-au-Prince and in Cotonou



Abbreviation: EA, enumeration area.

Figure 2 ROC curves and specific waist circumference or waist-to-height ratio predicting at least two cardiometabolic risk biomarkers.



5.3. Article 3 : Obésité abdominale et autres biomarqueurs de risque cardiométabolique : influence du niveau socio-économique et du mode de vie dans deux populations noires apparentées, Cotonou (Bénin) et Port-au-Prince (Haïti)

Cet article soumis pour publication au *Pan African Medical Journal* le 1^{er} décembre 2015, discute de la relation entre l'obésité abdominale (d'après les seuils de TT que nous avons préalablement défini) et chacun des biomarqueurs de RCM les plus prévalents (ratio élevé d'athérogénicité, insulino-résistance et hypertension artérielle) chez les deux groupes de population tout en considérant les variables du mode de vie notamment les habitudes alimentaires, la consommation d'alcool et le tabagisme ainsi que les variables socio-économiques (proxy du revenu et éducation).

Contribution de l'auteur

La contribution de la candidate au doctorat à ce manuscrit est comme suit:

- La saisie de certaines données pour PAP, le traitement, l'analyse de données et l'interprétation des résultats
- La rédaction du manuscrit et sa soumission sous la supervision de la directrice de recherche

Obésité abdominale et autres biomarqueurs de risque cardiométabolique : influence du niveau socio-économique et du mode de vie dans deux populations noires apparentées, Cotonou (Bénin) et Port-au-Prince (Haïti)

Asma EL Mabchour¹, Hélène Delisle^{1,&}, Colette Vilgrain², Phillippe Larco², Roger Sodjinou³

¹TRANSNUT, Centre collaborateur de l'OMS sur la transition nutritionnelle, Département de nutrition, Faculté de médecine, Université de Montréal, Québec, Canada, ²Fondation Haïtienne de Diabète et des Maladies Cardiovasculaires (FHADIMAC), Port-au-Prince, Haïti,

³Organisation Ouest Africaine de la Santé (OOAS), Bobo-Dioulasso, Burkina Faso.

&Auteur correspondant

Professeur Hélène Delisle, TRANSNUT, Centre collaborateur de l'OMS sur la transition nutritionnelle, Département de nutrition, Faculté de médecine, Université de Montréal, C.P. 6128, succursale Centre-ville, Montréal (Québec) H3C 3J7, Canada.

Le nombre de mots (pour le résumé, abstract et le texte principal) : 4256 mots.

Résumé

Introduction : L'augmentation du risque cardio-métabolique (RCM) dans les pays à faible et à moyen revenu résulte pour large part d'une transition nutritionnelle rapide. Cette étude est réalisée dans deux groupes de population apparentés mais vivant dans des environnements différents. Elle vise à cerner la relation entre le mode de vie et les biomarqueurs de RCM, ainsi qu'entre l'obésité abdominale (OA) et les autres biomarqueurs.

Méthodes : L'étude porte sur 200 Béninois de Cotonou et 252 Haïtiens de Port-au-Prince (PAP) âgés de 25 à 60 ans et apparemment en bonne santé. L'OA est définie spécifiquement par un tour de taille ≥ 88 cm (hommes) et ≥ 95 cm (femmes). Les autres biomarqueurs les plus fréquents sont considérés : un ratio cholestérol total/HDL-cholestérol élevé, une tension artérielle élevée et la résistance à l'insuline d'après HOMA (Homeostasis Model Assesment). Le niveau socio-économique (NSE), l'alimentation, la consommation d'alcool et de tabac sont documentés par questionnaire. Deux schémas alimentaires ressortent de l'analyse typologique, l'un traditionnel et l'autre « transitionnel », avec une fréquence accrue d'aliments occidentaux.

Résultats : Le NSE, la consommation d'alcool et le tabagisme sont associés au RCM, mais non le schéma alimentaire. L'OA est associée aux autres biomarqueurs de RCM, sans effet marqué du NSE et des variables du mode de vie.

Conclusion : Les valeurs-seuils spécifiques de TT se confirment puisque le NSE et le mode de vie influencent le RCM, mais non la relation entre l'OA et les autres biomarqueurs de RCM.

Mots-clés : Obésité abdominale, risque cardiometabolique, valeurs-seuils de tour de taille, Afrique, Caraïbes, transition nutritionnelle.

Introduction

Les changements dans le système alimentaire mondial ont précipité les pays en développement dans une transition nutritionnelle caractérisée par une alimentation qui s'occidentalise et un mode de vie de plus en plus sédentaire, surtout en ville; à cela s'ajoute l'influence du niveau socio-économique (NSE), du contexte culturel et des facteurs génétiques individuels, facteurs qui contribuent tous à moduler la prévalence de l'obésité et du risque cardiométabolique (RCM) dans les populations et chez les individus [1-3].

Plusieurs études confirment la relation entre l'obésité abdominale (OA) et les autres biomarqueurs de RCM, notamment l'insulino-résistance, la dyslipidémie et l'hypertension [4]. Cependant, rares sont les travaux sur cette association dans des populations subsahariennes et apparentées [5, 6]. Plus récemment, la pertinence de définir des valeurs-seuils de tour de taille (TT) spécifiques aux populations africaines pour prédire les aberrations cardiométaboliques a été évoquée et quelques études en ce sens confirmaient que les valeurs-seuils établies chez les Caucasiens n'étaient pas appropriées pour les Africains [7-10]. Toutefois, on ne relève pas d'études explorant l'influence du niveau socio-économique (NSE) et du mode de vie d'une part sur l'occurrence de l'OA définie par des valeurs-seuils spécifiques et d'autre part, sur la relation entre l'OA et les autres biomarqueurs de RCM fortement prévalents dans des populations africaines et apparentées. C'est l'objet de notre étude à Cotonou (Bénin) et Port-au-Prince (Haïti). Après avoir défini des valeurs-seuils spécifiques de TT pour prédire les biomarqueurs de RCM les plus fortement répandus dans ces deux groupes de population génétiquement proches, mais vivant dans des contextes très différents [10], nous nous

penchons ici sur les interrelations entre le mode de vie et le NSE d'une part, l'OA et les autres biomarqueurs de RCM d'autre part .

Méthodes

Il s'agit d'une étude transversale chez 200 adultes (50 % d'hommes) vivant à Cotonou, la capitale économique du Bénin, et chez 252 adultes (54 % d'hommes) de Port-au-Prince, la capitale d'Haïti. Les sujets, âgés de 25 à 60 ans, sont apparemment sains, sont issus de parents et de grands-parents noirs et résident en ville depuis au moins six mois afin d'exclure l'influence d'une récente migration urbaine, laquelle est démontrée [3]. Les données sont collectées à Cotonou en 2005 et à PAP seulement en 2008 en raison de problèmes de sécurité. L'échantillonnage aléatoire en grappes et la population de l'étude dans les deux villes sont décrits ailleurs [10, 11].

Variables biologiques et biomarqueurs de risque cardiométabolique

Les techniques de mesure de la tension artérielle et des paramètres anthropométriques (poids, taille et TT) ont été harmonisées entre les deux villes. Quant-aux analyses biochimiques, elles ont été réalisées au même laboratoire (Nancy- France) au moyen des mêmes méthodes afin de permettre des comparaisons. Les biomarqueurs de RCM considérés dans la présente étude sont ceux présentant une forte prévalence dans ces groupes de population [12] : l'obésité abdominale, un indice élevé d'athérogénicité, l'insulino-résistance et une tension artérielle élevée. **L'obésité abdominale (OA)** est définie par un TT ≥ 95 cm chez les femmes et ≥ 88 cm chez les hommes, seuils qui prédisent le mieux, pour l'ensemble des sujets de Cotonou et de PAP, au moins deux des trois biomarqueurs les plus fortement prévalents avec une spécificité de 80 % [10]. Le TT est mesuré à mi-chemin entre la dernière côte et la crête iliaque, à 0,1cm

près [11, 13]. La moyenne de deux mesures de TT est utilisée dans les analyses. **Un ratio d'athérogénicité élevé** correspond à un rapport des concentrations sériques du cholestérol total et des lipoprotéines à haute densité (CT/HDL-C) >5 chez les hommes et >4 chez les femmes [14]. **L'insulino-résistance** est définie par le 75^{ième} percentile de HOMA (Homeostasis Model Assessment), pour l'ensemble de la population (3,9), calculé selon la formule : glycémie à jeun * insulinémie à jeun)/22,5 [15]. **Une tension artérielle élevée** répond aux critères de la Fédération Internationale de Diabète (FID), soit une tension systolique (TAS) \geq 130mm Hg ou une tension diastolique (TAD) \geq 85mm Hg [16]. La technique standard est utilisée et la moyenne des deux mesures sert dans les analyses.

Niveau socio-économique, habitudes alimentaires et mode de vie

Dans chaque ville, un questionnaire prétesté auprès de 10 sujets ne participant pas à l'étude et administré par des interviewers formés sert à déterminer le NSE (proxy du revenu et niveau d'éducation), la fréquence de consommation d'aliments sélectionnés, ainsi que la consommation d'alcool et de tabac. Les questions sur la consommation d'alcool et de tabac sont tirées du questionnaire STEPS de l'OMS pour les enquêtes sur les facteurs de risque des maladies non transmissibles [17]. Un score servant de proxy du revenu est calculé par analyse en composantes principales (ACP) [18], à partir des biens durables possédés par les ménages, des services dont ils bénéficient et des caractéristiques du logement, comme il est difficile de cerner le revenu dans les populations de pays en développement [19]. Les éléments considérés sont adaptés des enquêtes démographiques et de santé (EDS) menées au Bénin [20] et en Haïti [21]. Douze éléments sont finalement pris en compte suite aux analyses descriptives, dont neuf sont communs aux deux villes. Trois éléments diffèrent selon le contexte : à Cotonou, la possession d'une motocyclette ou d'un téléphone fixe et le type de matériaux des murs; à PAP,

la possession d'un vélo, la vie à l'étranger d'un proche parent et un séjour à l'étranger d'un membre du ménage au cours des cinq dernières années, car une bonne partie des revenus provient de transferts d'argent par des proches résidant hors d'Haïti [21]. Tous les éléments sont dichotomiques (0/1 pour non/oui). Le score de revenu ainsi obtenu est subdivisé en trois terciles dans chaque ville (faible, moyen et élevé). Le niveau d'éducation correspond au plus haut niveau de scolarité atteint, en trois catégories : 0, pour aucune instruction formelle, 1, pour le niveau primaire et 2 à partir du secondaire. Les schémas ou modèles alimentaires sont définis à partir de la fréquence de consommation au cours de la semaine écoulée de 33 aliments à PAP et de 26 aliments à Cotonou. Les aliments avaient d'abord été regroupés par l'équipe de chercheurs en aliments occidentaux comme les boissons gazeuses, les bonbons, le chocolat, etc., les aliments typiquement urbains et les aliments traditionnels dans les deux contextes (voir au tableau 2). Les données sont d'abord transformées en cotes-Z et l'analyse typologique (cluster analysis) utilisant la méthode de classification par nuées dynamiques (k-means) classe ensuite les individus dans des catégories mutuellement exclusives [22]. Deux à huit classes sont choisies consécutivement pour ces analyses itératives. La consommation d'alcool est évaluée par un score composite comprenant la quantité totale d'alcool ingérée dans la semaine en grammes/jour et la dose maximale consommée en une prise, tel que suggéré par l'OMS [23]. Le score varie entre 0 pour aucune consommation et 4 pour une consommation élevée avec un alpha de Cronbach standardisé de 0,95 à PAP et de 0,93 à Cotonou. La quantité quotidienne moyenne d'alcool pur tient compte du degré alcoolique, du volume des différentes boissons commerciales ou artisanales consommées en plus de la densité de l'éthanol (0,79 g/ml) [23]. Pour juger d'une consommation sporadique élevée, la dose maximale en une seule occasion (binge drinking) est ≥ 40 g d'alcool pur chez les femmes

et ≥ 60 g chez les hommes [24, 25]. Les sujets ont été classés en quatre catégories de consommation d'alcool : 0, nulle; 1, faible à modérée, ou sporadique à dose non excessive (≤ 15 g/jour pour les femmes et ≤ 30 g/jour); 2, faible à modérée, mais sporadique élevée; et 3, élevée (> 15 g/jour pour les femmes ou > 30 g/jour pour les hommes, outre une consommation sporadique élevée). Les sujets sont classés en trois groupes pour le tabagisme : 0, les non-fumeurs; 1, les anciens fumeurs (ayant cessé de fumer depuis au moins six mois); et 2, les fumeurs.

Les analyses statistiques sont effectuées à l'aide du logiciel SPSS version 22 (Armonk, NY: IBM Corporation). Les variables catégorielles sont analysées par le test de χ^2 et les variables continues, par le test de t de Student. Les associations entre les variables de NSE ou de mode de vie et les biomarqueurs de RCM, comme entre l'OA et les autres biomarqueurs (en tenant compte du NSE et du mode de vie), sont analysées par régression logistique multiple. Les courbes ROC «Receiver Operating Characteristics» pour vérifier la valeur prédictive de l'OA vis-à-vis des autres biomarqueurs de RCM, en tenant compte ou non du NSE et du mode de vie et en contrôlant pour l'âge et le sexe, sont générés et les aires sous la courbe (ASC) comparées (à l'aide du logiciel Medcalc version 15) dans chaque ville. Plus l'ASC tend vers 1, meilleur est le pouvoir prédictif du test [26]. Le niveau de signification statistique est fixé à $p < 0,05$.

Considérations éthiques

Les études primaires ont été approuvées par le comité d'éthique et de recherche de la Faculté de Médecine de l'Université de Montréal, par le Ministère de la Santé Publique et de la Population (MSPP) de la République d'Haïti et par le Ministère de la Santé Publique de la République du Bénin. Tous les participants ont signé un formulaire de consentement éclairé.

Les sujets chez qui une hypertension artérielle ou une dysglycémie sont détectées sont référés à un médecin spécialiste pour diagnostic aux frais du projet. Les résultats obtenus ont été partagés avec les organismes partenaires des deux pays.

Résultats

Les données socio-économiques, comportementales et biologiques sont présentées au tableau 1. Le niveau d'éducation est plus élevé à PAP qu'à Cotonou. Chez les femmes, la consommation d'alcool est plus élevée à Cotonou, mais le tabagisme est plus répandu à PAP. Chez les hommes, il n'y a pas de différences significatives entre villes pour la consommation d'alcool ou de tabac. Les données anthropométriques, biochimiques et biologiques montrent des différences significatives entre villes tant chez les hommes que les femmes, excepté pour le TT, qui ne varie pas de manière significative chez les femmes.

Sur l'ensemble des sujets et en comparant le profil cardiométabolique à PAP et Cotonou, l'OA d'après les seuils de TT définis pour cette population (≥ 88 cm chez les hommes; 95 cm chez les femmes) est de 38 % à Cotonou et de 23,9 % à PAP ($p = 0,001$); les fréquences totales des autres biomarqueurs de risque au niveau des villes sont aussi illustrées à la Figure 1.

La fréquence moyenne de consommation des aliments sélectionnés en fonction des modèles alimentaires est présentée au tableau 2 pour Cotonou et PAP. On y distingue les aliments traditionnels, urbains et occidentaux, dont quelques-uns sont spécifiques et d'autres communs aux deux villes. À partir de l'analyse typologique basée sur la fréquence de consommation de ces aliments au cours de la dernière semaine et après élimination des grappes incluant 10 % ou moins des sujets, deux schémas alimentaires contrastés émergent dans chacune des deux villes : un modèle « transitionnel » chez 34,1 % et 24 % de l'ensemble des sujets

respectivement à PAP et à Cotonou et un modèle « traditionnel » chez 62,7 % et 69,5 % de l'ensemble des sujets respectivement à PAP et à Cotonou. À PAP, les sujets ayant un schéma alimentaire transitionnel rapportent une consommation significativement plus fréquente de presque tous les aliments, qu'ils soient occidentaux, urbains ou même traditionnels, que chez les sujets du schéma traditionnel. À Cotonou, le schéma transitionnel se distingue du schéma traditionnel par une consommation plus fréquente de certains aliments occidentaux (boissons gazeuses, bonbons, frites et hamburgers) et une consommation plus fréquente d'aliments urbains, de même que de certains aliments traditionnels. Néanmoins, la fréquence de consommation de la plupart des aliments occidentaux et urbains est généralement faible, même dans le modèle alimentaire transitionnel, ne dépassant une fois par semaine en moyenne, même dans le modèle alimentaire transitionnel, que dans le cas des boissons gazeuses et de quelques rares aliments.

Les sujets ayant un schéma alimentaire transitionnel ont aussi un revenu plus élevé dans les deux villes; à Cotonou seulement, les sujets dont le modèle alimentaire est transitionnel ont également un niveau d'éducation plus élevé. À PAP, la proportion de fumeurs est plus élevée parmi les sujets dont l'alimentation est de type transitionnel. Toutefois, aucune différence significative n'est détectée entre les types alimentaires pour les biomarqueurs de RCM et ce, dans les deux villes (données non présentées).

La prévalence des biomarqueurs en fonction du revenu est présentée dans la figure 1. Les sujets de PAP ayant un revenu élevé ont significativement plus d'OA et d'insulino-résistance (Fig. 1a). À Cotonou, l'OA ainsi que l'insulino-résistance tendent à être plus fréquentes parmi les sujets tant de revenu moyen qu'élevé si on compare aux sujets ayant un faible revenu (Fig. 1b). S'agissant du niveau d'éducation, seule la prévalence d'une tension artérielle élevée lui

est significativement et inversement associée et ce, seulement à PAP, où elle affecte près de la moitié des sujets sans éducation formelle contre 26,7 % des sujets ayant une éducation primaire et 16,8 % des sujets ayant un niveau d'éducation plus élevé ($p = 0,012$). À Cotonou, on ne discerne qu'une tendance à une moindre fréquence d'hypertension dans le groupe à plus haut revenu.

Les résultats des analyses de régression logistique multivariée incluant les biomarqueurs de RCM dont l'OA comme variables dépendantes et les paramètres du NSE et du mode de vie comme variables indépendantes (âge et sexe comme variables de contrôle) sont résumés au tableau 3. À PAP, un revenu moyen ou élevé et une consommation élevée d'alcool sont indépendamment et positivement associés à l'OA; un revenu élevé est aussi associé à un risque accru d'insulino-résistance comparativement au faible revenu et le tabagisme augmente le risque d'hypertension. À Cotonou, les sujets les plus éduqués sont à plus haut risque d'insulino-résistance et d'un profil lipidique athérogène que ceux qui n'ont pas d'instruction, mais le revenu n'est pas associé de manière significative aux différents biomarqueurs.

Les liens entre l'OA et les autres biomarqueurs de RCM selon deux modèles de régression logistique multivariée sont rapportés au tableau 4. Un premier modèle n'inclut comme variables indépendantes que l'OA, l'âge et le sexe; le modèle 2 inclut aussi les autres variables d'intérêt. Dans les deux modèles de régression logistique et dans les deux villes, l'OA est associée à un risque significativement augmenté d'insulino-résistance et d'hypertension, ainsi que d'un indice élevé d'athérogénicité, mais seulement à Cotonou; les femmes sont à risque accru d'insulino-résistance à Cotonou et d'athérogénicité dans les deux villes par rapport aux hommes. Les rapports de cotes pour l'association de l'OA avec les autres biomarqueurs varient peu par rapport à ceux du modèle 1. Comme le montre le tableau 5, l'ASC de l'OA

comme prédicteur des autres biomarqueurs de RCM dans chaque ville, ne varie pas significativement quand les variables du NSE (niveau d'éducation) et du mode de vie (tabagisme) sont ajoutés tout en contrôlant pour l'âge et le sexe.

Discussion

La présente étude dans deux groupes de sujets apparemment sains et apparentés génétiquement, mais vivant dans deux environnements différents, Cotonou et PAP, visait à cerner la relation entre le mode de vie et les biomarqueurs de RCM, ainsi qu'entre l'OA et les autres biomarqueurs. Le NSE et le mode de vie, excepté l'alimentation, sont effectivement associés au RCM dans chaque ville, bien que de manière différente. Toutefois, le type alimentaire traditionnel ou « transitionnel » (vers une alimentation occidentalisée) n'est pas associé de manière significative au RCM. L'OA telle que définie par des valeurs-seuils spécifiques de TT, est fortement associée aux autres biomarqueurs et cette association n'est pas modifiée par le NSE ou le mode de vie.

Les sujets ayant un revenu élevé sont à plus haut RCM, mais seulement à PAP, tandis qu'à Cotonou c'est le niveau d'instruction qui s'associe positivement à ce risque. Ceci suggère une différence dans l'environnement social et économique entre les deux villes [27]. Dans la littérature, le NSE, incluant le revenu et l'éducation, a été surtout étudié dans son association avec l'obésité (générale et abdominale). Cette relation varie en fonction notamment du niveau de développement économique du pays. Dans les pays industrialisés, un NSE élevé est négativement associé à l'obésité, alors que cette relation s'inverse progressivement dans les pays à faible ou moyen revenu pour basculer vers les strates de faible NSE [28, 29]. À cause de l'accélération de la transition nutritionnelle et de la mondialisation, on note maintenant que

dans les pays en développement, l'obésité et le RCM se retrouvent aussi bien chez les sujets à revenu faible qu'élevé [1, 30, 31]. L'association de l'éducation avec les biomarqueurs de RCM dans les pays en développement n'est pas stable; elle est positive dans certaines populations et négative dans d'autres où l'éducation apparaît plutôt comme facteur protecteur contre l'obésité et le RCM [27, 32, 33]. Dans ce sens, la fréquence supérieure de sujets ayant un niveau d'instruction élevé à PAP comparativement à Cotonou pourrait exercer un effet protecteur contre l'effet obésogène du revenu, ce qui pourrait expliquer une prévalence plus faible d'OA à PAP qu'à Cotonou. Dans leur étude chez 143 258 femmes en âge de procréer dans neuf pays d'Amérique latine et des Caraïbes, Joen et al. [34] notaient que la relation entre l'éducation et le surpoids/obésité était non-linéaire et qu'elle était modulée par le stade de la transition nutritionnelle des pays. En effet, ils ont observé que le risque de surpoids augmentait avec les années d'études pour atteindre un point où cette tendance s'inversait et que ce point d'inflexion était plus rapidement atteint dans les pays où la transition nutritionnelle était plus poussée. Nos données portent à penser que PAP en est à un stade plus avancé de cette transition nutritionnelle, comme en témoigne également la proportion de personnes ayant une alimentation de type « transitionnel » qui tend à être plus élevée à PAP qu'à Cotonou.

Le tabagisme est peu fréquent chez les sujets de la présente étude, mais il est néanmoins associé au risque d'hypertension, au moins à PAP. Un faible taux de tabagisme était également rapporté dans l'enquête démographique et de santé menée au Bénin 2011 [35]. En revanche, à PAP, une enquête dans l'aire métropolitaine réalisée en 2003 rapportait une prévalence du tabagisme beaucoup plus élevée que dans notre étude [21]; il pourrait y avoir eu une diminution du tabagisme dans l'intervalle. Le risque d'hypertension associé au tabagisme est rapporté dans de nombreuses études, dont INTERHEART, réalisée dans 52 pays, qui

démontrait que le tabagisme multipliait par 2,5 le risque d'hypertension et trois fois le risque d'infarctus du myocarde [36]. Quant à l'alcool, une consommation élevée est significativement associée à l'OA chez les Haïtiens, mais non chez les Béninois. Un des points forts de notre étude est d'avoir considéré la consommation d'alcool d'après un score composite incluant la consommation totale moyenne d'alcool et la quantité maximale ingérée en une seule occasion, comme le suggère l'OMS. D'après la littérature, une consommation faible à modérée, excluant une consommation sporadique élevée, aurait un effet bénéfique sur le RCM [37, 38]. L'association d'une consommation élevée d'alcool avec l'OA s'expliquerait essentiellement par l'apport élevé en énergie provenant de l'alcool [39].

Outre la contribution des facteurs socio-économiques, on s'attendait à ce que les habitudes alimentaires, élément important du mode de vie, soient en lien avec le RCM, comme l'ont démontré de nombreuses études [40, 41]. Plus précisément, nous postulions qu'une alimentation plus occidentalisée (le schéma alimentaire « transitionnel ») serait associée à un profil de RCM plus défavorable. Toutefois, en contrôlant pour l'âge, le sexe et le NSE (proxy du revenu et niveau d'instruction), il n'y a pas d'association significative du modèle alimentaire avec les biomarqueurs de RCM, même si dans les deux villes, le schéma alimentaire transitionnel est plus fréquent parmi les sujets de NSE élevé. Les modèles alimentaires ont été obtenus à partir de l'analyse d'un questionnaire de fréquence de consommation d'aliments typiquement occidentaux, urbains ou traditionnels, mais sans tenir compte des quantités consommées, ce qui constitue une limite à notre étude. Des rappels alimentaires quantitatifs, complets et répétés auraient peut-être permis de mettre en évidence des associations significatives avec les biomarqueurs de risque. Par ailleurs, la nomenclature des deux schémas alimentaires conserve une part d'arbitraire dans le choix des solutions de

l'analyse typologique, bien que notre équipe ait démontré que le régime alimentaire traditionnel est plus adéquat en termes de micronutriments et plus conforme aux directives de l'OMS pour la prévention des maladies chroniques chez les Haïtiens vivant à Montréal (Canada) [42] de même que chez les Béninois issus de différentes localités [43, 44], mais ceci, sur la base de rappels alimentaires quantitatifs répétés.

Malgré la relation entre le NSE ou le mode de vie et la prévalence de l'OA (du moins à PAP) et des autres biomarqueurs de RCM, ces facteurs n'amplifient ni ne réduisent le degré d'association de l'OA avec les autres biomarqueurs. Ceci se confirme dans l'analyse comparative des ASC qui montre que l'OA est prédictive du RCM et que les facteurs environnementaux n'améliorent pas, pour autant, ce pouvoir prédictif.

La relation entre l'OA et le RCM, d'insulino-résistance, du profil lipidique athérogène, de l'hypertension ou de l'inflammation, ou du syndrome métabolique, n'est plus à démontrer [4, 45-47]. L'originalité, la force de notre étude a été d'examiner l'association de l'OA avec les biomarqueurs de RCM en utilisant des valeurs-seuils de TT spécifiques pour la population étudiée (88 cm chez les hommes et 95 cm chez les femmes) et en déterminant ces valeurs-seuils d'après leur valeur prédictive des biomarqueurs les plus fortement prévalents dans ces populations, à savoir, l'insulino-résistance, l'hypertension et un profil lipidique athérogène d'après l'indice d'athérogénicité [12]. Si on utilise les seuils génériques de TT pour définir l'OA (≥ 80 cm chez les femmes et ≥ 94 cm chez les hommes) [16] plutôt que les seuils spécifiques, le risque d'athérogénicité à PAP [RC (95 % IC) = 8,2 (3,3-20,2); $p < 0,001$] et d'hypertension à Cotonou [RC (95 % IC) = 11,0 (3,6-33,9); $p < 0,001$] augmente (données non présentées). Dans d'autres études chez des populations noires, les seuils génériques de TT paraissaient également peu adéquats pour prédire le RCM et ce, particulièrement chez les

femmes [9, 10, 48]. Ceci suggère de mesurer le TT en utilisant des valeurs-seuils spécifiques afin de mieux prédire le RCM chez les populations noires. Dans ce même sens, Agueh et al. [7] dans une étude longitudinale incluant les sujets de Cotonou de notre étude, outre des groupes d'autres sites du Bénin, rapportaient que les valeurs-seuils de TT (81 cm chez les hommes et 90 cm chez les femmes) pour prédire au moins une composante du syndrome métabolique restaient stables après un suivi de quatre ans. Ces seuils sont plus faibles par rapport à ceux que nous avons déterminés, mais les biomarqueurs de RCM n'étaient pas les mêmes puisque cette autre étude considérait le syndrome métabolique dans son ensemble plutôt que les biomarqueurs les plus fréquents [10]. Néanmoins, dans cette étude comme dans d'autres chez des Noirs, les valeurs-seuils sont inversées par rapport à celles établies pour des populations d'origine européenne, ces valeurs étant plus élevées chez les femmes que chez les hommes.

Certaines limites de la présente étude doivent être mentionnées, dont son caractère transversal qui ne permet pas d'établir de liens de causalité entre les variables de NSE et de mode de vie et les biomarqueurs de RCM; seules des associations significatives peuvent être démontrées. En outre, nous n'avons considéré, ni l'activité physique ni la sédentarité comme facteurs de la transition nutritionnelle pouvant contribuer au RCM et éventuellement à la divergence entre Cotonou et PAP dans la prévalence des biomarqueurs de RCM [49]. Bien que nous ayons identifié le rôle de l'OA comme prédicteur du RCM, des études longitudinales et sur de plus grands échantillons sont nécessaires pour vérifier le lien de causalité et pour valider les valeurs-seuils spécifiques définies par la présente étude.

Conclusion

En dehors des facteurs génétiques susceptibles de prédisposer les sujets de ces deux villes au même RCM, le mode de vie et le NSE affectent le niveau de RCM, mais ils ne modulent pas la relation de l'OA et les autres biomarqueurs de risque. Ainsi les seuils de TT (88 cm chez les hommes et 95 cm chez les femmes) définis pour ces population trouvent ici confirmation, bien que leur validation nécessite davantage d'études, surtout longitudinales.

Conflits d'intérêts

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêts

Contributions des auteurs

HD est la responsable principale de cette étude multicentrique. Elle a conçu l'étude et a élaboré le protocole initial avec RS, CV et PL. RS a collecté les données à Cotonou et a effectué des analyses de données autres que celles présentées dans le présent manuscrit. CV et PL ont supervisé la collecte de données à PAP et ont été impliqués dans la révision du manuscrit. AEM a effectué le nettoyage des fichiers, a participé à la saisie de données pour PAP, a mené les analyses statistiques, a participé à la restitution des résultats de l'étude en Haïti et a rédigé le manuscrit sous la supervision de HD.

Remerciements

Nous remercions le professeur JL Guéant, Université Henry Poincaré (Nancy, France) pour les analyses biochimiques, tous les agents de terrain ainsi que tous les sujets qui ont participé à cette étude.

Tableaux et figures

Tableau 1 : Caractéristiques des sujets. ¹Score défini par analyse en composante principale basé sur les possessions et les services (proxy du revenu) pour l'ensemble des sujets d'une même ville; ²Schémas alimentaires définis par analyse typologique pour l'ensemble des sujets d'une même ville. ET : écart-type; HOMA : Homeostasis Model Assessment; IR : insulino-résistance; CT/HDL-C : ratio du cholestérol total/HDL-cholestérol; TAS : tension artérielle systolique; TAD : tension artérielle diastolique.

Tableau 2 : Fréquence de consommation des aliments en fonction des modèles alimentaires; moyenne ± écart-type. Seuls les aliments dont les fréquences de consommation sont significativement différentes entre les deux modèles sont présentés; Les valeurs soulignées sont significativement plus élevées; ¹beignets de farine de blé; ²riz blanc + sauce de purée de haricots; ³riz cuit avec haricots rouges (riz national); ⁴sauce généralement à base d'oignons et de tomates; ⁵viande, légumes, igname, etc.; ⁶giraumon, carotte, etc.; ⁷gâteau de maïs fermenté et sauce (légumes, viande/poisson, huile d'arachide/palme); ⁸pâte de manioc fermentée et sauce; ⁹farine de manioc et sauce; ¹⁰pâte de cossette d'igname avec sauce; ¹¹igname pilé et sauce tomate.

Tableau 3 : Association des variables socio-économiques et du mode de vie avec les biomarqueurs de RCM; RC (IC, 95 %); p. ¹Le modèle de régression logistique contient l'OA, l'âge, la ville, le revenu, le niveau d'éducation, le schéma alimentaire, la consommation d'alcool et le tabagisme (non inclut dans le modèle à Cotonou); ²0 : Consommation nulle; 1 : consommation faible à modérée/sporadique non excessive; 2 : consommation faible à modérée mais sporadiquement élevée; 3 : consommation élevée; RC : Rapport de cotes; TT : tour de

taille; HOMA : Homeostasis Model Assessment; TAS : Tension artérielle systolique; TAD : tension artérielle diastolique.

Tableau 4 : Association de l'OA avec les BRCM en contrôlant pour le NSE et le mode de vie à Cotonou et à PAP. RC (IC, 95 %); p. ¹Le modèle de régression logistique contient l'OA, l'âge et la ville; ²Le modèle de régression logistique contient l'OA, l'âge, la ville, le revenu, le niveau d'éducation, le schéma alimentaire, la consommation d'alcool et le tabagisme; ³À Cotonou, le modèle de régression logistique ne contient pas les catégories de tabagisme. RC : rapport de cotes; TT : tour de taille; HOMA : Homeostasis Model Assessment; TAS : Tension artérielle systolique; TAD : tension artérielle diastolique.

Tableau 5 : Aires sous la courbe pour la prédiction des biomarqueurs de RCM; ASC ± erreur systémique (IC à 95 %). ¹Toutes les ASC sont significatives à $p < 0,01$; OA : obésité abdominale; ²significative à $p < 0,05$; TAS : Tension artérielle systolique; TAD : tension artérielle diastolique.

Figure 1 : Prévalence des biomarqueurs de risque cardiométabolique en fonction du revenu. OA : obésité abdominale (TT>88 cm chez les hommes et 95 cm chez les femmes); CT/HDL-C : ratio cholestérol total/ HDL-cholestérol; IR : insulino-résistance; TA : tension artérielle; Test de khi ² significatif à $p < 0,05$.

Références

1. Swinburn BA, Sacks G, Hall KD, McPherson K, Finegood DT, et al. *The global obesity pandemic: shaped by global drivers and local environments*. Lancet (2011); 378: 804-814.
2. Popkin BM, Adair LS, Ng SW. *Global nutrition transition and the pandemic of obesity in developing countries*. Nutr Rev (2012); 70: 3-21.

3. Yusuf S, Reddy S, Ounpuu S, Anand S. *Global burden of cardiovascular diseases: part I: general considerations, the epidemiologic transition, risk factors, and impact of urbanization*. *Circulation* (2001); 104: 2746-2753.
4. Despres JP. *Body fat distribution and risk of cardiovascular disease: an update*. *Circulation* (2012); 126: 1301-1313.
5. Dalal S, Beunza JJ, Volmink J, Adebamowo C, Bajunirwe F, et al. *Non-communicable diseases in sub-Saharan Africa: what we know now*. *Int J Epidemiol* (2011); 40: 885-901.
6. Sossa C, Delisle H, Agueh V, Makoutode M, Fayomi B. *Four-Year Trends in Cardiometabolic Risk Factors according to Baseline Abdominal Obesity Status in West-African Adults: The Benin Study*. *J Obes* (2012); 2012: 740854.
7. Agueh V, Sossa C, Ouendo D, Paraizo N, Azandjemè C, et al. *Determination of the optimal waist circumference cut-off points in Benin adults*. *Open Journal of Epidemiology* (2015); 5: 217-228.
8. Motala AA, Esterhuizen T, Pirie FJ, Omar MA. *The prevalence of metabolic syndrome and determination of the optimal waist circumference cutoff points in a rural South african community*. *Diabetes Care* (2011); 34: 1032-1037.
9. Hoebel S, Malan L, Botha J, Swanepoel M. *Optimizing waist circumference cut-points for the metabolic syndrome in a South African cohort at 3-year follow-up: the SABPA prospective cohort*. *Endocrine* (2014); 47: 959-961.
10. El Mabchour A, Delisle H, Vilgrain C, Larco P, Sodjinou R, et al. *Specific cut-off points for waist circumference and waist-to-height ratio as predictors of cardiometabolic risk in Black subjects: a cross-sectional study in Benin and Haiti*. *Diabetes Metab Syndr Obes* (2015); 8: 513-523.
11. Sodjinou R, Agueh V, Fayomi B, Delisle H. *Obesity and cardio-metabolic risk factors in urban adults of Benin: relationship with socio-economic status, urbanisation, and lifestyle patterns*. *BMC Public Health* (2008); 8: 84.
12. EL Mabchour A, Delisle H, Vilgrain C, Larco P, Sodjinou R, et al. *Abdominal obesity and other cardiometabolic risk biomarkers in men and in women in two urban population groups undergoing the nutrition transition: Cotonou (Benin) and Port-Au-Prince (Haiti)*. *Integr Obes Diabetes* (2015); 1.
13. Lohman TG, Roche AF, Martorell R. *Anthropometric standardization reference manual: Human Kinetics Books, Champaign, Ill.* (1988); 177 p.
14. National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection E, Treatment of High Blood Cholesterol in A. *Third Report of the National Cholesterol Education Program*

(NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation* (2002); 106: 3143-3421.

15. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, et al. *Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man*. *Diabetologia* (1985); 28: 412-419.
16. Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, et al. *Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity*. *Circulation* (2009); 120: 1640-1645.
17. Organisation Mondiale de la Santé. *Questionnaire STEPS Pour les facteurs de risque des MNT (Version de base et élargie, V 1.4)*. Genève, Swiss. (2002).
18. Vyas S, Kumaranayake L. *Constructing socio-economic status indices: how to use principal components analysis*. *Health Policy Plan* (2006); 21: 459-468.
19. Houweling TA, Kunst AE, Mackenbach JP. *Measuring health inequality among children in developing countries: does the choice of the indicator of economic status matter?* *Int J Equity Health* (2003); 2: 8.
20. Institut National de la Statistique et de l'Analyse Économique (INSAE) et ORC Macro. *Enquête démographique et de santé au Bénin 2001*. Calverton, Maryland, USA.(2002) pp.
21. Institut Haïtien des Statistiques et d'Informatique. *Enquête sur les conditions de vie en Haïti -2001*. Haïti.(2003) pp.
22. Newby PK, Muller D, Tucker KL. *Associations of empirically derived eating patterns with plasma lipid biomarkers: a comparison of factor and cluster analysis methods*. *Am J Clin Nutr* (2004); 80: 759-767.
23. Babor TF, Higgins-Biddle JC, Saunders JB, Monteiro MG. *The alcohol use disorders identification test (AUDIT) instrument, Guidelines for use in primary care*. Geneva: World Health Organization. (2001).
24. Gmel G, Kuntsche E, Rehm J. *Risky single-occasion drinking: bingeing is not bingeing*. *Addiction* (2011); 106: 1037-1045.
25. Greenfield TK, Nayak MB, Bond J, Ye Y, Midanik LT. *Maximum quantity consumed and alcohol-related problems: assessing the most alcohol drunk with two measures*. *Alcohol Clin Exp Res* (2006); 30: 1576-1582.

26. Zweig MH, Campbell G. *Receiver-operating characteristic (ROC) plots: a fundamental evaluation tool in clinical medicine*. Clin Chem (1993); 39: 561-577.
27. Monteiro CA, Conde WL, Popkin BM. *Independent effects of income and education on the risk of obesity in the Brazilian adult population*. J Nutr (2001); 131: 881S-886S.
28. Sobal J, Stunkard AJ. *Socioeconomic status and obesity: a review of the literature*. Psychol Bull (1989); 105: 260-275.
29. Zeba AN, Delisle HF, Renier G, Savadogo B, Baya B. *The double burden of malnutrition and cardiometabolic risk widens the gender and socio-economic health gap: a study among adults in Burkina Faso (West Africa)*. Public Health Nutr (2012); 15: 2210-2219.
30. Hawkes C. *Uneven dietary development: linking the policies and processes of globalization with the nutrition transition, obesity and diet-related chronic diseases*. Global Health (2006); 2: 4.
31. Dinsa GD, Goryakin Y, Fumagalli E, Suhrcke M. *Obesity and socioeconomic status in developing countries: a systematic review*. Obes Rev (2012); 13: 1067-1079.
32. Aitsi-Selmi A, Bell R, Shipley MJ, Marmot MG. *Education modifies the association of wealth with obesity in women in middle-income but not low-income countries: an interaction study using seven national datasets, 2005-2010*. PLoS One (2014); 9: e90403.
33. Gyakobo M, Amoah AG, Martey-Marbell DA, Snow RC. *Prevalence of the metabolic syndrome in a rural population in Ghana*. BMC Endocr Disord (2012); 12: 25.
34. Haram J, Salinas D, Baker DP. *Non-linear education gradient across the nutrition transition: mothers' overweight and the population education transition*. Public Health Nutr (2015); 18: 3172-3182.
35. Institut National de la Statistique et de l'Analyse Économique (INSAE) et ICF International. *Enquête Démographique et de Santé 2011-2012*. Calverton, Maryland, USA: INSAE et ICF International. (2013).
36. Teo KK, Ounpuu S, Hawken S, Pandey MR, Valentin V, et al. *Tobacco use and risk of myocardial infarction in 52 countries in the INTERHEART study: a case-control study*. Lancet (2006); 368: 647-658.
37. Rehm J, Baliunas D, Borges GL, Graham K, Irving H, et al. *The relation between different dimensions of alcohol consumption and burden of disease: an overview*. Addiction (2010); 105: 817-843.

38. Rehm J, Patra J. *Different guidelines for different countries? On the scientific basis of low-risk drinking guidelines and their implications*. *Drug Alcohol Rev* (2012); 31: 156-161.
39. Schroder H, Morales-Molina JA, Bermejo S, Barral D, Mandoli ES, et al. *Relationship of abdominal obesity with alcohol consumption at population scale*. *Eur J Nutr* (2007); 46: 369-376.
40. Liu J, Hickson DA, Musani SK, Talegawkar SA, Carithers TC, et al. *Dietary patterns, abdominal visceral adipose tissue, and cardiometabolic risk factors in African Americans: the Jackson heart study*. *Obesity (Silver Spring)* (2013); 21: 644-651.
41. Dhingra R, Sullivan L, Jacques PF, Wang TJ, Fox CS, et al. *Soft drink consumption and risk of developing cardiometabolic risk factors and the metabolic syndrome in middle-aged adults in the community*. *Circulation* (2007); 116: 480-488.
42. Desilets MC, Rivard M, Shatenstein B, Delisle H. *Dietary transition stages based on eating patterns and diet quality among Haitians of Montreal, Canada*. *Public Health Nutr* (2007); 10: 454-463.
43. Delisle H, Ntandou-Bouzitou G, Agueh V, Sodjinou R, Fayomi B. *Urbanisation, nutrition transition and cardiometabolic risk: the Benin study*. *Br J Nutr* (2012); 107: 1534-1544.
44. Delisle H, Agueh V, Sodjinou R, Ntandou-Bouzitou G, Daboné C. *Dietary Quality and the Nutrition Transition in Sub-Saharan Africa*. In: Preedy VR, Hunter L-A, Patel VB, editors. *Diet Quality*: Springer New York. (2013); pp. 263-279.
45. Gaillard T. *Consequences of Abdominal Adiposity within the Metabolic Syndrome Paradigm in Black People of African Ancestry*. *J Clin Med* (2014); 3: 897-912.
46. Doumatey AP, Lashley KS, Huang H, Zhou J, Chen G, et al. *Relationships among obesity, inflammation, and insulin resistance in African Americans and West Africans*. *Obesity (Silver Spring)* (2010); 18: 598-603.
47. Ntandou G, Delisle H, Agueh V, Fayomi B. *Abdominal obesity explains the positive rural-urban gradient in the prevalence of the metabolic syndrome in Benin, West Africa*. *Nutr Res* (2009); 29: 180-189.
48. Katzmarzyk PT, Bray GA, Greenway FL, Johnson WD, Newton RL, Jr., et al. *Ethnic-specific BMI and waist circumference thresholds*. *Obesity (Silver Spring)* (2011); 19: 1272-1278.
49. Sossa C, Delisle H, Agueh V, Sodjinou R, Ntandou G, et al. *Lifestyle and dietary factors associated with the evolution of cardiometabolic risk over four years in West-African adults: the Benin study*. *J Obes* (2013); 2013: 298024.

Tableau 1 : Caractéristiques des sujets						
	Femmes (n = 217)		p	Hommes (n = 235)		p
	PAP (n=117)	Cotonou (n=100)		PAP (n=135)	Cotonou (n=100)	
<i>Âge (an) (moyenne ± ET)</i>	38,2±10,1	40,0±9,6	0,188	35,9±10,2	37,8±9,8	0,152
<i>Niveau socio-économique % (n)</i>						
<i>Score du revenu¹</i>			0,789			0,908
Faible	39,3 (46)	37,0 (37)		30,4 (41)	29,0 (29)	
Moyen	29,9 (35)	29,0 (29)		34,8 (47)	38,0 (38)	
Élevé	30,8 (36)	34,0 (34)		34,8 (47)	33,0 (33)	
<i>Niveau d'éducation</i>			< 0,001			0,018
Aucun ou informel	8,5 (10)	28,0 (28)		3,7 (5)	6,0 (6)	
Primaire	32,5 (38)	35,0 (35)		11,1 (15)	24,0 (24)	
Secondaire et +	59,0 (69)	37,0 (37)		85,2 (115)	70,0 (70)	
<i>Alimentation et mode de vie</i>						
<i>Schémas alimentaires² %(n)</i>			0,263			0,084
Traditionnel	69,6 (78)	76,5 (75)		60,6 (80)	71,9 (64)	
Transitionnel	30,4 (34)	23,5 (23)		39,4 (52)	28,1 (25)	
<i>Score de consommation d'alcool (moyenne ± ET)</i>	0,4 ± 0,9	1,5 ± 1,5	< 0,001	1,6 ± 1,4	1,9 ± 1,3	0,087
<i>Consommation de boissons alcoolisées %(n)</i>			< 0,001			0,124
Nulle	80,2 (89)	47,0 (47)		38,2 (47)	30,0 (30)	
Faible à modérée/sporadique à dose non excessive	16,2 (18)	16,0 (16)		33,3 (41)	28,0 (28)	
Faible à modérée mais sporadiquement élevée	3,6 (4)	29,0 (29)		21,1 (26)	35,0 (35)	
Élevée	0	8,0 (8)		7,3 (9)	7,0 (7)	
<i>Tabagisme %(n)</i>			0,036			0,753
Non-fumeurs	91,4 (106)	99,0(99)		75,6 (102)	78,0 (78)	
Anciens fumeurs	5,2 (6)	1,0 (1)		17,0 (23)	17,0 (17)	
Fumeurs	3,4 (4)	0		7,4 (10)	5,0 (10)	
<i>Données biologiques (moyenne ± ET)</i>						
Tour de taille (cm)	86,4 ± 13,6	91,1 ± 13,1	0,186	79,6 ± 11,6	84,6 ± 12,7	0,003
HOMA-IR	3,8 ± 2,0	2,7 ± 1,8	<0,001	3,3 ± 1,7	2,0 ± 1,5	<0,001
CT/HDL-C	7,4 ± 3,5	4,3 ± 1,1	<0,001	6,1 ± 2,5	4,3 ± 1,2	<0,001
TAS (mmHg)	120,2±22,2	126,9±24,0	0,029	114,0±15,9	121,9±19,0	0,001
TAD (mmHg)	79,6 ± 14,0	75,5 ± 13,8	0,033	75,4 ± 11,3	72,0 ± 11,7	0,027

¹Score défini par analyse en composante principale basé sur les possessions et les services (proxy du revenu) pour l'ensemble des sujets d'une même ville; ²Schémas alimentaires définis par analyse typologique pour l'ensemble des sujets d'une même ville. ET : écart-type; HOMA : Homeostasis Model Assessment; IR : insulino-résistance; CT/HDL-C : ratio du cholestérol total/HDL-cholestérol; TAS : tension artérielle systolique; TAD : tension artérielle diastolique

Tableau 2 : Fréquence de consommation des aliments en fonction des modèles alimentaires; moyenne \pm écart-type

	Port-au-Prince			Cotonou		
	Traditionnel (n=158)	Transitionnel (n=86)	p	Traditionnel (n=139)	Transitionnel (n=48)	p
Aliments occidentaux						
Boissons gazeuses	0,87 \pm 1,50	<u>3,19\pm3,26</u>	<0,001	0,50 \pm 0,88	<u>1,96\pm2,50</u>	<0,001
Jus artificiel	0,22 \pm 0,60	<u>0,76\pm1,46</u>	0,002			
Boisson énergisante	0,20 \pm 0,64	<u>0,64\pm1,39</u>	0,008			
Bonbons	0,45 \pm 0,95	<u>1,54\pm2,03</u>	<0,001	0,55 \pm 1,02	<u>1,10\pm1,78</u>	0,047
Chocolat	0,04 \pm 0,28	<u>0,39\pm0,87</u>	0,001	0,01 \pm 0,12	<u>0,08\pm0,28</u>	0,103
Frites	0,04 \pm 0,22	<u>0,20\pm0,59</u>	0,018	0,06 \pm 0,25	<u>0,21\pm0,46</u>	0,044
Hot dog	0,18 \pm 0,70	<u>0,59\pm1,24</u>	0,006	0,02 \pm 0,15	<u>0,10\pm0,37</u>	0,131
Pâtisseries	0,04 \pm 0,24	<u>0,24\pm0,60</u>	0,005	0,38 \pm 0,85	<u>0,58\pm0,94</u>	0,168
Glaces	0,12 \pm 0,50	<u>0,29\pm0,63</u>	0,032	0,11 \pm 0,39	<u>0,10\pm0,47</u>	0,957
Hamburger				0,02 \pm 0,15	<u>0,33\pm1,00</u>	0,036
Aliments urbains						
Pâtés de viande	0,04 \pm 0,24	<u>0,27\pm0,54</u>	0,001			
Pâtés de poulet	0,05 \pm 0,22	<u>0,32\pm0,59</u>	<0,001			
Mets frites de rue	0,29 \pm 0,73	<u>1,43\pm2,15</u>	<0,001			
Biscuits	0,11 \pm 0,63	<u>0,83\pm1,94</u>	0,002	0,43 \pm 0,79	<u>1,38\pm2,08</u>	0,003
Charcuteries				0,21 \pm 0,60	<u>0,63\pm1,33</u>	0,041
Conserves de poissons				0,13 \pm 0,38	<u>0,83\pm1,40</u>	0,001
Fromage				0,12 \pm 0,44	<u>1,35\pm2,34</u>	0,001
Aliments traditionnels						
Marinade ¹	0,15 \pm 0,50	<u>0,85\pm1,83</u>	0,001			
Riz sauce pois ²	1,91 \pm 1,44	<u>3,20\pm1,92</u>	<0,001			
Riz collé ³	2,54 \pm 1,93	<u>3,65\pm3,05</u>	0,003			
Légume-viande	1,47 \pm 1,38	<u>1,88\pm1,71</u>	0,044			
Viande et sauce ⁴	1,44 \pm 1,32	<u>2,76\pm2,08</u>	<0,001			
Plantain frit	0,36 \pm 0,80	<u>0,94\pm1,59</u>	0,002			
Pain	3,30 \pm 3,40	<u>5,98\pm3,99</u>	<0,001			
Café	2,17 \pm 2,60	<u>3,79\pm2,92</u>	<0,001			
Bouillon ⁵	0,42 \pm 0,67	<u>0,76\pm0,95</u>	0,005			
Soupe ⁶	0,07 \pm 0,30	<u>0,19\pm0,42</u>	0,022			
Ablo/Com ⁷				0,42 \pm 1,00	0,15 \pm 0,36	0,007
Agbéli ⁸				0,05 \pm 0,25	<u>0,58\pm0,96</u>	<0,001
Eba ⁹				0,24 \pm 0,60	<u>0,54\pm0,92</u>	0,041
Téloubo ¹⁰				0,17 \pm 0,44	<u>1,17\pm1,52</u>	<0,001
Agou ¹¹				0,13 \pm 0,40	<u>0,58\pm1,01</u>	0,004

Seuls les aliments dont les fréquences de consommation sont significativement différentes entre les deux modèles sont présentés; Les valeurs soulignées sont significativement plus élevées; ¹beignets de farine de blé; ²riz blanc + sauce de purée de haricots; ³riz cuit avec haricots rouges (riz national); ⁴sauce généralement à base d'oignons et de tomates; ⁵viande, légumes, igname, etc.; ⁶giraumon, carotte, etc.; ⁷gâteau de maïs fermenté et sauce (légumes, viande/poisson, huile d'arachide/palme); ⁸pâte de manioc fermentée et sauce; ⁹farine de manioc et sauce; ¹⁰pâte de cossette d'igname avec sauce; ¹¹igname pilé et sauce tomate

Tableau 3 : Association des variables socio-économiques et du mode de vie avec les biomarqueurs de RCM; RC(IC, 95 %); p

	Obésité abdominale		Insulino-résistance ¹		CT/HDL-C élevé		Tension artérielle élevée	
	Cotonou	PAP	Cotonou	PAP	Cotonou	PAP	Cotonou	PAP
Revenu								
faible	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
moyen	2,0(0,9-4,5); 0,105	3,3(1,2-9,1); 0,018	2,6(0,8-8,0); 0,108	0,9(0,4-2,1); 0,882	1,3(0,5-3,1); 0,571	0,7(0,3-1,6); 0,443	1,7(0,7-4,1); 0,267	0,8(0,3-1,9); 0,556
élevé	1,3(0,5-3,3); 0,553	6,9(2,5-19,3); <0,001	1,3(0,4-4,7); 0,708	2,7(1,2-5,9); 0,012	1,3(0,5-3,4); 0,586	1,4(0,6-3,2); 0,450	0,6(0,2-1,8); 0,346	0,9(0,3-2,3); 0,762
Éducation								
Aucune	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
Primaire	1,1(0,4-3,0); 0,816	1,0(0,2-5,6); 0,972	4,6(1,0-21,2); 0,049	1,3(0,3-5,2); 0,716	2,5(0,9-6,9); 0,082	0,9(0,2-4,6); 0,937	1,7(0,6-5,2); 0,319	0,6(0,1-3,0); 0,561
≥ secondaire	1,9(0,7-5,6); 0,220	2,2(0,4-11,9); 0,363	11,0(2,1-58,3); 0,005	1,1(0,3-4,3); 0,897	4,5(1,3-14,8); 0,014	1,2(0,3-5,5); 0,814	1,7(0,5-6,1); 0,383	1,1(0,2-5,2); 0,929
Alcool²								
0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
1	1,2(0,5-2,7); 0,743	1,9(0,8-4,5); 0,172	1,3(0,4-3,7); 0,680	1,4(0,7-3,0); 0,383	1,2(0,5-3,1); 0,650	0,5(0,2-1,1); 0,103	0,7(0,2-1,7); 0,386	1,6(0,6-4,0); 0,336
2	1,7(0,8-3,6); 0,157	0,3(0,1-1,7); 0,170	1,0(0,4-2,6); 0,951	0,8(0,3-2,5); 0,724	1,1(0,5-2,6); 0,745	0,8(0,3-2,2); 0,615	0,7(0,3-1,8); 0,514	0,1(0,01-1,2); 0,072
3	2,6(0,8-8,7); 0,116	6,7(1,1-40,0); 0,036	0,7(0,1-3,9); 0,694	1,0(0,2-7,0); 0,963	1,7(0,5-6,1); 0,394	1,1(0,2-5,6); 0,872	2,0(0,6-7,2); 0,265	0,4(0,03-5,1); 0,483
Tabac								
Non-fumeur	1,0	1,0		1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
Ancien-fumeur	2,1(0,6-6,5); 0,221	2,1(0,5-9,0); 0,324		1,2(0,4-4,0); 0,782	1,9(0,5-6,5); 0,321	1,2(0,4-3,7); 0,766	3,2(0,9-11,2); 0,070	2,6(0,6-12,55); 0,224
Fumeur	3,3(0,5-23,14); 0,238	2,2(0,5-9,4); 0,303		1,3(0,3-5,3); 0,672	3,6(0,5-26,4); 0,213	0,9(0,2-3,4); 0,825	1,1(0,1-12,8); 0,918	6,3(1,3-31,7); 0,025
Age								
<45ans	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
≥45 ans	1,4(0,7-2,7); 0,391	6,0(2,5-14,6); <0,001	3,1(1,3-7,8); 0,014	1,4(0,7-3,0); 0,362	2,8(1,3-6,0); 0,008	1,3(0,5-2,9); 0,594	5,3(2,4-11,9); <0,001	10,9(4,6-25,6); <0,001
Sexe								
Homme	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
Femme	1,3(0,6-2,8); 0,475	4,0(1,7-9,6); 0,001	5,9(2,1-16,1); 0,001	1,5(0,7-3,0); 0,263	9,5(3,9-23,3); <0,001	3,9(1,8-8,3); <0,001	1,4(0,6-3,4); 0,452	2,1(0,9-5,1); 0,093

¹Le modèle de régression logistique inclut l'OA, l'âge, la ville, le revenu, le niveau d'éducation, le schéma alimentaire, la consommation d'alcool et le tabagisme (non inclus dans le modèle à Cotonou); ²0 : Consommation nulle; 1 : consommation faible à modérée/sporadique non excessive; 2 : consommation faible à modérée mais sporadiquement élevée; 3 : consommation élevée; RC : Rapport de cotes.

Tableau 4 : Association de l'OA avec les biomarqueurs de RCM en contrôlant pour le NSE et le mode de vie à Cotonou et à PAP; RC (IC, 95 %); p

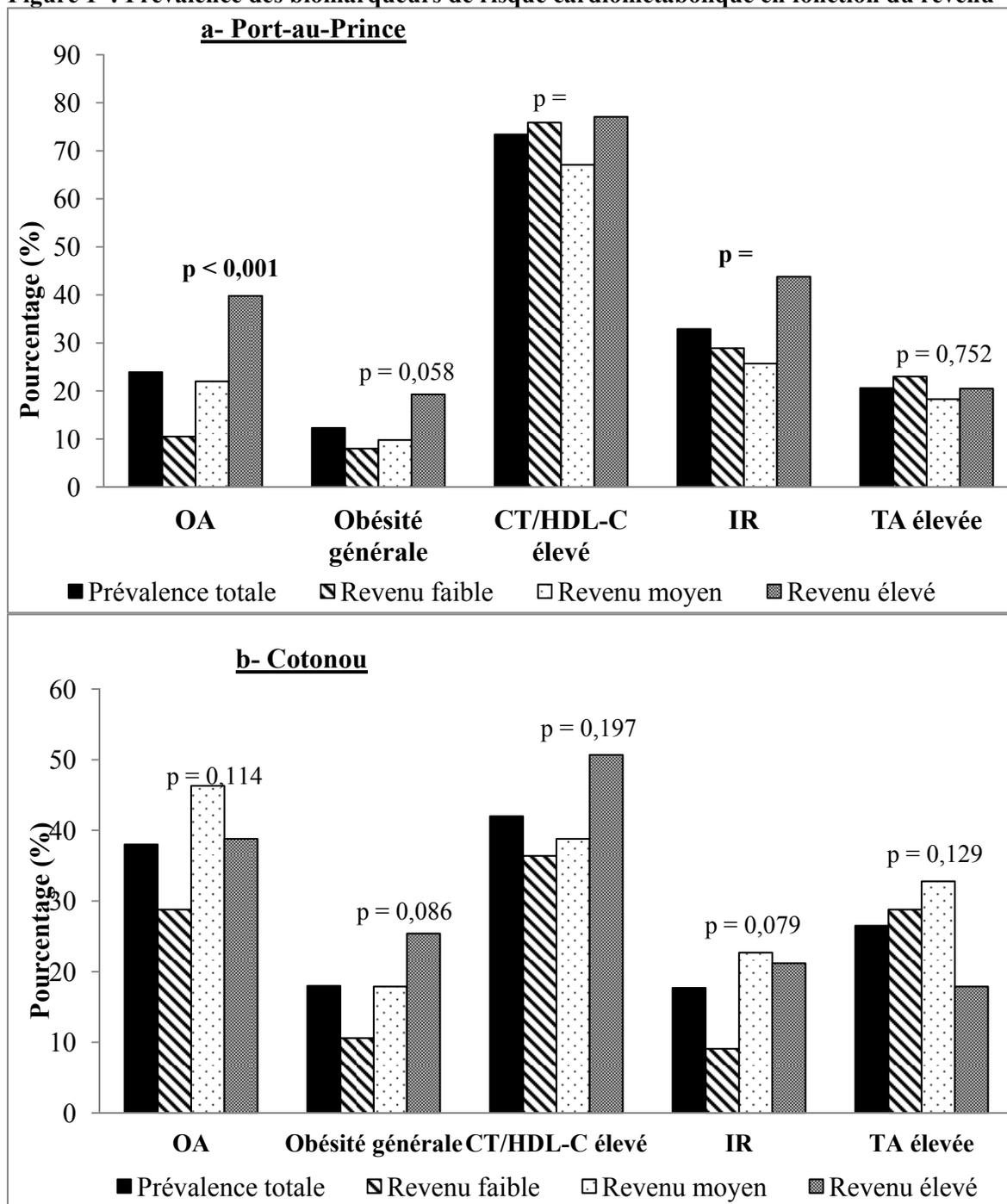
	Insulino-résistance ³		CT/HDL-C élevé		Tension artérielle élevée	
	Cotonou	PAP	Cotonou	PAP	Cotonou	PAP
Modèle 1¹						
OA (TT≥88cm H; 95 cm F)	6,5(2,8-14,9); <0,001	5,0(2,5-9,9); <0,001	5,8(2,9-11,7); <0,001	2,3(1,0-5,4); 0,057	3,9(1,9-8,0); <0,001	3,2(1,5-6,7); 0,002
Âge <45 ans ≥45 ans	1,0 1,7(0,8-3,9); 0,197	1,0 0,8(0,4-1,5); 0,460	1,0 1,8(0,9-3,6); 0,077	1,0 1,2(0,6-2,7); 0,579	1,0 5,0(2,5-10,2); <0,001	1,0 7,2(3,4-14,7); <0,001
Sexe Homme Femme	1,0 3,1(1,3-7,2); 0,008	1,0 1,1(0,6-2,0); 0,671	1,0 5,5(2,7-10,9); <0,001	1,0 3,9(2,0-7,4); <0,001	1,0 1,2(0,6-2,5); 0,569	1,0 1,8(0,9-3,8); 0,091
Modèle 2²						
OA (TT≥88cm H; 95 cm F)	7,6(2,9-19,9); <0,001	5,1(2,3-11,3); <0,001	5,6(2,6-12,2); <0,001	2,4(0,9-6,4); 0,071	4,2(1,9-9,3); <0,001	3,2(1,3-7,8); 0,011
Éducation Aucune Primaire ≥ Secondaire	1,0 5,5(1,1-28,3); 0,042 11,2(1,9-65,9); 0,007	1,0 1,3(0,3-5,4); 0,726 0,9(0,2-3,9); 0,920	1,0 2,7(0,9-8,0); 0,083 3,9(1,1-13,9); 0,037	1,0 0,9(0,2-4,4); 0,881 1,0(0,2-4,9); 0,953	1,0 1,8(0,6-5,7); 0,299 1,5(0,4-5,4); 0,556	1,0 0,6(0,1-3,0); 0,559 1,0(0,2-5,0); 0,987
Tabac Non-fumeurs Anciens-fumeurs Fumeurs		1,0 1,1(0,3-3,8); 0,877 1,3(0,3-5,3); 0,734	1,0 1,6(0,4-5,9); 0,481 2,5(0,3-22,1); 0,408	1,0 1,1(0,4-3,5); 0,835 0,8(0,2-3,0); 0,690	1,0 2,6(0,7-9,5); 0,162 0,8(0,1-9,6); 0,882	1,0 2,5(0,5-11,5); 0,240 5,9(1,1-31,5); 0,039
Age <45 ans ≥45 ans	1,0 3,4(1,2-9,1); 0,017	1,0 0,8(0,4-1,9); 0,652	1,0 2,8(1,2-6,3); 0,012	1,0 1,0(0,4-2,3); 0,922	1,0 5,7(2,4-13,5); <0,001	1,0 8,4(3,5-20,6); <0,001
Sexe Hommes Femmes	1,0 7,4(2,4-22,5); <0,001	1,0 1,0(0,5-2,2); 0,933	1,0 12,0(4,5-32,2); <0,001	1,0 3,4(1,6-7,5); <0,001	1,0 1,4(0,6-3,5); 0,496	1,0 1,8(0,7-4,5); 0,201
¹ Le modèle de régression logistique inclut l'OA, l'âge et la ville; ² Le modèle de régression logistique contient l'OA, l'âge, la ville, le revenu, le niveau d'éducation, le schéma alimentaire, la consommation d'alcool et le tabagisme; ³ À Cotonou, le modèle de régression logistique ne contient pas les catégories de tabagisme. RC : rapport de cotes; TT : tour de taille						

Tableau 5 : Aires sous la courbe pour la prédiction des biomarqueurs de RCM; ASC \pm erreur-type (IC à 95 %)

	Insulino-résistance		CT/HDL-C élevé		Tension artérielle élevée	
	Cotonou (n = 200)	PAP (n = 252)	Cotonou (n = 200)	PAP (n = 252)	Cotonou (n = 200)	PAP (n = 252)
OA + âge + sexe	0,771 \pm 0,043 (0,686-0,856) ¹	0,658 \pm 0,039 (0,581-0,735)	0,764 \pm 0,033 (0,699-0,829)	0,705 \pm 0,038 (0,631-0,779)	0,757 \pm 0,039 (0,680-0,833)	0,820 \pm 0,032 (0,758-0,883)
OA + âge + sexe + niveau d'éducation + tabagisme	0,800 \pm 0,041 (0,719-0,882)	0,660 \pm 0,040 (0,582-0,737)	0,785 \pm 0,032 (0,721-0,848)	0,687 \pm 0,038 (0,613-0,760)	0,778 \pm 0,036 (0,707-0,849)	0,825 \pm 0,030 (0,766-0,849)
p²	0,626	0,971	0,648	0,738	0,692	0,909

¹Toutes les ASC sont significatives à $p < 0,01$; ²p de la comparaison des ASC entre (OA+âge+sexe) et (OA+âge+sexe+niveau d'éducation+tabagisme); significatif à $p < 0,05$; OA : obésité abdominale.

Figure 1 : Prévalence des biomarqueurs de risque cardiométabolique en fonction du revenu



OA : obésité abdominale (TT>88 cm chez les hommes et 95 cm chez les femmes); CT/HDL-C : ratio cholestérol total/ HDL-cholestérol; IR : insulino-résistance; TA : tension artérielle; Test de khi deux significatif à $p < 0,05$.

Chapitre VI : Discussion générale

6.1. Rappel des principaux résultats en regard des hypothèses

Dans la foulée des travaux de TRANSNUT sur la transition nutritionnelle et le risque de maladies chroniques, nous entendions évaluer ce risque dans des populations apparentées par leur origine africaine, mais vivant dans des contextes totalement différents : Cotonou, la capitale économique du Bénin et Port-au-Prince, la capitale d'Haïti. Nos questions de recherche étaient les suivantes. Elles sont suivies des observations saillantes de nos travaux:

- 1- Quelle est la prévalence des biomarqueurs de RCM dans ces deux groupes de population et quels sont les biomarqueurs les plus fortement prévalents?

On observe que le SMet dans sa définition classique n'est pas approprié puisque certaines de ses composantes telles que l'hyperglycémie et l'hypertriglycéridémie sont peu répandues dans la population noire alors que d'autres comme une concentration de HDL-C abaissée, l'hypertension et l'OA sont très fréquentes. D'autres biomarqueurs de RCM sont aussi fréquents, dont un ratio élevé d'athérogénicité, l'insulino-résistance et l'inflammation pré-clinique. Parmi tous ces biomarqueurs un ratio CT/HDL-C élevé indiquant un haut degré d'athérogénicité, l'OA, la résistance à l'insuline et une tension artérielle élevée en sont les aberrations métaboliques dominantes.

- 2- Quelles sont les valeurs-seuils optimales de TT et du ratio TT/H pour prédire les biomarqueurs de risque les plus fortement prévalents dans cette population? Entre ces deux indicateurs d'OA, quel est celui qui prédit le mieux le RCM?

Les valeurs-seuils spécifiques de TT et du ratio TT/H pour prédire au moins deux des trois biomarqueurs de risque les plus fréquents (insulino-résistance; hypertension; ratio d'athérogénicité élevé) sont inversées pour le premier par rapport aux valeurs-seuils

génériques (≥ 94 cm chez les hommes et ≥ 80 cm chez les femmes) alors que pour le deuxième indicateur, la valeur-seuil générique (0,5) semble adéquate chez les hommes. Les seuils spécifiques sont plus élevés chez les femmes que chez les hommes pour les deux indicateurs. Ces derniers sont équivalents dans leur capacité à prédire la présence d'au moins deux des biomarqueurs les plus fortement prévalents chez les sujets du Bénin et d'Haïti.

- 3- Comment les variables du mode de vie (dont l'alimentation) et du NSE sont-elles reliées aux biomarqueurs de RCM? Ces variables comportementales et socio-économiques modulent-elles la relation entre l'OA (selon les valeurs-seuils spécifiques) et les autres biomarqueurs de risque?

Le NSE et le mode de vie influencent le taux de prévalence de l'OA et des autres biomarqueurs de risque, mais ils ne modifient que très peu la relation entre l'OA et les autres biomarqueurs de RCM.

6.2. Le syndrome métabolique : un concept à redéfinir chez les populations noires

Dans ces deux groupes de population apparemment en bonne santé, le SMet ainsi que d'autres biomarqueurs de RCM étaient bien présents.

Les données sur la prévalence du SMet et de ses principales composantes ont été rapportées dans notre premier article, accepté pour publication dans la revue *Integrative Obesity and Diabetes*. Le dépistage du SMet en tant que tel ne faisait pas partie des objectifs initiaux de notre étude, l'évaluation de biomarqueurs de RCM dont certains constituent aussi

des composantes du SMet nous a amené à déterminer sa fréquence dans ces deux groupes de populations.

Dans notre étude, le SMet, d'après la définition harmonisée (24), est présent chez 21,5% et 16,1 % des sujets respectivement à Cotonou et à PAP ($p = 0,174$). D'après les données primaires collectées au Bénin et qui ont servi de base à notre étude, la prévalence du SMet à Cotonou était plus faible (11 %), car les critères du SMet étaient ceux de la FID (150). Nous n'avons pas trouvé d'études qui rapportent la prévalence du SMet à Port-au-Prince, d'où l'importance de notre étude, cependant chez la communauté Haïtienne vivant à Montréal, la prévalence du SMet était 12 % et 18 % en utilisant respectivement les définitions du NCEP-ATPIII et de la FID (248, 249). Une prévalence de 39,6 % était rapportée chez des sujets âgés de plus de 65 ans en République Dominicaine (250) et de 21,1 % et 18,4 % d'après les définitions de la FID et du NCEP-ATPIII, respectivement, chez une population jamaïcaine (251). Les études utilisant les derniers critères harmonisés pour définir le SMet dans la population d'Afrique sub-Saharienne sont peu nombreuses. Motala et al (18) ont rapporté une prévalence de 26,5 % chez un groupe de population rurale en Afrique du Sud. En zone urbaine, des prévalences plus élevées que les nôtres étaient rapportées, par exemple, 34,6 % à Nairobi au Kenya (252) et 31,7 % à Cape Town en Afrique du Sud (253). Des fréquences faibles, allant de 0 % en milieu rural d'après les critères établis par le NCEP-ATPIII à 6,9 % en milieu urbain selon les critères de l'OMS, ont été trouvées chez des Camerounais; on note tout de même que dans cette étude le HDL-C bas était remplacé par l'hypercholestérolémie à jeun au seuil de 0,52 mmol/l dans les différentes définitions du SMet (OMS, NCEP-ATPIII et FID) (254).

Parmi les cinq composantes du SMet, nos résultats soulignent la prédominance du HDL-C bas, d'OA et de tension artérielle élevée et ceci chez les sujets des deux villes, alors que l'hyperglycémie était très faible et l'hypertriglycéridémie quasi-absente. Ce phénotype du SMet et surtout la quasi-absence de l'hypertriglycéridémie, corrobore les résultats d'autres études chez différentes populations noires (Afro-Américains et Africains subsahariens entre autres) (248, 253, 255, 256). En revanche, dans les études chez les populations caucasiennes, le SMet est essentiellement caractérisé par la prédominance de l'OA conjuguée avec une hypertriglycéridémie (14, 257).

Le SMet comme entité clinique est largement critiqué à cause de ses différentes définitions. La différence dans les composantes prises en compte, les seuils utilisés et les critères considérés donne lieu à des prévalences qui varient dans une même population, ce qui rend la comparaison des études plus difficile.

Le but de dépister le SMet chez un sujet est essentiellement de détecter et de traiter précocement un ensemble de facteurs pour prévenir l'apparition des maladies cardiométaboliques. Les études chez les populations africaines et leur descendants, de même que celles comparant la prédiction du RCM par le SMet, reconnaissent bien qu'il y a différents phénotypes du SMet et que le SMet tel que défini par ses composantes actuelles, prédit différemment le RCM selon la race et l'ethnicité, ce qui suggère de modifier la définition du SMet chez les populations africaines et leurs descendants en fonction des biomarqueurs de RCM les plus fréquents. D'ailleurs, c'est la raison pour laquelle nous avons considéré le RCM d'après l'agrégation de trois des biomarqueurs de risque les plus prévalents.

6.3. Des critères de l'obésité abdominale spécifiques dans les populations noires?

En l'absence des valeurs-seuils spécifiques de TT pour diagnostiquer une OA chez les populations subsahariennes et leurs descendants, les seuils génériques de la FID sont souvent utilisés ($TT \geq 80$ cm chez les femmes et ≥ 94 cm chez les hommes) (24). La considération du ratio TT/H comme indicateur d'adiposité abdominale comme alternative au TT est prometteuse vu sa valeur-seuil unique de 0,5 quel que soit l'âge, le sexe et le groupe ethnique (85). Une des hypothèses de notre étude était que les valeurs-seuils de TT et du ratio TT/H pour prédire certains biomarqueurs de RCM seraient différentes de celles présentement utilisées, chez les populations subsahariennes et leurs descendants; et que le ratio TT/H par sa valeur-seuil unique serait un meilleur prédicteur du RCM que le TT. Cette hypothèse a bien été vérifiée et les seuils spécifiques de TT et de TT/H tels que définis pour l'ensemble des sujets en fonction du sexe, mais aussi pour chaque ville, ont été présentés dans notre deuxième article, lequel est publié dans la revue *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity : Targets and Therapy*.

À partir des courbes ROC, nous avons défini des valeurs-seuils de TT et de TT/H aptes à prédire au moins deux des biomarqueurs de RCM les plus fortement prévalents dans ces deux groupes de populations (CT/HDL-C élevé, résistance à l'insuline et tension artérielle élevée) au lieu de prédire le SMet, ce dernier étant moins approprié chez les populations noires africaines et leurs descendants d'après les conclusions de plusieurs études tel que discuté ci-haut (78, 248, 258).

Pour le TT, les valeurs-seuils spécifiques étaient de 94 cm chez les femmes avec une sensibilité de 0,55 et une spécificité de 0,78 et de 80 cm chez les hommes avec une sensibilité de 0,76 et une spécificité de 0,63. Ces seuils optimaux, pour les hommes et les femmes des deux villes prises ensemble, sont exactement inversés par rapport aux valeurs-seuils génériques (80 cm chez les femmes et 94 cm chez les hommes); qui se sont révélées peu spécifiques chez les femmes (spécificité de 0,37) et peu sensibles chez les hommes (sensibilité de 0,37); ce qui a pour conséquences de considérer, à tort, une forte proportion de femmes comme ayant une OA, alors qu'elles ne sont pas à risque (faux positifs) et de ne pas prendre en compte un certain nombre d'hommes qui devraient, normalement, être considérés à risque (faux négatifs). En appliquant les seuils spécifiques de TT pour définir l'OA chez les femmes, le pourcentage des femmes ayant une OA a diminué de moitié par rapport à celui obtenu avec le seuil générique alors que chez les hommes, la prévalence de l'OA d'après le seuil spécifique a triplé par rapport à celle obtenue d'après le seuil générique.

Les valeurs-seuils de TT définies par les études chez les populations africaines varient selon qu'elles prédisent individuellement les biomarqueurs ou encore une agrégation de ces biomarqueurs de risque. Cependant malgré la différence dans les valeurs-seuils, ces dernières restent dans la plupart des cas inversées chez les hommes et les femmes par rapport aux seuils génériques présentement utilisés. Motala et al. (18) ont défini des valeurs-seuils plus proches des nôtres chez les femmes (92 cm) et plus élevées chez les hommes (86 cm) pour prédire au moins deux des composantes du SMet. Dans une population urbaine de 1251 femmes noires sud-africaines, une valeur seuil de TT de 91,5 cm a été proposée pour prédire le SMet (17), alors qu'une autre étude proposait des valeurs-seuils plus élevées : 90 cm chez les hommes et 98 cm chez les femmes pour prédire les composantes individuelles du SMet; ces valeurs

concernaient un petit échantillon d'enseignants Sud-Africains (80 hommes et 93 femmes) (259). Une étude chez des Afro-Américains, confirme aussi la nécessité d'augmenter les seuils de TT chez les femmes (96,8 cm), mais aussi chez les hommes (99,1 cm) (260). Contrairement aux valeurs seuils proposées chez les femmes dans notre étude, Magalhães et al. (261) ont rapporté une valeur-seuil plus faible (80,5 cm) chez des femmes Angolaises, mais chez les hommes, la valeur-seuil de 87,5 cm était en accord avec nos résultats et était abaissée par rapport au seuil générique; cette étude portait sur un échantillon de 615 sujets sélectionnés uniquement parmi des employés universitaires et donc ne représentait pas la population générale angolaise.

Comme pour le TT, le seuil spécifique du ratio TT/H chez l'ensemble des femmes dans notre étude (0,59) était plus élevé que le seuil générique de 0,50, alors que chez les hommes le seuil de 0,50 était valide pour définir une OA prédictive du RCM. Dans la littérature, le ratio TT/H a été surtout utilisé chez les Asiatiques et les Caucasiens (91, 262), alors que jusqu'à présent et à notre connaissance, rares sont les études qui ont utilisé ce ratio pour prédire le RCM chez les populations noires. En Afrique du Sud, une étude prospective sur cinq ans chez 577 hommes et 942 femmes noires a conclu que le seuil de 0,5 était valide pour prédire certains biomarqueurs de RCM (hyperglycémie, dyslipidémies et taux élevé d'hémoglobine glyquée) chez les hommes et chez les femmes et que le ratio TT/H était un meilleur prédicteur par rapport au TT, alors que chez les femmes les deux indicateurs prédisaient également le risque (92). Nos résultats plaident en faveur de la nécessité de définir des valeurs-seuils spécifiques du TT et du ratio TT/H pour mieux différencier les sujets ayant un RCM accru car les seuils génériques présentement utilisés pour les Africains subsahariens ne sont pas appropriés.

Sur le plan pratique, nous privilégions la mesure de TT pour prédire le RCM; car même si l'analyse des courbes ROC et le calcul des aires sous les courbes (entre 0,70 et 0,80 chez les femmes et les hommes) nous ont permis de valider le TT et le ratio TT/H comme prédicteurs d'au moins deux des trois biomarqueurs de risque les plus fréquents (263) et que la comparaison de l'ASC correspondant à ces deux indicateurs d'adiposité abdominale ne montrait aucune différence significative en ce qui concerne leur valeur prédictive ($p = 0,579$ chez les femmes et $p = 0,876$ chez les hommes), l'utilisation en clinique du ratio TT/H aurait été plus intéressante si nous avions validé la valeur de 0,5 comme seuil pour prédire le RCM chez les femmes comme chez les hommes, car il est plus facile de faire circuler le message «garder votre TT en bas de la moitié de votre taille» (90).

Nos résultats plaident en faveur de la nécessité de définir des valeurs-seuils spécifiques surtout pour le TT afin de mieux prédire le RCM, car les seuils génériques présentement utilisés ne sont pas appropriés et nous amènent à réfuter l'hypothèse voulant que le ratio TT/H soit meilleur que le TT pour définir l'OA prédictive d'un RCM accru chez les Africains subsahariens.

Comme nous sommes dans un contexte de pays à faible revenu, où les moyens économiques sont très restreints et la lutte contre les maladies infectieuses et la dénutrition restent une priorité, nous avons aussi, défini des valeurs-seuils qui correspondent à une plus grande spécificité (0,80); 95 cm chez les femmes et 88 cm chez les hommes pour le TT et 0,59 chez les femmes et 0,51 chez les hommes pour le TT/H. Ces seuils surtout de TT seraient plus valables pour dépister les sujets qui sont vraiment à risque et qui nécessitent une prise en charge immédiate.

Dans cette étude, nous avons jugé légitime de définir les valeurs-seuils de TT et du ratio TT/H chez l'ensemble des femmes et des hommes de l'étude du fait de leur parenté génétique, mais aussi parce que la méthodologie et les mesures ont été harmonisées entre les deux sites. Toutefois, nous avons défini des valeurs-seuils pour chaque ville; ainsi les seuils à Cotonou (96 cm/0,60 et 91 cm/0,53 pour le TT et le ratio TT/H respectivement chez les femmes et les hommes) étaient plus élevés que ceux définis à PAP (92,5 cm/0,57 et 81,5 cm/0,49 pour le TT et le ratio TT/H respectivement chez les femmes et les hommes). Les seuils plus bas à PAP, pourraient s'expliquer par l'existence d'autres facteurs susceptibles d'influencer les biomarqueurs de RCM prédits (ratio d'athérogénicité élevé, IR et hypertension artérielle), mais qui ne sont pas captés par notre étude; Ces facteurs seraient encore peu répandus à Cotonou, ce qui laisse suggérer que la transition nutritionnelle à PAP est dans un stade plus avancé. Notant tout de même que ces seuils sont déduits d'un petit échantillon quand on considère les femmes et les hommes dans chaque ville et devraient être vérifiés dans un échantillon plus important.

6.4. Transition nutritionnelle et risque cardiométabolique dans ces deux populations apparentées

La première partie de notre première hypothèse stipulait qu'il y a une différence dans la prévalence des biomarqueurs de RCM entre Cotonou et PAP. Les résultats qui confirment partiellement la première partie de cette hypothèse sont présentés dans notre premier article publié.

Chez ces deux populations vivant dans ces deux contextes différents, nous n'avons pas trouvé de différences significatives dans la prévalence du SMet (défini par les critères

harmonisés), de l'obésité générale, de l'hypertension, de l'hyperglycémie, ni de l'inflammation. En revanche l'OA telle que définie par les seuils génériques et même par les seuils spécifiques était plus fortement prévalente à Cotonou par rapport à PAP, tandis qu'à PAP, un profil lipidique plus athérogène ainsi que l'insulino-résistance étaient plus présents. Ces observations contrastent avec les quelques études effectuées dans la diaspora africaine et qui décrivaient un gradient positif du RCM en allant de l'Afrique vers les Caraïbes puis vers les pays plus industrialisés comme les États-Unis et le Royaume-Uni. Ces études situaient les populations d'Afrique de l'Ouest comme étant dans les premiers stades de la transition nutritionnelle, encore caractérisés par les carences nutritionnelles, leurs descendants des Caraïbes à un stade intermédiaire de la transition avec la co-existence de troubles de carence et de surcharge, et finalement les Afro-Américains et les immigrants noirs du Royaume-Uni au stade le plus avancé de cette transition à cause de l'alimentation pléthorique et la sédentarité ayant pour conséquence l'augmentation de l'obésité et des autres aberrations métaboliques associées (205, 264, 265).

Nous nous attendions aussi à ce que la proximité entre Haïti et les États-Unis joue un rôle dans la prévalence des biomarqueurs de RCM et donc à observer un RCM plus élevé à PAP qu'à Cotonou, or la comparaison des biomarqueurs de RCM seule ne permet pas de distinguer des stades différents de la transition nutritionnelle entre les deux villes, ce qui confirme la complexité de la transition nutritionnelle et de sa mesure.

6.5. Comment des facteurs du mode de vie modulent-ils la relation entre l'obésité abdominale et les autres biomarqueurs de risque cardiométabolique?

Notre étude confirme que des variables du mode de vie et du NSE sont associées à une fréquence accrue de certains biomarqueurs de RCM dans chaque ville. Néanmoins, ces variables ne modulent pas de manière marquée la relation entre l'OA et les autres biomarqueurs de risque fortement prévalents. Ces associations sont rapportées dans notre troisième article, soumis pour publication dans la revue *The Pan African Medical Journal*. Ces résultats confirment notre première hypothèse, mais réfutent l'hypothèse qui concerne l'influence des facteurs du mode de vie et du NSE sur la relation entre l'OA et les autres biomarqueurs de RCM.

6.5.1. Association des facteurs du mode de vie et du niveau socio-économique avec les biomarqueurs de RCM

Malgré la parenté génétique entre les Béninois et les Haïtiens, les facteurs comportementaux et socio-économiques s'associent différemment aux biomarqueurs de RCM dans chaque ville. À PAP, le revenu est positivement associé à l'OA et à l'insulino-résistance, la consommation d'alcool est associée positivement à l'OA et le tabagisme augmente le risque d'hypertension. À Cotonou, seul le niveau d'éducation est associé au risque d'insulino-résistance et d'un ratio d'athérogénicité élevé.

Bien que notre étude n'ait pas révélé d'association significative entre l'alimentation et les biomarqueurs de RCM, nous avons tout de même fait ressortir l'existence de deux schémas

ou modèles alimentaire dans ces deux villes; un schéma traditionnel et un schéma transitionnel caractérisé par une consommation plus élevée d'aliments occidentaux. Toutefois, la méthode d'évaluation alimentaire, basée sur la seule fréquence de consommation d'aliments sélectionnés sur une période d'une semaine, était peut-être trop sommaire pour faire ressortir les liens entre l'alimentation et les paramètres métaboliques. Nous avons aussi pu observer que le schéma transitionnel était adopté par les sujets de NSE élevé dans les deux villes et par les sujets les plus instruits à Cotonou; ce qui peut s'expliquer, entre autres, par leur plus grand pouvoir d'achat et par plus de liberté dans le choix des aliments par rapport aux sujets de niveau économique ou d'instruction plus faible. En effet, cette association entre les variables socio-économiques et les régimes alimentaires varie considérablement en fonction des pays. Dans les pays industrialisés, un revenu et un niveau d'éducation plus élevés tendent à être associés à un régime alimentaire plus «prudent» (266) et à une plus grande disponibilité d'aliments «santé» (267), tandis que dans les pays à faible et à moyen revenu, les sujets de NSE moyen ou élevé consomment des aliments de plus en plus occidentalisés avec plus d'aliments de restauration rapide et d'aliments de rue qui ne sont pas nécessairement bénéfiques pour la santé (268). La comparaison entre le pourcentage des sujets consommant un régime transitionnel entre les deux villes (34,1 % à PAP et 24 % à Cotonou) ainsi que ceux ayant un niveau d'éducation plus élevé (73 % à PAP et 53,5 %) laisse entendre que PAP est à un stade plus poussé de la transition nutritionnelle que Cotonou, ce qui pourrait expliquer, pour partie, le RCM plus élevé (sauf pour l'OA) à PAP.

6.5.2. L'obésité abdominale et son association avec les biomarqueurs de risque cardiométabolique les plus prévalents : influence du mode de vie et du niveau socio-économique

L'association de l'OA, d'après les seuils génériques de TT, avec les différents biomarqueurs de RCM (hypertension, HDL-C bas, ratio CT/HDL-C élevé, résistance à l'insuline et inflammation pré-clinique) en contrôlant pour l'âge et la ville, est mise en évidence dans notre premier article. Cette association est plus forte chez les hommes que chez les femmes pour tous les biomarqueurs (excepté pour l'inflammation pré-clinique), bien que l'OA, d'après les valeurs-seuils génériques, soit beaucoup plus fréquente chez les femmes. Les données présentées dans notre troisième article ont également corroboré l'association entre un TT élevé (d'après les valeurs-seuils définies par la présente étude) et le risque d'athérogénicité (à Cotonou), d'insulino-résistance et d'hypertension dans les deux villes, sans que cette association s'atténue ou s'accroisse quand on contrôle pour les variables socio-économiques et du mode de vie. Ceci porte à croire que ces facteurs, bien qu'ils soient associés au risque de certains biomarqueurs de risque, ne modulent pas la relation entre l'OA et les autres biomarqueurs. Pour renforcer ces résultats, l'analyse comparative des aires sous la courbe montre que l'OA, d'après les valeurs-seuils spécifiques de TT, est prédictive du RCM et que la prise en compte des variables socio-économiques et du mode de vie n'est pas nécessaire, car elle n'ajoute pas à la valeur prédictive du RCM à partir de la seule mesure du TT.

6.6. Forces et limites de l'étude

Les forces et les limites de ce travail ont été rapportées, en grande partie, dans nos trois articles publiés (269, 270) ou soumis.

Cette étude est selon nous la première à s'intéresser plus directement à l'association de l'OA avec les autres biomarqueurs de RCM et à explorer en même temps les facteurs de mode de vie et de NSE pour expliquer cette association chez des Béninois et des Haïtiens. Les résultats issus de ce travail contribuent à de nouvelles connaissances sur le profil cardiométabolique des adultes qui ont participé à l'étude dans les deux villes et sur les fréquences des biomarqueurs de RCM. Ces données pourront être utilisées afin d'inciter les décideurs à entreprendre des actions préventives contre le diabète de type 2 et les maladies cardiovasculaires. Au Bénin, les travaux de recherche antérieurs de TRANSNUT avaient permis d'enrichir les données sur la transition nutritionnelle et le développement du RCM (159, 220, 221); notre étude a alors confirmé certaines données (à Cotonou) et en a aussi ajouté d'autres, comme la mesure de l'inflammation pré-clinique avec la concentration de PCRus qui, d'après nos connaissances, n'a pas été évaluée au Bénin auparavant. En Haïti, les données sur les biomarqueurs de RCM sont très rares même au niveau des organisations internationales comme l'OMS; ainsi nos données pourront servir à combler en partie cette lacune. Quant à la comparaison des biomarqueurs de risque entre les deux villes, les données ajoutent de l'information sur le profil métabolique des adultes des populations de la Diaspora africaine, mais ne confirme pas le gradient positif dans la fréquence de ces biomarqueurs en allant de l'Afrique vers les Caraïbes (264).

La force majeure de notre étude est la détermination des valeurs-seuils des indicateurs d'obésité centrale (TT et TT/H) pour prédire les biomarqueurs de RCM les plus fortement prévalents chez la population de l'étude au lieu du SMet. Le phénotype du SMet reste en effet à caractériser chez les populations africaines noires à cause de ses composantes, mais aussi à cause des seuils ethno-spécifiques pour définir l'OA.

Dans ce travail, nous avons défini le score du proxy du revenu par une méthode multifactorielle qui a l'avantage de ne capter que les éléments qui présentent le plus de variabilité dans chaque population au lieu d'utiliser des scores basés sur la cohérence interne seule, qui malgré la corrélation entre les éléments considérés pour mesurer un concept mesurent plusieurs dimensions socio-économiques, mais sans en faire la distinction. Nous avons également étudié l'association de l'alimentation avec les biomarqueurs de RCM en utilisant les modèles alimentaires déterminés à partir de l'analyse typologique, ce qui a permis de rassembler les sujets dans des groupes mutuellement exclusifs selon les aliments qu'ils consomment le plus et par ce fait de décrire leur profil alimentaire respectivement à Cotonou et à PAP. En revanche, nos analyses étaient basées sur des fréquences de consommations d'aliments spécifiques au lieu d'utiliser une méthode plus fine qui consiste à effectuer plusieurs rappels de 24h quantitatifs pour ainsi cerner les apports en termes d'aliments et de nutriments.

Malgré l'originalité de ce travail, plusieurs limites s'y rattachent, tout d'abord le devis transversal qui ne nous permet pas d'inférences de causalité entre l'adiposité abdominale et les autres biomarqueurs de RCM ni avec les déterminants comportementaux et socio-économiques. Nos résultats générés à partir de deux échantillons de population respectivement à Cotonou et à PAP, ne peuvent pas être généralisés sur l'ensemble des populations africaines

noires ni même à l'échelle des populations des deux pays, car les données ne se rapportent qu'aux capitales de ces pays.

Même si nous avons défini la prévalence de l'inflammation pré-clinique avec la concentration de PCRus dans les deux populations et son association avec l'OA (d'après les seuils génériques de TT dans le premier article), nous n'avons pas pu étudier plus profondément cette association en tenant compte des variables du mode de vie et du NSE, car plusieurs sujets ont été extraits des analyses (6,5 % des Béninois et 9,5 % des Haïtiens) à cause de leur taux élevé de PCRus, signe d'une infection systémique.

La concentration sérique de la PCRus n'est pas un marqueur spécifique d'inflammation chronique dans les maladies cardiométaboliques, car elle est aussi augmentée en cas d'infection aiguë, de cancers et de maladies rhumatologiques. De ce fait, son utilisation, dans la population générale et surtout dans le contexte de pays à faible revenu où les maladies infectieuses sont assez fréquentes, constitue une limite.

Une autre limite de notre étude est que les données collectées à PAP ont eu lieu avant le séisme de 2010, ce qui ne reflète pas nécessairement le profil cardiométabolique actuel, cependant, nos résultats pourront servir comme base pour suivre l'évolution du RCM après le séisme et nous supposons qu'à cause des changements dans l'alimentation et l'augmentation dans le taux d'urbanisation, ce profil serait encore plus détérioré.

Pour définir les valeurs-seuils des indicateurs d'OA, nous avons calculé l'indice de Youden qui correspond, dans la courbe ROC, au point pour lequel la sensibilité et la spécificité pour prédire le RCM sont maximales; cette méthode a préalablement été critiquée par Cameron et al. (271) qui ont montré que les valeurs-seuils de TT définies à partir de l'indice de Youden ne peuvent être appliquées que pour un temps donné, car ces seuils

peuvent varier selon l'évolution de la prévalence de l'obésité dans le temps. En revanche, Agueh et al. (16) ont démontré que dans une même population, les valeurs-seuils de TT, telles que définies à partir de l'indice de Youden, restaient stables après quatre années de suivi. Outre le fait que nous avons défini les valeurs-seuils de TT en tenant compte du sexe, nous n'avons pas contrôlé pour l'âge et l'état de ménopause (chez les femmes), sachant que le tissu adipeux viscéral augmente avec l'âge et après la ménopause.

Un défi majeur de cette étude était de pouvoir comparer les mêmes variables dans les deux villes. Par conséquent, nous n'avons pas pu exploiter les données sur l'activité physique et la sédentarité à PAP, ce qui aurait été particulièrement pertinent pour expliquer en partie la différence dans les fréquences des biomarqueurs de RCM entre les deux villes. En outre, malgré que nous disposions de données sur d'autres habitudes alimentaires (lieu de consommation des repas, utilisation de la friture et du beurre, entre autres) et sur certaines perceptions relatives à l'alimentation (utilisation du sucre, sel, gras) et à la santé des sujets nous n'avons pas pu en tenir compte comme à PAP, car la proportion de non-réponses était très élevée. L'exploitation de ces données aurait été un atout pour étudier la relation entre les habitudes alimentaires et les biomarqueurs de RCM. Il faut signaler par ailleurs que des rappels alimentaires de 24 h avaient été effectués par un médecin haïtien préalablement formé à cette méthode, mais que par la suite, en l'absence de ce médecin, les rappels se sont malheureusement révélés inutilisables, notamment parce qu'ils étaient en Créole.

Chapitre VII : Conclusion générale et recommandations

Le présent travail chez ces deux groupes de sujets africains noirs visait principalement à décrire la relation entre l'OA avec les autres biomarqueurs de RCM (résistance à l'insuline, état inflammatoire, hypertension artérielle, hyperglycémie et dyslipidémie) et à apprécier la contribution du mode de vie à l'OA et à sa relation avec les autres biomarqueurs de RCM, en tenant compte du NSE. Les résultats obtenus apportent plusieurs conclusions que nous déclinons ci-dessous.

Bien qu'il s'agisse de deux groupes de population apparemment en bonne santé, nous y avons décelé une prévalence élevée de la plupart des biomarqueurs de RCM, ce qui devrait interpeller les autorités sanitaires pour mener des actions pour aider à prévenir le diabète de type 2 et les maladies cardiovasculaires dans les deux pays.

Cette étude confirme que l'OA est bien associée avec plusieurs biomarqueurs de RCM, tels qu'un profil des lipides sériques athérogène, une insulino-résistance, une hypertension artérielle et ceci, indépendamment du mode de vie et des variables socio-économiques. Ces facteurs socio-économiques et comportementaux étaient bien sûr associés aux biomarqueurs de RCM, mais différemment selon chaque ville : à PAP, le revenu était positivement associé au risque d'OA et d'insulino-résistance, l'alcool au risque d'OA et le tabac au risque d'hypertension artérielle, alors qu'à Cotonou le risque d'athérogénicité et d'insulino-résistance augmentait chez les sujets les plus instruits. En effet, malgré le lien ethno-racial qui existe entre les Haïtiens et les Béninois, les variables de mode de vie et du NSE propres à chaque ville ont influencé le RCM.

Pour mieux aider à prédire le RCM chez ces populations et de ce fait diagnostiquer les sujets ayant une OA à haut risque, les valeurs-seuils de TT devront être abaissées chez les

hommes et augmentées chez les femmes par rapport aux seuils présentement utilisés, car un dépistage et une prise en charge adéquats pourront mieux prévenir la survenue des maladies cardiovasculaires et du diabète de type 2, surtout dans ces pays à faible revenu qui sont présentement en pleine transition nutritionnelle, mais qui continuent de se débattre avec la persistance de maladies infectieuses et des troubles de carences alimentaires. De ce fait, les travaux doivent se poursuivre sur des échantillons de population plus larges afin de définir des valeurs-seuils de TT optimales pour les Noirs africains et leurs descendants.

Dans les deux villes, deux modèles ou schémas alimentaires ont émergé : un modèle traditionnel propre à chaque contexte et un autre transitionnel qui se distingue par la consommation de plus en plus d'aliments occidentaux à haute densité énergétique et qui était consommé par à une proportion plus élevée de sujets à PAP qu'à Cotonou, encore que nos résultats n'aient pas montré de lien entre l'alimentation et le RCM. Cependant, en rapport avec l'influence des facteurs du mode de vie et de NSE sur les biomarqueurs de RCM, un changement dans les habitudes de consommation d'alcool et de tabac, la promotion d'une alimentation traditionnelle moins athérogène et la sensibilisation pour les bienfaits de l'activité physique pourront aider à prévenir l'OA, l'insulino-résistance, des lipides sériques athérogène et l'hypertension entre autres. Cela va contribuer à éviter certaines maladies cardiométaboliques, qui ajoutées aux maladies infectieuses et à la malnutrition par carence, constituent un triple fardeau pour ces pays encore dans les premiers stades de la transition nutritionnelle.

Comme pistes possibles pour d'autres travaux de recherche, nous proposons :

De tester les valeurs-seuils de TT définies par la présente étude dans d'autres populations noires afin de prédire les biomarqueurs de risque les plus fortement prévalents, tel que défini dans cette étude.

Comme nous disposons de certaines données pour évaluer l'inflammation pré-clinique sur la base de la concentration sérique de PCRus et que nous avons mis en évidence que l'OA était associée d'une part avec l'inflammation pré-clinique et d'autre part avec l'insulino-résistance, il serait intéressant de vérifier si le lien entre l'inflammation pré-clinique et l'insulino-résistance serait modulé par l'OA, ce qui permettrait de mieux élucider la relation entre la triade OA-inflammation pré-clinique et insulino-résistance.

Même si la concentration sérique de la PCRus n'est pas un marqueur d'inflammation chronique spécifique pour les maladies cardiométaboliques, il serait une bonne pratique de vérifier s'il y a présence d'infection chez les participants au début d'études futures, puisqu'une infection aiguë a été suspectée chez des sujets de l'étude (exclus des analyses incluant comme variable l'inflammation pré-clinique), ce qui a pu contribuer à une élévation de la glycémie, ainsi que des concentrations sériques de la PCRus, d'IL-6, de TNF- α et d'acides gras libres. Des études sur l'insécurité alimentaire en lien avec l'obésité (générale et abdominale) seraient aussi pertinentes surtout dans un contexte de pays pauvres.

À PAP, il serait intéressant de voir l'évolution du RCM après le séisme de 2010, afin de vérifier l'impact des changements dans l'alimentation et le mode de vie qui ont eu lieu au cours de cette période sur les biomarqueurs de RCM et plus spécifiquement sur l'association de l'OA avec les autres biomarqueurs de risque de maladies cardiométaboliques.

L'élaboration d'autres études axées sur l'intervention pour prévenir et prendre en charge l'OA par une alimentation de qualité et des changements dans le mode de vie, notamment la diminution de la sédentarité et l'intégration de l'activité physique dans la vie quotidienne, serait une autre piste de recherche. Des études d'évaluation des interventions pour prévenir l'obésité en générale peuvent être conduites, de telles études n'ayant pas été menées en Afrique sub-saharienne ni en Haïti d'après nos connaissances.

Bibliographie

1. World Health Organization (WHO). Global status report on noncommunicable diseases 2014 [En ligne]. Geneva: World Health Organization; 2014 [cité le 04 Janvier 2016]; 298 pages]. Disponible: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/148114/1/9789241564854_eng.pdf?ua=1
2. Organisation Mondiale de la Santé (OMS). Statistiques sanitaires mondiales 2012 [En ligne]. Genève: Organisation Mondiale de la Santé; 2012 [cité le 10 Septembre 2012]; 180 pages]. Disponible: http://www.who.int/gho/publications/world_health_statistics/FR_WHS2012_Full.pdf
3. World health organisation (WHO). Global Health Risk, Mortality and burden of disease attributable to selected major risks. Geneva: World health organisation, 2009.
4. Willett WC, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz GA, Rosner B, Speizer FE, et al. Weight, weight change, and coronary heart disease in women. Risk within the 'normal' weight range. *JAMA : the journal of the American Medical Association*. 1995;273(6):461-5.
5. Taylor HA, Jr., Coady SA, Levy D, Walker ER, Vasani RS, Liu J, et al. Relationships of BMI to cardiovascular risk factors differ by ethnicity. *Obesity*. 2010;18(8):1638-45.
6. Despres JP, Cartier A, Cote M, Arsenault BJ. The concept of cardiometabolic risk: Bridging the fields of diabetology and cardiology. *Annals of medicine*. 2008;40(7):514-23.
7. Eckel RH, Kahn R, Robertson RM, Rizza RA. Preventing cardiovascular disease and diabetes: a call to action from the American Diabetes Association and the American Heart Association. *Diabetes care*. 2006;29(7):1697-9.
8. Yusuf S, Hawken S, Ôunpuu S, Bautista L, Franzosi MG, Commerford P, et al. Obesity and the risk of myocardial infarction in 27 000 participants from 52 countries: a case-control study. *The Lancet*. 2005;366(9497):1640-9.
9. Zhu S, Wang Z, Heshka S, Heo M, Faith MS, Heymsfield SB. Waist circumference and obesity-associated risk factors among whites in the third National Health and Nutrition Examination Survey: clinical action thresholds. *The American journal of clinical nutrition*. 2002;76(4):743-9.
10. A Planas A, Claraa A, J-M Pou J-M, Vidal-Barraquer F, Gasol A, de Moner A, et al. Relationship of obesity distribution and peripheral arterial occlusive disease in elderly men. *International journal of obesity*. 2001;25:1068-70.
11. Larsson B, Svardsudd K, Welin L, Wilhelmsen L, Bjorntorp P, Tibblin G. Abdominal adipose tissue distribution, obesity, and risk of cardiovascular disease and death: 13 year follow up of participants in the study of men born in 1913. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1984;288(6428):1401-4.
12. Nazare JA, Smith J, Borel AL, Aschner P, Barter P, Van Gaal L, et al. Usefulness of measuring both body mass index and waist circumference for the estimation of visceral adiposity and related cardiometabolic risk profile (from the INSPIRE ME IAA study). *The American journal of cardiology*. 2015;115(3):307-15.
13. Chan JM, Rimm EB, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC. Obesity, fat distribution, and weight gain as risk factors for clinical diabetes in men. *Diabetes care*. 1994;17(9):961-9.

14. Despres JP. Body fat distribution and risk of cardiovascular disease: an update. *Circulation*. 2012;126(10):1301-13.
15. Gaillard T. Consequences of Abdominal Adiposity within the Metabolic Syndrome Paradigm in Black People of African Ancestry. *Journal of clinical medicine*. 2014;3(3):897-912.
16. Agueh V, Sossa C, Ouendo D, Paraizo N, Azandjemè C, Kpozehouen A, et al. Determination of the optimal waist circumference cut-off points in Benin adults. *Open Journal of Epidemiology*. 2015;5(4):217-28.
17. Crowther NJ, Norris SA. The current waist circumference cut point used for the diagnosis of metabolic syndrome in sub-Saharan African women is not appropriate. *PloS one*. 2012;7(11):e48883.
18. Motala AA, Esterhuizen T, Pirie FJ, Omar MA. The prevalence of metabolic syndrome and determination of the optimal waist circumference cutoff points in a rural South african community. *Diabetes care*. 2011;34(4):1032-7.
19. Popkin BM. An overview on the nutrition transition and its health implications: the Bellagio meeting. *Public health nutrition*. 2002;5(1A):93-103.
20. Boutayeb A. The double burden of communicable and non-communicable diseases in developing countries. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*. 2006;100(3):191-9.
21. Dulloo AG, Jacquet J, Solinas G, Montani JP, Schutz Y. Body composition phenotypes in pathways to obesity and the metabolic syndrome. *International journal of obesity*. 2010;34 Suppl 2:S4-17.
22. Dalal S, Beunza JJ, Volmink J, Adebamowo C, Bajunirwe F, Njelekela M, et al. Non-communicable diseases in sub-Saharan Africa: what we know now. *International journal of epidemiology*. 2011;40(4):885-901.
23. Sossa C, Delisle H, Agueh V, Makoutode M, Fayomi B. Insulin resistance status and four-year changes in other cardiometabolic risk factors in West-African adults: The Benin study. *European journal of preventive cardiology*. 2012.
24. Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, et al. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation*. 2009;120(16):1640-5.
25. Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. *Diabetic medicine : a journal of the British Diabetic Association*. 1998;15(7):539-53.
26. World Health Organisation (WHO). Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications : report of a WHO consultation. Part 1, Diagnosis and classification of diabetes mellitus [En ligne]. Geneva: World Health Organisation; 1999 [cité le Juin 2013]; 59 pages]. Disponible: <http://www.who.int/iris/handle/10665/66040>
27. Balkau B, Charles MA. Comment on the provisional report from the WHO consultation. *European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR). Diabetic medicine : a journal of the British Diabetic Association*. 1999;16(5):442-3.

28. Expert Panel on Detection E, Treatment of High Blood Cholesterol in A. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA : the journal of the American Medical Association*. 2001;285(19):2486-97.
29. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. Metabolic syndrome--a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. *Diabetic medicine : a journal of the British Diabetic Association*. 2006;23(5):469-80.
30. Zimmet P, Magliano D, Matsuzawa Y, Alberti G, Shaw J. The metabolic syndrome: a global public health problem and a new definition. *Journal of atherosclerosis and thrombosis*. 2005;12(6):295-300.
31. Sperling LS, Mechanick JI, Neeland IJ, Herrick CJ, Despres JP, Ndumele CE, et al. The CardioMetabolic Health Alliance: Working Toward a New Care Model for the Metabolic Syndrome. *Journal of the American College of Cardiology*. 2015;66(9):1050-67.
32. Leiter LA, Fitchett DH, Gilbert RE, Gupta M, Mancini GB, McFarlane PA, et al. Cardiometabolic risk in Canada: a detailed analysis and position paper by the cardiometabolic risk working group. *The Canadian journal of cardiology*. 2011;27(2):e1-e33.
33. Eckel RH, Kahn R, Robertson RM, Rizza RA. Preventing cardiovascular disease and diabetes: a call to action from the American Diabetes Association and the American Heart Association. *Circulation*. 2006;113(25):2943-6.
34. Goff DC, Jr., Lloyd-Jones DM, Bennett G, Coady S, D'Agostino RB, Sr., Gibbons R, et al. 2013 ACC/AHA guideline on the assessment of cardiovascular risk: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Journal of the American College of Cardiology*. 2014;63(25 Pt B):2935-59.
35. Perk J. [New European guidelines on cardiovascular disease prevention]. *Lakartidningen*. 2012;109(34-35):1463. Nya europeiska riktlinjer for kardiovaskular prevention.
36. Anderson TJ, Gregoire J, Hegele RA, Couture P, Mancini GB, McPherson R, et al. 2012 update of the Canadian Cardiovascular Society guidelines for the diagnosis and treatment of dyslipidemia for the prevention of cardiovascular disease in the adult. *The Canadian journal of cardiology*. 2013;29(2):151-67.
37. Eckel RH, Cornier MA. Update on the NCEP ATP-III emerging cardiometabolic risk factors. *BMC medicine*. 2014;12:115.
38. Teoh H, Lau DCW, Camelon KM, Gilbert RE, Harris SB, McFarlane PA, et al. Assessment and Treatment of Cardiometabolic Risk in Adults at Risk for or with Type 2 Diabetes Mellitus. *Canadian Journal of Diabetes*. 2012;36(6):320-6.
39. Despres JP, Lemieux I. Abdominal obesity and metabolic syndrome. *Nature*. 2006;444(7121):881-7.
40. Despres JP. CVD risk assessment: do we need the metabolic syndrome or better global cardiometabolic risk calculators? *International journal of obesity*. 2008;32 Suppl 2:S1-4.
41. Chatterjee A, Harris SB, Leiter LA, Fitchett DH, Teoh H, Bhattacharyya OK, et al. Managing cardiometabolic risk in primary care: summary of the 2011 consensus statement. *Canadian family physician Medecin de famille canadien*. 2012;58(4):389-93, e196-201.
42. Organisation Mondiale de la Santé (OMS). Facteurs de risque [En ligne]. 2015 [cité le 20 Decembre 2015]. Disponible: http://www.who.int/topics/risk_factors/fr/

43. Borer J. Heart rate: from risk marker to risk factor in coronary artery disease. *Medicographia*. 2009;31(4):349-55.
44. Szklo M, Nieto J. *Epidemiology : beyond the basics*. 3e éd. Burlington, USA: Jones & Bartlett Learning; 2012. 516 p.
45. Swinburn BA, Sacks G, Hall KD, McPherson K, Finegood DT, Moodie ML, et al. The global obesity pandemic: shaped by global drivers and local environments. *Lancet*. 2011;378(9793):804-14.
46. Eckel R, Grundy S. Insensibilité à l'insuline et obésité: la cause sous-jacente. *Diabetes Voice*. 2006;51:28-30.
47. Van Greevenbroek MM, Schalkwijk CG, Stehouwer CD. Obesity-associated low-grade inflammation in type 2 diabetes mellitus: causes and consequences. *The Netherlands journal of medicine*. 2013;71(4):174-87.
48. Corcos T. Les complications cardiovasculaires de l'obésité. *Médecine & Longévité*. 2012;4:99-110.
49. Popkin BM, Gordon-Larsen P. The nutrition transition: worldwide obesity dynamics and their determinants. *International journal of obesity and related metabolic disorders : journal of the International Association for the Study of Obesity*. 2004;28 Suppl 3:S2-9.
50. Popkin BM. Global nutrition dynamics: the world is shifting rapidly toward a diet linked with noncommunicable diseases. *The American journal of clinical nutrition*. 2006;84(2):289-98.
51. Popkin BM. The nutrition transition in low-income countries: an emerging crisis. *Nutr Rev*. 1994;52(9):285-98.
52. Popkin BM. Nutrition Transition and the Global Diabetes Epidemic. *Current diabetes reports*. 2015;15(9):64.
53. Popkin BM. Technology, transport, globalization and the nutrition transition food policy. *Food policy*. 2006;31(6):554-69.
54. Mendez MA, Popkin BM. Globalization, Urbanization and Nutritional Change in the Developing World. *Globalization of Food Systems in Developing Countries: Impact on Food Security and Nutrition*. Rome: Food and Agriculture Organization of the United Nations; 2004. p. 55-80.
55. Omran AR. The epidemiologic transition. A theory of the epidemiology of population change. *The Milbank Memorial Fund quarterly*. 1971;49(4):509-38.
56. Maire B, Lioret S, Gartner A, Delpeuch F. Transition nutritionnelle et maladies chroniques non transmissibles liées à l'alimentation dans les pays en développement. *Cahiers santé*. 2002;12:45-55.
57. Bray GA, Gray DS. Obesity. Part I--Pathogenesis. *Western Journal of Medicine*. 1988;149(4):429-41.
58. World Health Organization (WHO). *Obesity : preventing and managing the global epidemic : report of a WHO consultation* [En ligne]. Geneva: World Health Organization; 2000 [cité le Juin 2013]; 252 pages]. Disponible: http://www.who.int/nutrition/publications/obesity/WHO_TRS_894/en/
59. Rudin E, Rincon M, Bauman J, Barzilai N. Obesity. Dans: Elsevier, rédacteur. *Encyclopedia of Gerontology*. Second Editione éd2007. p. 277-82.

60. Després JP. L'obésité abdominale, une maladie métabolique. Paris,: John Libbey Eurotext,; 2007 [cité le 23, Mai 2013]. Disponible: <https://books.google.ca/books?id=Lw7GwyHMiaQC>
61. Vague J. Sexual differentiation. A determinant factor of the forms of obesity. 1947. *Obesity research*. 1996;4(2):201-3.
62. Despres JP, Moorjani S, Lupien PJ, Tremblay A, Nadeau A, Bouchard C. Regional distribution of body fat, plasma lipoproteins, and cardiovascular disease. *Arteriosclerosis*. 1990;10(4):497-511.
63. Balkau B, Deanfield JE, Despres JP, Bassand JP, Fox KA, Smith SC, Jr., et al. International Day for the Evaluation of Abdominal Obesity (IDEA): a study of waist circumference, cardiovascular disease, and diabetes mellitus in 168,000 primary care patients in 63 countries. *Circulation*. 2007;116(17):1942-51.
64. Cornier MA, Despres JP, Davis N, Grossniklaus DA, Klein S, Lamarche B, et al. Assessing adiposity: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2011;124(18):1996-2019.
65. Rothney MP, Catapano AL, Xia J, Wacker WK, Tidone C, Grigore L, et al. Abdominal visceral fat measurement using dual-energy X-ray: Association with cardiometabolic risk factors. *Obesity*. 2013;21(9):1798-802.
66. Fox CS, Massaro JM, Hoffmann U, Pou KM, Maurovich-Horvat P, Liu CY, et al. Abdominal visceral and subcutaneous adipose tissue compartments: association with metabolic risk factors in the Framingham Heart Study. *Circulation*. 2007;116(1):39-48.
67. Lee JJ, Freeland-Graves JH, Pepper MR, Yao M, Xu B. Predictive equations for central obesity via anthropometrics, stereovision imaging, and MRI in adults. *Obesity (Silver Spring, Md)*. 2014;22(3):852-62.
68. Carmienke S, Freitag MH, Pischon T, Schlattmann P, Fankhaenel T, Goebel H, et al. General and abdominal obesity parameters and their combination in relation to mortality: a systematic review and meta-regression analysis. *European journal of clinical nutrition*. 2013;67(6):573–85.
69. Bi X, Seabolt L, Shibao C, Buchowski M, Kang H, Keil CD, et al. DXA-measured visceral adipose tissue predicts impaired glucose tolerance and metabolic syndrome in obese Caucasian and African-American women. *European journal of clinical nutrition*. 2014;69(3):329-36.
70. Snijder MB, Visser M, Dekker JM, Seidell JC, Fuerst T, Tylavsky F, et al. The prediction of visceral fat by dual-energy X-ray absorptiometry in the elderly: a comparison with computed tomography and anthropometry. *International journal of obesity and related metabolic disorders : journal of the International Association for the Study of Obesity*. 2002;26(7):984-93.
71. Preis SR, Massaro JM, Hoffmann U, D'Agostino RB, Levy D, Robins SJ, et al. Neck Circumference as a Novel Measure of Cardiometabolic Risk: The Framingham Heart Study. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2010;95(8):3701-10.
72. Direk K, Cecelja M, Astle W, Chowienczyk P, Spector TD, Falchi M, et al. The relationship between DXA-based and anthropometric measures of visceral fat and morbidity in women. *BMC cardiovascular disorders*. 2013;13:25.
73. Lean ME, Han TS, Morrison CE. Waist circumference as a measure for indicating need for weight management. *Bmj*. 1995;311(6998):158-61.

74. Han TS, van Leer EM, Seidell JC, Lean ME. Waist circumference action levels in the identification of cardiovascular risk factors: prevalence study in a random sample. *Bmj*. 1995;311(7017):1401-5.
75. Fox KAA, Després J-P, Richard A-J, Brette S, Deanfield JE. Does abdominal obesity have a similar impact on cardiovascular disease and diabetes? A study of 91 246 ambulant patients in 27 European Countries. *European heart journal*. 2009;30(24):3055-63.
76. WHO/IASO/IOTF. The Asia Pacific perspective: Redefining obesity and its treatment [En ligne]. Australia: International Diabetes Institute; 2000 [cité le 01 Janvier 2016]; 56 pages]. Disponible: <http://www.wpro.who.int/nutrition/documents/docs/Redefiningobesity.pdf?ua=1>
77. Zimmet P, KG MMA, Serrano Rios M. [A new international diabetes federation worldwide definition of the metabolic syndrome: the rationale and the results]. *Revista espanola de cardiologia*. 2005;58(12):1371-6. Una nueva definicion mundial del sindrome metabolico propuesta por la federacion Internacional de Diabetes: fundamento y resultados.
78. Gaillard T, Schuster D, Osei K. Metabolic syndrome in Black people of the African diaspora: the paradox of current classification, definition and criteria. *Ethnicity & disease*. 2009;19(2 Suppl 2):S2-1-7.
79. Liu J, Coady S, Carr JJ, Hoffmann U, Taylor HA, Fox CS. Differential associations of abdominal visceral, subcutaneous adipose tissue with cardiometabolic risk factors between African and European Americans. *Obesity*. 2014;22(3):811-8.
80. Katzmarzyk PT, Bray GA, Greenway FL, Johnson WD, Newton RL, Jr., Ravussin E, et al. Racial differences in abdominal depot-specific adiposity in white and African American adults. *The American journal of clinical nutrition*. 2010;91(1):7-15.
81. Ross R, Berentzen T, Bradshaw AJ, Janssen I, Kahn HS, Katzmarzyk PT, et al. Does the relationship between waist circumference, morbidity and mortality depend on measurement protocol for waist circumference? *Obesity reviews : an official journal of the International Association for the Study of Obesity*. 2008;9(4):312-25.
82. Hsieh SD, Yoshinaga H. Do people with similar waist circumference share similar health risks irrespective of height? *The Tohoku journal of experimental medicine*. 1999;188(1):55-60.
83. Garnett SP, Baur LA, Cowell CT. Waist-to-height ratio: a simple option for determining excess central adiposity in young people. *International journal of obesity*. 2008;32(6):1028-30.
84. Mokha JS, Srinivasan SR, Dasmahapatra P, Fernandez C, Chen W, Xu J, et al. Utility of waist-to-height ratio in assessing the status of central obesity and related cardiometabolic risk profile among normal weight and overweight/obese children: the Bogalusa Heart Study. *BMC pediatrics*. 2010;10:73.
85. Ashwell M, Hsieh SD. Six reasons why the waist-to-height ratio is a rapid and effective global indicator for health risks of obesity and how its use could simplify the international public health message on obesity. *International journal of food sciences and nutrition*. 2005;56(5):303-7.
86. Wakabayashi I. Necessity of both waist circumference and waist-to-height ratio for better evaluation of central obesity. *Metabolic syndrome and related disorders*. 2013;11(3):189-94.

87. Ashwell M, Lejeune S, McPherson K. Ratio of waist circumference to height may be better indicator of need for weight management. *Bmj*. 1996;312(7027):377.
88. Aekplakorn W, Pakpeankitwatana V, Lee CM, Woodward M, Barzi F, Yamwong S, et al. Abdominal obesity and coronary heart disease in Thai men. *Obesity*. 2007;15(4):1036-42.
89. Hsieh SD, Yoshinaga H, Muto T. Waist-to-height ratio, a simple and practical index for assessing central fat distribution and metabolic risk in Japanese men and women. *International journal of obesity and related metabolic disorders : journal of the International Association for the Study of Obesity*. 2003;27(5):610-6.
90. Ashwell M, Gibson S. Waist to height ratio is a simple and effective obesity screening tool for cardiovascular risk factors: Analysis of data from the British National Diet And Nutrition Survey of adults aged 19-64 years. *Obesity facts*. 2009;2(2):97-103.
91. Ashwell M, Gunn P, Gibson S. Waist-to-height ratio is a better screening tool than waist circumference and BMI for adult cardiometabolic risk factors: systematic review and meta-analysis. *Obesity reviews : an official journal of the International Association for the Study of Obesity*. 2012;13(3):275-86.
92. Ware LJ, Rennie KL, Kruger HS, Kruger IM, Greeff M, Fourie CM, et al. Evaluation of waist-to-height ratio to predict 5 year cardiometabolic risk in sub-Saharan African adults. *Nutrition, metabolism, and cardiovascular diseases : NMCD*. 2014;24(8):900-7.
93. Frank LK, Heraclides A, Danquah I, Bedu-Addo G, Mockenhaupt FP, Schulze MB. Measures of general and central obesity and risk of type 2 diabetes in a Ghanaian population. *Tropical medicine & international health : TM & IH*. 2013;18(2):141-51.
94. World Health Organisation (WHO). Waist circumference and waist-hip ratio: report of a WHO expert consultation, Geneva, 8–11 December 2008. [En ligne]. Geneva: WHO; 2011 [cité le 02 Août 2013]; 47 pages]. Disponible: http://whqlibdoc.who.int/publications/2011/9789241501491_eng.pdf
95. Lapidus L, Bengtsson C, Larsson B, Pennert K, Rybo E, Sjostrom L. Distribution of adipose tissue and risk of cardiovascular disease and death: a 12 year follow up of participants in the population study of women in Gothenburg, Sweden. *British medical journal*. 1984;289(6454):1257-61.
96. Ness-Abramof R, Apovian CM. Waist circumference measurement in clinical practice. *Nutrition in clinical practice : official publication of the American Society for Parenteral and Enteral Nutrition*. 2008;23(4):397-404.
97. Dalton M, Cameron AJ, Zimmet PZ, Shaw JE, Jolley D, Dunstan DW, et al. Waist circumference, waist-hip ratio and body mass index and their correlation with cardiovascular disease risk factors in Australian adults. *Journal of internal medicine*. 2003;254(6):555-63.
98. Riserus U, de Faire U, Berglund L, Hellenius ML. Sagittal abdominal diameter as a screening tool in clinical research: cutoffs for cardiometabolic risk. *Journal of obesity*. 2010;2010.
99. Pouliot MC, Despres JP, Lemieux S, Moorjani S, Bouchard C, Tremblay A, et al. Waist circumference and abdominal sagittal diameter: best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women. *The American journal of cardiology*. 1994;73(7):460-8.
100. Gustat J, Elkasabany A, Srinivasan S, Berenson GS. Relation of abdominal height to cardiovascular risk factors in young adults: the Bogalusa heart study. *American journal of epidemiology*. 2000;151(9):885-91.

101. Iribarren C, Darbinian JA, Lo JC, Fireman BH, Go AS. Value of the sagittal abdominal diameter in coronary heart disease risk assessment: cohort study in a large, multiethnic population. *American journal of epidemiology*. 2006;164(12):1150-9.
102. Sharda M, Jain P, Gupta A, Nagar D, Soni A. Correlation and Comparison of Various Anthropometric Measurements of Body Fat Distribution and Sagittal Abdominal Diameter as a Screening Tool for Cardio Metabolic Risk Factors and Ischaemic Heart Disease in Elderly Population. *The Journal of the Association of Physicians of India*. 2015;63(1):22-6.
103. Riserus U, Arnlov J, Brismar K, Zethelius B, Berglund L, Vessby B. Sagittal abdominal diameter is a strong anthropometric marker of insulin resistance and hyperproinsulinemia in obese men. *Diabetes care*. 2004;27(8):2041-6.
104. Krishnappa SK, Yashoda HT, Boraiah G, Vishwa S. Sagittal Abdominal Diameter to Measure Visceral Adipose Tissue in Overweight or Obese Adolescent Children and Its Role as A Marker of Insulin Resistance. *Journal of clinical and diagnostic research : JCDR*. 2015;9(11):SC09-12.
105. Tchernof A, Despres JP. Pathophysiology of human visceral obesity: an update. *Physiological reviews*. 2013;93(1):359-404.
106. Onat A, Hergenc G, Uyarel H, Can G, Ozhan H. Prevalence, incidence, predictors and outcome of type 2 diabetes in Turkey. *Anadolu kardiyoloji dergisi : AKD = the Anatolian journal of cardiology*. 2006;6(4):314-21.
107. Mateo-Gallego R, Bea AM, Jarauta E, Perez-Ruiz MR, Civeira F. Age and sex influence the relationship between waist circumference and abdominal fat distribution measured by bioelectrical impedance. *Nutrition research*. 2012;32(6):466-9.
108. Delisle H, Ntandou-Bouzitou G, Agueh V, Sodjinou R, Fayomi B. Urbanisation, nutrition transition and cardiometabolic risk: the Benin study. *The British journal of nutrition*. 2012;107(10):1534-44.
109. Ziegler O, Trebea A, Tourpe D, Böhme P, Quilliot D, Guerci B. Tissu adipeux viscéral : rôle majeur dans le syndrome métabolique *Cahiers de Nutrition et de Diététique*. 2007;42(2):85-9.
110. Drewnowski A, Specter SE. Poverty and obesity: the role of energy density and energy costs. *The American journal of clinical nutrition*. 2004;79(1):6-16.
111. Schwingshackl L, Hoffmann G. Long-term effects of low-fat diets either low or high in protein on cardiovascular and metabolic risk factors: a systematic review and meta-analysis. *Nutrition journal*. 2013;12:48.
112. Kavanagh K, Jones KL, Sawyer J, Kelley K, Carr JJ, Wagner JD, et al. Trans fat diet induces abdominal obesity and changes in insulin sensitivity in monkeys. *Obesity*. 2007;15(7):1675-84.
113. Kim SP, Catalano KJ, Hsu IR, Chiu JD, Richey JM, Bergman RN. Nocturnal free fatty acids are uniquely elevated in the longitudinal development of diet-induced insulin resistance and hyperinsulinemia. *American journal of physiology Endocrinology and metabolism*. 2007;292(6):E1590-8.
114. Shillabeer G, Lau DC. Regulation of new fat cell formation in rats: the role of dietary fats. *Journal of lipid research*. 1994;35(4):592-600.
115. Romaguera D, Norat T, Mouw T, May AM, Bamia C, Slimani N, et al. Adherence to the Mediterranean diet is associated with lower abdominal adiposity in European men and women. *The Journal of nutrition*. 2009;139(9):1728-37.

116. Liu J, Hickson DA, Musani SK, Talegawkar SA, Carithers TC, Tucker KL, et al. Dietary patterns, abdominal visceral adipose tissue, and cardiometabolic risk factors in African Americans: the Jackson heart study. *Obesity*. 2013;21(3):644-51.
117. Hu FB. Dietary pattern analysis: a new direction in nutritional epidemiology. *Current opinion in lipidology*. 2002;13(1):3-9.
118. Jacobs DR, Jr., Steffen LM. Nutrients, foods, and dietary patterns as exposures in research: a framework for food synergy. *The American journal of clinical nutrition*. 2003;78(3 Suppl):508S-13S.
119. Schwerin HS, Stanton JL, Riley AM, Jr., Schaefer AE, Leveille GA, Elliott JG, et al. Food eating patterns and health: a reexamination of the Ten-State and HANES I surveys. *The American journal of clinical nutrition*. 1981;34(4):568-80.
120. Schwerin HS, Stanton JL, Smith JL, Riley AM, Jr., Brett BE. Food, eating habits, and health: a further examination of the relationship between food eating patterns and nutritional health. *The American journal of clinical nutrition*. 1982;35(5 Suppl):1319-25.
121. Newby PK, Tucker KL. Empirically derived eating patterns using factor or cluster analysis: a review. *Nutr Rev*. 2004;62(5):177-203.
122. Rumawas ME, Meigs JB, Dwyer JT, McKeown NM, Jacques PF. Mediterranean-style dietary pattern, reduced risk of metabolic syndrome traits, and incidence in the Framingham Offspring Cohort. *The American journal of clinical nutrition*. 2009;90(6):1608-14.
123. Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, Vollmer WM, Svetkey LP, Sacks FM, et al. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. DASH Collaborative Research Group. *The New England journal of medicine*. 1997;336(16):1117-24.
124. Uusitalo U, Sobal J, Moothoosamy L, Chitson P, Shaw J, Zimmet P, et al. Dietary Westernisation: conceptualisation and measurement in Mauritius. *Public health nutrition*. 2005;8(6):608-19.
125. Desilets MC, Rivard M, Shatenstein B, Delisle H. Dietary transition stages based on eating patterns and diet quality among Haitians of Montreal, Canada. *Public health nutrition*. 2007;10(5):454-63.
126. Delisle H, Agueh V, Sodjinou R, Ntandou G, Daboné C. Dietary quality and the nutrition transition in sub-Saharan Africa. Submitted. Dans: Preedy VR, Hunter L, Patel VB, rédacteurs. *Diet quality: An evidence-Based approach*. New York: Springer 2013. p. 263-79.
127. Mozaffarian D, Kamineni A, Carnethon M, Djousse L, Mukamal KJ, Siscovick D. Lifestyle risk factors and new-onset diabetes mellitus in older adults: the cardiovascular health study. *Archives of internal medicine*. 2009;169(8):798-807.
128. Ross R, Hudson R, Day AG, Lam M. Dose-response effects of exercise on abdominal obesity and risk factors for cardiovascular disease in adults: study rationale, design and methods. *Contemporary clinical trials*. 2013;34(1):155-60.
129. Sodjinou R, Agueh V, Fayomi B, Delisle H. Obesity and cardio-metabolic risk factors in urban adults of Benin: relationship with socio-economic status, urbanisation, and lifestyle patterns. *BMC public health*. 2008;8:84.
130. Zeba AN, Delisle HF, Renier G. Dietary patterns and physical inactivity, two contributing factors to the double burden of malnutrition among adults in Burkina Faso, West Africa. *Journal of nutritional science*. 2014;3:e50.
131. Chen H, Saad S, Sandow SL, Bertrand PP. Cigarette smoking and brain regulation of energy homeostasis. *Frontiers in pharmacology*. 2012;3:147.

132. Chen H, Hansen MJ, Jones JE, Vlahos R, Anderson GP, Morris MJ. Detrimental metabolic effects of combining long-term cigarette smoke exposure and high-fat diet in mice. *American journal of physiology Endocrinology and metabolism*. 2007;293(6):E1564-71.
133. Koh-Banerjee P, Chu NF, Spiegelman D, Rosner B, Colditz G, Willett W, et al. Prospective study of the association of changes in dietary intake, physical activity, alcohol consumption, and smoking with 9-y gain in waist circumference among 16 587 US men. *The American journal of clinical nutrition*. 2003;78(4):719-27.
134. Okop KJ, Levitt N, Puoane T. Factors Associated with Excessive Body Fat in Men and Women: Cross-Sectional Data from Black South Africans Living in a Rural Community and an Urban Township. *PloS one*. 2015;10(10):e0140153.
135. Kim JH, Shim KW, Yoon YS, Lee SY, Kim SS, Oh SW. Cigarette smoking increases abdominal and visceral obesity but not overall fatness: an observational study. *PloS one*. 2012;7(9):e45815.
136. Bergmann MM, Schutze M, Steffen A, Boeing H, Halkjaer J, Tjonneland A, et al. The association of lifetime alcohol use with measures of abdominal and general adiposity in a large-scale European cohort. *European journal of clinical nutrition*. 2011;65(10):1079-87.
137. Schroder H, Morales-Molina JA, Bermejo S, Barral D, Mandoli ES, Grau M, et al. Relationship of abdominal obesity with alcohol consumption at population scale. *European journal of nutrition*. 2007;46(7):369-76.
138. Fezeu L, Minkoulou E, Balkau B, Kengne AP, Awah P, Unwin N, et al. Association between socioeconomic status and adiposity in urban Cameroon. *International journal of epidemiology*. 2006;35(1):105-11.
139. Suter PM. Is alcohol consumption a risk factor for weight gain and obesity? *Critical reviews in clinical laboratory sciences*. 2005;42(3):197-227.
140. Kim KH, Oh SW, Kwon H, Park JH, Choi H, Cho B. Alcohol Consumption and Its Relation to Visceral and Subcutaneous Adipose Tissues in Healthy Male Koreans. *Annals of Nutrition and Metabolism*. 2012;60(1):52-61.
141. Danielsson M, Heimerson I, Lundberg U, Perski A, Stefansson CG, Akerstedt T. Psychosocial stress and health problems: Health in Sweden: The National Public Health Report 2012. Chapter 6. *Scandinavian journal of public health*. 2012;40(9 Suppl):121-34.
142. Bjorntorp P. Do stress reactions cause abdominal obesity and comorbidities? *Obesity reviews : an official journal of the International Association for the Study of Obesity*. 2001;2(2):73-86.
143. Rosmond R, Dallman MF, Bjorntorp P. Stress-related cortisol secretion in men: relationships with abdominal obesity and endocrine, metabolic and hemodynamic abnormalities. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. 1998;83(6):1853-9.
144. Bjorntorp P. Visceral fat accumulation: the missing link between psychosocial factors and cardiovascular disease? *Journal of internal medicine*. 1991;230(3):195-201.
145. Lecerf JM. Stress social et obésité abdominale. *Correspondances en Métabolismes Hormones Diabètes et Nutrition*. 2012;XVI(5).
146. Rosmond R, Bjorntorp P. Psychosocial and socio-economic factors in women and their relationship to obesity and regional body fat distribution. *International journal of obesity and related metabolic disorders : journal of the International Association for the Study of Obesity*. 1999;23(2):138-45.

147. Bollen KA, Glanville JL, Stecklov G. Socio-economic status, permanent income, and fertility: a latent-variable approach. *Population studies*. 2007;61(1):15-34.
148. Suder A. Socioeconomic and lifestyle determinants of body fat distribution in young working males from Cracow, Poland. *American journal of human biology : the official journal of the Human Biology Council*. 2008;20(1):100-9.
149. Monteiro CA, Moura EC, Conde WL, Popkin BM. Socioeconomic status and obesity in adult populations of developing countries: a review. *Bulletin of the World Health Organization*. 2004;82(12):940-6.
150. Ntandou G, Delisle H, Agueh V, Fayomi B. Abdominal obesity explains the positive rural-urban gradient in the prevalence of the metabolic syndrome in Benin, West Africa. *Nutrition research*. 2009;29(3):180-9.
151. Karlamangla AS, Merkin SS, Crimmins EM, Seeman TE. Socioeconomic and ethnic disparities in cardiovascular risk in the United States, 2001-2006. *Annals of epidemiology*. 2010;20(8):617-28.
152. Karlamangla AS, Singer BH, Williams DR, Schwartz JE, Matthews KA, Kiefe CI, et al. Impact of socioeconomic status on longitudinal accumulation of cardiovascular risk in young adults: the CARDIA Study (USA). *Social science & medicine*. 2005;60(5):999-1015.
153. Ntandou G, Delisle H, Agueh V, Fayomi B. Physical Activity and Socioeconomic Status Explain Rural-Urban Differences in Obesity: a Cross-Sectional Study in Benin (West Africa). *Ecology of food and nutrition*. 2008;47(4):313-37.
154. Sossa C, Delisle H, Agueh V, Sodjinou R, Ntandou G, Makoutode M. Lifestyle and dietary factors associated with the evolution of cardiometabolic risk over four years in West-African adults: the Benin study. *Journal of obesity*. 2013;2013:298024.
155. Jeon H, Salinas D, Baker DP. Non-linear education gradient across the nutrition transition: mothers' overweight and the population education transition. *Public health nutrition*. 2015;18(17):3172-82.
156. Aitsi-Selmi A, Bell R, Shipley MJ, Marmot MG. Education modifies the association of wealth with obesity in women in middle-income but not low-income countries: an interaction study using seven national datasets, 2005-2010. *PloS one*. 2014;9(3):e90403.
157. Aitsi-Selmi A, Chen R, Shipley MJ, Marmot MG. Education is associated with lower levels of abdominal obesity in women with a non-agricultural occupation: an interaction study using China's Four Provinces survey. *BMC public health*. 2013;13:769.
158. alcoholism NIOaaa. What Is A Standard Drink? [En ligne]. USA: National Institute on alcohol abuse and alcoholism; [cité le 19-06-2013 2013]. Disponible: <http://www.niaaa.nih.gov/alcohol-health/overview-alcohol-consumption/standard-drink>
159. Sossa C. Évolution du risque cardiométabolique sur une période de quatre ans : Étude chez des adultes béninois (Afrique de l'Ouest). Montréal: Université de Montréal; 2012.
160. Olson CM. The relationship between hunger and obesity: what do we know and what are the implications for public policy. *Proceedings of the roundtable on understanding the paradox of hunger and obesity*; 2004; Washington, D.C.: Food Research and Action Center; 2004.
161. Mohammadi F, Omidvar N, Harrison GG, Ghazi-Tabatabaei M, Abdollahi M, Houshiar-Rad A, et al. Is household food insecurity associated with overweight/obesity in women? *Iranian journal of public health*. 2013;42(4):380-90.

162. Goh VH, Hart WG. Association of general and abdominal obesity with age, endocrine and metabolic factors in Asian men. *The aging male : the official journal of the International Society for the Study of the Aging Male*. 2015;1-7.
163. Seidell JC, Oosterlee A, Deurenberg P, Hautvast JG, Ruijs JH. Abdominal fat depots measured with computed tomography: effects of degree of obesity, sex, and age. *European journal of clinical nutrition*. 1988;42(9):805-15.
164. Tostain J, Heim M, Rossi D. [Action of androgens on fat distribution and metabolic balance]. *Progres en urologie : journal de l'Association francaise d'urologie et de la Societe francaise d'urologie*. 2004;14(5):689-701. Action des androgenes sur la repartition des graisses et les equilibres metaboliques.
165. Kuk JL, Lee S, Heymsfield SB, Ross R. Waist circumference and abdominal adipose tissue distribution: influence of age and sex. *The American journal of clinical nutrition*. 2005;81(6):1330-4.
166. Vermeulen A. Ageing, hormones, body composition, metabolic effects. *World journal of urology*. 2002;20(1):23-7.
167. Vermeulen A, Goemaere S, Kaufman JM. Testosterone, body composition and aging. *Journal of endocrinological investigation*. 1999;22(5 Suppl):110-6.
168. Krotkiewski M, Bjorntorp P, Sjostrom L, Smith U. Impact of obesity on metabolism in men and women. Importance of regional adipose tissue distribution. *The Journal of clinical investigation*. 1983;72(3):1150-62.
169. Tchernof A, Despres JP. Sex steroid hormones, sex hormone-binding globulin, and obesity in men and women. *Hormone and metabolic research = Hormon- und Stoffwechselforschung = Hormones et metabolisme*. 2000;32(11-12):526-36.
170. Kuk JL, Katzmarzyk PT, Nichaman MZ, Church TS, Blair SN, Ross R. Visceral fat is an independent predictor of all-cause mortality in men. *Obesity*. 2006;14(2):336-41.
171. El Ati J, Traissac P, Delpeuch F, Aounallah-Skhiri H, Beji C, Eymard-Duvernay S, et al. Gender obesity inequities are huge but differ greatly according to environment and socio-economics in a North African setting: a national cross-sectional study in Tunisia. *PloS one*. 2012;7(10):e48153.
172. Jean-Baptiste ED, Larco P, Charles-Larco N, Vilgrain C, Simon D, Charles R. Glucose intolerance and other cardiovascular risk factors in Haiti. Prevalence of Diabetes and Hypertension in Haiti (PREDIAH). *Diabetes & metabolism*. 2006;32(5 Pt 1):443-51.
173. Njelekela MA, Mpembeni R, Muhihi A, Mligiliche NL, Spiegelman D, Hertzmark E, et al. Gender-related differences in the prevalence of cardiovascular disease risk factors and their correlates in urban Tanzania. *BMC cardiovascular disorders*. 2009;9:30.
174. Zeba AN, Delisle HF, Renier G, Savadogo B, Baya B. The double burden of malnutrition and cardiometabolic risk widens the gender and socio-economic health gap: a study among adults in Burkina Faso (West Africa). *Public health nutrition*. 2012;15(12):2210-9.
175. Amoah AG. Sociodemographic variations in obesity among Ghanaian adults. *Public health nutrition*. 2003;6(8):751-7.
176. Rguibi M, Belahsen R. Body size preferences and sociocultural influences on attitudes towards obesity among Moroccan Sahraoui women. *Body image*. 2006;3(4):395-400.

177. Pan CX, Glynn RJ, Mogun H, Choodnovskiy I, Avorn J. Definition of race and ethnicity in older people in Medicare and Medicaid. *Journal of the American Geriatrics Society*. 1999;47(6):730-3.
178. Bhopal R, Rankin J. Concepts and terminology in ethnicity, race and health: be aware of the ongoing debate. *British dental journal*. 1999;186(10):483-4.
179. Senior PA, Bhopal R. Ethnicity as a variable in epidemiological research. *Bmj*. 1994;309(6950):327-30.
180. Pearce N, Foliaki S, Sporle A, Cunningham C. Genetics, race, ethnicity, and health. *BMJ : British Medical Journal*. 2004;328(7447):1070-2.
181. Okosun IS, Boltri JM, Anochie LK, Chandra KM. Racial/ethnic differences in prehypertension in American adults: population and relative attributable risks of abdominal obesity. *Journal of human hypertension*. 2004;18(12):849-55.
182. Sumner AE, Micklesfield LK, Ricks M, Tambay AV, Avila NA, Thomas F, et al. Waist circumference, BMI, and visceral adipose tissue in white women and women of African descent. *Obesity*. 2011;19(3):671-4.
183. Demerath EW, Sun SS, Rogers N, Lee M, Reed D, Choh AC, et al. Anatomical patterning of visceral adipose tissue: race, sex, and age variation. *Obesity*. 2007;15(12):2984-93.
184. Hunt SC, Gwinn M, Adams TD. Family history assessment: strategies for prevention of cardiovascular disease. *American journal of preventive medicine*. 2003;24(2):136-42.
185. Suarez-Ortegon MF, Arbelaez A, Mosquera M, Mendez F, Pradilla A, Plata CA. Association of Self-Reported Familial History of Cardiometabolic Disease with Metabolic Syndrome in Apparently Healthy Urban Colombian Men. *American journal of human biology : the official journal of the Human Biology Council*. 2013.
186. Perusse L. [Genetics of human obesity: results from genetic epidemiology studies]. *Annales d'endocrinologie*. 2000;61 Suppl 6:24-30. Les bases genetiques de l'obesite humaine: resultats des etudes d'epidemiologie genetique.
187. Barker DJ, Osmond C, Kajantie E, Eriksson JG. Growth and chronic disease: findings in the Helsinki Birth Cohort. *Annals of human biology*. 2009;36(5):445-58.
188. Yajnik CS. Imperative of preventive measures addressing the life-cycle. *Nestle Nutrition workshop series Paediatric programme*. 2009;63:177-90; discussion 90-4, 259-68.
189. Fall CH. Evidence for the intra-uterine programming of adiposity in later life. *Annals of human biology*. 2011;38(4):410-28.
190. Despres JP, Lemieux I, Bergeron J, Pibarot P, Mathieu P, Larose E, et al. Abdominal obesity and the metabolic syndrome: contribution to global cardiometabolic risk. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*. 2008;28(6):1039-49.
191. Balkau B, Picard P, Vol S, Fezeu L, Eschwege E, Group DS. Consequences of change in waist circumference on cardiometabolic risk factors over 9 years: Data from an Epidemiological Study on the Insulin Resistance Syndrome (DESIR). *Diabetes care*. 2007;30(7):1901-3.
192. Delisle H, Ntandou G, Sodjinou R, Couillard C, Despres JP. At-risk serum cholesterol profile at both ends of the nutrition spectrum in west african adults? The benin study. *Nutrients*. 2013;5(4):1366-83.
193. Björntorp P. "Portal" adipose tissue as a generator of risk factors for cardiovascular disease and diabetes. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*. 1990;10(4):493-6.

194. Sies H. *Oxidative Stress and Inflammatory Mechanisms in Obesity, Diabetes, and the Metabolic Syndrome*: CRC Press; 2007.
195. Albert MA, Glynn RJ, Buring J, Ridker PM. C-reactive protein levels among women of various ethnic groups living in the United States (from the Women's Health Study). *The American journal of cardiology*. 2004;93(10):1238-42.
196. Black S, Kushner I, Samols D. C-reactive Protein. *The Journal of biological chemistry*. 2004;279(47):48487-90.
197. Tangvarasittichai S, Pongthaisong S, Tangvarasittichai O. Tumor Necrosis Factor-Alpha, Interleukin-6, C-Reactive Protein Levels and Insulin Resistance Associated with Type 2 Diabetes in Abdominal Obesity Women. *Indian journal of clinical biochemistry : IJCB*. 2016;31(1):68-74.
198. Ouchi N, Kihara S, Funahashi T, Nakamura T, Nishida M, Kumada M, et al. Reciprocal association of C-reactive protein with adiponectin in blood stream and adipose tissue. *Circulation*. 2003;107(5):671-4.
199. Jabs WJ, Logerling BA, Gerke P, Kreft B, Wolber EM, Klinger MH, et al. The kidney as a second site of human C-reactive protein formation in vivo. *European journal of immunology*. 2003;33(1):152-61.
200. Singh P, Hoffmann M, Wolk R, Shamsuzzaman AS, Somers VK. Leptin induces C-reactive protein expression in vascular endothelial cells. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*. 2007;27(9):e302-7.
201. de Ferranti S, Mozaffarian D. The perfect storm: obesity, adipocyte dysfunction, and metabolic consequences. *Clinical chemistry*. 2008;54(6):945-55.
202. Salazar J, Martinez MS, Chavez M, Toledo A, Anez R, Torres Y, et al. C-reactive protein: clinical and epidemiological perspectives. *Cardiology research and practice*. 2014;2014:605810.
203. Nanri A, Moore MA, Kono S. Impact of C-reactive protein on disease risk and its relation to dietary factors. *Asian Pacific journal of cancer prevention : APJCP*. 2007;8(2):167-77.
204. Lemieux I, Pascot A, Prud'homme D, Almeras N, Bogaty P, Nadeau A, et al. Elevated C-reactive protein: another component of the atherothrombotic profile of abdominal obesity. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*. 2001;21(6):961-7.
205. Doumatey AP, Lashley KS, Huang H, Zhou J, Chen G, Amoah A, et al. Relationships among obesity, inflammation, and insulin resistance in African Americans and West Africans. *Obesity*. 2010;18(3):598-603.
206. Zeba AN, Delisle HF, Rossier C, Renier G. Association of high-sensitivity C-reactive protein with cardiometabolic risk factors and micronutrient deficiencies in adults of Ouagadougou, Burkina Faso. *The British journal of nutrition*. 2013;109(7):1266-75.
207. République du Bénin. *Géographie du Bénin* [En ligne]. Bénin: Gouvernement du Bénin; 2015 [cité le 12 Septembre 2015]. Disponible: <http://www.gouv.bj/tout-sur-le-benin/geographie>
208. Institut National de la Statistique et de l'Analyse Économique (INSAE), ICF International. *Enquête Démographique et de Santé (EDSB-IV) 2011-2012* [En ligne]. Calverton, Maryland, USA: INSAE et ICF International; 2013 [cité le 04 Octobre 2015]; 4:[573 pages]. Disponible: <http://www.insae-bj.org/enquete-demographique.html>

209. Institut National De La Statistique Et De L'analyse Economique (INSEA). RGPH4 : Que retenir des effectifs de population en 2013? [En ligne]. Bénin: Direction des études démographiques; 2015 [cité le 04 Octobre 2015]; 33 pages]. Disponible: <http://www.insae-bj.org/recensement-population.html>
210. Programme des Nations Unies pour le développement (PNUD). Le Rapport sur le développement humain 2014, pérenniser le progrès humain : réduire les vulnérabilités et renforcer la résilience. NewYork: 2014.
211. Institut National de la Statistique et de l'Analyse Économique (INSAE), Macro International Inc. Enquête démographique et de santé (EDSB-III) Bénin 2006. Bénin: INSAE, 2007.
212. Système National d'Information et de Gestion de Santé S. Annuaire des statistiques sanitaires 2013 [En ligne]. Cotonou: SNIGS-Ministère de la Santé; 2014 [cité le 31 Décembre 2015]; 4:[148 pages]. Disponible: http://www.beninsante.bj/documents/Annuaire_2013.pdf
213. FAO. Profil Nutritionnel du Bénin [En ligne]. Bénin: Division de la nutrition et de la protection des consommateurs; 2011 [cité le 04 Janvier 2016]; 62 pages]. Disponible: <ftp://ftp.fao.org/ag/agn/nutrition/ncp/ben.pdf>
214. Institut National de la Statistique et de l'Analyse Economique I. Cahier des villages et quartiers de ville, Département du Littoral [En ligne]. Benin: Direction des études démographiques; 2004 [cité le 21 Mai 2015]; 85 pages]. Disponible: <http://www.insae-bj.org/recensement-population.html>
215. Institut Haïtien de Statistique et d'Informatique (IHSI). Population totale, de 18 ans et plus, ménages et densité estimé en 2015 [En ligne]. Port-au-Prince (Haïti): Direction des Statistiques Démographiques et Sociales (DSDS); 2015 [cité le 31 Decembre 2015]; 131 pages]. Disponible: http://www.ihsi.ht/pdf/projection/Estimat_PopTotal_18ans_Menag2015.pdf
216. Ministère de la Santé Publique et de la Population (MSPP), Institut Haïtien de l'Enfance (IHE), ICF International. Enquête Mortalité, Morbidité et Utilisation des Services en Haïti en 2012: Rapport de synthèse [En ligne]. Calverton, Maryland, USA MSPP, IHE et ICF International; 2013 [cité le 01 Janvier 2016]; 24 pages]. Disponible: http://unfpa-haiti.org/pdf/JMP2013_Rapport_de_synthese_Haiti.pdf
217. Institut Haitien de Statistique et d'information. le 4ième recensement générale de la population et de l'habitat: Enquête nationale sur la population sa structure et ses caractéristiques démographiques et socio-économiques. Haïti: Institut Haitien de Statistique et d'information, 2003.
218. Institut Haitian de Statistique et d'Informatique. Enquête sur les conditions de vie en Haïti -ECVH2001 [En ligne]. Haïti: Institut Haitien des Statistiques et de l'Informatique; 2005 [cité le 22 Juillet 2015]; 414 pages]. Disponible: http://www.ihsi.ht/pdf/ecvh/pnud_livre_enquete_volume_II.pdf
219. Désilets M-C. Immigration, transition nutritionnelle et facteurs de risque de maladies cardiovasculaires: Etude chez des Haitiens de la region de Montreal. Montréal: Université de Montréal; 2005.
220. Sodjinou R. Transition nutritionnelle et facteurs de risque de maladies cardiovasculaires chez des adultes de Cotonou, Benin (Afrique de l'Ouest). Montréal: Université de Montréal; 2008.

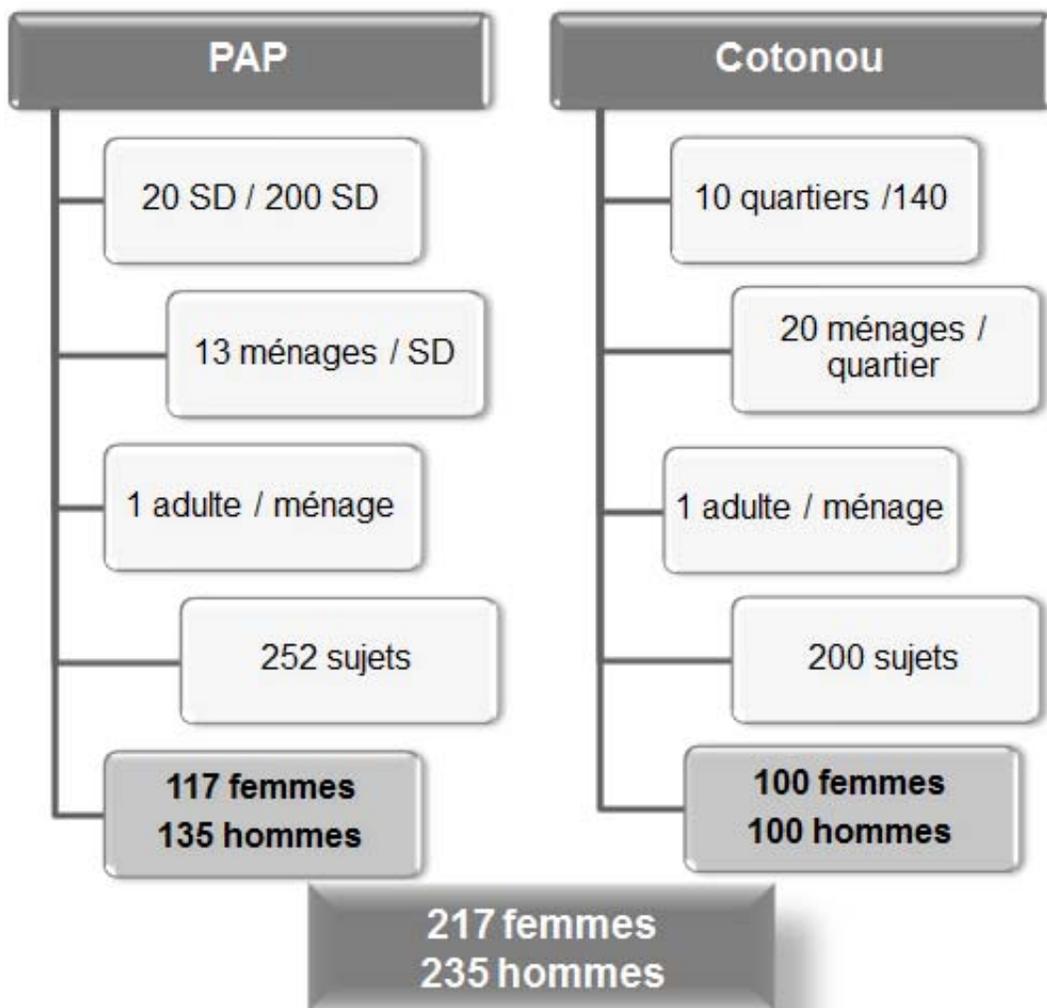
221. Ntandou Bouzitou GD. Transition nutritionnelle et facteurs de risque de maladies cardiovasculaires au Bénin. Étude dans la ville secondaire de Ouidah et sa périphérie rurale. Montréal: Université de Montréal; 2009.
222. Cohen J. Statistical power analysis for the behavioural (2nd ed). New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates; 1988.
223. Peduzzi P, Concato J, Kemper E, Holford TR, Feinstein AR. A simulation study of the number of events per variable in logistic regression analysis. *Journal of clinical epidemiology*. 1996;49(12):1373-9.
224. Lefebvre M. Alimentation, obésité, hyperglycémie et hypertension artérielle en fonction du niveau socioéconomique chez des Haïtiens adultes apparemment en bonne santé vivant à Port-au-Prince. Montréal: Université de Montréal; 2011.
225. Lohman TG, Roche AF, Martorell R. Anthropometric standardization reference manual. Human Kinetics Books, Champaign. éd. Université du Michigan: Human Kinetics Books, Champaign, Ill.; 1988 [cité le 27 Avril 2013]. Disponible: <http://books.google.ca/books?id=jjGAAAAAMAAJ>
226. Bray GA. Commentary on classics in obesity. 1. Quetelet: quantitative medicine. *Obesity research*. 1994;2(1):68-71.
227. Bersot TP, Pepin GM, Mahley RW. Risk determination of dyslipidemia in populations characterized by low levels of high-density lipoprotein cholesterol. *American heart journal*. 2003;146(6):1052-9.
228. National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection E, Treatment of High Blood Cholesterol in A. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation*. 2002;106(25):3143-421.
229. Chabi W. Relations gène-environnement des déterminants du métabolisme des monocarbones et associations avec la pathologie en Afrique de l'Ouest. Nancy, France: Université Henri Poincaré, Nancy-I; 2009.
230. Raynaud E, Brun JF, Perez-Martin A, Fedou C, Mercier J. [In vivo evaluation of insulin sensitivity and clinical applications]. *Annales de biologie clinique*. 1998;56(4):407-16. Evaluation in vivo de la sensibilité à l'insuline et applications cliniques.
231. Ferrannini E, Natali A, Bell P, Cavallo-Perin P, Lalic N, Mingrone G. Insulin resistance and hypersecretion in obesity. European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR). *The Journal of clinical investigation*. 1997;100(5):1166-73.
232. Pearson TA, Mensah GA, Alexander RW, Anderson JL, Cannon RO, 3rd, Criqui M, et al. Markers of inflammation and cardiovascular disease: application to clinical and public health practice: A statement for healthcare professionals from the Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart Association. *Circulation*. 2003;107(3):499-511.
233. Wirfalt AK, Jeffery RW. Using cluster analysis to examine dietary patterns: nutrient intakes, gender, and weight status differ across food pattern clusters. *Journal of the American Dietetic Association*. 1997;97(3):272-9.
234. Newby PK, Muller D, Tucker KL. Associations of empirically derived eating patterns with plasma lipid biomarkers: a comparison of factor and cluster analysis methods. *The American journal of clinical nutrition*. 2004;80(3):759-67.

235. Sobngwi E, Mbanja JC, Unwin NC, Aspray TJ, Alberti KG. Development and validation of a questionnaire for the assessment of physical activity in epidemiological studies in Sub-Saharan Africa. *International journal of epidemiology*. 2001;30(6):1361-8.
236. Rehm J, Patra J. Different guidelines for different countries? On the scientific basis of low-risk drinking guidelines and their implications. *Drug and alcohol review*. 2012;31(2):156-61.
237. Rehm J, Baliunas D, Borges GL, Graham K, Irving H, Kehoe T, et al. The relation between different dimensions of alcohol consumption and burden of disease: an overview. *Addiction*. 2010;105(5):817-43.
238. Babor TF, Higgins-Biddle JC, Saunders JB, Monteiro MG. The alcohol use disorders identification test (AUDIT) instrument, Guidelines for use in primary care [En ligne]. Geneva: World Health Organization; 2001 [cité le 02 Août 2015]; 2:[41 pages]. Disponible: http://www.talkingalcohol.com/files/pdfs/WHO_audit.pdf
239. Gmel G, Kuntsche E, Rehm J. Risky single-occasion drinking: bingeing is not bingeing. *Addiction*. 2011;106(6):1037-45.
240. Greenfield TK, Nayak MB, Bond J, Ye Y, Midanik LT. Maximum quantity consumed and alcohol-related problems: assessing the most alcohol drunk with two measures. *Alcoholism, clinical and experimental research*. 2006;30(9):1576-82.
241. Bland JM, Altman DG. Statistics notes: Cronbach's alpha. *Bmj*. 1997;314(7080):572.
242. Krenz M, Korthuis RJ. Moderate ethanol ingestion and cardiovascular protection: from epidemiologic associations to cellular mechanisms. *Journal of molecular and cellular cardiology*. 2012;52(1):93-104.
243. Sinkiewicz W, Weglarz M. [Alcohol and wine and cardiovascular diseases in epidemiologic studies]. *Przegląd lekarski*. 2009;66(5):233-8. Alkohol i wino a choroby układu sercowo-naczyniowego w swietle badan epidemiologicznych.
244. Houweling TA, Kunst AE, Mackenbach JP. Measuring health inequality among children in developing countries: does the choice of the indicator of economic status matter? *International journal for equity in health*. 2003;2(1):8.
245. Vyas S, Kumaranayake L. Constructing socio-economic status indices: how to use principal components analysis. *Health policy and planning*. 2006;21(6):459-68.
246. Harrison TA, Hindorff LA, Kim H, Wines RCM, Bowen DJ, McGrath BB, et al. Family history of diabetes as a potential public health tool. *American Journal of Preventive Medicine*. 2003;24(2):152-9.
247. Youden WJ. Index for rating diagnostic tests. *Cancer*. 1950;3(1):32-5.
248. Desilets H, Desilets MC, Vargas ER, Garrel D. Metabolic syndrome in three ethnic groups using current definitions. *Applied physiology, nutrition, and metabolism = Physiologie appliquee, nutrition et metabolisme*. 2008;33(2):356-60.
249. Desilets MC, Garrel D, Couillard C, Tremblay A, Despres JP, Bouchard C, et al. Ethnic differences in body composition and other markers of cardiovascular disease risk: study in matched Haitian and White subjects from Quebec. *Obesity*. 2006;14(6):1019-27.
250. Acosta D, Rottbeck R, Rodríguez JG, González LM, Almánzar MR, Minaya SN, et al. The prevalence and social patterning of chronic diseases among older people in a population undergoing health transition. A 10/66 Group cross-sectional population-based survey in the Dominican Republic. *BMC public health*. 2010;10:344-.

251. Ferguson TS, Younger N, Tulloch-Reid MK, Forrester TE, Cooper RS, Van den Broeck J, et al. Prevalence of the metabolic syndrome in Jamaican adults and its relationship to income and education levels. *The West Indian medical journal*. 2010;59(3):265-73.
252. Kaduka LU, Kombe Y, Kenya E, Kuria E, Bore JK, Bukania ZN, et al. Prevalence of metabolic syndrome among an urban population in Kenya. *Diabetes care*. 2012;35(4):887-93.
253. Peer N, Lombard C, Steyn K, Levitt N. High prevalence of metabolic syndrome in the Black population of Cape Town: The Cardiovascular Risk in Black South Africans (CRIBSA) study. *European journal of preventive cardiology*. 2015;22(8):1036-42.
254. Fezeu L, Balkau B, Kengne AP, Sobngwi E, Mbanya JC. Metabolic syndrome in a sub-Saharan African setting: central obesity may be the key determinant. *Atherosclerosis*. 2007;193(1):70-6.
255. Sumner AE, Zhou J, Doumatey A, Imoisili OE, Amoah A, Acheampong J, et al. Low HDL-Cholesterol with Normal Triglyceride Levels is the Most Common Lipid Pattern in West Africans and African Americans with Metabolic Syndrome: Implications for Cardiovascular Disease Prevention. *CVD prevention and control*. 2010;5(3):75-80.
256. Schutte AE, Schutte R, Huisman HW, Rooyen JM, Malan L, Olckers A, et al. Classifying Africans with the metabolic syndrome. *Hormone and metabolic research = Hormon- und Stoffwechselforschung = Hormones et métabolisme*. 2009;41(2):79-85.
257. Alkerwi A, Donneau AF, Sauvageot N, Lair ML, Scheen A, Albert A, et al. Prevalence of the metabolic syndrome in Luxembourg according to the Joint Interim Statement definition estimated from the ORISCAV-LUX study. *BMC public health*. 2011;11(1):4.
258. Sobngwi E, Kengne AP, Balti EV, Fezeu L, Nouthe B, Djiogue S, et al. Metabolic profile of sub-Saharan African patients presenting with first-ever-in-lifetime stroke: association with insulin resistance. *Journal of stroke and cerebrovascular diseases : the official journal of National Stroke Association*. 2012;21(8):639-46.
259. Prinsloo J, Malan L, de Ridder JH, Potgieter JC, Steyn HS. Determining the waist circumference cut off which best predicts the metabolic syndrome components in urban Africans: the SABPA study. *Experimental and clinical endocrinology & diabetes : official journal, German Society of Endocrinology [and] German Diabetes Association*. 2011;119(10):599-603.
260. Katzmarzyk PT, Bray GA, Greenway FL, Johnson WD, Newton RL, Jr., Ravussin E, et al. Ethnic-specific BMI and waist circumference thresholds. *Obesity*. 2011;19(6):1272-8.
261. Magalhaes P, Capingana DP, Mill JG. Prevalence of the metabolic syndrome and determination of optimal cut-off values of waist circumference in university employees from Angola. *Cardiovascular journal of Africa*. 2014;25(1):27-33.
262. Browning LM, Hsieh SD, Ashwell M. A systematic review of waist-to-height ratio as a screening tool for the prediction of cardiovascular disease and diabetes: 0.5 could be a suitable global boundary value. *Nutrition research reviews*. 2010;23(2):247-69.
263. Kleinbaum DG, Klein M. *Logistic regression : a self-learning text*. 3e éd. Gail M, Krickeberg K, Samet JM, Tsiatis A, Wong W, rédacteurs. New York Springer; 2010. 710 p.
264. Luke A, Cooper RS, Prewitt TE, Adeyemo AA, Forrester TE. Nutritional consequences of the African diaspora. *Annual review of nutrition*. 2001;21:47-71.
265. Wilks R, Bennett F, Forrester T, McFarlane-Anderson N. Chronic diseases: the new epidemic. *The West Indian medical journal*. 1998;47 Suppl 4:40-4.

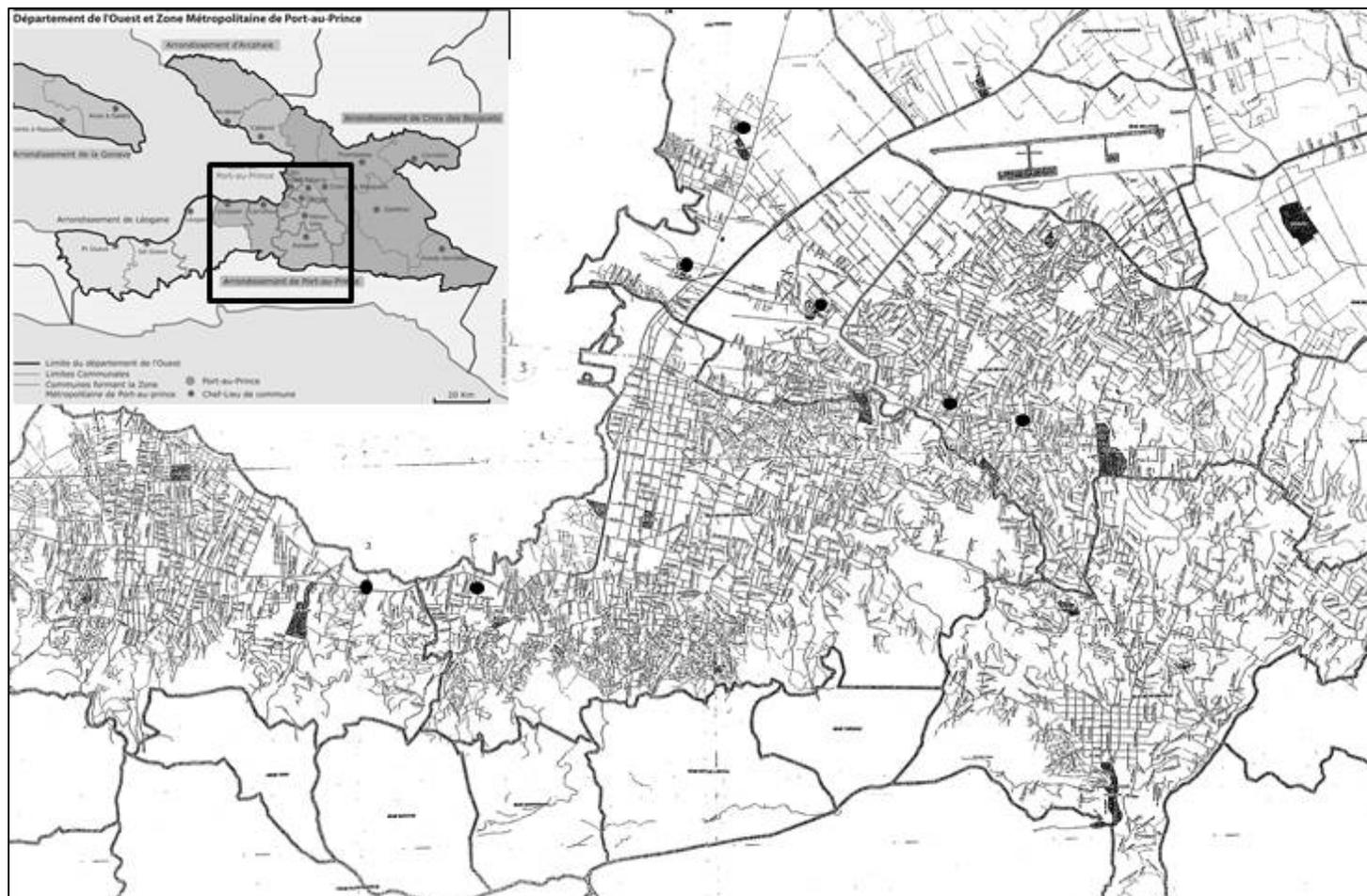
266. Perrin AE, Dallongeville J, Ducimetiere P, Ruidavets JB, Schlienger JL, Arveiler D, et al. Interactions between traditional regional determinants and socio-economic status on dietary patterns in a sample of French men. *The British journal of nutrition*. 2005;93(1):109-14.
267. Franco M, Diez-Roux AV, Nettleton JA, Lazo M, Brancati F, Caballero B, et al. Availability of healthy foods and dietary patterns: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *The American journal of clinical nutrition*. 2009;89(3):897-904.
268. Steyn NP, Labadarios D, Nel JH. Factors which influence the consumption of street foods and fast foods in South Africa--a national survey. *Nutrition journal*. 2011;10:104.
269. EL Mabchour A, Delisle H, Vilgrain C, Larco P, Sodjinou R, Batal M. Abdominal obesity and other cardiometabolic risk biomarkers in men and in women in two urban population groups undergoing the nutrition transition: Cotonou (Benin) and Port-Au-Prince (Haiti). *Integr Obes Diabetes*. 2015;1(6).
270. El Mabchour A, Delisle H, Vilgrain C, Larco P, Sodjinou R, Batal M. Specific cut-off points for waist circumference and waist-to-height ratio as predictors of cardiometabolic risk in Black subjects: a cross-sectional study in Benin and Haiti. *Diabetes, metabolic syndrome and obesity : targets and therapy*. 2015;8:513-23.
271. Cameron AJ, Sicree RA, Zimmet PZ, Alberti KG, Tonkin AM, Balkau B, et al. Cut-points for waist circumference in Europeans and South Asians. *Obesity*. 2010;18(10):2039-46.

Annexe 1 : Échantillonnage à Cotonou et à Port-au-Prince



PAP : Port-au-Prince; SD: Secteur de dénombrement.

Annexe 3 : Carte de la zone d'échantillonnage dans l'aire métropolitaine de Port-au-Prince



Annexe 4 : Questionnaires d'étude



Université 
de Montréal



Institut des Sciences
Biomédicales Appliquées



Institut Régional de Santé
Publique (Ouidah)

TRANSNUT

**CENTRE COLLABORATEUR OMS SUR LA
TRANSITION NUTRITIONNELLE ET LE DÉVELOPPEMENT**

Transition nutritionnelle et facteurs de risque de MCV chez des citadins adultes vivant à Cotonou (Bénin)

Nom du participant: _____

Adresse : _____ Tél. : _____

Date de naissance ou âge en années: __/__/ __/__/ __/__/

JJ

MM

AA

Arrondissement : _____ Quartier: _____

Nom de l'enquêteur : _____

Date de l'entrevue: __/__/ __/__/ __/__/

JJ

MM

AA

I	Habitudes Alimentaires	Code
----------	-------------------------------	-------------

- | | | |
|----|--|--|
| 1 | Habituellement, combien de fois mangez-vous par jour ? | _____ Nombre de fois / jour |
| 2 | A quel (s) moment(s) de la journée mangez-vous habituellement? | _____

_____ |
| 3 | Vous arrive-t-il de manger en dehors de la maison ? | <input type="checkbox"/> Oui 1
<input type="checkbox"/> Non (aller à 4) 0 |
| 3a | Si oui, combien de fois par semaine mangez-vous à l'extérieur de la maison ? | _____ Nombre de fois / semaine |
| 4 | A quel endroit mangez-vous le plus souvent ? | <input type="checkbox"/> Restaurant 1
<input type="checkbox"/> Maquis 2
<input type="checkbox"/> Cantine de l'entreprise 3
<input type="checkbox"/> Rue 4
<input type="checkbox"/> Cafétéria |
| 5 | Pour quelle(s) raison(s) mangez-vous en dehors de la maison ? | <input type="checkbox"/> Lieu de travail éloigné de la maison [oui (1)- Non (0)]
<input type="checkbox"/> Rien à manger à la maison [oui (1)- Non (0)]
<input type="checkbox"/> Autre (précisez) _____ 66

_____ |

	Au cours des 7 derniers jours, avez-vous mangé (dans) :	Oui (1)	Non (2)	Si Oui, nombre de fois au cours des 7 derniers jours	NSP/NR (99)
6	un restaurant?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____	<input type="checkbox"/>
7	un maquis?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____	<input type="checkbox"/>
8	la cantine de l'entreprise?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____	<input type="checkbox"/>
9	la rue?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____	<input type="checkbox"/>
10	La cafétéria?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____	<input type="checkbox"/>

11	Au cours des 7 derniers jours, avez-vous consommé:	Oui (1)	Non (0)	Nombre de fois
	a) Boisson gazeuses (<i>Coca-Cola, Pepsi, etc.</i>)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/____/
	b) Bonbons	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/____/
	c) Chocolat	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/____/
	d) Chips (<i>Pomme de terre frite en minces rondelles</i>)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/____/
	e) Frites de pommes de terre	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/____/
	f) Hamburger (<i>Bifteck haché servi avec du pain chaud</i>)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/____/
	g) Hot dog (<i>Sandwich chaud fait de saucisse Francfort</i>)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/____/
	h) Maïs soufflé (<i>Pop corn</i>)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/____/
	i) Pâtisseries, beignets, gâteaux	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/____/
	j) Pizza	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/____/
	k) Glaces (<i>Crème glacée</i>)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/____/
12	Au cours des 7 derniers jours, avez-vous consommé :	Oui (1)	Non (0)	Nombre de fois
	a) Pâtes alimentaires (<i>Macaroni, spaghetti, etc.</i>)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/____/
	b) Charcuteries	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/____/
	c) Conserves poisson (<i>Sardines, pilchard, etc.</i>)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/____/
	d) Conserves légumes	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/____/
	e) Fromage	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/____/
	f) Salade	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/____/
	g) Shawarma	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/____/
	h) Biscuits (<i>Salés, sucrés</i>)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/____/
13	Au cours des 7 derniers jours, avez-vous consommé :	Oui (1)	Non (0)	Nbre de jour par semaine
	a) Pâte de maïs (<i>Owo</i>) et sauces (tomate ou graine)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/____/
	b) Pâte de maïs fermenté (<i>Akassa/Mawè</i>) et sauces	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/____/
	c) Gâteau de maïs fermenté (<i>Ablo/Com</i>) et sauces	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/____/
	d) Pâte de cossettes de manioc (<i>Lafou</i>) et sauces	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/____/
	e) Pâte de manioc fermenté (<i>Agbéli</i>) et sauce	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/____/
	f) Farine de manioc (<i>Eba</i>) et sauces	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/____/
	h) Pâte de cossettes d'igname (<i>Téloubo</i>) avec sauce	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/____/
	i) Couscous d'igname (<i>Wassa-Wassa</i>) et sauce	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/____/
	j) Igname pilé (<i>Agou</i>) et sauces (tomate ou arachide)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/____/
	k) Haricots (niébé, voandzou, pois, dolique)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/____/
	l) Riz + haricot (<i>Atassi</i>) et friture	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/____/

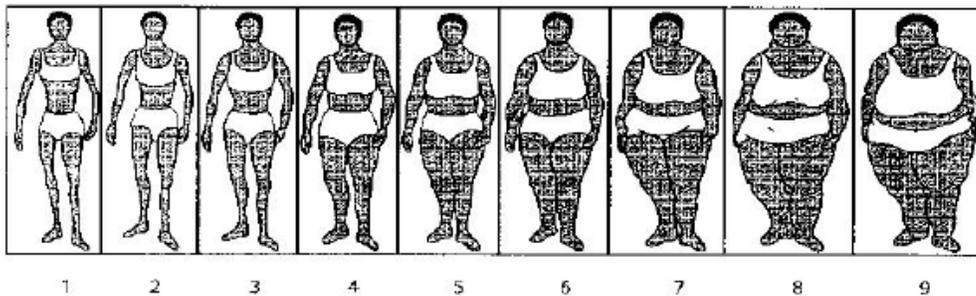
14	Habituellement, à quelle fréquence consommez-vous les aliments frits?	<input type="checkbox"/> Tous les jours <input type="checkbox"/> Plusieurs fois par semaine <input type="checkbox"/> À peu près une fois par semaine <input type="checkbox"/> Tous les mois <input type="checkbox"/> Rarement/jamais <input type="checkbox"/> NSP	1 2 3 4 5 99
15	A quelle fréquence tartinez-vous le pain avec du beurre ou de la margarine dure?	<input type="checkbox"/> Tous les jours <input type="checkbox"/> Plusieurs fois par semaine <input type="checkbox"/> A peu près une fois par semaine <input type="checkbox"/> Ne mange pas du beurre ou de la margarine dure <input type="checkbox"/> NSP	1 2 3 4 99
16	Vous diriez que votre santé est en général...	<input type="checkbox"/> Excellente <input type="checkbox"/> Très bonne <input type="checkbox"/> Bonne <input type="checkbox"/> Médiocre <input type="checkbox"/> Mauvaise <input type="checkbox"/> NSP	1 2 3 4 5 99
17	Comparativement à d'autres personnes de votre âge, comment jugez-vous votre niveau d'activité physique ?	<input type="checkbox"/> Plus actif <input type="checkbox"/> Moins actif <input type="checkbox"/> À peu près la même chose <input type="checkbox"/> NSP	1 2 3 99
18	Comment jugez-vous votre alimentation habituelle ?	<input type="checkbox"/> Excellente pour la santé <input type="checkbox"/> Très bonne <input type="checkbox"/> Bonne <input type="checkbox"/> Médiocre <input type="checkbox"/> Mauvaise <input type="checkbox"/> NSP	1 2 3 4 5 99
19	Considérez-vous que vous mangez trop sucré pour votre santé?	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> NSP	1 2 99
20	Considérez-vous que vous mangez trop gras pour votre santé?	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> NSP	1 2 99
21	Considérez-vous que vous mangez trop salé pour votre santé?	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/> NSP	1 2 99

- 22 En général, considérez-vous que vous mangez **trop** pour votre santé? Oui 1
 Non 2
 NSP 99
- 23 Pensez-vous qu'en changeant votre façon de manger, vous pourriez améliorer votre santé? Oui 1
 Non 2
 NSP 99
- 24 Aimerez-vous recevoir des informations sur l'alimentation ? Oui 1
 Non 0
- 24a Si oui, par quels moyens aimeriez-vous recevoir des informations sur l'alimentation? La télévision [oui (1)- Non (0)]
 Des journaux, revues, livres ou brochures [oui (1)- Non (0)]
 Des séances d'éducation nutritionnelle [oui (1)- Non (0)]
 Les guérisseurs [oui (1)- Non (0)]
 Les professionnels de la santé (médecins, diététistes, etc.) [oui (1)- Non (0)]
 Autres (spécifiez) _____ 7
 NSP 99
- 25 Suivez-vous actuellement un régime alimentaire particulier du fait de votre santé? Oui 1
 Non (aller à 26) 2
- 25a Si oui, pour quelle(s) raison(s)? (Spécifiez) _____
- 26 Est-ce qu'il vous arrive de prendre des suppléments alimentaires ? Oui 1
 Non (aller à 27) 2
- 26a Si oui, décrire chaque supplément, la fréquence à laquelle vous le prenez, la quantité en une prise et les raisons de la prise.

Nom commercial du supplément	Nature (protéine, minéraux, vitamines)	Fréquence	Quantité en une prise	Raison(s)

II Perceptions sur l'aspect physique

Silhouettes Femmes



Silhouettes Hommes

27. Parmi les silhouettes ci-dessus, laquelle vous ressemble le plus? (encercler la silhouette appropriée selon le sexe du sujet)	1	2	3	4	5	6	7	8	9	
28. Parmi les silhouettes ci-dessus, à laquelle aimeriez-vous ressembler (encercler la silhouette appropriée selon le sexe du sujet)?	1	2	3	4	5	6	7	8	9	

III Sécurité Alimentaire

Code

- 29 Au cours des 12 derniers mois, votre ménage a-t-il dû manger les mêmes aliments plusieurs jours de suite par manque de moyens ?
- Oui 1
- Non (aller à 30) 0

- 29a Si oui, à quelle fréquence cela est-il arrivé ?
- Tous les mois 1
 Plusieurs mois 2
 un ou 2 mois 3
- 30 Au cours des 12 derniers mois, vous est-il arrivé de **manquer de nourriture dans votre ménage**?
- Oui 1
 Non (aller à 31) 0
- 30a Si oui, à quelle fréquence cela est-il arrivé ?
- Tous les mois 1
 Plusieurs mois 2
 un ou 2 mois 3
- 31 Au cours des 12 derniers mois, vous ou un membre de votre ménage a-t-il été **limité dans le nombre de repas par jour** par manque de nourriture ou par manque de moyens ?
- Oui 1
 Non (aller à 32) 0
- 31a Si oui, à quelle fréquence cela est-il arrivé ?
- Tous les mois 1
 Plusieurs mois 2
 un ou 2 mois 3
- 32 Au cours des 12 derniers mois, vous ou un membre de votre ménage a-t-il **passé une journée entière sans manger** par manque de nourriture ou par manque de moyens ?
- Oui 1
 Non (aller à 33) 0
- 32a Si oui, à quelle fréquence cela est-il arrivé ?
- Tous les mois 1
 Plusieurs mois 2
 un ou 2 mois 3

IV Consommation de tabac

- 33 Fumez-vous actuellement ?
- Oui 1
 Non (aller à 35) 0
- 33a Si oui, fumez-vous tous les jours
- Oui (aller à 34a) 1
 Non (aller à 34b) 0
- 34 Que fumez-vous ?

Type de tabac consommé	34a. Fume tous les jours	34b. Ne fume pas tous les jours	
	Nombre par jour	Nombre chaque fois	Nombre de fois par semaine/mois
Cigarette <input type="checkbox"/> Oui (1) <input type="checkbox"/> Non (0)			
Pipe <input type="checkbox"/> Oui (1) <input type="checkbox"/> Non (0)			
Cigare <input type="checkbox"/> Oui (1) <input type="checkbox"/> Non (0)			
Autres _____			

- 35 Si vous ne fumez pas actuellement, avez-vous déjà fumé ? Oui 1
 Non (aller 39) 0
- 35a Si oui, avez-vous déjà fumé tous les jours ? Oui (aller 36a) 1
 Non (aller 36b) 0
- 36 Que fumiez-vous ?

Type de tabac consommé	36a. Fumait tous les jours	36b. Ne fumait pas tous les jours	
	Nombre par jour	Nombre chaque fois	Nombre de fois par semaine/mois
Cigarette <input type="checkbox"/> Oui (1) <input type="checkbox"/> Non (0)			
Pipe <input type="checkbox"/> Oui (1) <input type="checkbox"/> Non (0)			
Cigare <input type="checkbox"/> Oui (1) <input type="checkbox"/> Non (0)			
Autres			

37 A quel âge avez-vous commencé à fumer ? _____ Age en années

38 A quel âge avez-vous cessé de fumer ? _____ Age en années

V Consommation d'alcool							Code
39	Consommez-vous des boissons alcoolisées?		<input type="checkbox"/> Oui				1
			<input type="checkbox"/> Non				0
39a	Si oui, décrivez votre consommation d'alcool au cours des 12 derniers mois						
	Type de boisson consommé	Oui (1)	Non (0)	Nombre de fois/semaine	Nombre de fois/mois	Quantité habituelle	Quantité maximale consommée en une prise le dernier mois
	Bière traditionnelle locale (ex. <i>chakpalo</i>)						
	Bière						
	Vins et apéritifs						
	Boissons distillées (ex. <i>Sodabi, Vat 69</i>)						

VI Informations socio-économiques Code

- 40 Dans quel type de ménage vivez-vous? Monogame
 Polygame
- 41 Quel est le sexe du chef de ménage ? Femme
 Homme
- 42 Quelle est votre situation matrimoniale actuelle ? Marié(e) ou habite avec un(e) conjoint(e) 1
 Veuf(ve), divorcé, séparé(e) 2
 Célibataire 3

- 43 Quel niveau de scolarité le plus élevé avez-vous atteint ?
- | | | |
|--------------------------|---|----|
| <input type="checkbox"/> | Aucune scolarité (ou alphabétisation seulement) | 0 |
| <input type="checkbox"/> | École primaire | 1 |
| <input type="checkbox"/> | École secondaire | 2 |
| <input type="checkbox"/> | Université | 3 |
| <input type="checkbox"/> | NSP | 99 |
- 44 Quelle est votre principale source de revenus ?
- | | | |
|--------------------------|---|----|
| <input type="checkbox"/> | Salaire (travail permanent ou temporaire) | 1 |
| <input type="checkbox"/> | Commerce | 2 |
| <input type="checkbox"/> | Informel (contrebande, etc). | 3 |
| <input type="checkbox"/> | Aide, assistance | 4 |
| <input type="checkbox"/> | Mari/Conjoint | 5 |
| <input type="checkbox"/> | Autre | 66 |
- 46 Quelle est la principale source de revenus de votre conjoint(e) ? _____
- 47 Quel est le nombre total de personnes dans votre ménage (vous incluant)?
- | | |
|-------|---|
| _____ | Nombre d'adultes (≥ 18 ans) |
| _____ | Nombre d'adolescents (12 \leq ans < 18) |
| _____ | Nombre d'enfants (< 12 ans) |
- 48 Quelqu'un dans votre ménage possède-t-il :
- | | | |
|---------------|----------------------------------|----------------------------------|
| Un vélo | <input type="checkbox"/> Oui (1) | <input type="checkbox"/> Non (0) |
| Une mobylette | <input type="checkbox"/> Oui (1) | <input type="checkbox"/> Non (0) |
| Une moto | <input type="checkbox"/> Oui (1) | <input type="checkbox"/> Non (0) |
| Une voiture | <input type="checkbox"/> Oui (1) | <input type="checkbox"/> Non (0) |
- 48a Si oui, préciser le nombre total **disponible** dans le ménage
- | Vélo | Mobylette | Moto | Voiture |
|------|-----------|------|---------|
| | | | |
- 49 Votre ménage possède-t-il :
- | | | |
|-------------------|----------------------------------|----------------------------------|
| Un téléviseur | <input type="checkbox"/> Oui (1) | <input type="checkbox"/> Non (0) |
| Un téléphone fixe | <input type="checkbox"/> Oui (1) | <input type="checkbox"/> Non (0) |
| Un frigidaire | <input type="checkbox"/> Oui (1) | <input type="checkbox"/> Non (0) |
- 50 Votre ménage possède-t-il un personnel de maison ? (domestique, servante, garçon)
- | | |
|------------------------------|---|
| <input type="checkbox"/> Oui | 1 |
| <input type="checkbox"/> Non | 0 |
- 51 Quel est votre statut dans le logement que vous occupez ?
- | | |
|--|---|
| <input type="checkbox"/> Propriétaire | 1 |
| <input type="checkbox"/> Locataire | 2 |
| <input type="checkbox"/> Locataire affermage | 3 |

		<input type="checkbox"/> Logement gratuit	4
		<input type="checkbox"/> Logement de fonction	5
52	Enregistrer le matériau du sol de la maison (l'enquêteur le fait lui-même)	<input type="checkbox"/> Terre, sable, pierre	1
		<input type="checkbox"/> Ciment	2
		<input type="checkbox"/> Carreaux, marbre, céramique, jeflex, moquettes	3
		<input type="checkbox"/> Autre	66
53	Enregistrer le matériau du mur de la maison (l'enquêteur le fait lui-même)	<input type="checkbox"/> Feuilles de palmier/Cartons/Toile cirée	1
		<input type="checkbox"/> Bambou/Bois	2
		<input type="checkbox"/> Tôles	3
		<input type="checkbox"/> Brique de ciment	4
		<input type="checkbox"/> Autre	66
54	Enregistrer le matériau de la toiture de la maison (l'enquêteur le fait lui-même)	<input type="checkbox"/> Paille	1
		<input type="checkbox"/> Tôles	2
		<input type="checkbox"/> Tuile/dalle (béton)	3
		<input type="checkbox"/> Autre	66
55	Quelle est votre principale source d'énergie pour l'éclairage de votre maison ?	<input type="checkbox"/> Electricité	1
		<input type="checkbox"/> Pétrole	2
		<input type="checkbox"/> Gaz	3
		<input type="checkbox"/> Autre	66
56	Dans votre ménage, quelle est la principale source d'énergie que vous utilisez pour la cuisine	<input type="checkbox"/> Bois de chauffe	1
		<input type="checkbox"/> Charbon de bois	2
		<input type="checkbox"/> Pétrole	3
		<input type="checkbox"/> Gaz	4
		<input type="checkbox"/> Électricité	5
		<input type="checkbox"/> Autre	66
57	Quel type de toilettes existe-t-il dans le ménage ?	<input type="checkbox"/> Aucun	1
		<input type="checkbox"/> Latrine (fosse d'aisance)	2
		<input type="checkbox"/> Sanitaire	3
		<input type="checkbox"/> Autre	66

VII Urbanisation		Code
58	Où êtes-vous né ? _____	<input type="checkbox"/> Milieu rural 1
		<input type="checkbox"/> Petite ville (Milieu urbain) 2
		<input type="checkbox"/> Grande ville (Milieu urbain) 3

59	Depuis combien de temps habitez-vous de façon continue à Cotonou ?	_____	Années	Ou	
		_____	Mois		
60	Auparavant, où habitiez-vous ? (Préciser la durée de résidence : _____)		<input type="checkbox"/>	Autres grandes villes (Porto-Novo, Parakou)	1
			<input type="checkbox"/>	Autres petites villes (Abomey, Bohicon, Dassa, Ouidah, etc.)	2
			<input type="checkbox"/>	À la campagne	99
			<input type="checkbox"/>	À l'étranger : préciser Années	

VIII Antécédents de santé	Code
----------------------------------	-------------

61	Quel était votre poids à la naissance ?	_____	En grammes		
			<input type="checkbox"/>	NSP	99
62	Si vous ne connaissez pas votre poids de naissance, comment les gens vous décrivaient-ils comme bébé ?		<input type="checkbox"/>	Gros	1
			<input type="checkbox"/>	Normal	2
			<input type="checkbox"/>	Petit	3
			<input type="checkbox"/>	NSP	99
63	Etes-vous né à terme ou prématuré ?		<input type="checkbox"/>	Prématuré	1
			<input type="checkbox"/>	À terme	2
			<input type="checkbox"/>	NSP	99
64	Dans votre fratrie et dans votre famille, quelqu'un a-t-il souffert ou souffre actuellement d'une des affections suivantes ?				
	a) Diabète :		<input type="checkbox"/>	Oui	1
			<input type="checkbox"/>	Non	2
			<input type="checkbox"/>	NSP	99
	b) Hypertension :		<input type="checkbox"/>	Oui	1
			<input type="checkbox"/>	Non	2
			<input type="checkbox"/>	NSP	99
	c) Maladies cardiaques :		<input type="checkbox"/>	Oui	1
			<input type="checkbox"/>	Non	2
			<input type="checkbox"/>	NSP	99
	d) Cholestérol élevé :		<input type="checkbox"/>	Oui	1
			<input type="checkbox"/>	Non	2
			<input type="checkbox"/>	NSP	99



Transition Nutritionnelle et Syndrome Métabolique chez des Citadins Haïtiens Adultes Apparemment en Bonne Santé Questionnaire d'enquête

Code du participant: _____ Date de l'entrevue: ____ / ____ / ____ /
jour mois année

Nom du participant: _____

Adresse : _____

Section communale : _____ Commune ; _____

Date de naissance: ____ / ____ / ____ / Sexe : ____ /
jour mois année M/F Lieu de naissance : _____

Tél. : _____ Numéro de Grappe (SDE): _____

Nom de l'enquêteur : _____

Observations : _____

A HABITUDES ALIMENTAIRES		Code
	<input type="checkbox"/> Oui →	1a 1
1	Suivez-vous actuellement un régime alimentaire particulier recommandé par un professionnel de la santé? <input type="checkbox"/> Non →	2 0
1a	Pour quelle(s) raison(s) suivez-vous ce régime particulier ? (Spécifiez) _____ _____ _____	
	<input type="checkbox"/> NSP / NR	99
2	Habituellement, combien de fois mangez par jour ? _____ Nombre de fois / jour	
3	A quel (s) moment de la journée mangez-vous ? _____ _____ _____ _____	
4	Est-ce que vous préparez vous-même vos repas? <input type="checkbox"/> Toujours /souvent	1
	<input type="checkbox"/> À l'occasion /parfois	2
	<input type="checkbox"/> Rarement /jamais →	4a 0
4a	Qui prépare vos repas ? (Spécifiez) _____	

- 5 Mangez-vous hors de la maison ? Oui → 5a, 5b, 5c 1
 Non → 6 0
- 5a Combien de fois par jour mangez-vous à _____ Nombre de jours / semaine
l'extérieur de la maison ? Combien de jours _____ Nombre de fois / jour
par semaine ?
- 5b A quel endroit mangez-vous le plus Restaurant 1
souvent ? Market (starmart, Tiger market...) 2
 Banque de rue 3
 Travail 4
- 5c Pour quelle(s) raison(s) mangez-vous hors de Lieu de travail éloigné de la 1
la maison ? maison
(plusieurs réponses sont possibles) Rien à manger à la maison 2
 Autre 66
(précisez) _____

- Au cours des 7 derniers jours, avez-vous Oui → 6a 1
mangé hors de la maison ? Non → 7 0
- 6a Ces jours-là, combien de fois? combien de _____ Nombre de jours / semaine
jour dans la semaine ? _____ Nombre de fois / jour
- 7 Au cours des 7 derniers jours, avez-vous Oui → 7a 1

- acheté des aliments précuits chez une vendeuse au marché ou dans la rue ? Non \longrightarrow 8 0
- 7a Ces jours-là, combien de fois? combien de _____ Nombre de jours / semaine
jour dans la semaine ? _____ Nombre de fois / jour
- 8 Au cours des 7 derniers jours, avez-vous mangé au restaurant ? Oui \longrightarrow 8a 1
 Non \longrightarrow 9 0
- 8a Ces jours-là, combien de fois? combien _____ Nombre de jours / semaine
de jour dans la semaine ? -
_____ Nombre de fois / jour
-
- 9 Au cours des 7 derniers jours, avez-vous acheté des aliments précuits au dépanneur ? Oui \longrightarrow 9a 1
 Non \longrightarrow 10 0
- 9a Ces jours-là, combien de fois? combien _____ Nombre de jours / semaine
de jour dans la semaine ? -
_____ Nombre de fois / jour
-
- 10 Au cours des 7 derniers jours, avez-vous consommé: Oui Non Nbre de jours par Nbre de fois par
semaine jour
- (1) (0)
- a) Boisson gazeuses (Coca, Pepsi, couronne...) /_____/ /_____/
- b) Bonbons (surettes...) /_____/ /_____/
- c) Chocolat (pâte, barre, poudre, liquide...) /_____/ /_____/

d) Chips (chico, banane, pomme de terre...)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/_____/	/_____/
e) Frites de pommes de terre	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/_____/	/_____/
f) Hamburger	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/_____/	/_____/
g) Hot dog	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/_____/	/_____/
h) Maïs soufflé (pop corn)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/_____/	/_____/
i) Pâtisseries, beignes, gâteaux	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/_____/	/_____/
j) Pizza	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/_____/	/_____/
k) Glaces (crème glacée)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/_____/	/_____/
11 Au cours des 7 derniers jours, avez-vous consommé :	Oui	Non	Nbre de jours par semaine	Nbre de fois par jour
	(1)	(0)		
a) Pâtés de viande	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/_____/	/_____/
b) Pâtés de poulet	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/_____/	/_____/
c) Pâtés de Hareng	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/_____/	/_____/
d) Muffins (pumket)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/_____/	/_____/
e) Biscuits (salés, sucrés)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/_____/	/_____/
f) Fritay (rue)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/_____/	/_____/
g) Fritay (dépanneur)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/_____/	/_____/
12 Au cours es 7 derniers jours, avez-vous consommé:	Oui	Non	Nbre de jours par semaine	Nbre de fois par jour
	(1)	(0)		
a) Beignets de tubercules (akras)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/_____/	/_____/
b) Beignets de farine de blé (marinad)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/_____/	/_____/
c) Petit mil	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/_____/	/_____/
d) Riz sauce pois	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/_____/	/_____/

e) Riz colle	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/ _____ /	/ _____ /		
f) Légume - viande	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/ _____ /	/ _____ /		
g) Viande et sauce	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/ _____ /	/ _____ /		
h) Maïs moulu	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/ _____ /	/ _____ /		
i) Banane pesée	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/ _____ /	/ _____ /		
j) Pain	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/ _____ /	/ _____ /		
k) Griot	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/ _____ /	/ _____ /		
l) Café	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/ _____ /	/ _____ /		
m) Bouillon (viande + légume + igname)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/ _____ /	/ _____ /		
n) soupe (giraumon, carotte, pomme de terre)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/ _____ /	/ _____ /		
o) Tonmtonm (arbre véritable écrasé servi avec le calalou)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/ _____ /	/ _____ /		
13 Utilisez-vous la friture pour cuire les aliments ?	<input type="checkbox"/>	Oui →	13a	1		
	<input type="checkbox"/>	Non →	14	0		
13a A quelle fréquence en utilisez-vous ?	<input type="checkbox"/>	Tous les jours		1		
	<input type="checkbox"/>	Plusieurs fois par semaine		2		
	<input type="checkbox"/>	À peu près une fois par semaine		3		
	<input type="checkbox"/>	Tous les mois		4		
	<input type="checkbox"/>	Rarement/jamais		5		
	<input type="checkbox"/>	NSP / NR		99		
14 Tartinez-vous le pain avec le beurre ou la	<input type="checkbox"/>	Oui →	14a	1		

margarine dure ?	<input type="checkbox"/>	Non →	15	0
14a A quelle fréquence le faites-vous ?	<input type="checkbox"/>	Tous les jours		1
	<input type="checkbox"/>	Plusieurs jours par semaine		2
	<input type="checkbox"/>	À peu près une fois par semaine		3
	<input type="checkbox"/>	Tous les mois		4
	<input type="checkbox"/>	Rarement/jamais		5
	<input type="checkbox"/>	Ne mange pas du beurre ou de la margarine dure		0
15 Considérez-vous que vous mangez <u>trop sucré</u> pour votre santé?	<input type="checkbox"/>	Oui		1
	<input type="checkbox"/>	Non		0
	<input type="checkbox"/>	NSP / NR		99
16 Considérez-vous que vous mangez <u>trop gras</u> pour votre santé?	<input type="checkbox"/>	Oui		1
	<input type="checkbox"/>	Non		0
	<input type="checkbox"/>	NSP / NR		99
17 Considérez-vous que vous mangez <u>trop salé</u> pour votre santé?	<input type="checkbox"/>	Oui		1
	<input type="checkbox"/>	Non		0
	<input type="checkbox"/>	NSP / NR		99
18 Considérez-vous que vous mangez <u>trop</u> pour votre santé?	<input type="checkbox"/>	Oui		1
	<input type="checkbox"/>	Non		0

	<input type="checkbox"/>	NSP / NR	99	
19	Considérez-vous qu'en changeant votre façon de manger, vous pourriez améliorer votre santé ?	<input type="checkbox"/>	Oui	1
	<input type="checkbox"/>	Non	0	
	<input type="checkbox"/>	NSP / NR	99	
20	Comparativement à d'autres personnes de votre âge, vous diriez que votre alimentation habituelle est.....	<input type="checkbox"/>	Très bonne	1
	<input type="checkbox"/>	Bonne	2	
	<input type="checkbox"/>	Assez bonne	3	
	<input type="checkbox"/>	Mauvaise	4	
	<input type="checkbox"/>	NSP / NR	99	
21	Comparativement à d'autres personnes de votre âge, vous diriez que votre santé est en général...	<input type="checkbox"/>	Très bonne	1
	<input type="checkbox"/>	Bonne	2	
	<input type="checkbox"/>	Assez bonne	3	
	<input type="checkbox"/>	Mauvaise	4	
	<input type="checkbox"/>	NSP / NR	99	

22	Recevez-vous des informations sur l'alimentation ?	<input type="checkbox"/>	Oui →	22a, 22c	1
		<input type="checkbox"/>	Non →	22b	0
22a	Si oui, par quel(s) moyen(s) recevez-vous les informations sur l'alimentation	<input type="checkbox"/>		La radio ou la télévision	1
		<input type="checkbox"/>		Des journaux, revues ou brochures	2
		<input type="checkbox"/>		Un livre ou des cours	3
		<input type="checkbox"/>		Des professionnels de la santé (médecins, diététistes, infirmières, etc.)	4
		<input type="checkbox"/>		Autres (spécifiez)	66
		<input type="checkbox"/>		NSP / NR	99
22	Aimeriez-vous recevoir des informations sur l'alimentation ?	<input type="checkbox"/>	Oui →	22c	1
b		<input type="checkbox"/>	Non →	23	0
22c	Par quel(s) moyen(s) aimeriez-vous recevoir des informations sur l'alimentation	<input type="checkbox"/>		La radio ou la télévision	1
		<input type="checkbox"/>		Des journaux, revues ou brochures	2
		<input type="checkbox"/>		Un livre ou des cours	3
		<input type="checkbox"/>		Des professionnels de la santé (médecins, diététistes, infirmières, etc.)	4
		<input type="checkbox"/>		Autres (spécifiez)	66
		<input type="checkbox"/>		NSP / NR	99
23	Est-ce qu'il vous arrive de prendre des suppléments alimentaires ?	<input type="checkbox"/>	Oui →	23a, 23b	1
		<input type="checkbox"/>	Non →	24	0

23a Si oui, donnez des détails :

Nom du supplément	Nature (protéine, minéraux, vitamines)	Fréquence	Quantité

Raison 1

23b Pour quelle(s) raison(s) prenez-vous ces suppléments ? _____

Raison 2

B PERCEPTIONS SUR L'ACTIVITÉ PHYSIQUE ET L'ASPECT CORPOREL Code

- 24 Comparativement à d'autres personnes de votre âge, faites vous :
- Moins d'activité physique 1
 - Autant d'activité physique 2
 - Plus d'activité physique 3
 - NSP / NR 99

25 Parmi les silhouettes suivantes, laquelle vous ressemble le plus (encerclez la silhouette appropriée selon le sexe du sujet)?

1 2 3 4 5 6 7 8 9

NSP / NR

99

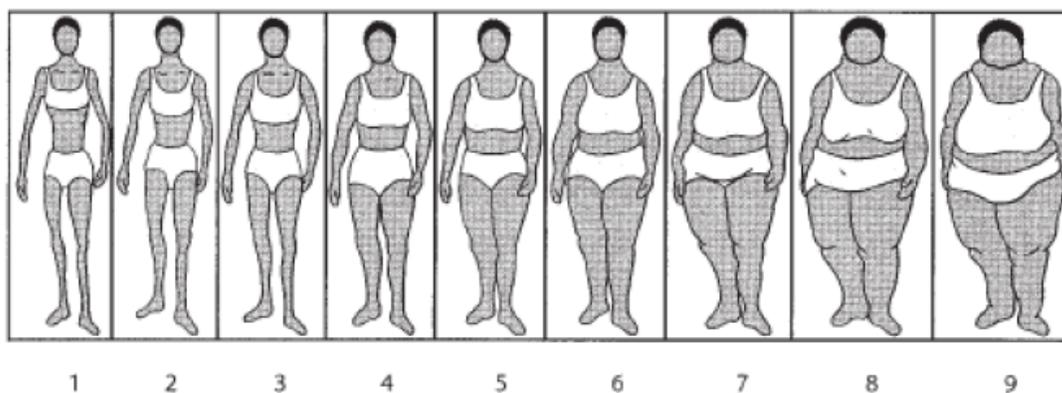
26 Parmi les silhouettes suivantes, à laquelle aimeriez-vous ressembler (encerclez la silhouette appropriée selon le sexe du sujet)?

1 2 3 4 5 6 7 8 9

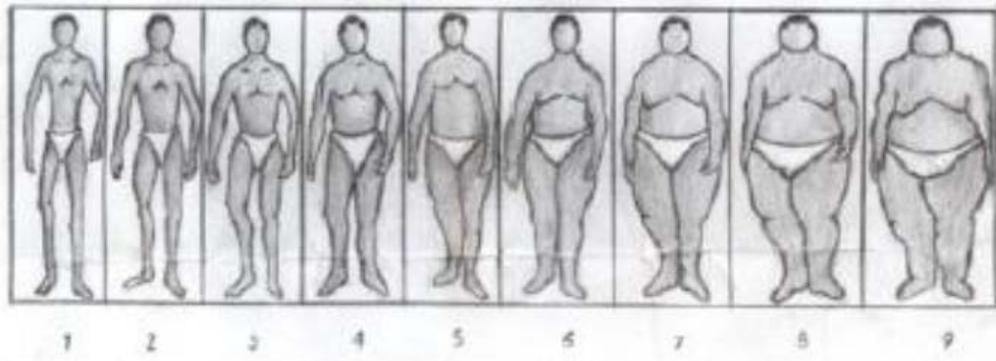
NSP / NR

99

Silhouettes de femmes



Silhouettes d'hommes



H SECURITÉ ALIMENTAIRE		Cod e	
27	Au cours des 12 derniers mois, vous est-il arrivé de manger les mêmes aliments plusieurs jours de suite par manque de moyens ?	<input type="checkbox"/> Oui → 27a <input type="checkbox"/> Non → 28	1 0
27a	Si oui, à quelle fréquence cela est-il arrivé ?	<input type="checkbox"/> Tous les mois <input type="checkbox"/> Trois mois ou plus <input type="checkbox"/> un ou deux mois	1 2 3
28	Au cours des 12 derniers mois, vous est-il arrivé de manquer de nourriture dans votre ménage ?	<input type="checkbox"/> Oui → 28a <input type="checkbox"/> Non → 29	1 0
28a	Si oui, à quelle fréquence cela est-il arrivé ?	<input type="checkbox"/> Tous les mois <input type="checkbox"/> Trois mois ou plus <input type="checkbox"/> un ou deux mois	1 2 3
29	Au cours des 12 derniers mois, vous ou un membre de votre ménage a-t-il été limité dans le nombre de repas par jour par manque de nourriture ?	<input type="checkbox"/> Oui → 29a <input type="checkbox"/> Non → 30	1 0

- 29a Si oui, à quelle fréquence cela est-il arrivé ? Tous les mois 1
 Trois mois ou plus 2
 un ou deux mois 3
- 30 Au cours des 12 derniers mois, vous ou un membre de votre ménage a-t-il passé une journée entière sans manger par manque de nourriture ou par manque de moyens ? Oui → 30a 1
 Non → 31 0
- 30a Si oui, à quelle fréquence cela est-il arrivé ? Tous les mois 1
 Trois mois ou plus 2
 un ou deux mois 3

D CONSOMMATION DE BOISSONS ALCOOLISÉES Code

- 31 Consommez-vous des boissons alcoolisées? Oui → 31a 1
 Non → 32 0

31a Si oui, décrivez votre consommation d'alcool au cours des 12 derniers mois

Type de boisson consommé	Oui	Non	Nombre de fois/ semaine	Nombre de fois/mois	Quantité habituelle	Quantité maximale consommée en une prise dans le dernier mois

Bière traditionnelle locale (ex. mabi)						
Bière ordinaire ou importée (ex. prestige)						
Vin traditionnel local						
Vins et apéritifs importés						
Boissons distillées locales (clairin, cafia, ...)						
Boissons distillées importées						

E	CONSOMMATION DE TABAC	Code
---	-----------------------	------

32 Est-ce que vous fumez actuellement ? Oui → 32a 1
 Non → 33 0

32a Si oui, fumez-vous tous les jours Oui → 32c, 32e 1
 Non → 32d, 32e 0

32b Que fumez-vous ?

Type de tabac consommé	Oui (1)	Non (0)	33c. Fume tous les jours	33d. Ne fume pas tous les jours	
			Nombre par jour	Nombre consommation par	Nombre de jours par semaine
Cigarette					
Cigare					
Pipe					

Autre _____

- 32e A quel âge avez-vous commencé à fumer ? _____ Age en années
- 33 Si vous ne fumez pas actuellement, avez-vous déjà fumé ? Oui → 33a, 33b 1
 Non → 34 0
- 33a Si oui, avez-vous déjà fumé tous les jours ? Oui → 33c, 33e 1
 Non → 33d, 33e 0

33b Que fumiez-vous ?

Type de tabac consommé	Oui (1)	Non (0)	33c. Fumait tous les jours	33d. Ne fumait pas tous les jours	
			Nombre par jour	Nombre consommation par	Nombre de jours par semaine
Cigarette					
Cigare					
Pipe					
Autre _____					

33e A quel âge aviez-vous commencé à fumer ? _____ Age en années

33f A quel âge avez-vous cessé de fumer ? _____ Age en années

F ANTÉCÉDANTS DE SANTÉ Code

34	Savez-vous quel était votre poids à la naissance ?	<input type="checkbox"/>	Oui →	34a	1
		<input type="checkbox"/>	Non →	34b	0
34a	Quel était votre poids à la naissance?		En grammes		
			En livres et onces		
34b	Comment vos proches (les membres de votre famille) vous décrivaient-ils comme bébé?	<input type="checkbox"/>	Gros		1
		<input type="checkbox"/>	Normal		2
		<input type="checkbox"/>	Chétif		3
		<input type="checkbox"/>	NSP / NR		99
35	Vous êtes né à terme ou prématuré?	<input type="checkbox"/>	Prématuré		1
		<input type="checkbox"/>	À terme		2
		<input type="checkbox"/>	NSP / NR		99
36	Quelqu'un dans votre famille souffre t-il ou prend t-il des médicaments pour :				

Maladie / médicament pour	Oui (1)	Non (0)	NSP / NR (99)	Si oui, de qui s'agit-il ?	Depuis combien de temps	Est-il décédé de cette maladie ?	
						Oui (1)	Non (0)
a. Maladies cardiaques	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____			

b. Hypertension	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
c. Cholestérol élevé	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
f. Diabète	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

G	URBANISATION	Code
----------	---------------------	-------------

- 37 Depuis combien de temps habitez-vous de façon continue dans l'aire métropolitaine de Port-au-Prince ?
- Années
Mois
- 38 Auparavant, où habitez-vous ?
- Ne s'applique pas (habite toujours l'aire métropolitaine.) 41 88
 - Autre grande ville (Cap haïtien, kayes, gonaïve, Jacmel...) 1
 - Autre petite ville 2
 - A la campagne 3
 - A l'étranger : préciser _____
 - NSP/NR 99
- 38a Pendant combien de temps avez-vous habité en ce lieu ?
- Ne s'applique pas (habite toujours l'aire métropol.) 88
 - _____ Années
 - NSP/NR 99

H	INFORMATIONS SOCIOÉCONOMIQUES	Code
----------	--------------------------------------	-------------

- 39 Quelle est votre situation matrimoniale actuelle ?
- Marié(e) ou habite avec un(e) conjoint(e) 1
 - Veuf(ve), divorcé, séparé(e) 2
 - Célibataire 3

		<input type="checkbox"/>	NSP/NR	99
40	Quel niveau de scolarité le plus élevé avez-vous atteint ?	<input type="checkbox"/>	Aucune scolarité et pas d'alphabétisation	0
		<input type="checkbox"/>	Alphabétisation seulement	1
		<input type="checkbox"/>	École primaire	2
		<input type="checkbox"/>	École secondaire ou technique	3
		<input type="checkbox"/>	Université	4
		<input type="checkbox"/>	NSP / NR	99
41	Quelle est votre principale source de revenus ?	<input type="checkbox"/>	Salaire (emploi permanent)	1
		<input type="checkbox"/>	Job (journalier ou temporaire)	2
		<input type="checkbox"/>	Commerce	3
		<input type="checkbox"/>	Aide, assistance	4
		<input type="checkbox"/>	Transfert d'argent de l'étranger	5
		<input type="checkbox"/>	Autre _____	66
42	Avez-vous travaillé au cours des 12 derniers mois ?	<input type="checkbox"/>	Oui → 42a	1
		<input type="checkbox"/>	Non → 43	0
42a	Si oui, combien de temps avez travaillé pendant cette période ?	_____	Nombre de mois	
			Nombre de semaines	
42b	Quelle a été votre occupation principale	_____		

habituelle ? Donnez le plus de détails

- 13 Quel est le nombre total de personnes dans votre ménage (vous incluant)? _____
- Nombre d'adultes (≥ 18 ans)
- Nombre d'adolescents ($12 \leq \text{ans} < 18$)
- Nombre d'enfants (< 12 ans)
-
- 14 Quelqu'un dans votre ménage possède-t-il :
- Un vélo Oui (1) Non (0) NSP / NR (99)
- Une moto Oui (1) Non (0) NSP / NR (99)
- Une voiture Oui (1) Non (0) NSP / NR (99)
-
- 15 Votre ménage possède-t-il :
- Une radio Oui (1) Non (0) NSP / NR (99)
- Une télévision Oui (1) Non (0) NSP / NR (99)
- Un téléphone Oui (1) Non (0) NSP / NR (99)
- Un frigo/congélateur Oui (1) Non (0) NSP / NR (99)
-
- 16 Quelqu'un dans votre ménage possède-t-il l'un des biens suivants ?
- Une parcelle Oui (1) Non (0) NSP / NR (99)
- Une maison en location Oui (1) Non (0) NSP / NR (99)
- Une terre cultivable Oui (1) Non (0) NSP / NR (99)

	Un élevage domestique	<input type="checkbox"/>	Oui (1)	<input type="checkbox"/>	Non (0)	<input type="checkbox"/>	NSP (99)	/	NR
	Un élevage commercial	<input type="checkbox"/>	Oui (1)	<input type="checkbox"/>	Non (0)	<input type="checkbox"/>	NSP (99)	/	NR
	Un véhicule de commerce	<input type="checkbox"/>	Oui (1)	<input type="checkbox"/>	Non (0)	<input type="checkbox"/>	NSP (99)	/	NR
47	Votre ménage possède t-il un personnel de maison ? (domestique, servante, garçon)	<input type="checkbox"/>	Oui						1
		<input type="checkbox"/>	Non						0
48	Avez-vous un parent proche ou un membre de votre famille à l'étranger ? (USA, Canada, Europe ...)	<input type="checkbox"/>	Oui						1
		<input type="checkbox"/>	Non						0
49	Vous ou un membre de votre famille a-t-il été en voyage à l'étranger au cours des 5 dernières années ? (USA, Canada, Europe...)	<input type="checkbox"/>	Oui						1
		<input type="checkbox"/>	Non						0
50		<input type="checkbox"/>	Propriétaire						1
		<input type="checkbox"/>	Locataire privé						2
		<input type="checkbox"/>	Locataire affermage (6 mois ou 1 an)						3
		<input type="checkbox"/>	Logement gratuit ou HLM						4
		<input type="checkbox"/>	Logement de fonction						5
		<input type="checkbox"/>	NSP / NR						99
51	Enregistrer le matériau du sol de la maison (l'enquêteur le fait lui-même)	<input type="checkbox"/>	Terre, sable, pierre						1
		<input type="checkbox"/>	Planches, bois pressé (plywood)						2
		<input type="checkbox"/>	Ciment						3
		<input type="checkbox"/>	Carreaux, marbre, céramique						4
		<input type="checkbox"/>	Autre						66

52	Enregistrer le matériau du mur de la maison (l'enquêteur le fait lui-même)	<input type="checkbox"/>	Tôles	1
		<input type="checkbox"/>	Terre battue, glissage (bois + terre)	2
		<input type="checkbox"/>	Semi dur / terre cuite	3
		<input type="checkbox"/>	Brique de ciment	4
		<input type="checkbox"/>	Autre	66
<hr/>				
53	Enregistrer le matériau de la toiture de la maison (l'enquêteur le fait lui-même)	<input type="checkbox"/>	Paille	1
		<input type="checkbox"/>	Tôles	2
		<input type="checkbox"/>	Dalle (béton)	3
		<input type="checkbox"/>	Tuile	4
		<input type="checkbox"/>	Autre	66
<hr/>				
54	Avez-vous l'électricité de l'EDH à la maison ?	<input type="checkbox"/>	Oui → 54b	1
		<input type="checkbox"/>	Non → 54a	0
54a	Quelle est votre principale source d'énergie pour l'éclairage de votre maison ?	<input type="checkbox"/>	Pétrole	1
		<input type="checkbox"/>	Gaz	2
		<input type="checkbox"/>	Autre	66
<hr/>				
54b	Avez-vous une source d'électricité complémentaire (groupe électrogène, panneaux solaires, inverter...)	<input type="checkbox"/>	Oui	1
		<input type="checkbox"/>	Non	0

55	Dans votre ménage, quelle est la principale source d'énergie que vous utilisez pour la cuisine	<input type="checkbox"/>	Bois de chauffe	1
		<input type="checkbox"/>	Charbon de bois	2
		<input type="checkbox"/>	Pétrole	3
		<input type="checkbox"/>	Gaz	4
		<input type="checkbox"/>	Électricité	5
		<input type="checkbox"/>	Autre	66
		<hr/>		
58	Quelle est la principale source d'approvisionnement en eau de boisson de votre ménage ?	<input type="checkbox"/>	Eau en bouteille	1
		<input type="checkbox"/>	Eau courante (robinet)	2
		<input type="checkbox"/>	Forage équipé de pompe manuelle (Fontaine publique)	3
		<input type="checkbox"/>	Source	4
		<input type="checkbox"/>	Puits	5
		<input type="checkbox"/>	Eau de surface (rivière, mare, lac)	6
		<input type="checkbox"/>	Camion citerne	7
		<input type="checkbox"/>	eau de pluie	8
<input type="checkbox"/>	Autre	66		
		<hr/>		

Annexe 5 : Les éléments inclus dans le score du proxy du revenu à PAP et à Cotonou

	PAP	Cotonou
Bien durables et possessions	Réfrigérateur, télévision, voiture, <u>vélo</u>	Réfrigérateur, télévision, voiture, <u>téléphone, moto</u>
Services dans le ménage	Électricité Présence de personnel de maison Type d'énergie utilisée pour la cuisson	Électricité Présence de personnel de maison et Type d'énergie utilisée pour la cuisson
Caractéristiques de la maison	Type du matériel du sol et de la toiture et le type de toilette	Type du matériel du sol, <u>des mures</u> et de la toiture et le type de toilette
Autres	<u>Présence d'un proche parent à l'étranger</u> <u>Le fait de voyager durant les 5 dernières années à l'extérieur d'Haïti</u>	

Note : les variables soulignées sont différents entre les deux villes

Annexe 6 : Possessions et services chez les ménages en fonction des villes

	PAP	Cotonou
Vélo	8,7 (22)	3,5 (7)
Voiture	14,3 (36)	25,0 (50)
Motocycle	2,4 (6)	53,0 (106)
Téléviseur	84,9 (214)	69,5 (139)
Réfrigérateur	43,3 (109)	38,5 (77)
Téléphone	98,4 (248)	31,0 (62)
Électricité dans le ménage	77,0 (194)	88,5 (177)
Personnel de maison	14,7 (37)	9,5 (19)
Énergie utilisée pour la cuisson :		
- Bois de chauffe	1,6 (4)	18,5 (37)
- Charbon de bois / Pétrole	89,6 (208)	50,0 (100)
- Gaz / Électricité	7,1 (18)	31,5 (63)
Matériel du sol de la maison		
- Terre, sable, pierres	1,6 (4)	2,5 (5)
- Ciment	82,9 (209)	83,0 (166)
- Carreaux, marbres, céramique, moquette, jeflex	15,5 (39)	14,5 (29)
Matériel des murs de la maison		
- Bambou/ Bois / Tôles	4,8 (12)	11,0 (22)
- Briques de ciment	95,9 (240)	89,0 (178)
Matériel du toit de la maison		
- Tôles	33,7 (85)	71,5 (143)
- Tuiles/dalles	66,3 (167)	28,5 (57)
Type de toilette		
- Aucune	0,4 (1)	6,5 (13)
- Latrine	78,2 (197)	65,0 (130)
- Sanitaire	21,4 (54)	28,5 (57)
Présence d'un parent proche à l'étranger	70,6 (178)	-
Avoir voyagé à l'étranger durant les 5 dernières années	17,1 (43)	-

Annexe 7 : Résultats d'associations des variables socio-économiques et du mode de vie avec les variables cardiométaboliques- Corrélation de Spearman

**Association des variables socio-économiques et du mode de vie avec les variables cardiométaboliques à Cotonou
(Corrélation non-paramétrique de Spearman)**

	TT (cm)	HOMA-IR	CT/HDL-C	TAS (mmHg)	TAD (mmHg)	Schéma alimentaire⁴	Tabagisme⁵	Consommation d'alcool⁶
TT (cm)	1,00	0,46**	0,44**	0,42**	0,41**	-0,03	0,04	0,11
Âge (année)	0,39**	0,25**	0,26**	0,41**	0,36**	-0,09	0,07	-0,10
Sexe¹	-0,25**	-0,23**	-0,08	-0,09	-0,10	0,05	0,36**	0,10
Revenu²	0,05	0,13*	0,13*	-0,03	0,02	0,28**	-0,06	-0,07
Éducation³	-0,03	0,03	0,10	-0,13*	-0,09	0,30**	0,08	0,03
Schéma alimentaire⁴	-0,03	0,06	-0,02	-0,13*	-0,06	1,00	0,05	-0,03
Tabagisme⁵	0,04	-0,12	-0,01	0,00	0,07	0,05	1,00	0,17*
Consommation d'alcool⁶	0,11	-0,01	-0,05	-0,09	-0,01	-0,03	0,17*	1,00

Les valeurs correspondant au coefficient Rho de Spearman. ** : La corrélation est significative au niveau 0.01 (unilatéral); * : La corrélation est significative au niveau 0.05 (unilatéral).

¹Sexe (0 = femme; 1 = homme); ²Terciles du revenu (0 = faible; 1 = moyen; 2 = élevé); ³niveau d'éducation (0 = informel; 1 = primaire; 2 ≥ secondaire); ⁴(0 = traditionnel; 1 = transitionnel); ⁵ (0 = non-fumeur; 1 = ancien fumeur; 2 = fumeur); ⁶ (0 = nulle, 1 : faible à modérée/sporadique non excessive; 2 : faible à modérée mais sporadiquement élevée; 3 : élevée)

TT : tour de taille, HOMA-IR : Homeostasis Model Assessment-Insulin resistance; CT : cholestérol total; HDL-C : lipoprotéines à haute densité-cholestérol; TAS : Tension artérielle systolique; TAD : tension artérielle diastolique

**Association des variables socioéconomiques et du mode de vie avec les variables cardiométaboliques à PAP
(Corrélation non-paramétrique de Spearman)**

	TT (cm)	HOMA-IR	CT/HDL-C	TAS (mmHg)	TAD (mmHg)	Schéma alimentaire ⁴	Tabagisme ⁵	Consommation d'alcool ⁶
TT (cm)	1,00	0,42**	0,37**	0,41**	0,45**	-0,01	-0,02	-0,10
Âge (année)	0,37**	0,10	0,22**	0,49**	0,46**	-0,02	0,07	-0,20**
Sexe¹	-0,29**	-0,16*	-0,23**	-0,13*	-0,15*	0,07	0,20**	0,45**
Revenu²	0,24**	0,26**	0,02	-0,06	0,03	0,18**	-0,05	0,13*
Éducation³	-0,09	0,03	-0,07	-0,09	-0,08	0,09	-0,06	0,26**
Schéma alimentaire⁴	-0,01	0,00	-0,13*	-0,05	-0,06	1,000	0,07	0,03
Tabagisme⁵	-0,02	-0,05	0,00	0,08	0,02	0,07	1,000	0,31**
Consommation d'alcool⁶	-0,10	-0,09	-0,18**	-0,01	-0,01	0,03	0,31**	1,000

Les valeurs correspondant au coefficient Rho de Spearman. ** : La corrélation est significative au niveau 0.01 (unilatéral); * : La corrélation est significative au niveau 0.05 (unilatéral).

¹Sexe (0 = femme; 1 = homme); ²Terciles du revenu (0 = faible; 1 = moyen; 2 = élevé); ³niveau d'éducation (0 = informel; 1 = primaire; 2 ≥ secondaire); ⁴(0 = traditionnel; 1 = transitionnel); ⁵ (0 = non-fumeur; 1 = ancien fumeur; 2 = fumeur); ⁶ (0 = nulle, 1 : faible à modérée/sporadique non excessive; 2 : faible à modérée mais sporadiquement élevée; 3 : élevée)

TT : tour de taille, HOMA-IR : Homeostasis Model Assessment-Insulin resistance; CT : cholestérol total; HDL-C : lipoprotéines à haute densité-cholestérol; TAS : Tension artérielle systolique; TAD : tension artérielle diastolique

Annexe 8 : Certificats d'éthique

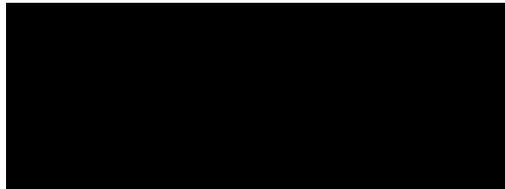
**APPROBATION DU COMITÉ D'ÉTHIQUE DE LA RECHERCHE DE LA
FACULTÉ DE MÉDECINE (CERFM)**

Le Comité d'éthique a étudié le projet intitulé :

**Répercussion de la transition nutritionnelle sur l'obésité et les autres
marqueurs de risque cardio-vasculaire chez des adultes d'origine africaine
vivant au Bénin, en Haïti, ou à Montréal**

présenté par : **Dre Hélène Delisle et col.**

et considère que la recherche proposée sur des humains est conforme à l'éthique.



Date d'étude : **9 septembre 2004**

Date d'approbation finale : **Modifié et approuvé le 9 février 2005**

Numéro de référence : **CERFM 47 (03) 4 #91c**

N.B. Veuillez utiliser le numéro de référence dans toute correspondance avec le Comité d'éthique relativement à ce projet.

Le Comité comprend que le chercheur se conformera à l'article 19 de la Loi sur les services de santé et services sociaux.

Le chercheur doit solliciter le CERFM pour toutes modifications ultérieures au protocole ou au formulaire de consentement.

REPUBLIQUE DU BENIN

MINISTERE DE LA SANTE PUBLIQUE

DIRECTION DE LA RECHERCHE EN SANTE

COTONOU

N° 6379 /MSP/DC/SGM/PRS

MADAME LE MINISTRE DE LA SANTE PUBLIQUE

à

MONSIEUR LE DIRECTEUR DE L'INSTITUT
REGIONAL DE SANTE PUBLIQUE

OUIDAH

AUTORISATION DE RECHERCHE

Je soussignée, Ministre de la Santé Publique, atteste que le projet de recherche intitulé <<REPERCUSSIONS DE LA TRANSITION NUTRITIONNELLE SUR L'OBESITE ET LES AUTRES MARQUEURS DE RISQUE CARDIO-VASCULAIRE CHEZ DES ADULTES D'ORIGINE AFRICAINE VIVANT AU BENIN, EN HAITI ET CHEZ LES HAITIENS DE MONTREAL >>, dont l'un des objectifs est de contribuer à la lutte contre les maladies cardio - vasculaires au Bénin, cadre avec le plan d'action du Ministère de la Santé Publique en matière de lutte contre les maladies prioritaires.

Les docteurs Sodjinou R (candidat au PhD), Agueh V (co - chercheur à l'IRSP), les professeurs Fayomi B (co-directeur de thèse) et Delisle H (co-directeur de thèse), et leur équipe de chercheurs ont pris les dispositions requises pour le respect de l'éthique et pour l'aboutissement heureux de ladite recherche conformément aux recommandations de la Direction de la Recherche en Santé du Ministère de la Santé Publique.

Le comité national d'éthique n'étant pas encore installé, j'autorise par la présente, la conduite de la recherche sus mentionnée au Bénin.





REPUBLIQUE D'HAÏTI

**MINISTÈRE DE LA SANTÉ PUBLIQUE
ET DE LA POPULATION**

Direction Générale

N° **DG-07-05** 004231

Port-au-Prince, le **22 JUL. 2005**

Dr. Philippe LARCO
Président Directeur de la FHADIMAC
En ses Bureaux.-

Monsieur le Président,

La Direction Générale du Ministère de la Santé et de la Population vous présente ses compliments et accuse réception de votre correspondance par laquelle la FHADIMAC sollicite du MSPP l'autorisation pour réaliser une étude multicentrique sur les répercussions de la transition nutritionnelle sur l'obésité et les autres marqueurs de risques cardiovasculaires chez les adultes d'origine africaine vivant en Haïti, au Bénin et chez les haïtiens de Montréal.

Elle vous informe que l'étude a retenu l'attention du MSPP et vous accorde l'autorisation pour la réalisation de cette étude.

Le MSPP vous informe que la Coordination Nationale de la Nutrition est prête à intégrer l'équipe afin que le MSPP soit partie prenante de l'activité comme c'est le cas au Bénin.

La Direction Générale vous prie de recevoir, Monsieur le Président Directeur, ses salutations distinguées.

