

Université de Montréal

Immigration, transition nutritionnelle et facteurs de risque de maladies  
cardiovasculaires: Étude chez des Haïtiens de la région de Montréal

par

Marie-Claude Désilets

Département de nutrition

Faculté de médecine

Thèse présentée à la Faculté des études supérieures en vue de l'obtention du  
grade de Philosophiae Doctor (Ph.D.) en nutrition

Décembre 2005

© Marie-Claude Désilets, 2005



QU  
145  
U58  
2006  
V.010

**Direction des bibliothèques**

**AVIS**

L'auteur a autorisé l'Université de Montréal à reproduire et diffuser, en totalité ou en partie, par quelque moyen que ce soit et sur quelque support que ce soit, et exclusivement à des fins non lucratives d'enseignement et de recherche, des copies de ce mémoire ou de cette thèse.

L'auteur et les coauteurs le cas échéant conservent la propriété du droit d'auteur et des droits moraux qui protègent ce document. Ni la thèse ou le mémoire, ni des extraits substantiels de ce document, ne doivent être imprimés ou autrement reproduits sans l'autorisation de l'auteur.

Afin de se conformer à la Loi canadienne sur la protection des renseignements personnels, quelques formulaires secondaires, coordonnées ou signatures intégrées au texte ont pu être enlevés de ce document. Bien que cela ait pu affecter la pagination, il n'y a aucun contenu manquant.

**NOTICE**

The author of this thesis or dissertation has granted a nonexclusive license allowing Université de Montréal to reproduce and publish the document, in part or in whole, and in any format, solely for noncommercial educational and research purposes.

The author and co-authors if applicable retain copyright ownership and moral rights in this document. Neither the whole thesis or dissertation, nor substantial extracts from it, may be printed or otherwise reproduced without the author's permission.

In compliance with the Canadian Privacy Act some supporting forms, contact information or signatures may have been removed from the document. While this may affect the document page count, it does not represent any loss of content from the document.

**Université de Montréal**  
**Faculté des études supérieures**

**Cette thèse intitulée:**  
**Immigration, transition nutritionnelle et facteurs de risque de maladies**  
**cardiovasculaires: Étude chez des Haïtiens de la région de Montréal**

**présentée par:**  
**Marie-Claude Désilets**

**a été évaluée par un jury composé des personnes suivantes:**

**Rémy Rabasa-Lhoret, Professeur-adjoint, Université de Montréal**  
**Président-rapporteur**

**Hélène Delisle, Professeur titulaire, Université de Montréal**  
**Directeur de recherche**

**Bilkis Vissandjée, Professeur titulaire, Université de Montréal**  
**Membre du jury**

**Examineur externe**  
**Jean-Luc Ardilouze, Professeur agrégé, Université de Sherbrooke**

**Représentant du doyen de la FES**  
**Fasal Kanoute, professeur agrégé, Université de Montréal**

## RÉSUMÉ

La migration des pays en développement vers les pays développés entraîne une occidentalisation de l'alimentation et une sédentarisation qui favoriseraient le développement des anomalies associées aux maladies cardiovasculaires (MCV), regroupées sous le nom de syndrome métabolique (SM). La transition nutritionnelle est caractérisée par des changements dans l'alimentation (augmentation de l'apport en lipides, en sucres, en produits animaux, ainsi qu'une diminution de l'apport en fibres) et dans la dépense énergétique liée principalement au travail. Cette transition nutritionnelle touche les populations des pays en développement (PED), surtout en milieu urbain, ainsi que les communautés autochtones et les groupes migrant des PED vers des pays industrialisés. À notre connaissance, aucune étude n'a tenté de faire le lien entre les changements de l'alimentation et du mode de vie et des marqueurs de risque de MCV tels que l'obésité, l'hypertension et l'insulino-résistance chez des immigrants au Canada, dont les Haïtiens, deuxième groupe d'origine africaine en nombre après les Jamaïcains. C'était le but de notre étude transversale analytique dans un échantillon aléatoire d'Haïtiens résidant dans la région de Montréal. L'hypothèse était que les marqueurs du SM seraient liés à la durée de résidence au Québec, en raison d'une alimentation progressivement plus athérogène et d'un mode de vie plus sédentaire. De plus, des différences entre les personnes d'origine africaine (Noires) et celles d'origine européenne non-hispaniques (Blanches) ont été rapportées entre autres au niveau de la résistance à l'insuline et de la composition corporelle ce qui pourrait avoir des implications pratiques quand à l'évaluation du risque cardiovasculaire. Ainsi, une étude nichée a été réalisée comparant des Haïtiens à des Blancs, appariés pour l'âge, le sexe et l'IMC. Elle avait pour hypothèse que la résistance à l'insuline serait plus élevée et la dépense énergétique au repos plus faible chez des Haïtiens comparativement à des Blancs appariés pour l'âge, le sexe et l'IMC, ce qui favoriserait l'obésité chez les Noirs. Notre étude s'inscrit dans un vaste projet de recherche sur la transition nutritionnelle et les risques de MCV dans les pays en développement et les populations en migration.

Une méthode adaptée de celle des appels téléphoniques au hasard a été utilisée pour recruter 181 sujets (89 hommes et 92 femmes) de 25 à 60 ans bien-portants

et non traités pour des maladies métaboliques ou cardiovasculaires, dont 40 sujets (sélection aléatoire) ont accepté de participer à l'étude nichée. La dysglycémie, la résistance à l'insuline et les lipides sanguins ont été évalués au cours d'une hyperglycémie provoquée par voie orale de 2h (3h pour le sous-groupe). La tension artérielle, l'IMC et le tour de taille ont été mesurés. Les sujets du sous-groupe ont subi des tests plus poussés (impédance bioélectrique, absorptiométrie par rayons-X, tomographie axiale, calorimétrie indirecte). L'ensemble de l'échantillon a complété un questionnaire sur les habitudes de vie. Un score de niveau socio-économique (NSE) a été créé à partir de l'éducation, du revenu, du type de logement et du statut d'emploi. Les sujets ont aussi complété trois rappels alimentaires de 24h non-consécutifs, en personne et par téléphone.

Le SM était présent chez 8-13% des sujets selon la définition retenue. Nos résultats n'ont pu confirmer l'effet de "l'immigrant en santé" car on ne notait pas de détérioration des marqueurs de risque avec l'augmentation du temps de vie au Canada, contrairement à un faible NSE. Une analyse typologique de la consommation alimentaire a permis de relier type et qualité alimentaire. Les Haïtiens ayant une alimentation de type traditionnel étaient plus âgés, avaient vécu plus longtemps en Haïti et se conformaient davantage aux recommandations alimentaires pour la prévention des MCV; toutefois, ils présentaient plus d'anomalies du SM que les Haïtiens ayant une alimentation occidentalisée, même en contrôlant pour l'âge et le sexe. Néanmoins, l'effet des habitudes alimentaires occidentalisées et athérogènes des jeunes Haïtiens pourrait bien se manifester avec le temps. L'étude nichée a révélé un meilleur profil lipidique et moins de tissu adipeux viscéral, mais un métabolisme au repos plus faible et une tension artérielle plus élevée, chez les Haïtiens que chez les Blancs. Les résultats font avancer les connaissances sur les différences ethniques dans le SM et pourront permettre de renforcer les programmes de prévention ciblant cette communauté culturelle.

**Mots-clés:** immigrants, Haïtiens, transition nutritionnelle et alimentaire, syndrome métabolique, marqueurs de risque de maladies cardiovasculaires, qualité alimentaire, typologies alimentaires, différences ethniques, niveau socio-économique et durée de résidence

**ABSTRACT**

Migration from developing to industrialised countries involves a nutrition transition which increases the risk of the "metabolic syndrome" (MS), a clustering of abnormalities associated with cardiovascular disease (CVD). Nutrition transition is characterized by changes in the diet (increase in fat, sugar and animal food intake, and a decrease in fiber intake), as well as a decline in physical activity, primarily that related to work. Populations in developing countries, mostly in urban areas, aboriginal communities and migrants from developing to developed countries go through nutrition transition. To our knowledge, no study examined the relationships between shifts in diets and lifestyle and risk markers of CVD such as obesity, hypertension and insulin resistance in immigrants in Canada, including Haitians, the second largest group of African origin in importance after Jamaicans. This was the goal of our cross-sectional and analytical study in a random sample of Haitians living in the Montreal area. The hypothesis was that risk markers of MS would increase with length of residence in Quebec, due to a more atherogenic diet and a more sedentary lifestyle. Ethnic differences between people of African descent (Blacks) and of non-hispanic European descent (Whites) have been, reported among others for insulin resistance and body composition, which could have implications for cardiovascular risk. So a nested study was designed to compare Haitians and Whites, matched for age, sex and BMI. The hypothesis that insulin resistance is higher and resting metabolic rate lower in Haitians compared to Whites, matched for age, sex and BMI, which could contribute to obesity in Blacks. Our study is part of a larger multicentric research project on nutrition transition and CVD risk in developing countries and migrating populations.

We used a modified random digit dialling method to recruit 181 subjects (89 men and 92 women) aged 25 to 60y apparently in good health and without treatment for metabolic or cardiovascular disease, of which 40 subjects (randomly selected) participated in the nested study. Dysglycemia, insulin resistance and blood lipids were assessed through a 2h oral glucose tolerance test (3h in the sub-group). Blood pressure, BMI and waist circumference were measured. Subjects in the sub-group underwent more extensive tests (bioelectrical impedance, dual energy

X-ray absorptiometry, computed tomography and indirect calorimetry). The whole sample replied to a questionnaire on lifestyle. A socioeconomic score was created from the highest education level attained, family income, employment status and home ownership. Subjects also completed three non-consecutive 24h dietary recalls in person and by phone.

The MS was found in 8 to 13% of subjects according to the definition used. Our results could not confirm the "Healthy Immigrant" effect because no deterioration of risk markers occurred with a longer time in Canada, which is in contrast with the risk associated with a lower socioeconomic status. Cluster analysis of food consumption allowed linking of dietary patterns to diet quality. Haitians having "Traditional" food habits were older, had lived longer in Haiti and were more compliant with dietary recommendations for the prevention of CVD; however, they had more MS abnormalities than Haitians with a "Western" diet type, even after controlling for age and sex. Nevertheless, the adverse effect of the westernised and more atherogenic food habits of young Haitians could appear over time. The nested study revealed a better blood lipid profile and less visceral adipose tissue but a lower resting metabolic rate and a higher blood pressure in Haitians than in Whites. The results contribute to knowledge of ethnic differences in MS and will allow strengthening of prevention programs in the Haitian community.

**Key words:** immigration, Haitians, dietary and nutrition transition, metabolic syndrome, risk markers of cardiovascular diseases, diet quality, dietary patterns, ethnic differences, socioeconomic status and length of residence

## TABLE DES MATIÈRES

|  |           |
|--|-----------|
| <b>INTRODUCTION.....</b>   | <b>1</b>  |
| <b>CHAPITRE 1 : REVUE DE LA LITTÉRATURE.....</b>                                     | <b>3</b>  |
| 1.1. LA TRANSITION NUTRITIONNELLE ET SES LIENS AVEC LES MALADIES                     |           |
| CARDIOVASCULAIRES .....  | 3         |
| 1.1.1. <i>La transition épidémiologique</i> .....                                    | 3         |
| 1.1.2. <i>La transition nutritionnelle</i> .....                                     | 5         |
| 1.1.3. <i>Les populations touchées par la transition nutritionnelle</i> .....        | 8         |
| 1.1.3.1. Les populations des pays en développement .....                             | 8         |
| 1.1.3.2. Les communautés autochtones.....  | 12        |
| 1.1.3.3. Les migrants de pays en développement vers les pays industrialisés..        | 15        |
| 1.2. LES MARQUEURS DE RISQUE DE MALADIES CARDIOVASCULAIRES .....                     | 22        |
| 1.2.1. <i>Les maladies cardiovasculaires dans le monde et au Canada</i> .....        | 22        |
| 1.2.2. <i>Les marqueurs de risque de maladies cardiovasculaires</i> .....            | 24        |
| 1.2.3. <i>La résistance à l'insuline</i> .....                                       | 29        |
| 1.2.3.1. Les méthodes d'évaluation de la résistance à l'insuline .....               | 30        |
| 1.2.4. <i>Le syndrome métabolique</i> .....  | 36        |
| 1.3. LES RISQUES DE MALADIES CARDIOVASCULAIRES ET LA TRANSITION                      |           |
| NUTRITIONNELLE DANS LA DIASPORA AFRICAINE .....                                      | 39        |
| 1.4. LES DIFFERENCES ETHNIQUES DANS LES RISQUES DE MALADIES                          |           |
| CARDIOVASCULAIRES .....  | 42        |
| 1.4.1. <i>Différences ethniques attribuables à la composante génétique</i> .....     | 46        |
| 1.4.2. <i>Différences ethniques attribuables aux facteurs environnementaux</i> ..... | 47        |
| 1.4.2.1. L'alimentation et le mode de vie .....                                      | 47        |
| 1.4.2.1.1. L'alimentation .....  | 47        |
| 1.4.2.1.2. L'activité physique.....  | 51        |
| 1.4.2.1.3. Le tabagisme et la consommation d'alcool.....                             | 53        |
| 1.4.2.1.4. L'environnement fœtal et dans la petite enfance.....                      | 55        |
| 1.4.2.2. Le niveau socio-économique .....  | 56        |
| 1.5. SYNTHÈSE.....   | 59        |
| <b>CHAPITRE 2: OBJECTIFS ET HYPOTHESES DE RECHERCHE .....</b>                        | <b>62</b> |
| 2.1. LES OBJECTIFS ET HYPOTHESES DE RECHERCHE .....                                  | 62        |
| 2.2. LE MODELE CONCEPTUEL .....  | 63        |
| 2.3. INTERET ET PORTEE DE L'ETUDE .....  | 64        |
| <b>CHAPITRE 3: METHODOLOGIE.....</b>   | <b>66</b> |
| 3.1. LE CONTEXTE DE L'ETUDE.....   | 66        |
| 3.2. L'ECHANTILLON.....  | 66        |
| 3.2.1. <i>La taille de l'échantillon</i> .....                                       | 66        |
| 3.2.2. <i>Les critères d'inclusion/exclusion</i> .....                               | 68        |
| 3.2.3. <i>La méthode d'échantillonnage</i> .....                                     | 68        |
| 3.3. LES VARIABLES A L'ETUDE ET LES INSTRUMENTS .....                                | 70        |
| 3.3.1. <i>Les marqueurs du risque de MCV</i> .....                                   | 70        |
| 3.3.1.1. La dysglycémie .....  | 70        |
| 3.3.1.2. La résistance à l'insuline.....   | 72        |
| 3.3.1.3. L'obésité et la composition corporelle.....                                 | 73        |
| 3.3.1.4. La dépense énergétique au repos .....                                       | 77        |
| 3.3.1.5. La tension artérielle.....  | 78        |
| 3.3.1.6. Les dyslipidémies.....  | 78        |

|  |            |
|--|------------|
| 3.3.1.7. Le syndrome métabolique .....   | 79         |
| 3.3.2. <i>L'alimentation et le mode de vie</i> .....   | 80         |
| 3.3.2.1. L'apport en énergie et en nutriments .....  | 80         |
| 3.3.2.2. Les habitudes alimentaires .....  | 81         |
| 3.3.2.3. La consommation d'alcool .....  | 82         |
| 3.3.2.4. L'activité physique .....   | 82         |
| 3.3.2.5. Le tabagisme .....  | 83         |
| 3.3.3. <i>Les caractéristiques socio-économiques</i> .....   | 83         |
| 3.4. LE DEROULEMENT DE L'ETUDE .....   | 83         |
| 3.4.1. <i>Le pré-test du questionnaire sur les habitudes alimentaires, le mode de vie et le niveau socio-économique</i> .....  | 84         |
| 3.4.2. <i>L'évaluation clinique des sujets, les prises de sang et mesure de la tension artérielle</i> .....  | 85         |
| 3.4.3. <i>La standardisation des entrevues et des mesures anthropométriques</i> .....  | 85         |
| 3.4.4. <i>Les tests spécifiques complétés par le sous-groupe</i> .....   | 86         |
| 3.5. LE TRAITEMENT, L'ANALYSE STATISTIQUE ET L'INTERPRETATION DES DONNEES .....  | 86         |
| 3.5.1. <i>L'analyse des marqueurs de risque et du syndrome métabolique</i> .....   | 86         |
| 3.5.2. <i>Les données sur l'alimentation</i> .....   | 86         |
| 3.5.2.1. L'analyse de l'apport énergétique et en nutriments .....  | 87         |
| 3.5.2.2. La création d'indices de la qualité nutritionnelle de l'alimentation .....  | 90         |
| 3.5.2.3. L'identification des habitudes reflétant la transition alimentaire .....  | 92         |
| 3.5.2.4. Les typologies alimentaires .....   | 93         |
| 3.5.3. <i>Les données sur le mode de vie</i> .....   | 94         |
| 3.5.3.1. La consommation d'alcool .....  | 94         |
| 3.5.3.2. L'activité physique .....   | 95         |
| 3.5.4. <i>Les variables socio-économiques</i> .....  | 96         |
| 3.5.4.1. La création d'un score de niveau socio-économique .....   | 96         |
| 3.5.4.2. La catégorisation de la durée de résidence au Canada .....  | 99         |
| 3.5.4.3. La caractérisation des étapes de la transition nutritionnelle .....   | 99         |
| 3.6. CONSIDERATIONS ETHIQUES .....   | 100        |
| <b>CHAPITRE 4: MANUSCRITS SOUMIS .....</b>   | <b>101</b> |
| 4.1. MANUSCRIT 1: ETHNIC DIFFERENCES IN BODY COMPOSITION AND OTHER MARKERS OF CARDIOVASCULAR DISEASE RISK: STUDY IN MATCHED HAITIAN AND WHITE SUBJECTS FROM QUEBEC .....                     | 102        |
| 4.1.1. <i>La contribution de l'auteur</i> .....  | 102        |
| 4.1.2. <i>Accord des co-auteurs</i> .....  | 102        |
| 4.2. MANUSCRIT 2: IN HAITIANS OF MONTREAL, THE RISK MARKERS OF THE METABOLIC SYNDROME ARE MORE CLOSELY ASSOCIATED WITH SOCIO-ECONOMIC CIRCUMSTANCES THAN LENGTH OF RESIDENCE IN CANADA ..... | 125        |
| 4.2.1. <i>Contribution de l'auteur</i> .....   | 125        |
| 4.2.2. <i>Accord des co-auteurs</i> .....  | 125        |
| REFERENCES .....   | 141        |
| 4.3. MANUSCRIT 3: DIETARY PATTERNS AND DIET QUALITY REFLECT DIETARY TRANSITION AMONG HAITIANS IN MONTREAL, CANADA .....  | 154        |
| 4.3.1. <i>Contribution de l'auteur</i> .....   | 154        |
| 4.3.2. <i>Accord des co-auteurs</i> .....  | 154        |
| <b>CHAPITRE 5: RESULTATS ET DISCUSSION COMPLÉMENTAIRES .....</b>   | <b>181</b> |
| 5.1. L'EVALUATION CLINIQUE DES SUJETS .....  | 181        |
| 5.1.1. <i>L'histoire familiale de MCV et des marqueurs de risque de MCV</i> .....  | 181        |
| 5.2. VALIDATION DES INDICES DE SENSIBILITE A L'INSULINE .....  | 183        |
| 5.3. VALIDATION DES INDICATEURS D'ADIPOSITE .....  | 187        |

|  |             |
|--|-------------|
| 5.4. LA TYPOLOGIE ALIMENTAIRE, LA TRANSITION ALIMENTAIRE ET LE SM.....   | 190         |
| 5.4.1. <i>La typologie alimentaire et le score de transition alimentaire</i> .....   | 190         |
| 5.4.2. <i>La typologie alimentaire, le SM et la résistance à l'insuline</i> .....  | 192         |
| 5.5. LA PERCEPTION DE L'IMAGE CORPORELLE, DE LA SANTE ET DE L'ALIMENTATION .....   | 193         |
| 5.5.1. <i>La perception de l'image corporelle</i> .....  | 193         |
| 5.5.2. <i>La perception de sa santé et de son alimentation</i> .....   | 195         |
| <b>CHAPITRE 6 : DISCUSSION GENERALE .....</b>  | <b>196</b>  |
| 6.1. RAPPEL DES PRINCIPAUX RESULTATS .....   | 196         |
| 6.2. LE SYNDROME METABOLIQUE ET SES ANOMALIES .....  | 197         |
| 6.3. LA QUALITE DE L'ALIMENTATION, LA TRANSITION ALIMENTAIRE ET LE RISQUE DE SYNDROME METABOLIQUE: QUELS SONT LES LIENS? ..... | 200         |
| 6.4. LES FORCES ET LIMITES DE L'ETUDE .....  | 208         |
| 6.5. LES IMPLICATIONS PRATIQUES DE L'ETUDE.....  | 211         |
| <b>CHAPITRE 7 : CONCLUSIONS ET PISTES DE RECHERCHE .....</b>   | <b>213</b>  |
| <b>LISTE DES REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES .....</b>   | <b>217</b>  |
| <b>ANNEXES .....</b>   | <b>XIII</b> |

## LISTE DES TABLEAUX

|   |     |
|---|-----|
| TABLEAU I. PREVALENCE DE CERTAINS FACTEURS DE RISQUE DES MALADIES<br>CARDIOVASCULAIRES AU CANADA CHEZ LES PERSONNES DE 12 ANS ET PLUS .....                               | 25  |
| TABLEAU II. DIVERSES DEFINITIONS DU SYNDROME METABOLIQUE.....   | 38  |
| TABLEAU III. PREVALENCE (%) DE DIFFERENTS FACTEURS DE RISQUE DE MALADIES<br>CARDIOVASCULAIRES DANS LA DIASPORA AFRICAINE .....  | 40  |
| TABLEAU IV. VALEURS DIAGNOSTIQUES DE LA DYSGLYCEMIE.....  | 71  |
| TABLEAU V. SEUILS LIMITES POUR L'INDICE DE MASSE CORPORELLE .....   | 74  |
| TABLEAU VI. ÉQUATIONS DE PRÉDICTION DE LA MASSE MAIGRE À PARTIR DE<br>L'IMPÉDANCE BIOÉLECTRIQUE .....   | 75  |
| TABLEAU VII. CRITERES DE POURCENTAGE DE GRAS ELEVE.....   | 76  |
| TABLEAU VIII. VALEURS SEUILS DES LIPIDES ET LIPOPROTEINES PLASMATIQUES .....  | 79  |
| TABLEAU IX. DEFINITIONS DU SYNDROME METABOLIQUE UTILISEES DANS L'ETUDE ...  | 80  |
| TABLEAU X. GROUPES D'ALIMENTS APRÈS REGROUPEMENT .....  | 94  |
| TABLEAU XI. ITEMS COMPOSANT LE SCORE DE NIVEAU SOCIO-ECONOMIQUE .....   | 98  |
| TABLEAU XII. NOMBRE DE FOIS OU LES MEMBRES DE LA FAMILLE ONT ETE CITES POUR<br>DES ANTECEDANTS FAMILIAUX DE MCV OU DE MARQUEURS DE RISQUE DE MCV....                      | 182 |
| TABLEAU XIII. VARIABLES RELIEES AU METABOLISME DU GLUCOSE ET DE L'INSULINE<br>CHEZ LES HAÏTIENS DU SOUS-GROUPE.....   | 184 |
| TABLEAU XIV. CORRELATION (R DE PEARSON) ENTRE LES VARIABLES RELIEES A LA<br>RESISTANCE A L'INSULINE (N=40) .....  | 184 |
| TABLEAU XV. VALIDITE DES METHODES D'EVALUATION DE LA SENSIBILITE A L'INSULINE*<br>.....   | 187 |
| TABLEAU XVI. VALIDITE DE L'ADIPOSITE ESTIMEE PAR BIA EN LIEN AVEC CELLE<br>MESUREE PAR DXA.....   | 190 |
| TABLEAU XVII. SCORE DE TRANSITION ALIMENTAIRE SELON LES TYPOLOGIES<br>ALIMENTAIRES (N=177).....   | 192 |
| TABLE XVIII. TAUX D'ANORMALITE DU SM (DEFINITION DE L'IDF) ET DE LA RESISTANCE<br>A L'INSULINE, CORRIGES POUR L'AGE ET LE SEXE, SELON LES TYPOLOGIES<br>ALIMENTAIRES..... | 193 |
| TABLEAU XIX. ASSOCIATION ENTRE LA PERCEPTION DE L'IMAGE CORPORELLE ET<br>L'INDICE DE MASSE CORPORELLE.....  | 194 |
| TABLEAU XX. RELATION ENTRE LES PERCEPTIONS ET LA QUALITE NUTRITIONNELLE DE<br>L'ALIMENTATION .....  | 195 |

**LISTE DES FIGURES**

|   |     |
|---|-----|
| FIGURE 1. CHANGEMENTS DANS LES HABITUDES DE VIE RELIES AUX ETAPES DE LA TRANSITION NUTRITIONNELLE ET LEURS IMPACTS SUR LA SANTE DES POPULATIONS ... | 7   |
| FIGURE 2. ESTIMES PRELIMINAIRES DES PREVALENCES D'EMBOINPOINT ET D'OBESITE CHEZ LES ADULTES DE 45-49 ANS DANS DIFFERENTES REGIONS DU MONDE .....    | 28  |
| FIGURE 3. MODELE CONCEPTUEL .....   | 64  |
| FIGURE 4. VARIABLES A L'ETUDE .....   | 70  |
| FIGURE 5. EXEMPLES DE RÉSULTATS DE L'ANALYSE FAITE PAR LE LOGICIEL SIDE ....  | 90  |
| FIGURE 6. RELATION ENTRE LA COMPOSITION CORPORELLE ESTIMEE PAR BIA ET CELLE MESUREE PAR DXA (N=39).....   | 188 |

**Liste des Annexes**

|  |                |
|--|----------------|
| <b>ANNEXE 1. FORMULAIRE DE CONSENTEMENT .....</b>  | <b>XIV</b>     |
| <b>ANNEXE 2. CERTIFICAT D'APPROBATION ETHIQUE.....</b>   | <b>XXI</b>     |
| <b>ANNEXE 3. LISTE DE NOMS HAÏTIENS .....</b>  | <b>XV</b>      |
| <b>ANNEXE 4. LE RECRUTEMENT DES SUJETS ET LE PROFIL DES PARTICIPANTS ET NON-<br/>PARTICIPANTS .....</b>                                  | <b>XV</b>      |
| <b>ANNEXE 5. METHODE A PASSAGES MULTIPLES POUR LES RAPPELS ALIMENTAIRES DE<br/>24 HEURES .....</b>                                       | <b>XXII</b>    |
| <b>ANNEXE 6. QUESTIONNAIRE SUR LES HABITUDES ALIMENTAIRES ET LE MODE DE VIE. XV</b>  |                |
| <b>ANNEXE 7. ÉVALUATION CLINIQUE DES SUJETS .....</b>  | <b>XXXV</b>    |
| <b>ANNEXE 8. FORMULAIRE UTILISE POUR COMPLETER LES RAPPELS ALIMENTAIRES DE 24<br/>HEURES.....</b>  | <b>XXXVIII</b> |
| <b>ANNEXE 9. SOURCES D'INFORMATION SUR LA COMPOSITION NUTRITIONNELLE DE<br/>CERTAINS ALIMENTS ABSENTS DU FICHIER CANADIEN 2001 .....</b> | <b>XXXIX</b>   |
| <b>ANNEXE 10. APPORTS MOYENS EN ENERGIE ET EN NUTRIMENTS AVEC OU SANS<br/>SUPPLEMENTS NUTRITIONNELS ET AJUSTES OU NON (N=177).....</b>   | <b>XLI</b>     |
| <b>ANNEXE 11. CLASSIFICATION DES GROUPES D'ALIMENTS EN PREVISION DE L'ANALYSE<br/>.....</b>  | <b>XLIII</b>   |
| <b>ANNEXE 12. MANUSCRIT: METABOLIC SYNDROME IN THREE ETHNIC GROUPS<br/>ACCORDING TO DIFFERENT DEFINITIONS .....</b>                      | <b>XLVI</b>    |

**SIGLES ET ABBRÉVIATIONS**

|                      |  |
|----------------------|--|
| ASC.....             | aire sous la courbe  |
| BIA.....             | impédance bioélectrique                                      |
| DXA.....             | absorptiométrie par rayons-X                                 |
| DER.....             | dépense énergétique au repos                                 |
| EGIR.....            | European Group for the Study of Insulin Resistance           |
| HDL-cholestérol..... | lipoprotéines de haute densité                               |
| HGPO.....            | hyperglycémie provoquée par voie orale                       |
| HOMA.....            | homeostasis model assessment                                 |
| HT.....              | hypertension   |
| IC95%.....           | intervalle de confiance à 95%                                |
| IDF.....             | International Diabetes Federation                            |
| IMC.....             | indice de masse corporelle                                   |
| ISI.....             | indice de sensibilité à l'insuline de Stumvoll et al (2000)  |
| LDL-cholestérol..... | lipoprotéines de faible densité                              |
| MCV.....             | maladies cardiovasculaires                                   |
| NCEP-ATPIII.....     | programme national américain d'éducation pour le cholestérol |
| OMS.....             | Organisation Mondiale de la Santé                            |
| OR.....              | rapport de cote (odds ratio)                                 |
| PED.....             | pays en développement  |
| QUICKI.....          | quantitative insulin sensitivity check index                 |
| RR.....              | risque relatif   |
| TG.....              | triglycérides  |
| TT.....              | circonférence (ou tour) de taille                            |
| TT/TH.....           | rapport tour de taille / tour de hanches                     |
| VAT.....             | tissu adipeux viscéral                                       |
| VPP.....             | valeur prédictive positive                                   |
| VPN.....             | valeur prédictive négative                                   |

## REMERCIEMENTS

Tout d'abord, je voudrais remercier ma directrice de recherche Hélène Delisle qui a accept e de partager une partie de ses connaissances et surtout qui a donn e beaucoup de son temps pour assurer la supervision de cette étude.

Les chercheurs membres de TRANSNUT ont aussi collaboré à ce travail et je tiens à les remercier pour leur implication. Entre autres, le Dr Dominique Garrel a participé à l'élaboration du protocole et à la révision des deux articles scientifiques. Le Dr  ko e a accept e de suivre les patients chez qui des problèmes de santé ont été découverts pendant l'étude. Le Dr Parviz Ghadirian nous a conseill e pour la technique d'échantillonnage. Le Dr Michèle Rivard a offert de précieux conseils relativement aux méthodes statistiques utilis es dans l'analyse de données et a participé à la révision de deux articles. Enfin, le Dr Bryna Shatenstein a r vis e le troisième article et nous a grandement conseill e sur les méthodes d'évaluation des apports nutritionnels.

Je désire aussi remercier l'Initiative canadienne pour la santé des populations (ICSP) qui a financ e cette étude.

L'implication de la Clinique du Médiclub (Outremont) n'est pas négligeable. La direction et le personnel de cette clinique ont accept e généreusement d'assurer le déroulement des tests sanguins de même que les analyses de laboratoire. Je les remercie grandement de leur collaboration.

Je voudrais aussi remercier tous les assistants de recherche qui ont participé à cette étude autant au niveau du recrutement qu'au niveau de l'analyse des données.

La réalisation de cette étude n'aurait pu se faire sans la participation des Haïtiens de Montréal qui ont accept e si bravement de se déplacer pour un avant-midi complet afin de faire des tests sanguins et de collaborer à une étude sur la santé cardiovasculaire.

Je voudrais bien sûr remercier tous les amis et collègues qui m'ont apport e leur soutien tout au long de cette longue étape.

Enfin, des remerciements spéciaux vont aussi   ma famille qui m'a si bien encourag e et motiv e à terminer ce doctorat.

## INTRODUCTION

Le Canada et le Québec accueillent de plus en plus d'immigrants. Au Canada, les Haïtiens représentent la deuxième communauté d'origine africaine en importance après les Jamaïcains. En 2001, plus de 70 000 personnes de la région de Montréal étaient d'origine haïtienne (1). Il existe peu de données spécifiques sur la santé des communautés ethniques établies au Canada depuis les 50 dernières années (2). La réussite d'une bonne intégration des nouveaux immigrants au Canada, comme dans les pays industrialisés en général, repose en partie sur l'adaptation des structures nationales de santé, d'éducation et de travail pour que leurs besoins dans ces secteurs soient satisfaits (3). Ainsi, il apparaît essentiel d'améliorer les connaissances sur ces communautés qui iront toujours en grandissant afin de développer des outils de prévention et de promotion de la santé adaptés à leurs besoins.

La migration des pays en développement vers les pays développés entraîne des changements alimentaires et de mode de vie qui favorisent le développement des anomalies associées aux maladies cardiovasculaires (MCV) (4-7), anomalies regroupées sous le nom de syndrome métabolique (SM) (8, 9). De plus, certaines différences ethniques dans la prévalence des anomalies du SM ont été décrites entre les individus d'origine africaine et les Blancs. Les Noirs seraient plus résistants à l'insuline, hypertendus et obèses, mais ils auraient en revanche un profil lipidique moins athérogène et une accumulation moindre de tissu adipeux viscéral que les Blancs (10-14). Ces différences résultent de facteurs génétiques et environnementaux qu'il est difficile de dissocier. Quelques études s'attardant aux facteurs de risque de MCV ont été faites dans les communautés chinoises et sud-asiatiques du Canada (15), mais aucune jusqu'à maintenant ne s'est concentrée sur la prévalence et le développement de ces facteurs dans les communautés d'origine africaine habitant au Canada, dont les Haïtiens.

En outre, les études sur la transition nutritionnelle se sont principalement intéressées aux signes cliniques de risque de MCV, dont l'hypertension, le diabète (16-19) et l'obésité (20, 21). Quelques rares études ont aussi tenté d'évaluer la qualité alimentaire ou les habitudes alimentaires dans des groupes vivant la

transition nutritionnelle (22, 23). À notre connaissance, aucune n'a tenté de faire le lien entre les changements associés à la transition nutritionnelle et la présence de marqueurs de risque de MCV.

En tant que population de la diaspora africaine habitant en pays industrialisé, les Haïtiens de Montréal représentent une population chez qui il est possible d'étudier les risques de MCV en lien avec la migration, le niveau socio-économique et les changements dans le mode de vie attribuables à la transition nutritionnelle. Cette étude constitue en fait la première étape d'un projet de recherche multicentrique se déroulant au Canada, en Haïti et au Bénin. L'étude multicentrique permettra de distinguer le rôle de l'environnement par rapport aux gènes puisque les trois populations concernées sont génétiquement proches mais exposées à des environnements très différents. Il sera ainsi possible d'étudier l'association des marqueurs de risque de MCV avec l'alimentation et les habitudes de vie (environnement) en réduisant au minimum la variation génétique.

Le présent ouvrage comporte sept chapitres. Après cette introduction qui justifie la recherche et présente brièvement la problématique, un premier chapitre est consacré à la revue de littérature. On y fera le point des connaissances sur le lien entre la transition nutritionnelle et les MCV de façon générale et plus spécifiquement dans la diaspora africaine, en plus d'explorer les différences ethniques associées aux risques de MCV. Le deuxième chapitre présente les objectifs et hypothèses de l'étude, de même que le cadre conceptuel dans lequel les relations entre différents marqueurs du SM en lien avec l'alimentation et les habitudes de vie sont mises en évidence tout en tenant compte du niveau socio-économique et de la durée de résidence en pays industrialisé. Le troisième chapitre traite de la méthodologie. Les détails méthodologiques sont nombreux mais importants puisqu'ils sous-tendent la méthodologie de l'étude multicentrique. Le quatrième chapitre présente les articles rédigés sur notre étude et le cinquième chapitre apporte des résultats complémentaires. Le sixième chapitre propose une discussion générale des résultats de l'étude. Enfin, le dernier chapitre présente les principales conclusions de l'étude et propose des pistes de recherche.

# CHAPITRE 1 : REVUE DE LA LITTÉRATURE

## 1.1. LA TRANSITION NUTRITIONNELLE ET SES LIENS AVEC LES MALADIES CARDIOVASCULAIRES

### 1.1.1. La transition épidémiologique

L'augmentation des MCV dans les PED est en fait reliée à la transition épidémiologique telle que décrite par Omran (24). Elle est caractérisée par des changements complexes dans la santé, la morbidité et la mortalité résultant de changements démographiques et socio-économiques. La transition épidémiologique a été décrite en trois étapes: (1) la famine, (2) l'atténuation de la famine, (3) l'apparition des maladies dégénérative due à l'homme (24-26). Par la suite, cette classification a été révisée pour y ajouter deux autres étapes importantes afin de l'expliquer en cinq étapes distinctes (6, 27). La première étape est celle où les humains étaient principalement chasseurs-cueilleurs. La découverte du feu et des outils primitifs était essentielle à la subsistance des individus. La fertilité était faible, la mortalité élevée et l'espérance de vie très courte entraînant ainsi une structure d'âge très jeune et une faible densité de population. Les maladies infectieuses étaient fréquentes mais aucune épidémie n'a été rapportée. Lors de la deuxième étape, une certaine sédentarisation se produit permettant ainsi un mode de vie orienté vers l'agriculture et l'élevage. On note une certaine évolution dans les outils utilisés pour assurer la subsistance. La fertilité augmente mais l'espérance de vie demeure faible à cause de la forte mortalité infantile et maternelle. Certains regroupement d'individus se forment surtout en milieu rural d'où une légère augmentation de la densité de population. Ceci permet aux épidémies de se propager (peste, variole, polio, tuberculose). La troisième étape est caractérisée par une intensification de l'agriculture et un accès plus important aux nouveaux outils fabriqués grâce à l'industrialisation. Les ménages ont accès à l'eau courante potable et de meilleurs instruments de préparation et de cuisson des aliments. On note un déclin dans la mortalité mais la fertilité demeure élevée entraînant une croissance de la population qui ainsi demeure jeune. À ce moment, des disparités socio-économiques s'installent entre

les individus. La migration des populations vers le milieu urbain commence et des villes de plus en plus importantes se forment. Les épidémies deviennent plus fréquentes de même que les maladies diarrhéiques et les retards de croissance infantiles mais les populations s'organisent peu à peu pour contrer ces fléaux. Lors de la quatrième étape, les emplois deviennent plus sédentaires et peu sont exigeants physiquement grâce à la mécanisation et la révolution technologique. Les écarts entre les riches et les pauvres demeurent importants malgré une augmentation du revenu. L'espérance de vie augmente mais la fertilité diminue ce qui modifie la structure d'âge. Les populations s'urbanisent et il y a de moins en moins d'espaces ruraux. Les maladies infectieuses diminuent mais les maladies chroniques reliées au vieillissement de la population et à certains comportements délétères apparaissent. La cinquième étape est caractérisée principalement par des changements de comportement visant une santé optimale. La robotisation de l'industrie continue mais le temps de loisirs des individus augmente. L'espérance de vie en bonne santé augmente de façon importante faisant en sorte que la pyramide des âges contient une proportion très importante d'individus âgés de plus de 75 ans. La croissance du revenu ralentit et les gens urbanisent les banlieues (plutôt rurales) des grandes villes. L'accent est mis sur la promotion de la santé ayant ainsi un impact positif sur les maladies cardiovasculaires et le cancer.

Ainsi, la transition épidémiologique est associée à des changements économiques et sociaux de même qu'au vieillissement de la population. Dans les PED vivant une transition épidémiologique, on note une diminution des maladies infectieuses et de la malnutrition par carence chez les enfants et les femmes en âge de procréer. La fécondité diminue tout en étant en présence d'une augmentation de l'espérance de vie. Par contre, la transition épidémiologique est aussi associée à l'augmentation des maladies chroniques non-transmissibles (24, 27, 28).

Pour mieux illustrer ce phénomène, il est possible d'examiner le cas de la population caraïbienne qui est en pleine transition épidémiologique. Par exemple, entre les années '60 et '80, la prévalence des maladies infectieuses et la malnutrition a passé de 15-54% à 10-45% selon les pays. Conjointement, une

augmentation des maladies chroniques a été notée (de 2-7% à 25-57%) (29). Ces changements dans la morbidité et la mortalité des populations sont apparus conjointement à des changements nutritionnels. Les disponibilités en calories et protéines (surtout d'origine animale) sont suffisantes pour assurer les besoins de la population mais on note que les calories proviennent surtout de l'augmentation des matières grasses. Sinha (29) remarque que les matières grasses viennent en majeure partie des produits animaux (viandes, lait et produits laitiers) puis des gras transformés tels que le lard et les huiles végétales. Les productions de céréales et de sucre sont aussi suffisantes pour couvrir les besoins mais pas celles des racines et tubercules, des légumineuses ni des fruits et légumes. Les pays sont donc dépendants de l'importation de ces produits ce qui en augmente les coûts et diminue leur accessibilité à la population locale. Les variations dans les disponibilités alimentaires ont eu des conséquences sur la santé des populations.

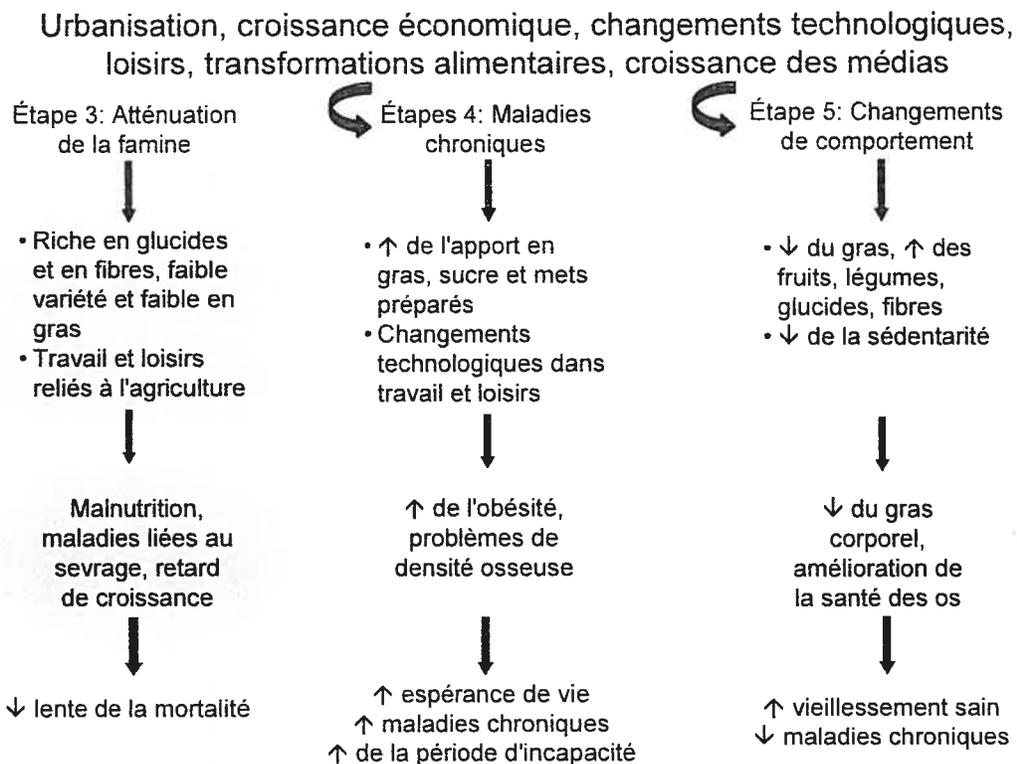
#### **1.1.2. La transition nutritionnelle**

La transition nutritionnelle a été décrite en premier par Popkin en 1993 (30). Il s'est basé sur les étapes de la transition épidémiologique d'Omran (24-26) pour la décrire. Dans l'une de ses dernières publications, Popkin met l'accent sur les trois dernières étapes de la transition nutritionnelle où on note l'apparition des maladies chroniques non-transmissibles qui touchent de particulièrement les pays en développement (27).

La transition nutritionnelle représente la dimension nutritionnelle de la transition épidémiologique dans les PED. Elle est caractérisée par des changements quantitatifs et qualitatifs dans l'alimentation et dans le mode de vie favorisant le développement des marqueurs de risque de MCV tels que l'obésité, l'hypertension, le diabète de type 2 et les dyslipidémies (7, 30). Dans les pays en transition, l'alimentation s'oriente vers une plus grande consommation de gras, de viande et de sucre et moins de fibres et de glucides complexes lorsque les revenus augmentent et que la population s'urbanise. L'alimentation devient plus variée et l'apport en micronutriments s'accroît (31). On remarque aussi une

diminution de la dépense énergétique liée au travail et une augmentation de la sédentarité en raison de l'évolution technologique (6, 7, 32, 33).

Tout comme Omran dans sa définition de la transition épidémiologique, Popkin (27, 30) distingue cinq étapes similaires dans la transition nutritionnelle; les trois dernières étapes étant représentées à la Figure 1. La première étape est reliée au moment où les populations vivaient de la chasse et de la cueillette et que la sous-alimentation était courante. Dans la deuxième étape, ces groupes s'organisent peu à peu et se sédentarisent pour pratiquer une agriculture de subsistance, où la famine était présente périodiquement. Lors de la troisième étape, la sédentarisation s'accroît et les populations s'organisent pour prévenir le retour des périodes de famine. La variété alimentaire augmente tout en permettant un apport en fibres élevé et un apport faible en gras. C'est au cours de la quatrième étape que les apports en gras, en cholestérol, en sucre et en céréales raffinées augmentent accompagnés d'une diminution de l'apport en fibres et en acides gras polyinsaturés. Ces changements sont principalement reliés à l'industrialisation des produits alimentaires ce qui a pour effet d'augmenter la diversité mais pas nécessairement la qualité nutritionnelle des produits. Conjointement à la sédentarité de plus en plus grande, ces changements alimentaires favorisent le développement des maladies chroniques non transmissibles. La cinquième étape réfère à un désir des populations de prévenir les maladies dégénératives et améliorer la durée de vie en santé. Vieillir en santé devient un objectif de santé publique en favorisant les interventions politiques et les changements de comportements vers des habitudes de vie plus saines. La dernière étape est en quelque sorte un retour vers une version améliorée et plus variée de l'alimentation caractéristique des premières étapes de la transition nutritionnelle tout en encourageant la pratique d'activité physique de loisirs.



**Figure 1. Changements dans les habitudes de vie reliés aux étapes de la transition nutritionnelle et leurs impacts sur la santé des populations**

Il est entendu que les transitions épidémiologiques et nutritionnelles, bien qu'illustrées par étapes sont des processus continus et dynamiques que l'on peut difficilement caractériser d'une telle façon dans un pays ou une population en transition. Il faut tenir compte du développement socio-économique des différents groupes de population étudiés. En outre, l'effet des changements alimentaires sur la santé ne se perçoit pas toujours immédiatement, ce qui rend difficile la distinction entre les transitions épidémiologiques et nutritionnelles et la caractérisation des étapes de ces transitions. Par exemple, au début des années 1970 aux Bahamas, la disponibilité alimentaire de gras avait atteint un sommet, mais ce n'est que quelques années plus tard (cinq à dix ans) que l'impact s'est fait sentir sur les taux de mortalité par accident vasculaire cérébral, maladie coronarienne ou diabète (29).

La littérature sur les populations en transition est de plus en plus abondante. Jusqu'à tout récemment, la plupart des études s'orientaient principalement sur les

différences de surpoids et d'obésité entre les milieux ruraux et urbains dans les PED. Cependant, on note quelques tendances à diversifier les marqueurs de MCV étudiés et à évaluer les associations avec l'alimentation et le mode de vie propre aux différents groupes touchés par la transition nutritionnelle mais beaucoup reste à faire. Il semble approprié de présenter les différents groupes touchés par les transitions épidémiologique et nutritionnelle.

### **1.1.3. Les populations touchées par la transition nutritionnelle**

La transition nutritionnelle touche principalement les populations de PED, surtout en milieu urbain dans les pays les plus pauvres. Cependant, les communautés autochtones et enfin les groupes migrant des PED vers des pays industrialisés subissent tous deux une acculturation où l'adoption des habitudes de vie de la culture dominante s'installe et va même jusqu'à remplacer le mode de vie traditionnel. La présente section portera donc sur la description des groupes touchés par la transition nutritionnelle et certains exemples retracés dans la littérature.

#### ***1.1.3.1. Les populations des pays en développement***

L'économie en transition (urbanisation, industrialisation, globalisation) de plusieurs PED apporte des changements importants sur l'organisation des sociétés et sur la santé des populations. Plusieurs de ces changements favorisent l'adoption de comportements à risque pour la santé cardiovasculaire, entraînant une détérioration des marqueurs du de risque de MCV. Il semble donc important de mieux évaluer les changements impliqués dans les transitions épidémiologiques et nutritionnelles.

Les villes présentent plus d'opportunités pour la population d'améliorer ses conditions de vie comparativement au milieu rural. L'augmentation de la population urbaine mondiale dans les prochaines années sera très importante et passera de 2,86 milliards en 2000 à 4,98 milliards en 2030. Les pays à revenus élevés compteront seulement 28 millions des 2,12 milliards d'individus supplémentaires. La croissance urbaine mondiale sera de 1,8% comparativement

à la croissance rurale de 0,1% et environ 60% de la population mondiale vivra en milieu urbain. La population urbaine totale dans les pays à faibles et moyens revenus augmentera d'environ un million d'individus par semaine et la plus grande partie de cette augmentation se fera dans des villes de plus d'un million de personnes (34).

Le produit national brut dépend à plus de 50% de l'activité économique urbaine et ceci peut même aller jusqu'à 80% dans les pays plus urbanisés comme en Amérique Latine ou en Europe. Malgré la contribution importante des villes à l'économie nationale, elles demeurent le lieu de prédilection de globalisation et de changements. Le coût de la main-d'œuvre plutôt spécialisée dans les pays industrialisés ou à revenu élevé entraîne un virage important des industries vers les pays en urbanisation rapide afin d'obtenir une main-d'œuvre bon marché et maintenir des prix compétitifs sur le marché mondial (34). Le développement socio-économique rapide qui s'ensuit résulte en des changements orientant le style de vie traditionnel vers la modernité et les problèmes de santé qui y sont reliés (35). Dans la globalisation de l'économie mondiale, les riches s'enrichissent et les pauvres s'appauvrissent autant au plan financier qu'au plan de la santé. Un double fardeau (présence de la sous-nutrition et de la sur-nutrition) s'installe alors alourdissant ainsi les problèmes de santé vécus par les pays en développement (35).

Pour bien des ménages, l'urbanisation apporte des opportunités de changements dans l'alimentation et le mode de vie (36). Cependant, ces changements ont aussi un impact sur la santé (positif et négatif) puisque les populations urbaines présentent plus d'obésité, de diabète et de dyslipidémies que les populations rurales (37, 38). Dans la littérature, on retrouve plusieurs exemples des conséquences de l'urbanisation sur la santé des populations.

Une étude récente menée au Cameroun a démontré qu'il y a bien un gradient positif de prévalence de marqueurs de risque anormaux de MCV entre les milieux urbain et rural (39, 40). Les auteurs ont remarqué que l'obésité est cinq fois plus fréquente en milieu urbain comparativement au milieu rural chez les hommes et que l'hypertension et le diabète sont une fois et demie à deux fois plus prévalents

en milieu urbain chez les femmes. Il faut noter toutefois que l'accès aux soins de santé est plus grand en milieu urbain et que ceci pourrait avoir influencé les résultats en atténuant l'effet négatif du milieu urbain (40). La résidence en milieu urbain semble donc un facteur de risque important à considérer dans les études. Il semblerait qu'une durée de résidence en milieu urbain inférieure à deux ans soit suffisante pour établir un lien avec l'hypertension mais qu'une durée de résidence supérieure à cinq ans soit plus appropriée dans les études évaluant l'obésité ou le diabète (40).

Popkin et al. (20) ont évalué la transition nutritionnelle en Chine à partir des données d'une enquête nationale sur la santé et la nutrition effectuée en 1989. La sélection des 3800 ménages a été faite au hasard à partir d'une stratification des 8 provinces du pays. Les données de consommation alimentaires des ménages ont été obtenues à partir d'un inventaire quotidien des aliments sur trois jours consécutifs. De plus, des rappels alimentaires de 24h ont été faits sur une base individuelle lors des mêmes trois journées consécutives d'enquête auprès de tous les enfants âgés de un à six ans et de tous les adultes de 20 à 45 ans. Les résultats montrent que les ménages urbains consommaient un plus grand pourcentage d'énergie provenant du gras que ceux de milieu rural. La consommation de gras, de riz, de blé et d'autres céréales raffinées augmentait de façon proportionnelle au revenu dans les populations urbaines et rurales. Dans les groupes à revenu élevé, ce sont les produits animaux qui contribuaient le plus à l'apport énergétique alors que dans les groupes à faible revenu c'était plutôt les céréales raffinées. D'un autre côté, en milieu rural, plus le revenu augmente et plus la prévalence d'embonpoint augmente mais le contraire apparaît en milieu urbain où les gens à faible revenu présentent plus d'obésité (20).

L'urbanisation produit des effets semblables dans les différentes régions en transition mais le rôle de l'éducation et du revenu ne semble pas univoque. En effet, dans certaines régions du Brésil où l'urbanisation et le développement sont en cours mais à des stades différents, l'éducation et le revenu sembleraient avoir des rôles interdépendants sur le risque d'obésité (41). Afin de mieux comprendre différents stades de transition nutritionnelle dans deux régions distinctes du Brésil, Monteiro et al (41) ont utilisé les résultats d'une enquête menée par la

Banque Mondiale (World Bank Living Standard Measurement Survey 1996-1997). Un échantillonnage aléatoire des ménages a été fait suite à une stratification dans deux macrorégions économiques brésiliennes, Sud-Est et Nord-Est, où le produit national brut de la région du Sud-Est est trois fois plus élevé que celui du Nord-Est. Les auteurs ont utilisé les données concernant 5648 adultes de 20 ans et plus dans la région du Nord-Est et 5385 dans la région du Sud-Est. Le ratio obésité:maigreur a été utilisé pour caractériser les problèmes de poids dans ces deux régions. Ainsi, dans la région du Nord-Est (moins développée économiquement), le ratio pour les hommes est de 1:1 et pour les femmes, 1,6:1 alors que pour la région du Sud-Est (plus développée économiquement), il est 2,8:1 pour les hommes et de 2,4:1 pour les femmes. Les résultats confirment l'hypothèse des chercheurs suggérant que dans les sociétés en transition, le revenu semble être un facteur de risque pour l'obésité alors que l'éducation serait un facteur protecteur et ce pour les deux sexes. En effet, ils remarquent que chez les hommes de la région démunie, il y a une association positive entre le revenu et l'obésité mais que l'éducation ne semble pas avoir d'effet. Ce qui est compréhensible lorsque le revenu limite l'accès à la nourriture et qu'une plus grande dépense d'énergie est nécessaire pour subvenir à ses besoins. Alors que chez les femmes de la région plus riche, il y a une association négative entre l'éducation et l'obésité sans influence du revenu pouvant être expliquée par l'association entre l'éducation et les connaissances nutritionnelles de même que par différents standards de beauté féminine. Enfin, tout comme dans les pays à revenu plus élevé, les résultats démontrent aussi que les femmes tendent à changer leurs habitudes alimentaires et d'activité plus rapidement que les hommes.

Une étude intéressante a jumelé les résultats d'enquêtes nationales provenant de deux pays voisins, le Maroc (17 320 sujets de 19 ans et plus) et la Tunisie (2760 sujets de 20 à 60 ans) (21). Au Maroc, les données alimentaires ont été recueillies suite à deux rappels alimentaires de 24-h consécutifs conduits auprès des femmes alors que celles de la Tunisie provenaient d'un journal alimentaire de trois jours. Les résultats montrent que le taux d'obésité ( $IMC \geq 30$ ) est plus élevé chez les femmes tunisiennes (28% c. 14%) et chez les femmes marocaines (15% c. 10%) habitant en milieu urbain comparativement à celles habitant en milieu

rural. Il semble que dans les deux pays, les femmes obèses consomment plus de calories, protéines, glucides et lipides que celles de poids normal. Les auteurs mentionnent qu'en Afrique du Nord, l'embonpoint et l'obésité sont valorisés culturellement (fécondité, prospérité et statut social élevé) et sont souvent cachés par le style vestimentaire (21). De plus, malgré le fait que les Marocaines présentaient un taux d'obésité inférieur aux Tunisiennes, Mokhtar et al (21) ont constaté qu'au Maroc, les femmes consomment plus de calories et de glucides que les Tunisiennes (65% de l'énergie comparativement à 57% respectivement) mais que ces dernières avaient un apport en gras plus élevé (30% de l'énergie c. 22%). Le point faible de cette étude est que l'analyse des apports alimentaires n'a pas été faite en fonction du milieu de résidence des femmes (urbain c. rural) et aucune évaluation de la dépense énergétique n'a été faite ce qui restreint l'interprétation des données.

#### **1.1.3.2. Les communautés autochtones**

Les communautés autochtones subissent une acculturation suivant laquelle ils adoptent l'alimentation et le mode de vie de la culture dominante aux dépens des habitudes ancestrales. L'exemple le plus courant dans la littérature réfère aux Amérindiens Pimas vivant dans le sud des Etats-Unis et au Mexique (42). D'un côté, les Pimas Américains ont subi des changements radicaux dans leur environnement (mécanisation, télévision, supermarchés, aliments préparés, etc.) dans un très court laps de temps. D'un autre côté, les Pimas résidant en milieu semi-rural au Mexique ont une alimentation plus traditionnelle et ils dépensent plus d'énergie que les Pimas américains en raison de leur mode de vie basé sur l'agriculture de subsistance (Esparza et al. 2000). Les stades de transition nutritionnelle sont donc différents entre ces deux communautés Pimas. Ainsi, malgré un pool génétique semblable, les Pimas résidant aux Etats-Unis semblent être de poids et de taille supérieurs aux Pimas Mexicains. De plus, ils ont un IMC moyen, une concentration moyenne de cholestérol et un taux de diabète plus élevés et ce, autant chez les hommes que chez les femmes (Ravussin et al. 1994).

Les problèmes de santé en lien avec la transition nutritionnelle chez les aborigènes d'Australie sont fréquemment mentionnés. Il a été rapporté que près de 30% de la population de plus de 35 ans serait diabétique et que près de 75% des femmes et 51% des hommes auraient un surplus de poids (IMC  $\geq$  25) (43, 44). O'Dea et al (45) ont demandé à dix Aborigènes diabétiques (âgés de 54 ans et ayant un IMC de 27) et quatre non-diabétiques (âgés de 52 ans et ayant un IMC de 25), sédentaires et pratiquant l'agriculture de faire un retour à la vie traditionnelle pendant sept semaines pour noter les changements sur différents marqueurs de risque de MCV. Ces Aborigènes ont donc vécu comme des chasseurs-cueilleurs en consommant des produits de la chasse riches en protéines et faibles en gras de même que des aliments riches en fibres comme les tubercules. Une diminution du poids a été notée de même qu'une normalisation des TG et une diminution de la tension artérielle. Une diminution de la glycémie à jeun a été rapportée, accompagnée d'une amélioration de la sécrétion d'insuline. Même si l'échantillon de cette étude était restreint (sept hommes et sept femmes âgés d'environ 53 ans), cette étude expérimentale fournit des résultats intéressants sur le lien entre la transition nutritionnelle et la dégradation de différents marqueurs de risque de MCV.

Dans les Andes chiliennes, les autochtones Aymara présenteraient sensiblement le même taux d'obésité que la population urbaine de la capitale mais ils auraient une dépense énergétique plus élevée de même qu'une meilleure tolérance au glucose (46). Santos et al (46) expliquent ces différences par le mode de vie traditionnel (alimentation riche en glucides complexes et dépense énergétique élevée) maintenu dans les communautés Aymara vivant à plus de 2000 mètres d'altitude et dans des communautés isolées loin des centres urbains.

Au Canada, les communautés amérindiennes ont souvent été étudiées mais une des premières études à faire mention d'une transition alimentaire a été conduite dans les Territoires du Nord-Ouest auprès des communautés Dogribs entre 1979 et 1990 (47). Quoique peu récente, cette étude apporte un aperçu intéressant des stades de la transition nutritionnelle vécue par les communautés amérindiennes. À partir des 1960, les communautés Dogribs ont quitté peu à peu le mode de vie traditionnel (chasseurs-cueilleurs) pour se sédentariser. La sédentarisation a

amené une augmentation rapide de la population de même que des changements socio-économiques importants. Les auteurs ont répertorié les aliments traditionnels de même que les aliments disponibles sur les marchés. L'apport alimentaire de 88 femmes et 124 hommes a été évalué à l'aide d'un rappel alimentaire de 24h en se basant sur une journée typique de l'hiver qui dure près de neuf mois à cette longitude. Un questionnaire de fréquence a aussi été utilisé pour obtenir un aperçu de l'alimentation annuelle. La seule communauté Dogrib reliée par la route à la capitale Yellowknife, présentaient un moins grand pourcentage d'énergie, de protéines et de gras provenant des aliments traditionnels comparativement aux autres communautés non accessibles par la route. En outre, l'alimentation traditionnelle était non seulement dépendante du lieu de résidence mais aussi de l'âge des Dogribs. Il ressort de ces résultats que les changements alimentaires consistent principalement à une augmentation de la diversité alimentaire par l'ajout de nouveaux aliments à une alimentation traditionnelle amenant ainsi une augmentation de l'apport énergétique et en nutriments. Les auteurs n'ont pas remarqué d'effet sur la glycémie entre deux enquêtes effectuées en 1979 et en 1985 mais il est possible que le délai ait été trop court entre les deux passages et que l'échantillon soit trop restreint. Malheureusement, aucune donnée sur le poids des sujets n'était disponible.

Au Québec, le taux de diabète standardisé pour l'âge et le sexe dans la communauté Algonquine de Lac-Simon (loin d'un grand centre urbain) était près de deux fois plus élevé (19% c. 9% respectivement) que dans la communauté de Rivière-Désert (près d'un centre urbain) alors que les taux de tolérance altérée au glucose étaient similaires (6% c. 5% respectivement) (48). De plus, dans la communauté de Lac-Simon, l'obésité était plus prononcée chez les femmes que chez les hommes mais aucune différence de sexe n'a été trouvée à Rivière-Désert. Ces différences entre les sites sont contraires à ce que les auteurs avaient comme hypothèse de départ. Les taux élevés de diabète ne peuvent être expliqués uniquement par la présence d'obésité mais le métissage plus important à Rivière-Désert, le mode de vie et les habitudes alimentaires pourraient y jouer un rôle. De plus, les Algonquins de Rivière-Désert pourraient avoir un meilleur accès aux services de santé et différentes interventions de prévention des MCV, obésité et diabète faites près des grands centres urbains favorisant ainsi de

meilleures habitudes de vie dont une pratique plus grande d'activité physique de loisirs influençant positivement la santé. Ces résultats démontrent les différences dans les étapes de transition chez des Amérindiens vivant dans des milieux différents.

Il importe ici d'introduire brièvement les différences possibles entre les Premières Nations et les Blancs (49). Une étude comparant des Amérindiens de la communauté des Six Nations (Sud de l'Ontario) et des Canadiens Blancs (de descendance européenne) a été menée récemment. Les sujets ont été sélectionnés par la technique des appels téléphoniques au hasard. Les chercheurs ont ciblé au préalable les individus d'origine amérindienne par les noms dans le bottin téléphonique local et ils ont envoyé une lettre d'introduction à certains ménages sélectionnés au hasard. Ensuite, ils ont téléphoné jusqu'à 12 fois dans chacun des ménages en invitant un adulte âgé de 35 à 75 ans à participer à l'étude. Les sujets étaient considérés comme membres de Six Nations s'ils habitaient sur la réserve amérindienne depuis au moins cinq ans. Les Blancs ont été sélectionnés de façon identique dans trois grandes villes canadiennes (Toronto, Hamilton et Edmonton). L'échantillon comprenait donc 326 Blancs et 301 Amérindiens membres des Six Nations. Il semble que le faible niveau socio-économique, plus courant chez les Amérindiens, joue un rôle significatif dans le développement des MCV. Comparativement aux Blancs, les membres des Six Nations présentaient plus d'athérosclérose, d'obésité, d'hypertension, de dyslipidémies et d'intolérance au glucose. Malheureusement, cette étude ne comportait aucune évaluation des habitudes de vie autre que le tabagisme qui s'est avéré plus courant chez les Amérindiens que chez les Blancs, ce qui n'a pas permis l'évaluation de la transition nutritionnelle dans cette population.

#### ***1.1.3.3. Les migrants de pays en développement vers les pays industrialisés***

Les personnes migrant des PED vers les pays industrialisés vivent une "transition nutritionnelle", caractérisée par des changements dans les habitudes alimentaires et le mode de vie (4, 7, 50). Souvent, dans les études sur la santé des immigrants, les auteurs rapportent des différences ethniques dans le

développement et la prévalence de maladies cardiovasculaires, la résistance à l'insuline et le lien entre les différents marqueurs du SM entre les immigrants et les individus originaires du pays d'adoption. Parfois, ils tiennent compte de la durée de résidence dans le pays d'adoption mais sans faire de lien avec les changements dans l'alimentation et le mode de vie (51-54). En outre, certains abordent les changements dans le mode de vie sans évaluer les marqueurs de risque de MCV selon la durée de résidence dans le pays d'adoption ou non (55). Il est donc difficile d'évaluer l'impact réel de la transition nutritionnelle chez les immigrants.

En 1998-1999, une étude auprès des communautés culturelles a été réalisée par l'Institut de la Statistique du Québec (54). Cette étude visait entre autres à recueillir des renseignements sur les habitudes de vie, certains problèmes sociaux et de santé et le profil de consommation des services socio-sanitaires d'immigrants récents au Québec. Des ménages sélectionnés au hasard ont répondu à un questionnaire (950 ménages Chinois, 1068 ménages Haïtiens, 960 ménages Maghrébins et du Moyent-Orient et 1184 ménages Hispanophones). De plus, 1871 individus ont aussi répondu à des questionnaires individuels. Les ménages étaient classés selon la période d'arrivée au Canada (moins de 5 ans; ≥5 ans; né au Canada). Près de 38% des Haïtiens consommaient plus de deux groupes du Guide alimentaire canadien (GAC) par jour et seulement 21% atteignaient le seuil de diversité utilisé dans l'étude, soit la consommation quotidienne des quatre groupes alimentaires du GAC. Ce résultat est semblable à celui des autres communautés culturelles. Près de 39% des Haïtiens considéraient avoir des habitudes alimentaires "excellentes" ou "très bonnes". Environ 37% des Haïtiens disaient ne pas avoir un revenu suffisant pour assurer une bonne alimentation dans le ménage et près de 19% d'entre eux affirmaient ne pas avoir un accès facile aux aliments à des coûts acceptables, selon leurs goûts et qui favorisent la santé. Ces taux d'insécurité alimentaire étaient nettement supérieurs à l'ensemble des communautés culturelles (9%). Un plus grand pourcentage de femmes Haïtiennes présentaient un IMC>28 comparativement à l'ensemble des communautés culturelles (34% c. 20%). Cependant, ce sont elles qui semblaient les plus satisfaites de leur poids car seulement 36% d'entre elles croyaient que leur poids était trop élevé contre 52%

pour l'ensemble des immigrants. En ce qui a trait à la pratique d'activité physique de loisirs, près de 44% des Haïtiens n'en ont rapporté aucune comparativement à 33% dans l'ensemble des groupes étudiés. Environ 81% des Haïtiens ont dit n'avoir jamais fumé et 10,4% se sont déclarés anciens fumeurs ce qui est nettement différents de l'ensemble des communautés culturelles étudiées où 55% ont rapporté n'avoir jamais fumé et 21% être anciens fumeurs. Près de 58% des Haïtiens ont dit s'abstenir de l'alcool ce qui est supérieur à l'ensemble des immigrants (48%) et 39% disent boire de l'alcool ce qui est moins élevé que l'ensemble (47%). Pour la première fois au Québec, les habitudes de vie des immigrants étaient étudiés mais elles n'ont pas été mises en lien avec des marqueurs de risque de MCV ni avec la durée de résidence au Canada ou le niveau socio-économique. Ceci restreint donc les possibilités d'explorer les différents stades de transition nutritionnelle dans ces groupes.

Tout comme dans la plupart des pays industrialisés, les politiques canadiennes en matières d'immigration exigent que les nouveaux immigrants aient une très bonne santé à leur arrivée au Canada (56). Le niveau d'éducation, de compétences professionnelles et connaissance de la langue des nouveaux immigrants favoriseraient une meilleure intégration à la société canadienne, un accès facilité aux soins de santé de même qu'un mode de vie sain. Conjointement à des habitudes vie moins athérogène que celles des Canadiens d'origine, les nouveaux immigrants bénéficieraient donc de "l'effet de l'immigrant en santé" lors de leur arrivée dans le nouveau pays d'adoption (2, 56). Cependant, les immigrants reçus sous de telles conditions ne sont peut-être pas représentatifs de la population de leur pays d'origine. En outre, il est possible qu'il y ait des différences dans l'état de santé, les habitudes de vie et les caractéristiques socio-économiques entre les immigrants volontaires et les réfugiés (ou immigrants involontaires). Par contre, cette "santé" s'estomperait avec la durée de résidence au Canada jusqu'à ce que l'état de santé de l'immigrant soit équivalent ou la détérioration de la santé soit supérieure à celle des natifs du Canada (2, 56).

Chez les immigrants canadiens toutes origines confondues, la durée de résidence en pays développé est fortement corrélée avec l'embonpoint et le surplus de

poids (51). Plus de 42% des femmes immigrantes qui habitent au Canada depuis plus de dix ans auraient un surpoids (IMC>25) comparativement à 37% chez les femmes nées au Canada. Il semblerait que les Asiatiques (hommes et femmes) présenteraient significativement moins de chance que les Canadiens d'origine de présenter un surpoids mais aucune différence significative n'apparaît pour les autres groupes d'immigrants (Européens / Australiens, Sud américains / Africains, américains / Mexicains). Par contre, il n'est pas possible de savoir si le développement de l'obésité chez les immigrants est lié à certaines habitudes de vie telles le tabagisme ou l'activité physique car les analyses ont été faites toutes origines confondues. Dans cette étude, l'effet de l'immigrant en santé est donc présent mais une certaine controverse demeure quant au rôle de la durée de résidence sur la détérioration de l'état de santé des immigrants.

En effet, une étude comparative a été menée auprès des immigrants en provenance de Chine (n=317) ou d'Asie du Sud (Inde, Pakistan, Sri Lanka ou Bengladesh) (n=342) habitant les régions de Toronto, Hamilton et Edmonton. Les résultats ont été comparés à des Canadiens d'origine (n=326) (15). La durée de résidence au Canada ne semblait pas avoir une influence importante sur le développement des MCV [OR=1,04 (IC95%: 1,01-1,06)] à l'encontre de l'effet de l'immigrant en santé. Par contre, l'origine ethnique sud-asiatique avait ici une grande importance [OR=4,51 (IC95%: 1,46-13,89)] mais pas l'origine chinoise [OR=1,05 (IC95%: 0,30-3,63)] par rapport aux Canadiens d'origine. D'autres facteurs de risque tels que le niveau socio-économique, l'alimentation et l'activité physique n'ont pas été pris en compte pour illustrer la transition nutritionnelle vécue par ces personnes.

Par ailleurs, les données sur les immigrants et l'ensemble de la population canadienne (au total n=131 535; nombre d'immigrants non définis dans l'étude) de l'Enquête sur la santé dans les collectivités canadiennes de 2000-2001 démontrent la présence de l'effet de l'immigrant en santé (53). Après correction pour l'âge, la scolarité, le revenu, le surplus de poids et certaines habitudes de vie (consommation de fruits et légumes, activité physique, tabagisme, alcool), on note une augmentation de la prévalence de maladies cardiovasculaires, de diabète, d'hypertension et de cancer avec l'augmentation de la durée de

résidence au Canada. Selon Pérez (53), le lieu d'origine ne semble pas expliquer ces différences. Cependant, une certaine confusion règne sur la façon de déterminer le lieu d'origine des sujets. En fait, dans cette enquête, les différents groupes d'immigrants semblent avoir été rassemblés selon le continent d'origine et non pas la région de provenance. Par exemple, les Maghrébins ont été groupés aux Noirs d'Afrique sub-saharienne ou encore, les Sud américains ont été considérés conjointement aux Noirs provenant des Caraïbes ou encore, les gens d'Asie, d'Australie et d'Océanie semblent avoir été analysés tous ensembles. Cependant, les habitudes de vie et les caractéristiques socio-économiques de ces immigrants peuvent différer largement d'une région à l'autre et le regroupement n'était peut-être pas assez spécifique pour dépister des différences dans l'état de santé. Comme les résultats ne sont pas stratifiés selon une catégorisation du lieu d'origine plus spécifique, même si ceci ne semble pas avoir un impact significatif à première vue, il est difficile de caractériser la transition nutritionnelle.

Des analyses secondaires des données reliées aux immigrants canadiens âgés de 18 ans et plus de l'Enquête sur la santé dans les collectivités canadiennes (2000-2001) ont mis en lien leur durée de résidence au Canada avec leur santé telle que perçue par eux-mêmes et l'auto-déclaration de conditions chroniques de santé, ainsi que certaines variables socio-économique/démographique (âge, statut matrimonial, revenu, insécurité alimentaire, sécurité de logement, statut d'emploi et affiliation ethnique) (57). Parmi les 125 574 individus enquêtés, 21,3% étaient nés à l'extérieur du Canada. On rapporte que 20% des immigrants étaient au Canada depuis trois à neuf ans et que 72% résidaient au Canada depuis dix ans ou plus, donc 8% était des immigrants récents (0 à 2 ans de résidence au Canada depuis l'immigration). Les auteurs mentionnent que les femmes immigrantes demeurant au Canada depuis deux ans ou moins rapportaient significativement plus souvent un meilleur état de santé que les femmes nées au Canada alors qu'aucune différence n'a été notée pour celles demeurant au Canada depuis trois à neuf ans. Cependant, les femmes ayant vécu dix ans ou plus au Canada rapportaient significativement plus fréquemment une mauvaise santé que celles nées au Canada. Chez les hommes, ceux qui résidaient au Canada depuis neuf ans ou moins, mentionnaient significativement plus souvent

un meilleur état de santé que les individus nés au Canada mais aucune différence n'a été notée entre les hommes qui demeuraient au Canada depuis dix ans ou plus et ceux nés au Canada. Ainsi, l'effet de "l'immigrant en santé" peut être retrouvé chez les femmes immigrantes mais pas chez les hommes. De plus, aucune différence dans la perception de l'état de santé n'a été notée chez les femmes noires mais les hommes noirs ont rapporté un meilleur état de santé que les individus nés au Canada. Les immigrants, hommes et femmes, mentionnaient moins souvent des conditions de santé chroniques que les individus nés au Canada. Cependant, les rapports de cotes et leur intervalle de confiance se rapprochaient de 1 lorsque la durée de résidence augmentait, reflétant ainsi un effet protecteur moindre de la durée de résidence face à l'auto-déclaration de maladies chroniques (tendant ainsi vers l'effet de "l'immigrant en santé"). De plus, aucune différence significative n'a été notée entre les Noirs et les individus nés au Canada en ce qui a trait à l'auto-déclaration de maladies chroniques mais les hommes noirs tendaient à déclarer moins fréquemment des maladies chroniques que les hommes nés au Canada (OR=0,66 [IC95%: 0,44-1,00]). Selon les auteurs, ces différences montrent que les avantages de santé que connaissent les immigrants à leur arrivée diminuent avec le temps. Cependant, les auteurs spécifient que la migration, telle que mesurée par la durée de résidence doit être examinée en combinaison avec d'autres variables telles que l'âge, le sexe, les conditions de migration et les conditions socio-économiques au cours de la vie. Ils mentionnent aussi que pour mieux étudier l'effet de la migration sur la santé, il y a un besoin de développer des méthodes de mesures qui tiendraient compte du genre et de la diversité des expériences de migration au-delà de la durée de résidence en pays d'accueil. De plus, cette enquête fait appel à la perception du sujet sur sa santé qui peut être influencée par la culture de la personne et différer selon le lieu d'origine, point critiqué au paragraphe précédent.

Brussaard et al (55) ont exploré les données existantes sur les déterminants de la santé et la nutrition chez les immigrants aux Pays-Bas. Ces immigrants proviennent entre autres du Surinam, des Antilles, de la Turquie et du Maroc. La rareté des données sur ces aspects ont limité leur étude mais quelques points intéressants en ressortent. Entre autres, les enfants originaires du Surinam/Antilles consomment plus souvent du poisson, des légumineuses, du riz

ou des pâtes que les enfants Néerlandais mais moins souvent des produits laitiers, des sucreries, des pommes de terre et de la viande. En outre, une plus grande proportion d'enfants immigrants ne consommait pas de petit-déjeuner. L'alimentation des immigrants en général contient moins de gras, surtout saturés et plus de glucides mais l'apport en micronutriments est plus faible que dans la population néerlandaise. L'IMC de même que le périmètre brachial des enfants immigrants étaient plus élevés que chez les enfants néerlandais. Les problèmes de surpoids étaient présents chez les femmes immigrantes et chez les Néerlandaises. La consommation d'alcool et le tabagisme étaient plus fréquents chez les Néerlandais que chez les immigrants. Le taux de chômage chez les immigrants était plus élevé que dans la population néerlandaise malgré une scolarité semblable pour les immigrants d'origine antillaise. Les auteurs mentionnent que le manque de données et d'études longitudinales chez les immigrants ne permet pas d'évaluer l'effet de la durée de résidence dans le pays d'adoption, du niveau socio-économique et des changements dans les habitudes de vie sur la santé.

L'enquête NHANES III aux États-Unis a servi à caractériser de plusieurs façons la santé et les facteurs liés à la santé dans la population américaine. Des auteurs ont examiné l'influence du pays de naissance et de l'acculturation sur l'obésité abdominale dans l'échantillon national de Mexicains américains (n=1387 femmes et 1404 hommes) (58). La migration a été évaluée par le pays de naissance et l'acculturation par la langue principale parlée à la maison. Les immigrants nés au Mexique avaient un tour de taille plus petit, au niveau intermédiaire venaient les Mexicains américains nés aux États-Unis et utilisant l'anglais comme langue principale et enfin, les tours de taille les plus élevés se retrouvaient chez ceux nés aux États-Unis mais parlant espagnol à la maison. Les immigrants nés au Mexique consommaient moins de calories provenant du gras que les Mexicains américains mais pratiquaient moins d'activité physique de loisirs. Cette étude démontre la complexité du processus d'acculturation subi par les immigrants et son influence sur la santé.

Qu'est-ce que l'acculturation? L'acculturation est un processus dynamique où deux cultures entre en contact et se modifient l'une l'autre. Les changements se

produisent habituellement plus dans un groupe (minoritaire) que dans l'autre (majoritaire) (3). L'acculturation dépendra du désir de s'intégrer à la nouvelle société, de l'expérience personnelle passée, de l'expérience personnelle présente de même que de la facilité à gérer les difficultés rencontrées. Ce processus de même que le contexte social dans lequel évoluent les individus aura une influence sur la santé (2, 3, 59). De plus, la confusion liée au lieu d'origine des immigrants et à leurs expériences de vie passée et présente pourrait cacher des distinctions importantes sur les déterminants socio-économiques de la santé. L'évaluation de la santé des immigrants devrait donc tenir compte du processus d'acculturation d'où l'importance d'une stratification selon le lieu d'origine et l'inclusion de paramètres passés et présents de l'expérience de vie. Les changements dans l'alimentation et les habitudes de vie présentes pourraient partiellement expliquer la détérioration de l'état de santé des immigrants au Canada. En outre, l'importance de la nutrition pendant la vie foetale et la petite enfance comme modulateur du développement des MCV est maintenant établie. Ce facteur pourrait aussi jouer un rôle important parmi les immigrants de pays en développement. Cet aspect sera développé dans la section 1.4.2.1.4.

## **1.2. LES MARQUEURS DE RISQUE DE MALADIES CARDIOVASCULAIRES**

### **1.2.1. Les maladies cardiovasculaires dans le monde et au Canada**

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) (28), les maladies chroniques non transmissibles réfèrent aux maladies cardiovasculaires (MCV), à l'obésité, au diabète, au cancer, à la carie dentaire et à l'ostéoporose. Elles comptent à elles seules pour 60% des décès mondiaux. Ces maladies affectent de façon disproportionnées les populations pauvres et défavorisées creusant ainsi les écart intra- et inter-pays. Elles sont aussi considérées comme une menace pour le développement socio-économique de plusieurs pays (60). Le présent ouvrage s'attardera principalement aux MCV, à l'obésité et au diabète qui sont d'intérêt pour l'étude présentée dans les prochains chapitres.

Les MCV ont contribué à près de 30% des décès mondiaux en 2002 (61). Dans les pays à faible et moyen revenu, elles comptent pour environ 80% des décès.

Le pronostic pour les prochaines années n'est pas réellement positif puisqu'il est estimé que les MCV seront la cause principale de décès dans les pays en voie de développement. Entre 1990 et 2020, la mortalité par MCV augmentera de 16,2% dans le monde. Dans les économies de marché, elle augmentera de seulement 1,8% alors que dans les économies en transition et dans les pays en développement (PED), elle augmentera respectivement de 19,4% et de 28,2% (62). D'ailleurs, il ne faut pas laisser de côté l'espérance de vie en bonne santé car il faut tenir compte de la durée de vie avec incapacités dues aux MCV et à ces facteurs de risque. En fait, la durée de vie en bonne santé (ou la durée de vie ajustée pour la santé) est un indicateur d'espérance de santé qui s'étend au-delà de l'indicateur "espérance de vie" et qui représente la santé moyenne d'une population en terme d'équivalent d'années vécues en santé (63, 64). Pour les pays industrialisés, le pourcentage d'années vécues avec des incapacités reliées au diabète et aux MCV sont de 2,3% et 6,7% respectivement alors que pour les pays en développement, ce pourcentage est estimé à 1,1% et 3,3% respectivement. De façon généralisée, les femmes sont plus touchées par des incapacités reliées au diabète que les hommes mais les hommes sont plus nombreux à vivre avec les conséquences des MCV (63).

Les maladies non transmissibles sont la cause d'environ 90% des décès au Canada. On note que 4,4% des décès seraient liés au diabète et que 47% seraient liés aux MCV. Parmi les décès reliés MCV, 20,4% sont dûs aux accidents vasculaires cérébraux et 56,4% aux maladies coronariennes (60). Au Canada, le taux de mortalité par MCV standardisé pour l'âge est de 532,15/100 000 pour les hommes et de 326,92/100 000 pour les femmes (65).

Parmi les MCV, on retrouve entre autres les maladies coronariennes, les accidents vasculaires cérébraux, l'arrêt cardiaque et les rhumatismes cardiaques (66). Plusieurs facteurs de risque sont reliés au développement des MCV; certains sont modifiables alors que d'autres ne le sont pas. L'âge, l'hérédité, le sexe et l'ethnicité sont des facteurs de risque non modifiables. Parmi les facteurs de risque modifiables, on retrouve la tension artérielle élevée, les anomalies des lipides sanguins, le tabagisme, l'inactivité physique, l'alimentation, la consommation d'alcool et le niveau socio-économique (61, 66). En plus d'être

considérés comme des maladies chroniques, l'obésité et le diabète sont aussi des facteurs de risque des MCV (66). De plus, l'OMS (67) inclut aussi des facteurs comme le petit poids à la naissance, la déficience en folate et les infections parmi les facteurs de risque modifiables.

### **1.2.2. Les marqueurs de risque de maladies cardiovasculaires**

Au Canada, certains facteurs de risque ont été évalués dans la plus récente Enquête sur la santé dans les collectivités canadiennes (2003). Le Tableau I présente la proportion de la population canadienne, québécoise et montréalaise présentant certains facteurs de risque de MCV (68). L'enquête a été menée auprès d'un échantillon probabiliste de 130 000 personnes de 12 ans et plus dans toutes les provinces ou territoires. L'hypertension diagnostiquée semble toucher environ 14% de la population et serait plus présente chez les femmes que les hommes principalement dans la région de Montréal-Centre. Environ 4,6% de la population canadienne et québécoise aurait reçu un diagnostic de diabète et ceci concernerait plus de femmes que d'hommes dans la région de Montréal-Centre. Malheureusement aucune donnée récente sur les taux de dyslipidémies n'est disponible pour l'ensemble de la population canadienne, provinciale ou régionale. Les dernières données font état d'un taux d'hypercholestérolémie atteignant plus de 40% de la population adulte canadienne. La surcharge pondérale (IMC entre 25 et 29,9) serait presque deux fois plus présente chez les hommes que les femmes (41% c. 20%) mais l'obésité (IMC $\geq$ 30) toucherait un peu plus les femmes de la région Montréal-Centre que les hommes (15% c. 12%). Les Québécois et Montréalais semblent fumer plus que les Canadiens (27% c. 23%) et le tabagisme est plus présent chez les hommes que chez les femmes. La consommation abusive d'alcool est plus fréquente chez les hommes que chez les femmes (29% c. 12%). Les Québécois et Montréalais semblent moins actifs que leurs homologues canadiens et les femmes moins actives que les hommes mais ces dernières consommeraient plus de fruits et légumes que les hommes. Cependant, il est possible que ces données sous-estiment les taux réels dans la population adulte canadienne puisque l'échantillon concernait la population âgée de 12 ans ou plus.

**Tableau I. Prévalence de certains facteurs de risque des maladies cardiovasculaires au Canada chez les personnes de 12 ans et plus**

| Facteurs de risque*                                       | Définition  | Sexe   | Pourcentage de Canadiens | Pourcentage de Québécois | Taux dans la région Montréal-Centre |
|---|---|--------|--------------------------|--------------------------|-------------------------------------|
| Hypertension  | Déclarent avoir reçu un diagnostic d'hypertension d'un professionnel de la santé  | Tous   | 14,4                     | 14,5                     | 14,1                                |
|   |   | Hommes | 13,3                     | 12,1                     | 11,3                                |
|   |   | Femmes | 15,4                     | 16,7                     | 16,8                                |
| Diabète   | Déclarent avoir reçu un diagnostic de diabète d'un professionnel de la santé incluant le diabète gestationnel chez les femmes de 15 ans et plus | Tous   | 4,6                      | 4,6                      | 4,7                                 |
|   |   | Hommes | 4,9                      | 4,7                      | 4,0                                 |
|   |   | Femmes | 4,3                      | 4,4                      | 5,3                                 |
| Cholestérol total <sup>†</sup>                            | Cholestérol plasmatique total $\geq$ 5,2 mmol/L   | Hommes | 45                       |                          |                                     |
|   |   | Femmes | 43                       |                          |                                     |
| Surcharge pondérale                                       | IMC entre 25 et 29 calculé selon poids et taille déclarés   | Tous   | 33,3                     | 32,9                     | 30,1                                |
|   |   | Hommes | 41,0                     | 41,2                     | 40,2                                |
|   |   | Femmes | 25,7                     | 24,9                     | 20,5                                |
| Obésité   | IMC $\geq$ 30 calculé selon poids et taille déclarés  | Tous   | 14,9                     | 13,9                     | 13,5                                |
|   |   | Hommes | 15,9                     | 14,2                     | 12,0                                |
|   |   | Femmes | 13,9                     | 13,5                     | 15,0                                |
| Tabagisme   | Déclarent fumer (tous les jours ou à l'occasion)  | Tous   | 22,9                     | 25,9                     | 27,0                                |
|   |   | Hommes | 25,0                     | 27,1                     | 29,2                                |
|   |   | Femmes | 20,9                     | 24,7                     | 24,9                                |
| Consommation abusive d'alcool                             | Déclarent avoir bu 5 verres ou plus d'alcool en une même occasion, 12 fois ou plus au cours des 12 derniers mois.                               | Tous   | 20,7                     | 19,2                     | 19,9                                |
|   |   | Hommes | 29,2                     | 27,5                     | 25,8                                |
|   |   | Femmes | 11,6                     | 10,6                     | 13,9                                |
| Actif ou modérément actif durant les loisirs <sup>‡</sup> | Actif $\geq$ 3,0 kcal/kg/jour<br>Modérément actif si entre 1,5 à 2,9 kcal/kg/jour   | Tous   | 50,4                     | 47,0                     | 45,9                                |
|   |   | Hommes | 53,3                     | 50,5                     | 48,2                                |
|   |   | Femmes | 47,5                     | 43,7                     | 43,8                                |
| Consomme des fruits et légumes $\geq$ 5 fois par jour     | Déclarent le nombre moyen de fois par jour où des fruits et légumes sont consommés  | Tous   | 38,9                     | 42,5                     | 41,4                                |
|   |   | Hommes | 32,2                     | 34,2                     | 32,9                                |
|   |   | Femmes | 45,5                     | 50,6                     | 49,3                                |

\*Statistique Canada, 2003 (68)

<sup>†</sup>Santé Canada, 2000 (69)

<sup>‡</sup>Niveau d'activité physique calculé selon fréquence, durée et intensité des activités physiques de loisirs déclarées

Le métabolisme du glucose joue un rôle très important dans le développement des MCV et du SM (9, 70, 71). Il semble que les Africains américains intolérants au glucose ou présentant un diabète de type 2 accusent une résistance à l'insuline de même qu'un fonctionnement anormal des cellules- $\beta$  responsables de la sécrétion d'insuline (72). Chez les Pimas américains, la résistance à l'insuline et les anomalies de la sécrétion de l'insuline sont des prédicteurs indépendants des étapes de développement du diabète de type 2, c'est-à-dire de la tolérance normale au glucose vers une tolérance altérée au glucose et enfin vers le diabète de type 2 (73).

La tolérance altérée au glucose et le diabète de type 2 sont de plus en plus prévalents dans différentes sociétés à travers le monde (38, 70, 71, 74). En effet, il est prévu que d'ici 2025, la prévalence mondiale de diabète passera de 4,0% à 5,4% ce qui signifie une augmentation de 42% dans les pays développés et de 170% dans les PED. Les pays les plus touchés seront en ordre décroissant: l'Inde, la Chine et les Etats-Unis (38).

Des anomalies lipidiques reliées aux MCV et à la résistance à l'insuline sont possibles telles qu'une concentration élevée de cholestérol total (CHOL), de TG et de LDL-cholestérol ayant la caractéristique particulière d'être petites et très denses, ainsi qu'une faible concentration de HDL-cholestérol (10, 75, 76).

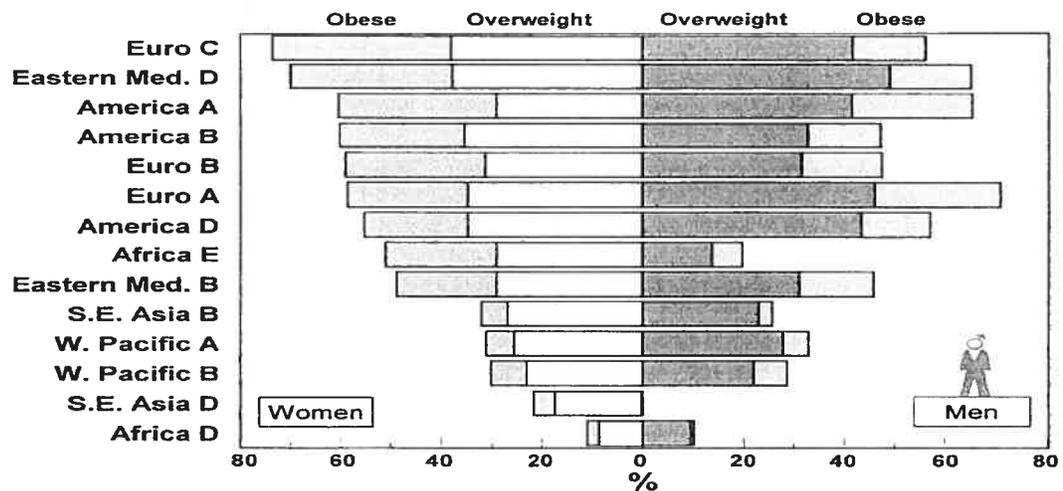
Quelques études ont associé positivement l'HT à la résistance à l'insuline (9, 77, 78) et la glycémie (79). Chez des Noirs résidant en Guadeloupe sélectionnés de façon systématique, 20,9% des hommes et 26,0% des femmes étaient hypertendus et ce taux est lié à un IMC élevé, à une hyperglycémie, à une faible éducation et à des antécédents familiaux d'HT et d'accidents cérébro-vasculaires (ACV) (79). Cependant, pour déterminer l'hypertension, les chercheurs ont utilisé une tension systolique  $\geq 160$ mmHg et/ou une tension diastolique  $\geq 95$ mmHg ce qui sous-estime le taux d'hypertension par rapport aux études qui utilisent 140/90mmHg ou 130/85mmHg comme critère. De plus, ils ont effectué seulement une mesure de la tension artérielle plutôt que deux mesures espacées d'au moins 5 minutes tel que recommandé par l'OMS (80). La Fondation Haïtienne de diabète et de maladies cardio-vasculaires (FHADIMAC) a remarqué qu'en milieu

urbain haïtien (81), chez 1535 adultes de 20 ans et plus sélectionnés selon un échantillon aléatoire en grappe, le taux d'hypertension était de 46,7% (48,5% chez les hommes et 45,7% chez les femmes). Cette étude a démontré que l'hypertension était plus fréquente chez les gens ayant un  $IMC \geq 25$  comparativement à ceux ayant un  $IMC < 25$  (52,6% c. 42,1%), de même que chez les gens ayant de l'obésité abdominale (tour de taille  $\geq 102$ cm hommes et  $\geq 88$ cm femmes) comparativement à ceux ayant un tour de taille normal (59,8% c. 34,8%). Dans une communauté rurale haïtienne difficilement accessible et où aucun service de santé n'était offert, une mission Chrétienne a offert à la population de participer à une clinique (82). Pendant les quatre jours de clinique, 233 adultes de 18 ans et plus ont été rencontrés (166 femmes et 67 hommes). Le taux d'hypertension était de 27% (26% des femmes et 31% des hommes). Les chercheurs ont noté que les hommes hypertendus étaient plus minces que les adultes ayant une tension artérielle normale.

Il semble aussi que la prévalence de la résistance à l'insuline et celle du diabète augmentent en fonction du degré d'obésité estimé par l'indice de masse corporelle (IMC) indépendamment de l'origine ethnique (83-86). En effet, Ferrannini et al (85) ont démontré qu'en Europe, 26% des sujets obèses ( $IMC \geq 25$ ) étaient résistants à l'insuline et que 41% d'entre eux présentaient une hyperinsulinémie à jeun. De plus, l'obésité abdominale, spécialement l'obésité viscérale, jouerait un rôle important dans l'étiologie de la résistance à l'insuline, des dyslipoprotéïnémies (87, 88), du syndrome métabolique, de l'hyperinsulinémie à jeun (12) et du risque de maladies coronariennes (89). Par exemple, les hommes qui présentent un tour de taille (TT) supérieur ou égal à 102 cm ont un risque corrigé pour l'âge et le mode de vie de 4,6 d'avoir au moins un marqueur de risque de MCV à un niveau anormal (hypercholestérolémie totale, faible concentration de HDL-cholestérol ou tension systolique ou diastolique élevée) et chez les femmes ayant un TT supérieur ou égal à 88 cm ce risque est de 2,6 (90).

La Figure 2 présente les estimations préliminaires de la prévalence d'embonpoint (IMC entre 25 et 29) et d'obésité ( $IMC \geq 30$ ) dans différentes régions du monde chez des adultes de 45 à 59 ans (91). On remarque que près de 40% des

femmes Russes, Kazakhs et Ukrainiennes sont obèses alors que ceci concerne environ 5% des femmes Nigériennes, Ghanéennes et Algériennes. L'Éthiopie, le Congo et l'Afrique du Sud présentent des prévalences d'embonpoint et d'obésité chez les femmes largement supérieures à celles retrouvées au Nigéria, au Ghana et en Algérie. Chez les hommes de certains pays africains, on note la même situation avec plus d'embonpoint et d'obésité qu'en Afrique de l'Est, alors qu'en Afrique de l'Ouest, l'obésité est peu fréquente chez les hommes. En Inde, au Bangladesh et au Myanmar, une prévalence nulle d'embonpoint ou d'obésité est rapportée chez les hommes. Cependant, l'auteur ne discute pas de l'absence d'excès de poids chez les hommes dans cette région même si les données de l'OMS montrent qu'il y avait 4% d'embonpoint et 0,3% d'obésité en Inde en 1998 (92). Cependant, diverses études montrent une prévalence relativement forte des problèmes de poids en Inde, prévalence qui varie selon les régions étudiées et le niveau socio-économique des populations. Par exemple, une étude faite en milieu industrialisé près de Delhi rapporte que 35% des hommes (n=2122) avaient un IMC  $\geq 25$  et 43% avaient un tour de taille  $>90$ cm (93).



Africa D: Nigeria, Algeria, and Ghana Africa E: Ethiopia, Congo, and South Africa  
 America A: United States, Canada, and Cuba (all of the countries in the region)  
 America B: Brazil, Mexico, and Colombia America D: Peru, Ecuador, and Guatemala  
 Eastern Med B: Iran, United Arab Emirates, and Saudi Arabia  
 Eastern Med D: Pakistan, Egypt, and Sudan  
 Euro A: Germany, France, and the United Kingdom  
 Euro B: Turkey, Poland, and Uzbekistan  
 Euro C: Russian Federation, Ukraine, and Kazakhstan  
 S.E. Asia B: Indonesia, Thailand, and Sri Lanka (all of the countries in the region)  
 S.E. Asia D: India, Bangladesh, and Myanmar  
 W. Pacific A: Japan, Australia, and Singapore  
 W. Pacific B: China, Vietnam, and the Philippines

**Figure 2. Estimations préliminaires des prévalences d'embonpoint et d'obésité chez les adultes de 45-49 ans dans différentes régions du monde**

Quelques études ont démontré que l'obésité se rencontre davantage en milieu urbain qu'en milieu rural (20, 21, 40, 94, 95) et qu'elle varie en fonction du degré d'acculturation (58), de l'éducation et du revenu (41, 96, 97). En outre, le temps depuis l'immigration est positivement corrélé à un excès de poids ( $IMC > 25$ ) chez les femmes et les hommes d'origines diverses résidant au Canada (51). En Haïti, toujours selon l'étude de la FHADIMAC présentée précédemment, l'embonpoint ( $25 \leq IMC < 30$ ) touche 8,9% des femmes et l'obésité ( $IMC \geq 30$ ) est présente chez 2,6% des femmes (81). Il semble possible que les risques d'obésité soient plus élevés pour les femmes haïtiennes si elles résident en milieu urbain plutôt qu'en milieu rural (rapport de cote (OR) = 3,99,  $p < 0,001$ ) et si elles ont un niveau d'éducation élevé plutôt que faible (OR = 10,01,  $p < 0,001$ ) ce qui correspond en général à ce qui est observé dans certaines régions en développement tel qu'en Afrique Sub-Saharienne mais pas en Amérique Latine ou en Europe Centrale de l'Est où l'obésité touche plus également toute les couches de la population (95).

En plus de ces facteurs de risque, il ne faut pas mettre de côté la résistance à l'insuline et d'autres dyslipidémies. En 1988, Reaven (9) a établi un lien entre la résistance à l'insuline, le diabète de type 2, l'hypertension (HT) et les maladies coronariennes et ceci a été confirmé dans des études subséquentes (98). C'est à partir de ce moment que l'agrégation des facteurs de risque de MCV a été désigné: "syndrome X", "syndrome de résistance à l'insuline" ou "syndrome métabolique".

### **1.2.3. La résistance à l'insuline**

La résistance à l'insuline semble être le "noyau dur" du syndrome métabolique mais n'est pas incluse dans les définitions communes du syndrome métabolique (voir section 1.2.4) telles que celle du Programme national américain d'éducation pour le cholestérol (NCEP-ATPIII) ou de la Fédération internationale de diabète (IDF) (8, 75, 99, 100), alors que certains la considèrent comme une anomalie implicite (101, 102). Cependant son rôle comme marqueur de MCV est questionné (102). Elle est caractérisée par une hyperinsulinémie à jeûn (9, 103, 104). La résistance à l'insuline est en fait l'incapacité de l'insuline à prendre en charge le glucose. Les fonctions de l'insuline sont principalement d'assurer

l'activation et la translocation des transporteurs de glucose vers les membranes cellulaires et la suppression de la production endogène de glucose (gluconéogenèse) (9, 105, 106). La résistance à l'insuline est associée au risque de MCV (107-109) et de diabète de type 2 (73, 98). Dans les étapes précédant le développement du diabète de type 2 (non-insulino dépendant), une quantité croissante d'insuline est nécessaire pour prendre en charge le glucose et en normaliser les concentrations (105). L'insulinémie à jeun est plus élevée de 18% chez des hommes présentant des maladies ischémiques du cœur que chez des sujets contrôles (109). Cependant, le lien entre l'hyperinsulinémie (à jeun ou post-charge lors d'un test de tolérance orale au glucose) et les MCV reste difficile à établir car il dépend fortement de l'ethnie des sujets et de la méthode d'évaluation de l'insulino-résistance utilisée (110). Il existe des méthodes directes (le verrouillage euglycémique-hyperinsulinémique) et indirectes d'évaluation de la résistance à l'insuline (le test oral de tolérance au glucose, équations de Stumvoll, l'"Homeostasis model assessment" (HOMA), le "Quantitative insulin sensitivity check index" (QUICKI) et l'insulinémie à jeun) (111).

#### ***1.2.3.1. Les méthodes d'évaluation de la résistance à l'insuline***

Parmi les méthodes existantes, la méthode étalon et la mieux établie demeure la méthode de verrouillage ou "clamp" euglycémique-hyperinsulinémique (111). D'une façon directe, elle permet de mesurer in vivo l'action de l'insuline et d'établir la sensibilité des tissus périphériques à l'action de l'insuline sur la prise en charge du glucose (112-114). Cette technique consiste à administrer de l'insuline exogène à un taux constant pour maintenir un plateau hyperinsulinémique. Simultanément, une concentration de glucose plasmatique est clampée à un taux normal à jeûn (5 mmol/L, euglycémique). Cette façon de faire permet de mesurer in vivo l'action de l'insuline sous des conditions comparables de stimulus (la concentration plasmatique d'insuline) et de substrat (la concentration plasmatique de glucose). Lorsqu'un équilibre (steady-state) est atteint, le taux d'infusion de glucose exogène équivaut à la quantité de glucose utilisée par tous les tissus dans le corps et fournit ainsi une quantification de la sensibilité à l'insuline globale (112-114). La sensibilité à l'insuline à partir de la clampe est estimée comme étant supérieure ou égale à 8mg/min/kg de masse maigre (115, 116). Ce seuil

validé chez des jeunes femmes (âgées de 21 à 35 ans non obèses mais métaboliquement anormales) a été utilisé dans quelques études pour identifier les personnes insulino-résistantes (116, 117). En outre, la méthode de verrouillage est très coûteuse et invasive.

Une autre méthode d'évaluation directe de la sensibilité à l'insuline est le test de suppression de l'insuline (steady-state plasma glucose ou SSPG). Ceci consiste en un verrouillage renversé durant lequel le taux d'infusion d'insuline exogène est maintenu constant alors que la concentration plasmatique de glucose peut varier. Ainsi, au point d'équilibre, plus le niveau d'hyperglycémie atteint est élevé, pire est la sensibilité à l'insuline (118, 119). Une infusion de somatostatine est nécessaire au cours du test pour prévenir la production endogène d'insuline. Puisque la libération de glucose endogène est inhibée efficacement par l'action combinée de l'hyperinsulinémie, de l'hyperglycémie et de l'hypoglucagonémie, le SSPG obtenu reflète très bien la sensibilité à l'insuline périphérique. Outre les infusions et le personnel nécessaires lors du test, d'autres désavantages sont présents. Entre autres, chez les personnes très sensibles à l'insuline, une hypoglycémie peut survenir et il peut se produire une glycosurie chez les diabétiques (112). Enfin, à notre connaissance, aucun seuil de sensibilité à l'insuline basé sur le SSPG n'a été validé.

Dans les études épidémiologiques, les méthodes directes d'évaluation de la sensibilité à l'insuline sont souvent délaissées pour l'utilisation de méthodes indirectes telles que le test intraveineux de tolérance au glucose, le test oral de tolérance au glucose ou le calcul d'indices à partir de prises de sang à jeun.

Le test intraveineux de tolérance au glucose avec prises de sang multiples est utilisé principalement pour évaluer la sensibilité à l'insuline à partir des concentrations d'insuline et de glucose (modèle minimal) (120). L'indice de sensibilité à l'insuline obtenu par cette méthode représente la relation entre les niveaux d'insuline dans un compartiment autre que le plasma et la disparition du glucose plasmatique donc sa normalisation après l'injection de glucose (106, 112). Ce modèle considère que l'augmentation de la glycémie inhibe la gluconéogenèse et augmente l'utilisation du glucose en proportion à sa

concentration plasmatique tout en étant en synergie avec l'insulinémie (106). Le modèle minimal a une corrélation de 0,89 ( $p < 0.001$ ) avec la sensibilité à l'insuline mesurée par la méthode de verrouillage (121). Comme une réponse insulinémique est nécessaire pour évaluer la sensibilité à l'insuline, ce test ne peut pas être fait chez des gens qui ne produisent pas d'insuline. Des lignes intraveineuses assurent l'infusion de glucose et le retrait des multiples échantillons de sang (entre 12 et 36 échantillons selon les études) (121-123). Un risque d'hypoglycémie est aussi présent (112). À notre connaissance, il n'existe pas de seuil de sensibilité à l'insuline calculé à partir du modèle minimal.

Le test oral de tolérance au glucose de 120 ou 180 minutes avec prises de sang multiples a aussi été utilisé dans plusieurs études (112, 124). Les données permettent alors de calculer l'aire sous la courbe de l'insulinémie ( $ASC_{ins}$ ) et de la glycémie ( $ASC_{gluc}$ ) et donnent ainsi un aperçu de la sécrétion et de l'efficacité de l'insuline à prendre en charge le glucose (124-126). Plusieurs indices de sensibilité / résistance à l'insuline calculés à partir de valeurs à jeun ou d'une hyperglycémie provoquée sont rapportés dans la littérature notamment le "Homeostasis Model Assessment" (HOMA) (127), l'indice de sensibilité à l'insuline de Stumvoll (128, 129) ou QUICKI (130).

Le modèle d'évaluation homéostatique (HOMA) est le plus utilisé pour déterminer la résistance à l'insuline par l'équilibre des concentrations de glucose et d'insuline sous des conditions de base (131). La résistance à l'insuline est définie par la multiplication de l'insulinémie à jeun ( $\mu U/ml$ ) et de la glycémie à jeun ( $mmol/L$ ) divisée par une constante de 22,5. Cet indice de résistance à l'insuline est simple à utiliser ce qui lui confère un grand avantage (127, 132). HOMA présente une bonne corrélation avec l'efficacité du glucose mesurée par la méthode de verrouillage ( $r = -0,82$ ,  $p < 0,0001$ ) chez des sujets diabétiques et non diabétiques (132). La limite principale de cet indice est que le site de la résistance à l'insuline, périphérique ou hépatique, est indéterminé alors qu'elles peuvent varier chez le même individu (133).

Un des problèmes reliés à l'utilisation de HOMA est qu'aucun seuil validé n'est disponible jusqu'à maintenant. Ford et Giles (134) ont utilisé la valeur seuil du

quartile le plus élevé de HOMA ( $\geq 2,68$ ) évalué à partir de l'échantillon de l'enquête NHANES III représentatif de la population multiethnique américaine. Une équipe de chercheurs japonais ont identifié dans un échantillon de 90 individus normaux ou 281 diabétiques, trois valeurs seuils de HOMA: 2,53 pour les non-obèses, 3,50 pour les obèses et 3,00 pour l'ensemble de leur échantillon (135). Egan et al (136) ont utilisé les derniers 3/8 (37,5%) des valeurs de HOMA comme seuils de résistance à l'insuline. Leur choix est basé sur le fait que 37,6% des individus de leur échantillon présentait le syndrome métabolique selon la définition américaine (NCEP-ATPIII). Par contre, les auteurs ne mentionnent pas les valeurs réelles de HOMA. Enfin, le dernier article répertorié ayant présenté des valeurs seuils de HOMA fait référence à une étude faite en Espagne auprès d'un échantillon de 292 sujets adultes. Le seuil de  $HOMA \geq 3,8$  a été déterminé par le 90<sup>e</sup> percentile d'un sous-groupe de 97 sujets âgés entre 25 et 65 ans (137). Cependant, pour cette étude, un questionnement subsiste car les moyennes présentées de HOMA et d'insulinémie à jeun sont relativement plus élevées que ce qu'on retrouve dans la littérature habituellement. Par exemple, Bonora et al (132) ont trouvé une moyenne de HOMA de 2,06 chez des individus non-diabétiques (âge moyen = 41,3 ans) et de 5,98 chez des individus diabétiques (âge moyen = 55,6 ans) suggérant ainsi que l'échantillon espagnol ou encore que les obèses de l'étude japonaise cités ci-haut pouvaient contenir quelques sujets diabétiques qui augmentent les moyennes de HOMA.

Plusieurs autres indices de sensibilité ou résistance à l'insuline existent dans la littérature mais nous n'en présenterons que quelques-uns. Par exemple, à partir d'un HGPO de 120 minutes, Stumvoll et al (128, 129) ont construit des équations de prédiction de la fonction des cellules- $\beta$  par la clairance métabolique du glucose et la sensibilité à l'insuline (insulinémie à 120 minutes et glycémie à 90 minutes) et des phases de sécrétion de l'insuline (insulinémie 0 et 30 minutes et glycémie 30 minutes) représentatives de ce qui est mesuré avec la méthode de verrouillage. La clairance métabolique du glucose a une corrélation de 0,80 ( $p < 0,00005$ ) avec la méthode de verrouillage, l'indice de sensibilité à l'insuline, 0,79 ( $p < 0,00005$ ) et les indices lors de la première phase de sécrétion de l'insuline, 0,78 ( $p < 0,00005$ ) et de la deuxième phase, 0,79 ( $p < 0,00005$ ). À notre

connaissance, aucun seuil de sensibilité à l'insuline basé sur les indices de Stumvoll et al (128, 129) n'est disponible dans la littérature.

Un autre indice intéressant de sensibilité à l'insuline est QUICKI (Quantitative insulin sensitivity check index) (130). La formule utilise aussi l'insulinémie et la glycémie à jeun ( $QUICKI = 1/[\log Ins_0 + \log Gluc_0]$ ). Certains auteurs rapportent une corrélation similaire à HOMA entre QUICKI et la méthode de verrouillage (131, 138-141) alors que d'autres arrivent à de meilleures corrélations (130, 142). Cependant, les mêmes limites énoncées pour HOMA s'applique à cet indice (131).

Une autre problématique reliée à ces indices, est qu'ils n'ont pas tous été validés dans des populations multiethniques et des seuils représentant la sensibilité ou la résistance à l'insuline font défaut. De plus, il n'y a pas de consensus sur des valeurs seuils pour établir la résistance à l'insuline à partir de l'hyperinsulinémie à jeûn. Certains auteurs utilisent les quartiles, quintiles ou déciles de concentration d'insulinémie à jeûn pour classer les sujets selon les groupes qui en sécrètent beaucoup et d'autres très peu (78, 85). En outre, la plupart des auteurs limitent la validation des indices à une corrélation simple entre l'indice et la méthode de verrouillage. Cependant, il est tout aussi important de vérifier le coefficient d'agrément entre les mesures concernées afin de déterminer si les différentes méthodes classent les sujets dans les mêmes catégories, c'est-à-dire les insulino-résistants ensemble et les insulino-sensibles ensemble. Bonora et al (132) l'ont fait dans leur évaluation de HOMA par rapport à la méthode de verrouillage. Ils mentionnent que 46% des sujets insulino-résistants sont catégorisés de façon similaire par les deux méthodes et que 49% des sujets sont à un quintile près d'être classés de la même façon. Seulement 5% des sujets étaient à deux quintiles près d'être classés insulino-résistants par les deux méthodes alors qu'un sujet était à trois ou quatre quintile près.

L'insulinémie (à jeun ou non) a aussi été considérée pour estimer de façon indirecte la résistance à l'insuline. L'hyperinsulinémie est une manifestation de l'augmentation du travail des cellules- $\beta$ , ce qui est une caractéristique de la résistance à l'insuline chez les sujets ayant une fonction normale des islets de

Langerhans (143). L'hyperinsulinémie à jeun ne représente pas la sensibilité des tissus musculaires mais donne un aperçu de la sensibilité hépatique. Lorsque mesurée conjointement à la glycémie à jeun, elle donne quand même un substitut de la sensibilité à l'insuline surtout s'il y a présence d'hyperglycémie (111). Les limites de ce paramètre sont principalement reliées aux techniques de mesures pouvant entraîner une réaction croisée avec la proinsuline ou les produits de la proinsuline qui sont parfois élevés en présence de résistance à l'insuline. L'évaluation par radio-immunoessai est préférable mais d'autres méthodes comme l'électrochimiluminescence offre aussi un minimum de réaction croisées avec la pro-insuline (<0,05%) (144).

L'insulinémie à jeun a été corrélée à la méthode de verrouillage de façon semblable à HOMA ou QUICKI dans quelques études sauf chez les diabétiques de type 2 (138, 139). Quelques auteurs ont utilisé des valeurs seuils d'insulinémie à jeun pour catégoriser les sujets hyperinsulinémiques. Par exemple, Ascaso et al (137) ont utilisé le 90<sup>e</sup> percentile des valeurs d'insulinémie à jeun (16,7  $\mu\text{U/ml}$ ). Cependant, il semble que l'insulinémie à jeun doit être en concentration très élevée (>18 $\mu\text{U/L}$ ) pour dépister les sujets ayant une résistance à l'insuline ce qui exclu de l'analyse les sujets diabétiques qui ont en général une régulation perturbée de l'insuline (145).

Enfin, si le but du chercheur est de mesurer la sensibilité des tissus périphériques face à l'action de l'insuline liée à la prise en charge du glucose, la méthode de verrouillage euglycémique-hyperinsulinémique est considérée comme le meilleur choix. Si cette méthode n'est pas disponible, il est suggéré d'utiliser le test de suppression d'insuline avec somatostatine car c'est une méthode simple, sûre et elle peut être faite avec un minimum d'entraînement (112). Pour les études épidémiologiques ou à grande échelle, il est proposé d'utiliser des indices de sensibilité ou de résistance à l'insuline tels que HOMA, QUICKI ou les équations de Stumvoll. L'insulinémie à jeun n'est pas recommandée sauf si elle est mesurée conjointement à la glycémie pour donner un meilleur aperçu du métabolisme du glucose mais à ce moment, des indices peuvent être calculés. Cependant, il faut garder l'esprit critique car la non-standardisation des méthodes de mesure de l'insulinémie entre les laboratoires et le manque de valeurs seuils validées (102)

applicables dans des échantillons multiethniques ou appropriées à différentes populations rend l'évaluation de la résistance à l'insuline et la comparaison entre les études difficiles.

#### **1.2.4. Le syndrome métabolique**

Le syndrome métabolique est une agrégation de marqueurs de risques de MCV tels que la résistance à l'insuline, la dysglycémie, l'obésité, l'hypertension et la dyslipidémie (8, 99, 146, 147). Kahn et al (101) rapportent qu'un syndrome peut être défini sur la base de son habileté à prédire des événements futurs non désirables. Il n'est pas établi à ce jour si les différents marqueurs du syndrome métabolique ont une importance équivalente ou si des combinaisons différentes de ces marqueurs sous-tendent un risque de MCV différent. De plus, les différentes valeurs seuils utilisées, de même que les spécificités ethniques et de sexe possibles, rendent difficile la compréhension de ce syndrome (101, 102, 148). Ainsi, plusieurs chercheurs doutent de l'intérêt clinique du syndrome métabolique surtout lorsqu'il est comparé aux anomalies séparément ou aux scores de risque de MCV validés comme le score de prédiction de MCV de Framingham (149-151).

Le syndrome métabolique est associé à la mortalité et la morbidité par MCV (risque relatif (RR) = 1,81  $p < 0,002$ ) (70) et il augmente en fonction de l'âge (12, 70, 152). En effet, dans la population américaine, la prévalence de cette condition est de 6,7% chez les 20 à 29 ans mais elle est de 43,5% chez les 60 à 69 ans (152). Cependant la prévalence du syndrome métabolique est nettement dépendante de la définition de ses composantes (70, 104, 153). Aux États-Unis, différentes enquêtes rapportent une prévalence du syndrome métabolique corrigée pour l'âge variant de 22 à 25% (134, 149, 152, 154). Ceci ne correspond pas à ce qu'Okosun et al (12) avaient rapporté, soit qu'environ 40% de la population américaine (blanche, hispanique ou africaine-américaine) présentait un regroupement de facteurs de risque de MCV. Ces différences peuvent être expliquées par les différentes définitions du syndrome métabolique utilisées dans les études. Contrairement aux études qui avaient utilisé la définition du syndrome métabolique proposée par NCEP-ATPIII (voir Tableau 2), Okosun et al (12) ont

défini le syndrome métabolique comme étant la présence de 2 marqueurs anormaux parmi les suivants: hypertension, diabète de type 2, dyslipidémie (concentration faible de HDL-cholestérol ou hypertriglycéridémie) ou hyperinsulinémie. Dans la population européenne, la prévalence du syndrome métabolique varie entre 1% et 36% selon le sexe et la définition utilisée (147). Ces grandes divergences reflètent la nécessité d'une définition commune du syndrome métabolique.

Il existe plusieurs définitions du syndrome métabolique dont quatre les plus couramment utilisées:

- 1- Programme national d'éducation pour le cholestérol (NCEP-ATPIII) (États-Unis) (99)
- 2- Groupe européen pour l'étude de l'insulino-résistance (EGIR) (Europe) (146, 147)
- 3- Organisation Mondiale de la Santé (OMS) (Monde) (8)
- 4- Fédération internationale de diabète (IDF) (Monde) (155)

Le Tableau II présente les différents marqueurs et leurs seuils respectifs utilisés par chacun des groupes d'experts pour définir le syndrome métabolique.

Ainsi, la définition américaine du syndrome métabolique (NCEP-ATPIII) (99) et celle de l'IDF (155) sont basées seulement sur cinq marqueurs et utilisent entre autres un seuil abaissé pour la tension artérielle par rapport aux deux autres définitions. L'OMS et l'EGIR incluent quant à eux une évaluation du métabolisme de l'insuline (évalué de façon différente) tout en le considérant comme un marqueur prioritaire dans le syndrome métabolique. Cependant, selon l'EGIR, l'hyperglycémie à jeun ne fait pas partie de la composante centrale telle que considérée dans la définition de l'OMS. L'IDF utilise un seuil inférieur de glycémie à jeun par rapport aux autres définitions. On note quelques différences dans les seuils utilisés pour dépister les dyslipidémies dans les trois définitions. Seule l'OMS présente le rapport tour de taille / tour de hanches comme marqueur de l'obésité centrale ou abdominale alors qu'il est reconnu que le tour de taille est un meilleur marqueur de l'obésité abdominal et du gras viscéral (87, 156). En outre, l'IDF reconnaît le rôle important de l'obésité abdominale telle que mesurée par le tour de taille dans le syndrome métabolique, en lui donnant une place prioritaire.

De plus, des critères ethno-spécifiques sont recommandés pour les Blancs ( $\geq 94$ cm hommes, 80cm femmes), les Chinois ( $\geq 90$ cm hommes,  $\geq 80$ cm femmes), les Sud-Asiatiques ( $\geq 90$ cm hommes,  $\geq 80$ cm femmes) et les Japonais ( $\geq 85$ cm hommes,  $\geq 90$ cm femmes). Jusqu'à ce que les données soient plus abondantes, les seuils recommandés pour les Sud-Asiatiques devraient être appliqués aux populations d'Amérique Centrale et du Sud. Pour les populations d'Afrique Sub-saharienne et du Moyen-Orient, les seuils recommandés pour les Blancs devraient être utilisés. En plus de considérer quelques facettes du métabolisme du glucose (résistance à l'insuline et dysglycémie), l'OMS a inclus dans sa définition la présence de microalbuminurie. La définition proposée par l'IDF provient d'un consensus international. Elle réfère aux plus récentes discussions concernant le syndrome métabolique de même que les seuils devant être utilisés pour chacun des marqueurs.

**Tableau II. Diverses définitions du syndrome métabolique**

|   |
|---|
| <p align="center"><b>Programme national d'éducation pour le cholestérol – Troisième groupe de traitement chez les adultes (NCEP-ATP III) (2002)</b></p> <p align="center"><b>3 marqueurs ou plus parmi les suivants:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Obésité abdominale: TT <math>&gt; 102</math> cm chez hommes, <math>&gt; 88</math> cm chez femmes           <ul style="list-style-type: none"> <li>• TG élevés: <math>\geq 1,7</math> mmol/L</li> </ul> </li> <li>• HDL-cholestérol faibles: <math>&lt; 1,03</math> mmol/L chez hommes, <math>&lt; 1,29</math> mmol/L chez femmes</li> <li>• Tension artérielle élevée: tension systolique <math>\geq 130</math> mmHg ou diastolique <math>\geq 85</math> mmHg ou en traitement           <ul style="list-style-type: none"> <li>• Glycémie à jeun élevée: <math>\geq 6,1</math> mmol/L</li> </ul> </li> </ul>   |
| <p align="center"><b>Fédération internationale de diabète (IDF) (2005)</b></p> <p align="center"><b>Obésité centrale:</b><br/>TT <math>\geq 94</math> cm chez hommes, <math>\geq 80</math> cm chez femmes (ou valeurs ethno-spécifique)</p> <p align="center"><b>Plus au moins 2 marqueurs parmi les suivants:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• TG élevés: <math>\geq 1,7</math> mmol/L, ou en traitement pour ce problème</li> <li>• HDL-cholesterol faibles: <math>&lt; 1,03</math> mmol/L chez hommes; <math>&lt; 1,29</math> mmol/L chez femmes</li> <li>• Tension artérielle élevée : tension systolique <math>\geq 130</math> mmHg ou diastolique <math>\geq 85</math> mmHg ou en traitement           <ul style="list-style-type: none"> <li>• Glycémie à jeun élevée: <math>\geq 5,6</math> mmol/L, ou diabète traité</li> </ul> </li> </ul>  |
| <p align="center"><b>Groupe européen pour l'étude de l'insulino-résistance (EGIR) (1999)</b></p> <p align="center"><b>Hyperinsulinémie à jeun <math>&gt;</math> quartile le plus élevé chez les non-diabétiques</b></p> <p align="center"><b>Plus au moins 2 marqueurs parmi les suivants:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• TT <math>\geq 94</math> cm chez hommes, <math>\geq 80</math> cm chez femmes           <ul style="list-style-type: none"> <li>• TG élevés: <math>&gt; 2,0</math> mmol/L</li> <li>• HDL-cholesterol faibles: <math>&lt; 1,0</math></li> </ul> </li> <li>• Tension artérielle élevée : tension systolique <math>\geq 140</math> mmHg ou diastolique <math>\geq 90</math> mmHg ou en traitement           <ul style="list-style-type: none"> <li>• Glycémie à jeun élevée: <math>\geq 6,1</math> mmol/L, ou diabète traité</li> </ul> </li> </ul>   |
| <p align="center"><b>Organisation Mondiale de la Santé (1999)</b></p> <p align="center"><b>Diabète ou glycémie à jeun perturbée, ou intolérance au glucose ou résistance à l'insuline (quartile le plus faible de la prise en charge du glucose lors d'un verrouillage euglycémique-hyperinsulinémique)</b></p> <p align="center"><b>Plus au moins 2 marqueurs parmi les suivants:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Obésité: IMC <math>\geq 30</math> ou TT/TH <math>&gt; 0,9</math> chez hommes, <math>&gt; 0,85</math> chez femmes</li> <li>• Dyslipidémies: TG élevés <math>\geq 1,7</math> mmol/L ou HDL-cholestérol faibles <math>&lt; 0,9</math> chez hommes, <math>&lt; 1,0</math> chez femmes           <ul style="list-style-type: none"> <li>• Tension artérielle élevée: tension systolique <math>\geq 140</math> mmHg ou diastolique <math>\geq 90</math> mmHg</li> <li>• Microalbuminurie: excrétion d'albumine <math>\geq 20</math> <math>\mu</math>g/minute ou ratio albumin/créatinine <math>\geq 30</math> mg/g</li> </ul> </li> </ul> |

### **1.3. LES RISQUES DE MALADIES CARDIOVASCULAIRES ET LA TRANSITION NUTRITIONNELLE DANS LA DIASPORA AFRICAINE**

La section précédente portait sur le syndrome métabolique et les risques de MCV. La mortalité et la morbidité par MCV sont en augmentation principalement dans les PED, qui subissent tous une transition nutritionnelle à divers stades. En lien avec les changements dans l'alimentation et le mode de vie qui y sont reliés, la transition nutritionnelle favorise une détérioration des marqueurs de risque des MCV regroupés dans le syndrome métabolique. Cette transition touche trois groupes de population: celle des PED, les autochtones qui subissent une acculturation de même que les personnes migrant des PED vers les pays industrialisés.

Parmi les populations migrantes, il faut considérer les populations de la diaspora africaine. Ces groupes partagent une même origine africaine mais évoluent dans des environnements socio-économiques très diversifiés allant de l'agriculture de subsistance en Afrique de l'Ouest et dans quelques régions des Caraïbes, vers une économie urbaine et péri-urbaine de petit marché dans d'autres régions des Caraïbes, jusqu'aux sociétés industrialisées (Amérique du Nord et Europe de l'Ouest) (50).

Les populations de la diaspora africaine sont à des stades variables de la transition nutritionnelle (50). En fait, l'Afrique de l'Ouest est considérée comme étant dans la première phase de la transition nutritionnelle car les populations dépendent en grande majorité de l'agriculture de subsistance et l'urbanisation est un phénomène récent. Les Caraïbes sont bien engagées dans la transition nutritionnelle et il y a un accroissement du taux d'obésité et de maladies chroniques, mais en même temps, la malnutrition chez les enfants persiste (50). De leur côté, les immigrants d'origine africaine résidant dans les pays industrialisés (États-Unis, Royaume-Uni) en sont aux dernières étapes de la transition nutritionnelle et plusieurs sont affectés par les maladies chroniques dégénératives liées à un déséquilibre alimentaire et à la sédentarité (16, 50).

Des études faites dans la diaspora africaine montrent avec clarté un écart croissant de la prévalence de différents facteurs de risque de MCV dans les populations d'origine africaine résidant en Afrique de l'Ouest, dans les Caraïbes et dans les pays industrialisés comme les États-Unis et le Royaume-Uni (17-19, 157, 158). Ce gradient positif suscite beaucoup d'interrogations sur l'importance relative des composantes environnementales et génétiques dans les différences ethniques (7, 50). Par exemple, les Nigériens et les Jamaïcains sont plus petits, moins lourds et ont moins de masse maigre et de pourcentage de gras que les Africains américains (158-160). Encore, les Africains américains ont une insulïnémie à jeûn plus élevée que les Nigériens indépendamment de l'histoire familiale de diabète de type 2 et de l'obésité (161). Des différences marquées sont aussi notées dans la prévalence du diabète de type 2 (18, 162), de l'hypertension (17, 19) et de l'obésité (19) telles que résumées au Tableau III.

**Tableau III. Prévalence (%) de différents facteurs de risque de maladies cardiovasculaires dans la diaspora africaine**

|                          | <b>Afrique de l'Ouest</b> | <b>Caraïbes</b> | <b>Pays industrialisés</b> | <b>Source</b> |
|--------------------------|---------------------------|-----------------|----------------------------|---------------|
| <b>Diabète de type 2</b> | 2%                        | 9%              | 11%                        | (18)          |
| <b>Hypertension</b>      | 16,3%                     | 22,6%           | 31,3%                      | (17)          |
|                          | 13,5%                     | 28,6%           | 44,0%                      | (157)         |
|                          | 5% rural<br>17% urbain    | 21%             | 29%                        | (19)          |
| <b>Obésité (IMC≥30)</b>  | 5,4%                      | 23,2%           | 39,0%                      | (158)         |

Luke et al (50) affirment qu'il y aurait un gradient d'augmentation (Afrique de l'Ouest vers les Caraïbes puis vers les pays industrialisés) pour le pourcentage d'énergie consommé sous forme de gras, pour les produits raffinés et les produits animaux. Cependant, cette tendance n'a pas pu être démontrée dans l'étude de Mennen et al (22) menée auprès de 584 femmes et 458 hommes au Cameroun (milieu rural et milieu urbain), de 512 femmes et 345 hommes en Jamaïque et 147 femmes et 96 hommes au Royaume-Uni tous âgés entre 25 à 74 ans. En Jamaïque et au Royaume-Uni, l'origine africaine a été défini comme ayant au moins trois grands-parents sur quatre d'origine africaine ou caraïbienne. Un questionnaire de fréquence basé sur la consommation de la dernière année a été

développé pour chacun des pays en utilisant les aliments contribuant à au moins 90% de l'apport énergétique et en macronutriments. Le questionnaire au Cameroun comportait 76 items tenant compte des saisons sèche et pluvieuse, en Jamaïque, 69 aliments et boissons courantes et au Royaume-Uni, 108 items caraïbiens ou européens. En Jamaïque, le questionnaire de fréquence a été répété dans un sous-échantillon de 188 sujets pour s'assurer de la reproductibilité. Le questionnaire de fréquence au Royaume-Uni a été validé en le comparant à un rappel alimentaire de 24 heures et la pesée des apports sur quatre jours dans un sous-échantillon dont la taille n'a pas été définie dans l'article. Tel que stipulé dans l'hypothèse, ces derniers rapportent que l'alimentation semble plus saine en Jamaïque qu'au Royaume-Uni. En revanche, le pourcentage d'énergie provenant du gras total et du gras saturé était plus élevé au Cameroun (urbain et rural).

Une autre étude a été faite cette fois à Madrid, en Espagne, auprès des Bubis originaires d'une région spécifique isolée (Île de Bioco) de la Guinée équatoriale, environ 35 km de la côte camerounaise (163). Les 130 femmes et 83 hommes Bubis ont été appelés à participer à l'étude par l'intermédiaire de l'Association culturelle Bubis de Madrid. Un échantillon de 30 Espagnols habitant Madrid a été sélectionné pour faire la comparaison entre les deux groupes. Un questionnaire de fréquence adapté à l'échantillon a été utilisé pour évaluer les habitudes alimentaires. Il semble que les immigrants Bubis consommaient plus de protéines et moins de gras que l'alimentation habituelle du Cameroun mais ils consommaient aussi plus de protéines et moins de gras et d'alcool que la population espagnole de Madrid. L'obésité chez les femmes était plus courante chez les Bubis que chez les Espagnoles.

Les changements alimentaires présentés ci-dessus pourraient avoir un effet négatif sur la sensibilité à l'insuline surtout chez les individus obèses et sédentaires (164-166). Au Royaume-Uni, il semble que les immigrants d'origine caraïbienne de première génération et plus âgés aient une alimentation plus saine que la population en général (167). Les habitudes alimentaires dépendent fortement de l'héritage ethnique et culturel et de certains facteurs environnementaux tels que la disponibilité des aliments, leur achat et leur

préparation (168). Il semble donc important de mieux définir les marqueurs du risque de MCV, les habitudes alimentaires et le mode de vie en fonction des variables socio-démographiques de même que de la durée de résidence en pays développé tout en tenant compte de la vulnérabilité génétique; principalement dans les groupes apparemment à risque élevé de MCV tels que les immigrants provenant de pays en développement.

#### **1.4. LES DIFFÉRENCES ETHNIQUES DANS LES RISQUES DE MALADIES CARDIOVASCULAIRES**

Avant d'aborder les différences ethniques dans le risque de MCV, il convient d'abord de cerner les notions de race et d'ethnie. Le terme race est employé pour définir les différences génétiques entre des groupes d'individus (169). Cinq groupes raciaux sont identifiés: Africains, Caucasiens (Blancs), Asiatiques, Autochtones, Îliens du Pacifique (169, 170) et certains y ajoutent Hispaniques/Latinos/Espagnols (170). Une équipe de chercheurs a déterminé que le gène *SLC24A5* explique entre 25% et 38% de la variation de l'index de mélanine de la peau entre les Blancs et les Noirs (171). Les variations dans la couleur de la peau, des cheveux et des yeux chez les Blancs pourraient être liées à d'autres gènes. Les chercheurs tentent maintenant de dépister les différences génétiques entre les Noirs et les Asiatiques. Cependant, les races humaines ne sont pas pures et une telle catégorisation explique peu les variations entre populations même que certains mentionnent que 7% des variations génétiques humaines seraient dues à la race (169). L'ethnicité va au-delà de la race et est en fait une agrégation des pratiques culturelles, des modes de vie, des influences sociales et religieuses, en plus des caractéristiques raciales qui forme l'identité distinctive d'une communauté (104, 169, 172, 173). La faible différence génétique entre les groupes ethniques signale l'importance de l'environnement, principalement du mode de vie, pour expliquer les variations dans la morbidité et la mortalité entre les groupes ethniques (169, 173). Tout comme il est important de tenir compte de l'effet des différences de niveau socio-économique malgré les difficultés liées à leur évaluation, nous ne devrions pas mettre de côté l'étude des différences ethniques sous prétexte de racisme, discrimination ou victimisation (173). Cependant, pour assurer une clarté dans la classification des groupes

ethniques, il convient de bien décrire l'ascendance, l'origine géographique, le lieu de naissance, la langue, la religion et l'histoire de migration des populations étudiées (172). Il y a toujours beaucoup de controverse liée à l'utilisation de certaines appellations lorsqu'il est question de race ou ethnicité. La société idéale serait daltonienne face aux différences raciales mais il est essentiel de connaître et comprendre ce qui arrive aujourd'hui aux divers groupes de population. Récemment aux États-Unis, il a été proposé que les termes Africains américains ou Noirs soient utilisés pour les personnes d'origine Africaine et le terme Blancs pour les personnes d'origine Européenne non-hispanique (Blanches). Pour les personnes originaires d'Asie le terme Asiatique sera utilisé et pour celles venant de pays ou groupes hispaniques, ce sera Espagnols, Hispaniques ou Latinos (170). Dans cette thèse, une terminologie similaire sera utilisée avec des spécifications sur l'appartenance ethnique lorsque nécessaire (et lorsque disponible) pour mieux distinguer les groupes rapportés dans les différentes études.

La présente section commentera certaines différences ethniques dans la mortalité et la morbidité par MCV (52, 174, 175), principalement celles concernant les Noirs et les Blancs, groupes d'intérêt dans la présente étude. Les écarts relevés dans la prévalence de marqueurs du risque de MCV entre les Noirs et d'autres ethnies (15, 16, 79, 167, 175), de même dans la diaspora africaine, seront présentés (50, 176).

Plusieurs études ont établi des différences de santé entre les populations Noires et d'autres ethnies. Au Royaume-Uni, la mortalité par MCV est moindre dans les populations d'origine Africaine que chez les Blancs ou les Asiatiques du Sud mais c'est chez les Noirs que l'on trouve les taux les plus élevés de mortalité par accident vasculaire cérébral (52, 174). Cependant aux États-Unis, les Africains américains présentent des taux de mortalité par MCV plus élevés comparativement aux Blancs (492,5 c. 373,8 pour les hommes et 368,1 c. 265,6 pour les femmes respectivement) (177). De plus, la prévalence de MCV est plus élevée chez les Noirs américains que chez les Blancs (41,1% c. 34,3% chez les hommes et 44,7% c. 32,4% chez les femmes respectivement) (177). Le syndrome métabolique serait plus élevé chez les Mexicains américains (38%) que

chez les Noirs américains (28%) ou les Blancs (24%) en utilisant la définition de l'OMS (134). Cependant, lorsque la définition de NCEP-ATPIII est utilisée, les Africaines américaines (27,5%) ont un taux plus élevé de syndrome métabolique que les Blanches (22,5%) alors que la situation contraire est observée chez les hommes (17,8% c. 24,0% respectivement). Les Noirs américains présenteraient moins de risque de développer le syndrome métabolique (OR=0,5 hommes; 0,7 femmes) que les Blancs (référence OR=1,0) ou les Mexicains américains (OR=1,1 hommes; 1,5 femmes) (154). Toutefois, il semblerait que la définition de l'OMS soit plus appropriée pour dépister le syndrome métabolique chez les Africains américains particulièrement les hommes. Ceci serait principalement relié à la mesure du rapport tour de taille / tour de hanches qui est près de trois fois plus élevée chez les hommes Noirs américains comparativement aux hommes blancs. Lorsque la mesure simple du tour de taille est substituée au rapport tour de taille / tour de hanches, l'écart entre la prévalence de SM entre les noirs et les blancs subsiste mais est moins important (écart de 1,8% vs 8,4%) (134).

Les Africains américains seraient moins sensibles à l'insuline que les Blancs, en utilisant HOMA (178) mais plus sensibles que les Mexicains américains ou les Asiatiques américains (11). Les personnes d'origine africaine résidant en pays industrialisé courent deux fois plus de risque de développer un diabète de type 2 que les Blancs (16, 86, 179) et aussi 2,6 fois plus de risque de développer de l'HT (14, 16, 180). Il a récemment été démontré que les individus d'origine africaine vivant au Nigéria (13,5%) ou en Jamaïque (28,6%) mais pas les Noirs américains (44,0%), présenteraient des taux d'hypertension légèrement inférieurs ou semblables à ceux trouvés au Canada (27,4%) et aux États-Unis (26,8%) de même que ce qui a été rapporté dans quelques pays Européens (38,4% à 55,3%) (157). Dans l'ensemble, les personnes d'origine africaine présentent aussi un profil lipidique moins athérogène que les Blancs (88, 98, 181, 182). Par exemple, elles auraient des LDL plus grosses et moins denses donc moins athérogènes que les Blancs (10). Elles présenteraient une concentration de HDL plus élevée et des concentrations de TG et de LDL moins élevées que les Blancs ou les personnes d'origine Indienne (178, 183). Au Royaume-Uni, les personnes d'origine africaine ont un taux de tabagisme moins élevé que les Blancs ou les Asiatiques du Sud mais elles présentent plus d'obésité (IMC>27) que ces deux

groupes (16, 74). De plus, certaines études suggèrent que les personnes d'origine Africaine ont une masse osseuse et une masse musculaire plus grande que les Blancs (184, 185). En outre, les Noirs présenteraient moins de tissus adipeux viscéral que les Blancs pour un même tour de taille (13, 88, 186-189). Ainsi, il est possible que le risque de MCV puisse dépendre en partie de l'ethnie du sujet.

Certains auteurs ont tenté d'expliquer les différences ethniques dans la prévalence de l'obésité entre les personnes d'origine Africaine et les Blancs à partir de la dépense énergétique au repos. Ainsi, quelques études suggèrent que les femmes obèses africaines-américaines ont une dépense énergétique au repos plus faible que les Blancs (190-192) et le même phénomène semble se retrouver chez les femmes de poids normal (193). Cependant, il reste toujours des incertitudes à ce sujet pour la population africaine-américaine en général (hommes et femmes) due à la rareté des études (194). Il manque aussi de données probantes pour expliquer les différents taux d'obésité dans la diaspora africaine à partir de la dépense énergétique au repos. En effet, il semble que la dépense énergétique au repos ne soit pas influencée par des facteurs environnementaux tels que l'alimentation, le climat, le niveau d'activité physique et que ni cette dépense ni le quotient respiratoire contribuent à la différence dans les taux d'obésité observés entre les Africains américains et les Nigériens (195, 196). Au Royaume-Uni, Hayter et Henry (197) n'ont pas trouvé de différence dans le métabolisme de base entre les hommes immigrés de longue date et les nouveaux immigrés de niveau socio-économique élevé en provenance de régions tropicales (Asie du Sud et Afrique). Ils n'ont pas trouvé non plus une tendance d'adaptation à la hausse du métabolisme de base chez les nouveaux immigrés neuf mois après leur arrivée au Royaume-Uni.

La façon de dépister l'obésité et l'obésité abdominale dans différentes ethnies fait l'objet de discussions. En effet, un comité expert de l'OMS (198) a récemment reconsidéré à la baisse les seuils de l'indice de masse corporelle dans la population asiatique (embonpoint si IMC entre 23 et 27,4 kg/m<sup>2</sup> et obésité si IMC ≥ 27,5 kg/m<sup>2</sup>) car celles-ci présenteraient un pourcentage de gras plus élevé et un risque accru de MCV comparativement aux populations d'origine

européennes. Les différences de composition corporelle entre les Noirs et les Blancs suggèrent aussi la possibilité que les seuils proposés ne soient pas nécessairement bien adaptés aux populations d'origine africaine (190-193, 199, 200). Certains auteurs rapportent que le tour de taille est une mesure plus spécifique de l'obésité abdominale et du risque de MCV que le rapport tour de taille / tour de hanches (90, 156). En effet, la circonférence des hanches dépend du développement des muscles fessiers, du gras sous-cutané et de la structure osseuse du bassin (201-203). Par contre, les seuils de tour de taille proposés sont remis en question relativement aux différences ethniques possibles de distribution du tissu adipeux principalement au niveau de l'abdomen (155, 204) mais la controverse sur ce point persiste (205).

Il semble que ces différences ethniques soient attribuables à des facteurs génétiques ou à des facteurs environnementaux mais la littérature n'est pas claire en ce qui concerne leur importance respective. Les facteurs génétiques réfèrent à l'héritage ou le bagage génétique qui se transmet d'une génération à l'autre prédisposant les individus à développer des MCV (50, 176) mais cet héritage pourrait en fait provenir d'une transmission intergénérationnelle des effets de l'environnement foetal (206). De leur côté, les facteurs environnementaux font référence à l'influence de l'environnement foetal et dans la petite enfance sur la détérioration des marqueurs de risque de MCV (207-210) de même qu'à l'alimentation, le mode de vie et le niveau socio-économique dans lequel l'individu évolue à l'âge adulte (27).

#### **1.4.1. Différences ethniques attribuables à la composante génétique**

Des prédispositions génétiques (ou familiales) ont un rôle à jouer dans le développement du diabète de type 2 (71, 178, 211-214) ou des facteurs de risque de MCV (215-217). L'hypothèse du gène d'économie d'énergie ("thrifty gene hypothesis"), avancée par Neel (211), tente d'expliquer le taux élevé de diabète chez les Aborigènes mais elle n'a jamais été confirmée. Plusieurs auteurs mentionnent qu'au fil du temps, il y aurait eu une sélection des personnes dont le métabolisme d'accumulation du gras corporel était adapté aux disponibilités alimentaires irrégulières lorsque la survie de l'humain était principalement basée

sur la chasse et la cueillette (176, 211, 218). Toutefois, dans la société actuelle où les aliments sont disponibles de façon constante tout au long de l'année et où la dépense énergétique liée au travail a énormément diminué, cette facilité d'emmagasiner le gras pourrait être un désavantage pour la santé (42, 211, 219).

À notre connaissance, aucune étude n'a pu jusqu'à maintenant explorer cette hypothèse et sa plausibilité est faible. Certains auteurs rapportent même que seuls les Blancs n'auraient pas ce gène (169). De plus, tel que discuté à la section 1.4, la différence génétique entre les groupes ethniques est relativement faible (169). Ainsi, il est plausible de penser que les différences ethniques seraient surtout liées à l'interaction de l'être humain avec son environnement.

#### **1.4.2. Différences ethniques attribuables aux facteurs environnementaux**

##### **1.4.2.1. L'alimentation et le mode de vie**

###### **1.4.2.1.1. L'alimentation**

L'alimentation joue un rôle important comme facteur de risque des MCV. Des apports totaux élevés en gras (164, 165) et en gras saturés (165) ont un effet négatif sur la sensibilité à l'insuline surtout chez les individus obèses et sédentaires (164, 220). À l'opposé, la consommation de glucides complexes, de fruits et de légumes semble positivement associée à la sensibilité à l'insuline (221) et à un risque réduit de maladies ischémiques du cœur (222). Ceci corrobore la proposition de Jenkins et al (223) selon laquelle une alimentation dépourvue de fibres alimentaires entraîne une élévation de la concentration de glucose et stimule une sécrétion excessive d'insuline.

Les associations entre l'apport en macronutriments et le syndrome métabolique ont été évaluées de façon transversale chez des adultes britanniques âgés de 39 à 62 ans ayant participé à l'étude Whitehall II (224). Chez les hommes, une consommation élevée d'acides gras polyinsaturés était associée à un rapport tour de taille / tour de hanches significativement plus faible ainsi qu'à une moindre concentration de triglycérides et de LDL-cholestérol. Cependant, chez les

femmes, l'apport élevé en acides gras polyinsaturés était corrélé significativement avec un IMC et un rapport tour de taille / tour de hanches élevés et à une moindre concentration de HDL-cholestérol. Chez les hommes et chez les femmes, l'apport en glucides était inversement associé aux triglycérides et au LDL-cholestérol mais aussi au HDL-cholestérol. Néanmoins, les apports en lipides totaux, en différents acides gras, en glucides ou en alcool n'étaient pas reliés à la prévalence du syndrome métabolique.

Newby et al (225, 226), recommandent l'étude des typologies alimentaires puisqu'elles reflètent plus les comportements alimentaires naturels que les apports d'aliments ou de nutriments pris isolément. À partir de la banque de données de l'étude longitudinale de Baltimore sur le vieillissement (219 femmes et 240 hommes adultes), ils ont défini cinq types alimentaires à l'aide de l'analyse typologique (ou classification hiérarchique): "Alimentation Saine", "Pain Blanc", "Alcool", "Sucreries", "Viandes et Pommes de terre". L'"Alimentation Saine" était composée principalement de produits céréaliers à grains entiers, poissons, légumineuses, fruits et légumes et produits laitiers faibles en gras. Cette typologie alimentaire était associée à une augmentation annuelle significativement moindre d'IMC et de tour de taille que les autres typologies. Cependant, Togo et al (227) concluaient de leur revue à ce sujet qu'il n'y avait pas d'association déterminante entre la typologie alimentaire et l'IMC. Selon eux, les difficultés rencontrées dans l'analyse et la comparaison des études proviennent du fait qu'il n'y a pas de méthode étalon pour établir les typologies alimentaires. De plus, une partie de l'analyse est subjective et les résultats dépendent des aliments ou groupes d'aliments introduits par les chercheurs dans l'analyse à partir de leurs connaissances et des données recueillies selon les objectifs de leur étude.

Néanmoins, des études confirment qu'une alimentation "prudente", c'est-à-dire une alimentation plus élevée en fruits, en légumes, en poulet, en poisson, en grains entiers et en légumineuses, est associée à un profil plus favorable des marqueurs du risque de MCV qu'une alimentation de type occidental composée surtout de viandes rouges, de viandes transformées, de pommes de terre frites, d'œufs, de produits laitiers riches en gras, de sucreries et de grains raffinés (228-231). L'étude de van Dam et al (220) corrobore cette idée puisque les hommes

professionnels américains qui consommaient des viandes transformées au moins cinq fois par semaine avaient un RR de 1,46 ( $p < 0,0001$ ) de développer du diabète de type 2 comparativement à ceux qui en consommaient moins qu'une fois par mois. Toujours dans cette même population, les auteurs ont aussi étudié les typologies alimentaires en lien avec le diabète de type 2 (166). Par l'analyse factorielle, ils ont entre autres établi deux types d'alimentation: "Prudent" et "Occidental". Les individus de type alimentaire "Prudent" consomment plus de fruits, de légumes, de poissons, de volaille et de grains entiers alors que l'alimentation de type "Occidental" est plus orientée vers la viande rouge, les viandes transformées, les pommes de terre frites, les produits laitiers riches en matières grasses, les grains raffinés, les sucreries et les desserts. Le type alimentaire "Prudent" était associé à un faible risque de diabète de type 2 (RR = 0,84 [IC95%: 0,70-1,00]). Le risque de diabète était élevé lorsque l'alimentation était de type "Occidental" (RR = 1,50 [IC95%: 1,32-1,93]). Ce risque était accru s'il était combiné à une faible pratique d'activité physique et à l'obésité.

Dans la population de l'île de Ely au Royaume-Uni, 1122 sujets de 40 à 64 ans et sans diabète ont été sélectionnés au hasard (232). L'analyse en composante principale a permis d'identifier quatre types alimentaires qui expliquaient 31,7% de la variance de l'alimentation dont deux ont été décrits en profondeur par les auteurs. Un des types expliquait 11,9% de la variance de l'alimentation et regroupait les sujets qui consommaient beaucoup de salades, légumes verts, fruits, poisson non frit, pâte ou riz. Ce type était corrélé significativement et positivement avec le HDL-cholestérol et négativement avec le rapport tour de taille / tour de hanches, les triglycérides et le diabète de type 2. Un autre type expliquait 5,7% de la variance de l'alimentation et impliquait une forte consommation d'œufs, de poissons et d'autres aliments frits, de viandes transformées et de fromages. Ce type était significativement et positivement corrélé avec l'IMC, le rapport tour de taille / tour de hanches ainsi qu'à la consommation d'alcool.

Dans la cohorte féminine de l'étude Framingham aux États-Unis, cinq modèles d'alimentation ont été répertoriés chez les femmes: "Plus saine pour le cœur", "Alimentation légère", "Vin et alimentation modérée", "Aliments riche en gras",

"Aliments à calories vides". Le type alimentaire "Aliments à calories vides", riche en aliments sucrés et gras, était associé avec un risque plus élevé de développer de l'embonpoint ( $IMC \geq 25$ ) ( $RR = 1,4$  [IC95%: 0,9-2,2]) comparativement à une alimentation "Plus saine pour le cœur", composée principalement de légumes, de fruits et de produits faibles en gras (233). Cette différence était présente même en contrôlant pour l'âge, le tabagisme, l'activité physique, le statut de ménopause, l'apport énergétique, la restriction alimentaire intentionnelle et le profil de poids habituel. Les femmes ayant une alimentation "Plus saine pour le cœur" avaient 40% moins de risque de présenter une athérosclérose coronarienne (sténose  $\geq 25\%$ ) comparativement aux femmes de tout autre type alimentaire ( $OR = 0,61$ , [IC95%: 0,38-0,94], contrôlé pour l'âge et l'IMC). De plus, lorsque le type alimentaire "Plus sain pour le cœur" était combiné au tabagisme, les femmes qui n'avaient jamais fumé avaient 80% moins de risque ( $OR = 0,17$ , [IC95%: 0,07-0,39]) de présenter une athérosclérose coronarienne (sténose  $\geq 25\%$ ) comparativement aux fumeuses de tout autre type alimentaire (234). Le risque de sténose augmentait selon le statut de fumeur des femmes (ancienne fumeuse ou fumeuse) mais demeurait toujours inférieur aux fumeuses des autres types alimentaires. Cependant, on retrouve certains paradoxes lorsque les marqueurs de risque du syndrome métabolique sont mis en relation avec les types alimentaires des femmes de l'étude de Framingham tout en contrôlant pour l'âge, l'ApoE, le tabagisme, l'activité physique et le statut de ménopause (235). En effet, les TG élevés, une faible concentration de HDL-cholestérol, l'obésité abdominale et enfin le SM étaient plus fréquents chez les femmes de type "Aliments à calories vides", mais une hyperglycémie à jeun était plus fréquente chez les femmes ayant une alimentation "Plus saine pour le cœur" comparativement aux autres types et une tension artérielle élevée était plus fréquente chez les femmes ayant une alimentation de type "Vin et alimentation modérée" malgré la faible prévalence de SM dans ce dernier groupe. Par contre, lorsque les obèses (tour de taille  $>88\text{cm}$ ) étaient considérées séparément, la prévalence de SM et de chaque marqueur de risque était plus élevée chez les obèses que chez les non-obèses. Lorsque seules les obèses étaient étudiées, celles de type "Aliments à calories vides" avaient toujours la prévalence la plus élevée de faibles HDL-cholestérol et de SM. Ce sont toutefois les femmes de types "Aliments riche en gras" qui avaient la plus forte prévalence de TG élevés et celles de types "Vin et

alimentation modérée", la plus forte prévalence d'hyperglycémie et de tension artérielle élevée malgré toujours la plus faible prévalence de SM.

Ainsi, il y a un lien entre l'alimentation et le risque de MCV mais certaines associations demeurent paradoxales. Néanmoins, les typologies alimentaires décrivent l'alimentation habituelle des individus et suggèrent des pistes d'intervention pour diminuer le risque de MCV et créer des objectifs qui viseront l'adhérence aux recommandations alimentaires pour la prévention des maladies chroniques et des MCV.

L'analyse des types alimentaires pourrait ainsi donner de l'information sur les phénotypes alimentaires différents qui peuvent refléter les étapes de la transition nutritionnelle et le risque de MCV. En effet, dans les populations migrant des pays en développement vers les pays industrialisés, l'alimentation "prudente" serait présente dans le dernier stade de la transition nutritionnelle. Dans les stades suivant la migration, les individus font face au désir de variété alimentaire qui est augmenté par le fait que l'alimentation traditionnelle faible en gras et riche en fibres, offre un nombre limité d'aliments et le plaisir relié à la prise alimentaire s'en trouve réduit (5). Tel que discuté dans la section 1.1.2., la transition nutritionnelle offre donc aux individus une augmentation du choix d'aliments mais ces nouveaux choix ne sont pas nécessairement sains (4, 5, 7). De plus, la publicité commerciale d'aliments industriels de faible qualité, riches en gras et en sucre, renforce les comportements alimentaires défavorables à la santé (36).

#### 1.4.2.1.2. L'activité physique

Le vieillissement et l'urbanisation croissante sont deux facteurs qui favorisent la diminution de la dépense énergétique reliée au travail, favorisant ainsi la sédentarité associée au surplus de poids (7, 36, 42, 236, 237). On retrouve plus de télévisions et de véhicules à moteur dans les milieux urbains, caractéristiques de sédentarité (7). D'un côté, l'activité physique évaluée à partir du nombre d'heures de marche rapide par jour diminuerait le risque de MCV. D'un autre côté, l'inactivité ou la sédentarité, évalué par le nombre d'heures de télévision par jour augmenterait ce risque (238). Ainsi, l'activité physique et l'inactivité pourraient

jouer un rôle indépendant sur les facteurs de risque de maladies cardiovasculaire, d'où l'importance d'évaluer ces deux paramètres dans les études sur la transition nutritionnelle (238, 239).

L'activité physique jouerait un rôle bénéfique sur la sensibilité à l'insuline et ce, dans des populations multiethniques également (240, 241) tout en améliorant la tolérance au glucose et les concentrations d'insuline (241, 242). Par exemple, à l'Île Maurice, un faible niveau d'activité physique de loisirs était associé à un risque plus élevé de développer une intolérance au glucose et le diabète de type 2 comparé aux gens qui avaient un niveau d'activité physique élevé (84). Ces associations sont influencées par le type d'activité physique, une activité physique de loisirs rigoureuse (ex.: marche rapide ou activités aérobiques) ayant un impact plus favorable sur les marqueurs de risque qu'une activité physique où la dépense d'énergie est moindre (238, 239). Il semble que l'activité physique de loisirs de résistance (ou de musculation) combinée à un entraînement de type cardiovasculaire (aérobie) aurait un effet plus bénéfique sur la sensibilité à l'insuline chez des femmes diabétiques que seulement un type d'entraînement. Ceci serait dû entre autres à la perte de gras abdominal (viscéral et sous-cutané) et à l'augmentation de la densité musculaire (243, 244). L'oxydation des acides gras libérés par le gras abdominal diminuerait et il y aurait une amélioration par le fait même de la sensibilité à l'insuline (245). Cependant, les effets de changements dans la pratique d'activité physique de loisirs sont encore plus intéressants si une amélioration de l'alimentation y est combinée (246).

Non seulement le type d'activité physique de loisirs est important mais il faut aussi considérer l'interaction possible entre l'activité physique de loisirs et le type de travail dans le développement des marqueurs de risque de MCV. Les individus qui ont une occupation active (serveurs, personnels d'entretien, agriculteurs, travailleurs de la construction et manœuvres) et qui ne font pas d'activité physique présentent moins de risque d'obésité que ceux qui ont une occupation sédentaire (247). L'activité physique totale (transport, occupation et loisirs) peut aussi être utilisée pour établir un lien avec les marqueurs de risque de MCV. Au Cameroun, une activité physique totale élevée a été reliée à un IMC et une tension artérielle plus faible chez les hommes et les femmes comparativement à

un faible niveau d'activité physique. Le même type de lien a été établi avec la glycémie mais seulement chez les hommes (39).

#### 1.4.2.1.3. Le tabagisme et la consommation d'alcool

Le tabagisme est une autre composante du mode de vie. Il augmente les risques de développer plusieurs types de cancers et il favorise aussi l'apparition de certains facteurs de risque de MCV dont l'HT, les maladies ischémiques du cœur, les accidents vasculaires cérébraux, l'athérosclérose (248) et les dyslipidémies (249). Selon Murray et Lopez (250), les déterminants les plus importants de la santé des humains d'ici 2020 seront la mortalité et les incapacités reliées au tabagisme. En effet, les décès reliés au tabagisme vont augmenter de 3 millions en 1990 à 8,4 millions en 2020 (248, 250, 251). En 2000, les décès par MCV attribuables au tabagisme (ajustés pour l'âge, le sexe, l'ethnie, l'éducation, le statut matrimonial, l'emploi, la consommation de fruits et de légumes, de gras et d'alcool, l'utilisation de l'aspirine, l'activité physique, l'IMC, l'hypertension et le diabète) étaient de 680 000 dans les pays en développement, de 980 000 dans les pays industrialisés et de 1 670 000 dans le monde (252). Il semblerait aussi que près de 13% des décès par maladies ischémiques du cœur et que 8% des décès par maladies vasculaires cérébrales soient attribuables au tabagisme (252). Ceci démontre l'importance du rôle de ce facteur de risque modifiable dans le développement des MCV.

Dans une étude visant à évaluer le tabagisme, l'alcool, les attitudes et croyances reliées au cancer et les informations démographiques, Taylor et al (253) ont rejoint par des appels téléphoniques au hasard trois groupes ethniques en particuliers. L'échantillon final était composé de 354 Noirs nés aux Caraïbes (Jamaïque, Trinidad, Guyane et Barbades), 165 Noirs nés en Haïti et 402 Noirs nés aux États-Unis, tous âgés entre 18 et 74 ans. Une liste de numéros de téléphones a été établie suite à une fusion avec les codes postaux des différents quartiers où résident les communautés ethniques ciblées. Les appels téléphoniques au hasard se sont fait conjointement à une publicité dans les quartiers concernés pour demander aux gens de bien répondre aux appels. Les auteurs ont remarqué que 17% des Noirs nés dans les Caraïbes ou en Haïti

disent avoir déjà fumé comparativement à 50% des Noirs nés aux États-Unis. De plus, 17% des Haïtiens ayant migré aux États-Unis ont déjà fumé, 9,7% fument toujours régulièrement et 93% des fumeurs Haïtiens fumaient déjà avant d'immigrer aux États-Unis. Chez les Haïtiens, la moyenne d'âge du début du tabagisme était de 19,5 ans et le tabagisme était plus élevé chez les hommes, chez ceux qui ont immigré depuis plus de 16 ans et chez ceux qui consomment de l'alcool. Environ 19% des Haïtiens ont dit consommer de l'alcool comparativement à 52% des Noirs nés aux États-Unis. De plus, près de 38% des Haïtiens affirmant consommer de l'alcool fument alors que cette proportion est de 58% chez les Noirs nés aux États-Unis.

Dans une population multiethnique américaine (Blancs, Noirs et Hispaniques), une consommation faible à modérée d'alcool (<3 consommations par jour) était associée à une meilleure sensibilité à l'insuline malgré le fait que cette relation était atténuée par la composition corporelle mais non par l'ethnie (254). En utilisant les données des études américaines "Health Professionals Follow-up Study" et "Nurses Health Study II", Pai et al (255) rapportent que chez 959 hommes et 473 femmes, ceux qui consommaient entre 15 et 29g d'alcool par jour (une à deux consommations / jour pour les hommes et une demie consommation par jour pour les femmes) avaient des concentrations inférieures de certains marqueurs inflammatoires comme les "tumor necrosis factor alpha receptor 1 et 2" (sTNF-R1, sTNF-R2), protéine C-réactive (CRP) et interleukine-6 (IL-6) que les abstinentes ou les grands consommateurs. Ainsi, ils concluent que les consommateurs modérés d'alcool pourraient avoir un risque moindre de MCV.

Dans une étude populationnelle transversale effectuée par téléphone auprès de la population adulte américaine, Naimi et al (256) mentionnent que l'effet de protection face aux MCV associé aux consommateurs modérés d'alcool ne serait pas dû à la consommation d'alcool comme telle mais plutôt au style de vie et conditions sociales plus favorables à la santé que ces gens ont par rapport aux abstinentes. Il est donc important de tenir compte de ces facteurs de confusion dans l'analyse des résultats entourant la consommation d'alcool.

#### 1.4.2.1.4. L'environnement foetal et dans la petite enfance

Une croissance foetale sous-optimale peut entraîner des changements dans la structure et la physiologie du corps qui se traduisent sous forme de risque accru de certaines pathologies à l'âge adulte; ce phénomène fait référence à la programmation foetale des maladies chroniques (210, 257). Il est de plus en plus reconnu qu'un faible poids à la naissance est impliqué dans le développement des maladies ischémiques du cœur (36, 209, 210, 258, 259), de l'hypertension (260-262), des concentrations élevées de TG et des concentrations faibles de HDL-cholestérol (262). En plus d'être lié à l'obésité troncale (261), un faible poids à la naissance est associé à la résistance à l'insuline (261, 262), la tolérance altérée au glucose et au diabète de type 2 (263). Par exemple, les hommes anglais qui ont un poids de naissance inférieur ou égal à 2,95 kg (6,5 livres) ont dix fois plus de chances de développer le syndrome métabolique que les hommes dont le poids de naissance est supérieur à 4,31 kg (9,5 livres) (264).

Non seulement la croissance foetale peut avoir un impact important sur le développement de l'enfant mais la croissance pendant la petite enfance semblerait également importante (208). Un retard de croissance pourrait avoir plus d'impact dans les populations en transition puisque l'adoption de nouvelles habitudes de vie, souvent plus athérogènes, favorise le développement des facteurs de risque des MCV (7, 210, 265). Certains auteurs ont aussi rapporté une association entre le milieu social pendant l'enfance et la vie adulte et le risque de résistance à l'insuline, de dyslipidémie et d'obésité (266-268). Sobngwi et al (40) ont réalisé une étude transversale au Cameroun qui visait à évaluer la prévalence d'hypertension, de diabète, d'asthme et d'épilepsie en milieu rural (637 femmes et 448 hommes) et en milieu urbain (362 femmes et 279 hommes). Toutefois, ils n'ont pu trouver de lien entre l'exposition au milieu urbain dans les cinq premières années de vie avec l'IMC, la glycémie ou la tension artérielle. L'influence du niveau socio-économique pendant l'enfance sur le développement des MCV sera décrite à la section suivante.

### **1.4.2.2. Le niveau socio-économique**

Le niveau socio-économique entre dans le modèle des déterminants de la santé des populations proposé par Santé Canada (269). Les différents aspects du niveau socio-économique tels que l'éducation, le revenu, l'occupation ou autres (172, 203) agissent conjointement ou de façon indépendante (270). Le niveau socio-économique influence non seulement le risque de MCV et de SM (32, 271) mais aussi l'alimentation et les autres aspects du mode de vie (270). Il semble que l'exposition à des désavantages socio-économiques tôt dans la vie et pendant la vie adulte soit associée à un risque plus élevé de maladie coronarienne (266, 268, 272). Chez les femmes, l'exposition à l'âge adulte aurait plus de conséquences sur le risque de maladie coronarienne (272). Cependant, d'autres études ont démontré l'inverse. La situation sociale pendant l'enfance pourrait même jouer un rôle plus important dans la détérioration des marqueurs de risque que celle de la vie adulte (268). Les effets des conditions sociales vécues dans l'enfance et celles de la vie adulte pourraient être indépendants mais aussi cumulatifs. Par contre, les interactions aux différents stades du cycle de vie et le cumul de ces effets sur la santé ne sont pas encore bien compris. Des études longitudinales seront nécessaires pour mieux évaluer la portée du niveau socio-économique sur le syndrome métabolique et les MCV.

L'effet des désavantages socio-économiques sur la santé se produit notamment pendant la croissance utérine et pendant l'enfance (voir section 1.4.2.1.4.). Pour évaluer cet effet, différents indicateurs du niveau socio-économique et de l'alimentation peuvent être utilisés tels que la profession des parents ou la taille à l'âge adulte (266, 267, 272). Par exemple, les hommes dont le père était un professionnel ou un cadre ont moins de risques de mourir d'une maladie coronarienne ou d'un ACV que ceux dont le père occupait un emploi manuel (266, 267). Chez les femmes Blanches, une taille de moins de 160 cm est un déterminant important du risque de maladie coronarienne (272).

Dans les pays développés, les gens à faible revenu et ceux ayant un faible niveau d'éducation présentent plus d'obésité, font moins d'activité physique et ont une alimentation de moindre qualité que le reste de la population (203, 269, 273). Par

exemple, au Canada, il y a une relation inverse entre le revenu et le taux de MCV ou les facteurs de risque de MCV chez les Autochtones et les Blancs. De plus, dans tous les groupes de revenu, les taux de MCV et de facteurs de risque associés aux MCV sont plus élevés chez les Autochtones que chez les Blancs (49). D'un autre côté, on retrouve souvent la situation opposée dans les PED (36, 41, 203). Pereira et al (32) ont démontré que les travailleurs professionnels ou qualifiés Mauriciens ont un moins bon profil de risque métabolique que les travailleurs non qualifiés et cette différence serait expliquée par une dépense énergétique plus grande chez ces derniers. Cependant, la situation n'est pas toujours claire dans certains pays en transition. En milieu périurbain jamaïcain, les hommes de revenu élevé couraient quatre fois plus de risque d'être obèses que ceux de faible revenu et les femmes de revenu élevé, deux fois plus que celles de faible revenu (97). Par contre, les associations entre le revenu et l'hypertension ou le diabète ne semblaient pas claires principalement à cause de la relation non-linéaire entre le revenu et les marqueurs de risque. Pour le diabète, aucune différence de prévalence n'est apparue entre les Jamaïcains de revenu faible, moyen ou élevé pour les deux sexes. Les hommes pauvres présentaient plus d'hypertension que ceux de revenu moyen mais moins que les riches (relation en J) alors que pour les femmes, il n'y avait pas de différence de prévalence entre les pauvres et les riches mais celles de revenu moyen étaient moins hypertendues (relation en U) (97). De plus, une scolarité élevée chez les hommes était associée à un taux plus élevé d'hypertension mais aucune différence n'a été trouvée chez les femmes (96). Une interaction entre la scolarité et le revenu a été notée, selon laquelle les hommes ayant une scolarité et un revenu élevés présentaient une tension systolique plus élevée. Toutefois aucune interaction n'est apparue chez les femmes, ni pour la tension diastolique (96). Ces résultats rejoignent un peu ceux de l'étude de Monteiro (41), où des différences dans les taux d'obésité ont été notées pour les hommes et les femmes selon la scolarité et le revenu (voir la section 1.1.3.1).

Conjointement au niveau socio-économique, il faut aussi aborder le stress psycho-social qui pourrait avoir une influence sur la santé cardiovasculaire. Le stress psychosocial fait référence à tout événement qui relie la psychologie et l'environnement social et aux changements pathophysiologiques qui y sont reliés

(274). Parmi ces événements, on retrouve entre autres le stress relié au travail, le faible niveau socio-économique, le stress relié à la situation ou vie matrimoniale, la dépression et l'anxiété, le type de personnalité (hostilité et colère) et le support social (275). Le stress représente la réponse comportementale ou biologique aux facteurs environnementaux ou externes auxquels les gens sont exposés. Le mécanisme principal liant le stress aux MCV consiste en une augmentation rapide de la tension artérielle et du rythme cardiaque suite à une augmentation de l'activité sympathique. Ceci entraîne une dysfonction endothéliale et une activation athérotrombotique de même qu'une modification de l'état immunitaire. Ainsi, le pessimisme et le désespoir sont associés à un risque de mortalité relié à l'athérosclérose et le stress intense auto-rapporté serait associé au risque d'accident vasculaires cérébral (274).

Le stress a une certaine utilité dans la préservation de l'équilibre entre le système immunitaire et l'inflammation, pour obtenir une réponse appropriée suite à un dommage tissulaire et enfin pour retrouver des niveaux physiologiques normaux de cortisol et de catécholamines. Cependant, quand le stress se vit de façon prolongée (chronique), l'équilibre se brise et les réponses au stress se font même sans présence de dommages tissulaires (274). Des états immunosuppresseurs et inflammatoires s'installent mais ces mécanismes ne sont pas bien compris (274, 275). Par exemple, plusieurs personnes ayant souffert de dépression mais prenant une médication pour la contrôler ont toujours des dommages cognitifs et vasculaires reliés à leur état dépressif ce qui peut augmenter les risques de mortalité reliés aux MCV. Cependant, l'intensité de la réponse immunitaire au stress est différente d'une personne à l'autre ce qui rend très difficile son évaluation (274).

Les outils d'évaluation devraient inclure des informations non seulement sur les comportements mais aussi sur la perception des émotions. Comme il y a une très grande hétérogénéité dans les réponses, il est très difficile de créer des échelles psychologiques qui reflètent toutes les facettes de ce problème telles que la durée du problème, la réponse émotionnelle, les causes, l'âge, l'intelligence, l'exposition au stress avant la maladie ou les désordres psychiatriques préexistants (274). Par exemple, le stress relié au travail tend à être plus

important chez les individus de faible niveau socio-économique, ayant peu de support social, moins d'éducation et cumulant certains traits psychologiques et facteurs de risque de MCV (275). Jusqu'à maintenant, aucun outil ne permet d'évaluer en profondeur le stress psychosocial et des biomarqueurs sont nécessaires pour dépister les gens vivant ce type de stress relié au risque de MCV (274).

### 1.5. SYNTHÈSE

Les personnes qui émigrent des PED vers les pays industrialisés vivent une "transition nutritionnelle", caractérisée par des changements dans les habitudes alimentaires et le mode de vie (4, 7). Le phénomène de transition nutritionnelle s'applique également aux populations qui, sans se déplacer, s'urbanisent rapidement ou encore, délaissent leur mode de vie traditionnel (7). La transition nutritionnelle découle des changements économiques, sociaux et d'âge de la population remarqués lors de la transition épidémiologique. Les trois dernières étapes de ces transitions (atténuation de la famine, maladies chroniques et changements de comportement) pourraient être associées aux individus migrant des PED vers les pays industrialisés. Cependant, comme nous avons vu dans les sections précédentes, la transition nutritionnelle a surtout été étudiée par rapport aux changements dans la prévalence d'obésité mais peu face à la qualité nutritionnelle ou aux autres marqueurs de risque de MCV. De plus, on connaît peu l'effet de la durée de résidence en pays industrialisé (ou du lieu d'origine) sur le développement des marqueurs de risque de MCV et sur les changements des habitudes de vie liées à la transition nutritionnelle. Il est ainsi difficile de juger l'effet de l'immigrant en santé. Il y a toutefois de plus en plus d'évidences que la transition nutritionnelle favorise le développement des facteurs de risque cardiovasculaire (6, 7, 29).

En effet, on note dans les groupes en transition nutritionnelle une augmentation importante des MCV et de l'agrégation des marqueurs de risque typiques du syndrome métabolique, incluant les anomalies du métabolisme du glucose (résistance à l'insuline, tolérance altérée au glucose et diabète de type 2), l'obésité, l'HT et les dyslipoprotéïnémies (8, 9, 15, 16, 29). Toutefois, il y a

plusieurs regroupements utilisant des marqueurs et des seuils différents (8, 99, 146, 155) faisant ainsi varier la prévalence de SM selon la définition utilisée. De plus, on ne connaît pas le risque de mortalité par MCV associé au SM (101, 102). Le rôle de l'insuline dans le SM a aussi été remis en question et les difficultés liées aux méthodes d'évaluation et le manque de seuils validés pour classer les sujets résistants à l'insuline, l'ont écartée des définitions de NCEP-ATPIII et IDF (99, 102, 155). Kahn et al (101) ont proposé récemment d'évaluer l'aptitude des différentes définitions du SM et des indices de résistance à l'insuline à prédire le risque de mortalité par MCV. En outre, ces auteurs s'interrogent sur la proportion de sujets insulino-résistants pouvant être dépistée par les définitions du SM.

Une particularité liée à la prévalence des facteurs de risque de MCV est que certaines différences ethniques ont été notées dans la littérature. Ainsi, il semble que les populations d'origine africaine présentent un profil lipidique moins athérogène mais plus de résistance à l'insuline, d'obésité et d'HT (10, 11, 14). L'agrégation des facteurs de risque est fortement liée à l'obésité abdominale chez les Africains américains, les Hispaniques américains et les Blancs américains (12). Le rôle de l'ethnicité est pris en compte dans la définition du SM de l'IDF par la proposition de seuils d'obésité abdominale différents selon l'ethnie. Cependant, les mécanismes physiopathologiques associés à ces différences ethniques pour chacun des marqueurs de risque de MCV ne sont pas bien compris (101, 102). Quelques auteurs ont aussi noté des différences entre les populations noires de la diaspora africaine. En effet, il y a un gradient marqué entre les populations noires résidant en Afrique, dans les Caraïbes et dans les pays industrialisés pour le diabète, l'obésité, la composition corporelle et l'HT (18, 19). Dans la diaspora africaine, certaines différences pourraient être expliquées par une alimentation et des habitudes de vie variées mais les relations ne sont pas linéaires et semblent plus complexes qu'il n'y paraît à première vue (22, 50) et que la notion actuelle de transition nutritionnelle laisse à penser.

Certaines prédispositions génétiques pourraient aussi exacerber les risques de MCV liés aux changements des habitudes de vie, mais le rôle respectif des gènes et de l'environnement reste très obscur (50, 176). Il semble aussi qu'une

programmation foetale reliée à la sous-alimentation du fœtus pendant la grossesse favoriserait l'apparition de MCV à l'âge adulte (208-210). De son côté, le mode de vie pourrait favoriser l'apparition de facteurs de risque de MCV par de mauvaises habitudes alimentaires, peu d'activité physique (ou la sédentarité) et le tabagisme (27, 42). Le niveau socio-économique jouerait aussi un rôle dans le développement des MCV dans la vie adulte et possiblement pendant l'enfance, par l'intermédiaire des comportements (268).

Les facteurs génétiques et environnementaux (croissance foetale et pendant la petite enfance, l'alimentation, l'activité physique, le tabagisme, la consommation d'alcool et le niveau socio-économique) pouvant expliquer ces différences ont été abordés. Tel qu'il a été mentionné dans les sections précédentes, il est possible que la durée de séjour d'un individu migrant d'un PED vers un pays industrialisé puisse jouer un rôle dans le développement des facteurs de risque de MCV, par le biais des comportements.

Une approche pour distinguer le rôle de l'environnement et des gènes en tant que facteurs de risque est d'étudier l'association des marqueurs de risque de MCV avec l'alimentation et d'autres déterminants environnementaux (activité physique, tabagisme, etc.) dans les groupes génétiquement homogènes, mais exposés à des environnements différents ou exposés au même environnement pour un laps de temps différent. En tant que population de la diaspora africaine habitant en pays industrialisé, les Haïtiens de Montréal représentent une population chez qui il est possible d'étudier les risques de MCV en lien avec la migration, le niveau socio-économique et les changements dans le mode de vie attribuables à la transition nutritionnelle. Les données tirées de cette étude pourront donc être comparées à deux autres groupes de populations d'origine africaine mais évoluant dans des environnements différents, soit les Béninois vivant au Bénin et les Haïtiens vivant en Haïti (majoritairement descendant d'esclaves Béninois).

## CHAPITRE 2: OBJECTIFS ET HYPOTHESES DE RECHERCHE

### 2.1. LES OBJECTIFS ET HYPOTHÈSES DE RECHERCHE

L'étude dans la communauté haïtienne de Montréal, est une étude transversale analytique. Elle vise à documenter les interrelations entre la transition nutritionnelle, la résistance à l'insuline et d'autres marqueurs de risque cardiovasculaire dans un échantillon d'Haïtiens résidant dans la région de Montréal. Elle comporte aussi une étude nichée comparant un sous-groupe d'Haïtiens à des Blancs. La finalité est de contribuer à faciliter la mise en œuvre de programmes de prévention qui soient bien adaptés aux besoins et aux problèmes spécifiques de cette importante communauté culturelle du Québec. L'étude s'inscrit dans un plus large projet de recherche sur la transition nutritionnelle, l'obésité et les risques de MCV dans les pays en développement et les populations en migration (voir section 2.2).

Les hypothèses et les objectifs de l'étude suivent.

**Hypothèse 1: L'obésité, la tension artérielle élevée et la résistance à l'insuline sont fortement prévalentes chez les adultes d'origine haïtienne bien-portants, sans traitement pour des maladies métaboliques ou cardiovasculaires et habitant au Québec.**

**Objectif 1.1.** Évaluer les marqueurs de risque du syndrome métabolique chez des adultes bien-portants d'origine haïtienne résidant à Montréal.

**Objectif 1.2.** Examiner les interrelations entre la résistance à l'insuline, la dysglycémie (diabète et intolérance au glucose), l'obésité, la tension artérielle élevée et les dyslipidémies chez les sujets.

**Hypothèse 2: Les marqueurs de risque du syndrome métabolique augmentent chez les sujets haïtiens avec la durée de résidence au Québec, ce qui reflète des changements vers une alimentation plus athérogène et un mode de vie plus sédentaire.**

**Objectif 2.1.** Caractériser les habitudes alimentaires, l'activité physique et d'autres composantes du mode de vie des sujets selon leur durée de résidence au Canada et leur niveau socio-économique (NSE).

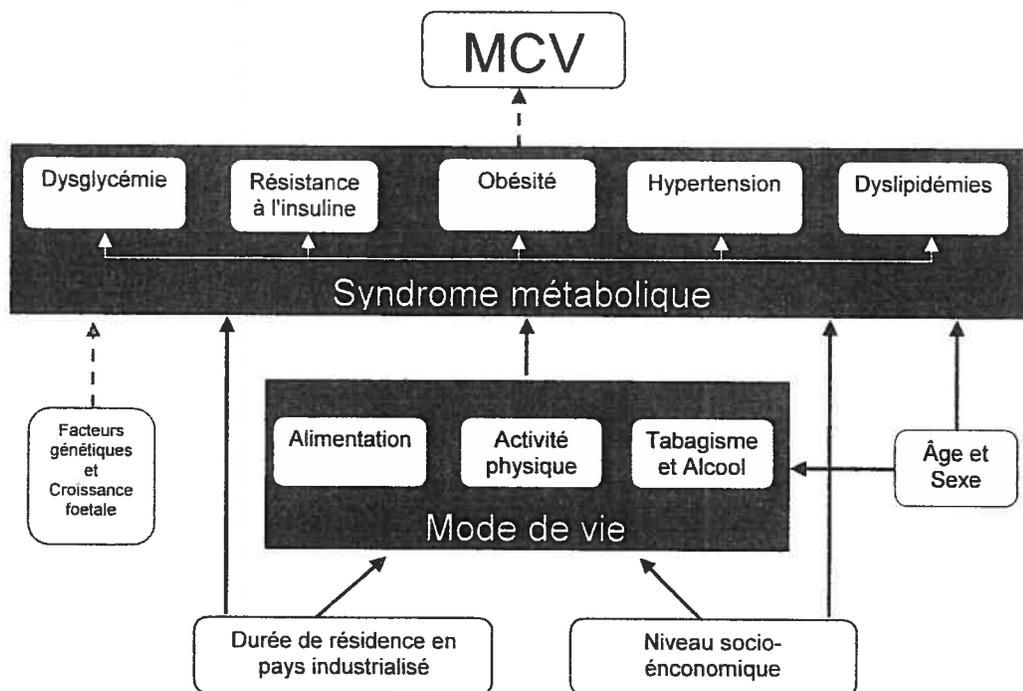
**Objectif 2.2.** Évaluer la contribution de l'alimentation, de l'activité physique et d'autres composantes du mode de vie aux variations des marqueurs de risque du syndrome métabolique, en tenant compte de leur durée de résidence au Canada et de leur niveau socio-économique (NSE).

**Hypothèse 3: La résistance à l'insuline est plus élevée et la dépense énergétique au repos plus faible, chez les Haïtiens que chez les Blancs de même âge, de même sexe et de même IMC et habitant au Québec (les sujets appariés provenant de banques de données existantes).**

**Objectif 3.1.** Comparer la résistance/sensibilité à l'insuline, l'adiposité, la composition corporelle et la dépense énergétique au repos d'un sous-échantillon de sujets haïtiens avec celle de Québécois blancs appariés pour le sexe, l'âge et l'IMC.

## **2.2. LE MODÈLE CONCEPTUEL**

Le modèle conceptuel (Figure 3) de notre étude a été construit à partir des points principaux abordés dans la problématique et la revue de littérature, de même que des paramètres pouvant être étudiés. Ce modèle donne un aperçu de la relation possible entre les maladies cardiovasculaires et les différents marqueurs de risque du SM (dysglycémie, résistance à l'insuline, obésité, hypertension et dyslipidémies). Il fait aussi ressortir les liens avec les facteurs de risque étudiés tenant au mode de vie (alimentation, activité physique, tabagisme et consommation d'alcool). Ces facteurs sont mis en relation avec la durée de résidence au Canada et avec le niveau socio-économique. Le lien entre le syndrome métabolique, l'âge et le sexe est aussi présent. De plus, les facteurs génétiques et l'impact de la vie intra-utérine pourraient jouer un rôle dans le développement des marqueurs de risque du syndrome métabolique. Dans le modèle, les flèches pleines indiquent les relations qui seront explorées dans l'étude afin de vérifier les hypothèses. Les flèches pointillées font référence aux relations qui ne seront pas abordées dans la présente étude.



**Figure 3. Modèle conceptuel**

### 2.3. INTÉRÊT ET PORTÉE DE L'ÉTUDE

Cette étude s'inscrit dans le cadre d'un projet de recherche plus vaste sur la transition nutritionnelle, impliquant aussi Haïti (Caraïbes) et le Bénin (Afrique de l'ouest), conformément au plan d'action de TRANSNUT. Le laboratoire TRANSNUT a été officiellement inauguré comme Centre Collaborateur de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) sur la transition nutritionnelle et le développement en octobre 2003. Les objectifs du Centre Collaborateur sont:

- Effectuer des travaux de recherche pour une meilleure compréhension et gestion des problèmes liés à la transition nutritionnelle
- Développer des outils pour la surveillance de la transition alimentaire
- Contribuer à la dissémination de données de recherche sur la transition nutritionnelle
- Plaider en faveur de la recherche, de la formation et de la surveillance en matière de transition nutritionnelle
- Fournir à l'OMS et ses partenaires une expertise technique sur la transition nutritionnelle.

L'objectif général de l'étude multicentrique est de mieux comprendre la transition nutritionnelle et ses liens avec l'obésité et les autres marqueurs de risque de MCV dans trois communautés adultes africaines ou d'origine africaine habitant en ville, mais évoluant dans des environnements très différents. Le volet Montréal dans la communauté haïtienne, est en réalité la première phase de cette grande étude et a débuté en octobre 2002. La collecte des données s'est terminée en septembre 2004. La méthodologie et l'analyse des résultats servent de guide pour les volets Haïti et Bénin.

## CHAPITRE 3: METHODOLOGIE

### 3.1. LE CONTEXTE DE L'ÉTUDE

L'étude a été menée dans la population haïtienne de Montréal. Cette population, qui représente la seconde communauté culturelle d'origine africaine en nombre au Canada (plus de 70 000 personnes) (1) après la communauté jamaïcaine de Toronto, a été fort peu étudiée. On ne retrace récemment qu'une étude de santé chez les immigrants au Québec qui les touche et encore, les facteurs de risque de MCV ne sont pas abordés (54). Pourtant, il est possible que les immigrants haïtiens soient à risque élevé de MCV en raison de facteurs génétiques (158), mais aussi à cause des changements dans l'alimentation et le mode de vie qui accompagnent le passage d'un pays en développement à un pays industrialisé (7). Cependant, le rôle de la génétique dans la morbidité et la mortalité chez les individus d'origine haïtienne est difficile à évaluer puisqu'il faut considérer que les Haïtiens ne sont pas un groupe génétiquement homogène. En effet, des métissages se sont produits entre autres avec les Blancs au cours de la période d'esclavage (50, 176, 276) même s'ils conservent probablement une parenté génétique avec les populations d'Afrique de l'Ouest (276). Le rôle de l'environnement sera mis au premier plan dans la présente étude, principalement l'alimentation et le mode de vie.

### 3.2. L'ÉCHANTILLON

#### 3.2.1. La taille de l'échantillon

L'échantillon visé était de 200 adultes volontaires d'origine haïtienne âgés entre 25 et 60 ans. Cette taille d'échantillon, a été déterminée à partir de la taille du sous-échantillon, qu'il convient de décrire plus en profondeur avant de justifier la taille de l'échantillon total.

La taille du sous-échantillon (n=40 dans chaque groupe ethnique) a été déterminée à partir des moyennes et des variances du métabolisme au repos

chez des Africains américains et des Blancs américains car c'était la variable à l'étude qui présentait la variance la plus élevée. Avec une puissance de 0,80 et un niveau de confiance de 95%, un échantillon de cette taille permet de détecter des différences de 121 à 126 kcal/j dans le métabolisme au repos selon des écarts-types variant de 124 à 204 selon des études précédentes (192, 193). Elle permet aussi de détecter des différences de 7,7 cm (écarts-types variant de 12 à 12,4) dans le tour de taille (186); de 3,8 dans l'IMC (écarts-types variant de 4,7 à 6,4) (186, 277); et de 46,7cm<sup>2</sup> dans le gras viscéral (écarts-types variant de 34,5 à 52,9) (187). Ainsi, un sous-groupe de 40 hommes et femmes haïtiens (choisis au hasard avec un intervalle de 4 sujets), a subi des tests plus élaborés pour évaluer la résistance à l'insuline, la dépense énergétique, la composition corporelle et l'adiposité abdominale. Les sujets du sous-groupe ont été comparés à un groupe apparié composé de sujets québécois blancs, appariés selon l'âge, le sexe et l'IMC. Les données des sujets appariés anonymes proviennent de la banque de données de l'Enquête des Famille de Québec, Université Laval (278, 279). Ces sujets avaient été recrutés sur une base volontaire par les médias et se sont décrits comme étant canadiens-français (d'ascendance française blanche) lors d'une entrevue (278). La taille du sous-groupe de l'étude nichée (40 Haïtiens et 40 Blancs) est considérée comme adéquate pour comparer la résistance à l'insuline, la composition corporelle, le type d'obésité abdominale et la dépense énergétique au repos entre les Haïtiens et les Blancs. De plus, les méthodes plus élaborées de mesure de la résistance à l'insuline et de la composition corporelle ont servi à valider les méthodes utilisées dans tout l'échantillon.

Sur les conseils du statisticien, la taille du sous-groupe (n=40) a été multipliée par 5 pour identifier la taille de l'échantillon total permettant l'utilisation de modèles multivariés. Ainsi, la taille d'échantillon visée (n=200) permettrait l'analyse de modèles multivariés comprenant environ 20 variables indépendantes et assurerait la détection d'effets de faible ampleur ("small size effect") correspondant à un coefficient de détermination ( $R^2$ ) de 0,10 avec une puissance statistique de 80% et un niveau de confiance de 95% (280). De plus, elle permettrait d'appliquer l'analyse factorielle (ou autre analyse de catégorisation) aux données alimentaires pour caractériser les habitudes alimentaires typiques des étapes de la transition nutritionnelle.

Tous les sujets ont signé un formulaire de consentement éclairé (Annexe 1). L'étude a été approuvée par le comité d'éthique de la Faculté de Médecine de l'Université de Montréal (Annexe 2).

### **3.2.2. Les critères d'inclusion/exclusion**

L'intervalle d'âge considéré lors de l'échantillonnage (25 à 60 ans), inclut les tranches d'âge où le SM augmente et permet de sélectionner des sujets nés au Canada. En effet, l'immigration d'Haïtiens a été plus importante au début des années 1970. La deuxième génération d'Haïtiens habitant au Canada a donc majoritairement moins de 35 ans. Le nombre de personnes désirées par tranches d'âge a été déterminé à partir de la population haïtienne de la région de Montréal présente dans chacun de ces groupes d'âge (1). Les personnes atteintes de maladies cardiaques, rénales, hépatiques ou endocrines ou sous traitement pour le diabète, les dyslipidémies ou l'hypertension ont été exclues de même que les femmes enceintes et allaitantes. Les sujets ont été considérés d'origine haïtienne lorsque les deux parents étaient de descendance africaine et nés en Haïti. De plus, tous les sujets ont complété un formulaire d'évaluation clinique administré par l'infirmière avant le début des tests pour s'assurer de l'état de santé des sujets. Le questionnaire qui comportait 4 questions (pour un total de 28 items) a été basé sur le questionnaire de la compagnie d'assurance "Industrielle Alliance, Assurance et Services Financiers".

### **3.2.3. La méthode d'échantillonnage**

Pour assurer un maximum de représentativité et de validité externe à l'étude, le recrutement s'est fait par la méthode modifiée d'appels téléphoniques au hasard (281-283). Cette méthode assure un échantillonnage aléatoire. L'ensemble de la population haïtienne est couvert par cette méthode car seulement 2,4% de la population de Montréal n'a pas le téléphone (284). L'inconvénient des appels téléphoniques au hasard est le temps demandé pour joindre les gens d'origine haïtienne qui représentent seulement une partie de la population dans la région

étudiée (70 755 Haïtiens / 1 039 534 habitants dans la ville de Montréal = 6,8% de la population) (1, 285).

Cette méthode consiste à choisir au hasard une page du bottin téléphonique de l'Île de Montréal et d'appeler tous les numéros inscrits dans cette page. Il n'existe pas de bottin téléphonique des membres de la communauté haïtienne ce qui rend difficile la tâche de les retrouver dans le bottin téléphonique de l'Île de Montréal. Des membres de la communauté nous ont fourni une liste de noms de famille haïtiens courants. Cette liste a été mise à jour et augmentées de nouveaux noms par des contacts avec des Haïtiens. À la fin de l'étude, cette liste comportait près de 800 noms à consonance haïtienne dont toutes les personnes figurant dans le bottin téléphonique ont été contactées (Annexe 3). Cela nous a permis par exemple de peu insister sur les pages sélectionnées comportant plusieurs noms de famille à consonance québécoise ou allophones (ex. Tremblay, Bouchard, Côté, Nguyen, etc.). Lorsque tous les numéros de la page sélectionnée ont été signalés, une autre page est choisie au hasard et le même processus est repris.

Lors d'un contact téléphonique avec un individu, le répondant est alors interrogé pour savoir s'il est d'origine haïtienne. Si tel est le cas, l'objectif de cette étude lui est brièvement expliqué. S'il y a un individu éligible dans la famille contactée et que cette personne accepte de collaborer, un rendez-vous est planifié à la clinique médicale pour faire les prises de sang, les questionnaires et autres mesures. Si non, la procédure est répétée. Les gens qui ne répondaient pas ou qui étaient absents ont été contactés à au moins dix reprises le jour, le soir et la fin de semaine jusqu'à ce qu'un contact verbal soit établi avec cette personne.

Des informations supplémentaires sur la période de recrutement, l'état du recrutement à la fin de l'étude de même que le profil des participants et non-participants sont présentées à l'Annexe 4.

### 3.3. LES VARIABLES À L'ÉTUDE ET LES INSTRUMENTS

#### 3.3.1. Les marqueurs du risque de MCV

La Figure 4 donne un aperçu de ce qui a été mesuré dans l'ensemble des sujets et dans le sous-groupe. Les sujets de l'étude nichée ont subi des tests complémentaires à ce qui a été mesuré dans le reste de l'échantillon.

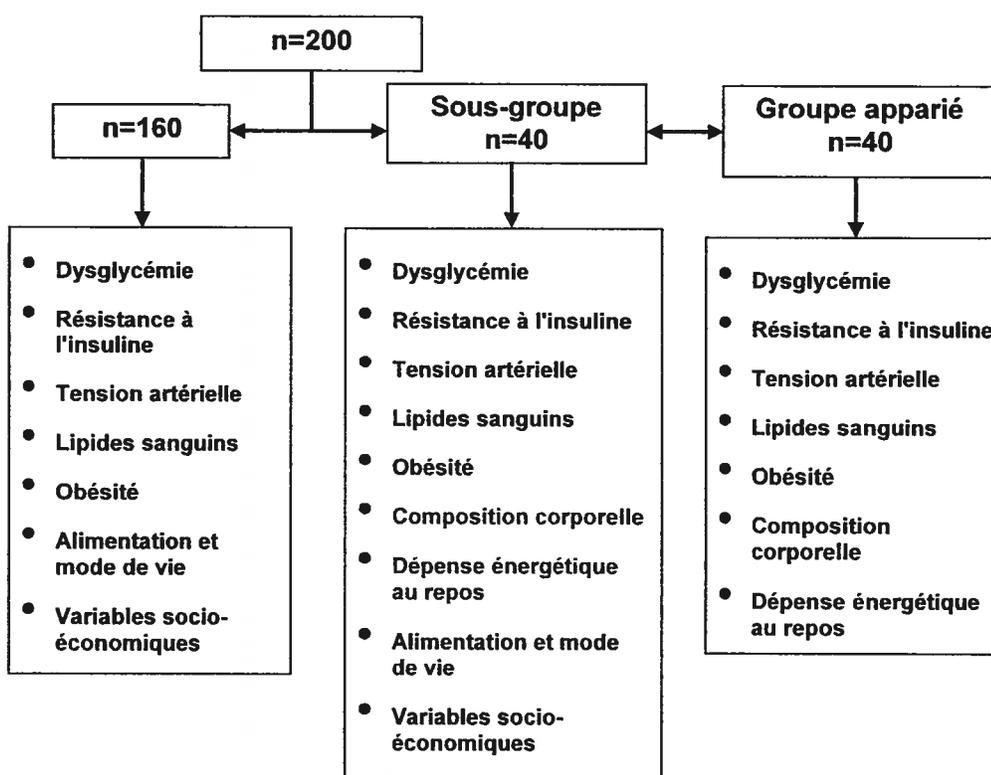


Figure 4. Variables à l'étude

##### 3.3.1.1. La dysglycémie

Le test d'hyperglycémie provoquée par voie orale (HGPO) tel que standardisé par l'OMS (prise orale de 75g de glucose et d'une durée de 2h) (8) a été fait sur l'ensemble des sujets suite à un jeûne recommandé de 14 heures (nécessaire à la mesure des lipides sanguins) (286). Un total de quatre prises de sang aux temps 0, 30, 90 et 120 ont été faites. Les échantillons étaient centrifugés immédiatement après la prise de sang. La glycémie sérique a été mesurée à

partir du test "Cobas Integra 400: Glucose HK Liquid (version 1,0)" de Roche Diagnostics (287).

Pour les sujets Haïtiens de l'étude nichée, l'HGPO était d'une durée de 3h et comprenait une collecte de 10 échantillons de sang avant et pendant le test aux temps -15, 0, 15, 30, 45, 60, 90, 120, 150 et 180 minutes. L'HGPO était basé sur la méthodologie utilisée pour le groupe appariée de Québécois Blancs (288). Dans ces deux groupes, le glucose a été analysé par la méthode de référence enzymatique avec hexokinase. Ces données supplémentaires sur la glycémie étaient nécessaires pour calculer l'aire sous la courbe de la glycémie au cours du test à partir des 10 mesures disponibles. Tous les échantillons de sang ont été aliquotés et conservés au congélateur à -80°C à l'Unité Métabolique du Département de Nutrition de l'Université de Montréal.

La dysglycémie est un terme regroupant toutes les valeurs élevées de glycémie (289). La glycémie a permis de classer les sujets ayant une glycémie à jeun élevée, intolérants au glucose ou diabétiques à partir des critères suggérés par l'OMS (8, 290) (Tableau IV).

**Tableau IV. Valeurs diagnostiques de la dysglycémie**

| <b>Dysglycémie</b>                        | <b>Concentration plasmatique veineuse de glucose (mmol/L)*</b> |
|---|--|
| <b>Diabète mellitus</b>                   |  |
| à jeun <i>ET/OU</i>                       | ≥7,0   |
| 2h post surcharge en glucose              | ≥11,1  |
| <b>Tolérance modifiée au glucose</b>      |  |
| à jeun (si mesurée) <i>ET</i>             | <7,0   |
| 2h post surcharge en glucose              | ≥7,8 et <11,1  |
| <b>Glycémie à jeun élevée</b>             |  |
| à jeun <i>ET</i>                          | ≥6,1 et <7,0   |
| 2h post surcharge en glucose (si mesurée) | <7,8   |

\* tiré de WHO (1999) (8, 290)

### 3.3.1.2. La résistance à l'insuline

Lors du test d'HGPO, l'insulinémie a été mesurée aux temps 0, 30 et 120 minutes pour le groupe de 160 sujets. L'insuline sérique a été mesurée par électrochimiluminescence (Elecsys1010/2010/Modular Analytics E170 de Roche Diagnostics). Cette méthode présente un maximum de réaction-croisée de 0,05% avec la pro-insuline humaine (144).

L'équation de Stumvoll et al (128) a servi à estimer la sensibilité à l'insuline [ $ISI = 0,226 - (0,0032 \times IMC) - (0,0000645 \times Ins_{120}) - (0,0037 \times Gluc_{90})$ ]. Cette équation de prédiction présente une corrélation de 0,79 ( $p < 0,00005$ ) avec la méthode de verrouillage ("hyperglycemic-hyperinsulinemic clamp") par contre, les auteurs ne rapportent pas de coefficient d'agrément entre les deux méthodes (128).

De plus, le calcul de deux indices de résistance/sensibilité à l'insuline a été fait. HOMA (indice de résistance) a été calculé dans tout l'échantillon à l'aide de la formule suivante: glycémie à jeûn (mmol/L) x insulinémie à jeûn ( $\mu U/ml$ ) / 22,5 (127). C'est une méthode applicable facilement au niveau des populations (112, 132, 291). La validité de HOMA a été remise en question à quelques reprises mais selon Bonora et al (132), HOMA corrèle bien avec la méthode de verrouillage euglycémique-hyperinsulinémique ("euglycemic-hyperinsulinemic clamp"); considérée comme la mesure étalon (114) pour estimer la sensibilité à l'insuline ( $r = -0,82$ ,  $p < 0,0001$ ). Il a aussi démontré un coefficient kappa d'agrément de 63% avec la prise en charge du glucose mesurée par la méthode de verrouillage et que 46% des sujets insulino-résistants sont catégorisés de façon similaire par les deux méthodes (132). QUICKI (indice de sensibilité) a aussi été calculé à partir de la formule suivante:  $1 / [\log(\text{insulinémie à jeun } \mu U/ml) + \log(\text{glycémie à jeun } mg/dL)]$ . Cet indice a démontré une corrélation de 0,78 ( $p < 0,0001$ ) avec la clampe dans un groupe multiethnique de poids normal ( $r=0,49$ ;  $p < 0,01$ ), obèses ( $r=0,89$ ;  $p < 0,0001$ ) ou diabétiques ( $r=0,70$ ;  $p=0,0004$ ). L'analyse des corrélations n'a pas été faite selon l'ethnie mais 20% était des Africains américains (130).

Pour les sujets Haïtiens de l'étude nichée, l'insulinémie sérique a été mesurée à chacune des 10 prises de sang. Ainsi, en plus des équations de Stumvoll, de HOMA et de QUICKI, il a été possible de calculer l'aire sous la courbe (ASC) de l'insulinémie et de comparer les données avec le groupe apparié. Il existe plusieurs autres méthodes pour évaluer la résistance/sensibilité à l'insuline telles que le test de suppression de l'insuline avec la somatostatine (118) ou le modèle minimal (111, 292). Mais ces tests sont difficiles à administrer au niveau des populations car ils sont plus invasifs que l'HGPO à prises de sang multiples ou les indices de sensibilité ou résistance à l'insuline (112).

On note toutefois une différence d'évaluation de l'insuline dans les groupes de l'étude nichée. En effet, chez les Québécois Blancs, l'insuline a été évaluée par radioimmunoessai plutôt que par électrochimiluminescence (288). Dans les deux méthodes, la réaction croisée avec la pro-insuline est inférieure à 0,05% (288).

### **3.3.1.3. L'obésité et la composition corporelle**

Dans tout le groupe de 200 sujets, le poids et la taille ont été mesurés sur une balance Detecto (précision de 0,1 kg) avec stadiomètre (précision de 1 mm) et serviront à calculer l'indice de masse corporelle (IMC) qui est un indice du degré d'obésité et de maigreur (36, 293, 294). Le Tableau V présente les critères de classification de l'embonpoint et de l'obésité qui ont été utilisés dans la présente étude (203). En plus de l'IMC, on a calculé la moyenne de trois mesures des circonférences de la taille (TT) et des hanches (TH), leur ratio ainsi que les plis cutanés tricipital et sous-scapulaire (293, 295). Les circonférences (tour de taille et tour de hanches) ont été mesurées à l'aide d'un ruban à mesurer flexible et non-élastique de 7 mm de largeur tel que recommandé par Lohman et al (294, 296). Les mesures ont été enregistrées à 1 mm près avec une variation maximale inter-mesures de 3 mm. Les plis cutanés ont été mesurés avec un adipomètre Harpenden (John Bull; British Indicators, Woking, Surrey, U.K.) d'une précision de 0,2 mm selon la méthode proposée par Lohman et al (294). La variation maximale inter-mesures acceptée était de 0,6 mm. Le ratio de ces deux mesures (pli cutané sous-scapulaire/pli cutané tricipital) démontre la distribution régionale du gras et serait un bon prédicteur du risque de diabète chez les Africains

américains et les Blancs (86). Le TT est un prédicteur utile du gras viscéral mais tout comme la composition corporelle, il varie selon l'âge et l'ethnie (199, 202, 295, 297). Un TT supérieur à 102 cm chez les hommes et 88 cm chez les femmes est considéré comme trop élevé selon l'OMS et NCEP-ATPIII (99, 203) alors que l>IDF (155) considère les seuils élevés de TT à 94 cm chez les hommes et 80 cm chez les femmes. Un ratio TT/TH supérieur à 1,0 chez les hommes et 0,85 chez les femmes est un indicateur d'obésité abdominale (203, 286). Pour standardiser les mesures et éviter les variations inter-techniciens, toutes les mesures anthropométriques ont été faites par l'auteur selon les méthodes standardisées (294). Dans le sous-groupe comparatif composé de Québécois Blancs, les mêmes méthodes de mesures ont été utilisées (298).

**Tableau V. Seuils limites pour l'indice de masse corporelle**

| <b>Indice de masse corporelle*</b> | <b>Description</b>               |
|------------------------------------|----------------------------------|
| < 18,5 kg/m <sup>2</sup>           | mince                            |
| 18,5-24,9 kg/m <sup>2</sup>        | normal                           |
| ≥ 25,0 kg/m <sup>2</sup>           | surplus de poids                 |
| 25,0-29,9 kg/m <sup>2</sup>        | embonpoint (pré-obèse)           |
| 30,0-34,9 kg/m <sup>2</sup>        | obésité modérée (classe I)       |
| 35,0-39,9 kg/m <sup>2</sup>        | obésité sévère (classe II)       |
| >40,0 kg/m <sup>2</sup>            | obésité très sévère (classe III) |

\* WHO, 1998 (203)

Dans l'étude nichée, nous désirions comparer la résistance à l'insuline, l'adiposité, la composition corporelle et la dépense énergétique dans un sous-groupe d'Haïtiens et de Blancs appariés pour l'âge, le sexe et l'IMC. Nous voulions aussi valider des mesures simples d'évaluation de la composition corporelle de même que de la résistance à l'insuline chez les Haïtiens dans le but d'utiliser ces méthodes simplifiées sur le terrain lors de la mise en œuvre de l'étude multicentrique au Bénin et en Haïti. Des mesures plus poussées de la composition corporelle, de la masse maigre, de la masse grasse et du pourcentage de gras ont été faites chez le sous-groupe d'Haïtiens à l'aide de l'impédance bioélectrique (BIA) (Quantum RJL Body Composition Analysis System) (299-303) et de l'absorptiométrie par rayons-X (DXA) (GE Medical Systems Lunar Prodigy and Prodigy encore 2002 software (version 6.10.029)) (304). Pour la mesure de l'impédance bioélectrique, les sujets devaient respecter

plusieurs conditions. Entre autres, ils devaient être à jeûn depuis au moins 8 heures, être hydratés de façon normale et ne pas avoir fait de l'activité physique intense entraînant une sudation avant la prise de mesure (302). De plus, ils devaient être en position couchée depuis au moins 10 minutes et présenter un angle de 45° entre les jambes et entre les bras et le corps pour permettre une mesure optimale de l'impédance. L'impédance bioélectrique donne comme résultat des mesures d'impédance et de réactance qui doivent être mises dans des équations de prédictions de la masse maigre ou de la masse grasse. Les équations d'estimation de la masse maigre (Tableau VI) validées pour une population multiethnique à partir des données de l'enquête NHANES III ont été utilisées chez les hommes et les femmes de l'étude nichée (305). La masse grasse a été calculée par différence à partir du poids corporel total.

**Tableau VI. Équations de prédiction de la masse maigre à partir de l'impédance bioélectrique**

| Équations de prédiction de la masse maigre* |  |
|---|--|
| Hommes                                      | masse maigre = $-10,68 + (0,65 \times \text{taille}^2 / \text{résistance}) + (0,26 \times \text{poids}) + (0,02 \times \text{résistance})$ |
| Femmes                                      | masse maigre = $-9,53 + (0,69 \times \text{taille}^2 / \text{résistance}) + (0,17 \times \text{poids}) + (0,02 \times \text{résistance})$  |

\*Sun et al, 2003 (305)

De son côté, la mesure par DXA, dans le cadre de cette étude, ne nécessite aucune condition préalable. Les points négatifs de cette technique sont la faible exposition aux radiations de même que les limites de longueur (78" ou 198cm) et de largeur corporelle (24" ou 61cm) de la table d'examen lorsque les sujets sont couchés pour la prise de mesure. Si le corps des sujets dépasse la largeur du cadre de mesure, il est possible de mesurer la composition corporelle seulement pour un des côtés (le côté droit de préférence) et d'utiliser des équations de régression pour déterminer la masse grasse totale et le pourcentage de gras (306). Ceci a été nécessaire pour un sujet haïtien.

Les mesures de masse grasse et du pourcentage de gras corporel obtenues par DXA ont servi à valider l'impédance bioélectrique réalisée dans le sous-groupe d'Haïtiens. Cette validation s'est faite en prévision des études similaires devant être menées en Haïti et Bénin.

La composition corporelle des Haïtiens a été comparée à celles des sujets du groupe apparié, chez qui la composition corporelle et le pourcentage de gras ont été estimés à l'aide de l'équation de SIRI et la pesée hydrostatique plutôt que par DXA ou impédance bioélectrique (307, 308). Des études de validation ont montré une forte corrélation entre le DXA et la pesée hydrostatique (309, 310) et la relation entre ces deux méthodes ne semble pas affectée par le sexe, la race ou le développement musculo-squelettique (309-311). Ainsi, malgré l'utilisation de deux méthodes différentes, il est possible de comparer la composition corporelle des sujets haïtiens et des sujets appariés.

Le pourcentage de gras a été calculé selon deux séries de critères relevés dans la littérature (Tableau VII). Les critères proposés par Jackson et al (312) ont été établis à partir des sujets multiethniques âgés de 17 à 65 ans de la base de données du "Heritage Family Study" (Canada et Etats-Unis) et sont spécifiques au sexe. Zhu et al (313) ont utilisé les résultats de l'enquête américaine NHANES III pour déterminer des seuils de pourcentage de gras considérés comme acceptables. En plus d'être spécifiques au sexe, ces seuils sont aussi déterminés selon l'ethnie. Ces seuils seront utilisés afin de vérifier l'adéquation entre la DXA et la BIA chez les Haïtiens.

**Tableau VII. Critères de pourcentage de gras élevé**

|        | Jackson et al 2002 (312)<br>(Heritage Family Study) | Zhu et al 2003 (313)<br>(NHANES III) |                   |
|--------|---|--------------------------------------|-------------------|
|        |   | Noirs américains                     | Blancs américains |
| Hommes | 25%   | 28,3%                                | 29,1%             |
| Femmes | 33%   | 37,1%                                | 37,2%             |

La tomographie axiale (CT Scan) a été utilisée pour évaluer le contenu en tissus adipeux de l'abdomen chez les sujets de l'étude nichée et chez les Blancs. Chez les Haïtiens, l'appareil utilisé était un " GE Light Speed 16" et chez les Blancs, un "Siemens Somatom DRH scanner (Siemens Erlanger, Germany)" (314). Lors de la prise de mesure, les sujets sont couchés sur le dos avec leurs mains au-dessus de leur tête. Le scanner enregistre l'image au niveau des vertèbres

lombaires L4-L5. L'intervalle d'atténuation doit se situer entre -30 et -190 unités Hounsfield. Le tissu adipeux viscéral (VAT) et le tissu adipeux sous-cutané (SAT) sont déterminés en traçant une ligne autour de leur surface à l'aide d'un crayon graphique (314, 315). Le gras abdominal total est calculé en additionnant le tissu adipeux viscéral et le tissu adipeux sous-cutané. Chez les Haïtiens seulement, le tissu adipeux sous-cutané a été divisé en tissu sous-cutané superficiel et profond. Une quantité élevée de tissu adipeux viscéral favorisant le développement des marqueurs de risque des MCV a été fixée à  $130\text{cm}^2$  ( $\text{VAT} \geq 130\text{cm}^2$ ) (124, 298).

La nouvelle génération de scanners permet d'obtenir les résultats du contenu graisseux abdominal en volume ou  $\text{cm}^3$  alors que les anciens appareils ne donnaient que la surface de gras en  $\text{cm}^2$ . Ainsi, comme les données disponibles pour les Blancs ne sont disponibles qu'en  $\text{cm}^2$ , nous avons divisé le volume de gras obtenu chez les Haïtiens par l'épaisseur d'une tranche (0,48cm) afin de permettre la comparaison entre les deux groupes à partir de la même unité de mesure, soit en  $\text{cm}^2$ .

#### **3.3.1.4. La dépense énergétique au repos**

Pour expliquer les différences ethniques observées dans la prévalence de l'obésité, il a été suggéré que les personnes d'origine africaine auraient une dépense énergétique au repos (DER) plus faible que les Blancs (190-193), mais cette question n'est pas résolue (194). La DER a été évaluée chez les Haïtiens de l'étude nichée en utilisant la calorimétrie indirecte (194, 316, 317). Les sujets devaient être à jeun depuis au moins 8h et ne pas avoir fait d'exercices violents le jour précédent. L'appareil utilisé était un DeltaTrac II Metabolic Monitor (Sensormedics). Le DeltaTrac a été calibré avant chaque test à partir d'une concentration connue d'oxygène et de dioxyde de carbone. Les sujets étaient couchés en position confortable sous un casque ventilé pendant 40 minutes dans une pièce sombre. La consommation d'oxygène ( $\text{VO}_2$ ) et la production de dioxyde de carbone ( $\text{VCO}_2$ ) des sujets ont été mesurées. Les 10 premières minutes du test ont servi de période d'adaptation du sujet au casque et à l'appareil. Les dernières 30 minutes ont été utilisées pour calculer la moyenne de DER et du quotient respiratoire (rapport  $\text{VCO}_2/\text{VO}_2$ ) indicateur du substrat utilisé lorsque le

sujet est à jeun. Dans le groupe comparatif des Québécois Blancs, la DER a aussi été mesurée par calorimétrie indirecte mais à l'aide d'un autre appareil (318). Préalablement à la comparaison entre les Haïtiens et le groupe apparié, la DER a été ajustée pour la masse maigre, le sexe et l'âge des sujets.

### **3.3.1.5. La tension artérielle**

La tension artérielle a été mesurée deux fois chez chaque sujet selon la technique décrite par Feldman et al (319). Les critères de tension artérielle élevée de l'OMS sont: tension artérielle systolique  $\geq 140$  mmHg et/ou une tension artérielle diastolique  $\geq 90$  mmHg (80). La même technique de mesure a été utilisée dans le groupe de sujets Blancs appariés de l'étude nichée (109).

### **3.3.1.6. Les dyslipidémies**

Le cholestérol plasmatique total, les HDL-cholestérol et les TG ont été mesurés par méthodes enzymatiques (Roche Diagnostics) chez tous les sujets à partir d'échantillons sanguins collectés suite à un jeûne de 14h, 12h dans le cas du sous-groupe Blancs apparié. Les LDL-cholestérol ont été calculés à partir de l'équation de Friedewald<sup>1</sup> (320). Les valeurs seuils des dyslipidémies sont données au Tableau VIII (321). Dans le groupe comparatif, le cholestérol-total et les TG ont été déterminés dans le plasma par des méthodes enzymatiques (Technicon RA-500 analyzer de Bayer Corp Inc.) (322, 323). Les HDL-cholestérol ont été déterminés après précipitation des lipoprotéines contenant les apo-B par la méthode phosphotungstate-MgCl<sub>2</sub> et les LDL-cholestérol ont été calculés à partir de l'équation de Friedewald (322, 323).

---

<sup>1</sup> Équation de Friedewald: [LDL-cholestérol = Cholestérol total – (HDL-cholestérol+ TG/2,18)]

**Tableau VIII. Valeurs seuils des lipides et lipoprotéines plasmatiques**

| <b>Lipides sériques*</b>    | <b>Valeurs seuils pour une lipidémie normale</b> |
|-----------------------------|--|
| Cholestérol total           | >5,2 mmol/L                                      |
| Triglycérides (TG)          | >1,7 mmol/L                                      |
| LDL-cholestérol (LDL)       | >3,37 mmol/L                                     |
| HDL-cholestérol (HDL)       | <0,9 mmol/L (pour hommes et femmes)              |
| Ratio cholestérol total/HDL | > 5,0  |

\* International Task Force for Prevention of Coronary Heart Disease, The International Atherosclerosis Society, 2003 (321)

### **3.3.1.7. Le syndrome métabolique**

Les définitions du SM proposées par NCEP-ATPIII, IDF et OMS ont été utilisées (8, 99, 155). Tel que mentionné à la section 1.2.4., ces trois définitions utilisent des marqueurs similaires mais des valeurs légèrement différentes. De plus l'importance relative de certains marqueurs varie par l'inclusion d'une composante principale ou non à la définition (résistance à l'insuline et dysglycémie pour la définition de l'OMS, tour de taille pour celle de l'IDF et aucune pour NCEP-ATPIII). Nous avons modifié la définition de l'OMS en utilisant HOMA  $\geq 2,68$  tel que proposé par Ford and Giles (134) et en éliminant l'albuminurie que nous n'avons pas mesuré. Pour des raisons méthodologiques, les trois définitions utilisées dans cette étude sont présentées de nouveau au Tableau IX. La définition de l'EGIR n'a pas été retenue principalement à cause des limites liées à l'utilisation de l'insulinémie à jeun comme marqueur de résistance à l'insuline et par l'exclusion des sujets diabétiques (145) que nous désirions conserver dans l'analyse des données.

**Tableau IX. Définitions du syndrome métabolique utilisées dans l'étude**

| <b>Programme national d'éducation pour le cholestérol – Troisième groupe de traitement chez les adultes (NCEP-ATP III) (2002)</b>   |
|---|
| <p><b>3 marqueurs ou plus parmi les suivants:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Obésité abdominale: TT &gt;102 cm chez hommes, &gt;88 cm chez femmes</li> <li>• TG élevés: <math>\geq 1,7</math> mmol/L</li> <li>• HDL-cholestérol faibles: &lt;1,03 mmol/L chez hommes, &lt;1,29 mmol/L chez femmes</li> <li>• Tension artérielle élevée: tension systolique <math>\geq 130</math> mmHg ou diastolique <math>\geq 85</math> mmHg ou en traitement</li> <li>• Glycémie à jeun élevée: <math>\geq 6,1</math> mmol/L</li> </ul>  |
| <b>Fédération internationale de diabète (IDF) (2005)</b>  |
| <p><b>Obésité centrale:</b><br/>TT <math>\geq 94</math> cm chez hommes, <math>\geq 80</math> cm chez femmes (ou valeurs ethno-spécifique)</p> <p><b>Plus au moins 2 marqueurs parmi les suivants:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• TG élevés: <math>\geq 1,7</math> mmol/L, ou en traitement pour ce problème</li> <li>• HDL-cholestérol faibles: &lt;1,03 mmol/L chez hommes; &lt;1,29 mmol/L chez femmes</li> <li>• Tension artérielle élevée : tension systolique <math>\geq 130</math> mmHg ou diastolique <math>\geq 85</math> mmHg ou en traitement</li> <li>• Glycémie à jeun élevée: <math>\geq 5,6</math> mmol/L, ou diabète traité</li> </ul> |
| <b>Organisation Mondiale de la Santé (1999)</b>   |
| <p><b>Diabète ou glycémie à jeun perturbée, ou intolérance au glucose ou résistance à l'insuline (HOMA <math>\geq 2,68</math>)</b></p> <p><b>Plus au moins 2 marqueurs parmi les suivants:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Obésité: IMC <math>\geq 30</math> ou TT/TH &gt;0,9 chez hommes, &gt; 0,85 chez femmes</li> <li>• Dyslipidémies: TG élevés <math>\geq 1,7</math> mmol/L ou HDL-cholestérol faibles &lt;0,9 chez hommes, &lt;1,0 chez femmes</li> <li>• Tension artérielle élevée: tension systolique <math>\geq 140</math> mmHg ou diastolique <math>\geq 90</math> mmHg</li> </ul>  |

### 3.3.2. L'alimentation et le mode de vie

L'alimentation a été évaluée de deux façons différentes, soit à partir de rappels alimentaires de 24h (en personne et par téléphone) et par un questionnaire sur les habitudes alimentaires administré par un interviewer et complété en personne le matin même des tests sanguins. Ce dernier questionnaire comportait aussi des questions sur l'activité physique, le tabagisme, la consommation d'alcool et les caractéristiques socio-économiques. Ces méthodes d'évaluation et le contenu du questionnaire seront développés dans les sections suivantes.

#### 3.3.2.1. L'apport en énergie et en nutriments

Pour évaluer l'apport alimentaire, trois rappels alimentaires de 24 heures, espacés d'environ un mois, ont été faits chez tous les sujets. Cette technique permet d'obtenir une meilleure information sur la variance inter- et intra-individuelle que si les rapports sont faits en trois jours consécutifs (324, 325). Elle a aussi une bonne fiabilité (325). Pour les sujets n'ayant pas fait partie de l'étude nichée, le premier rappel alimentaire a été fait en personne et les deux autres ont

été faits par téléphone. Ces deux techniques d'entrevues apportent des résultats comparables dans l'estimation de l'apport énergétique lors de rappel alimentaire de 24 heures (326, 327). Pour le sous-groupe de l'étude nichée, les deux premiers rappels ont été faits en personne et le troisième par téléphone.

Afin de faciliter le déroulement de toutes les entrevues et diminuer les biais reliés à la mémoire, la méthode validée des rappels alimentaires de 24 heures à passages multiples a été utilisée (325, 328-330) (Annexe 5). Cette méthode comporte 5 étapes distinctes pour obtenir l'information complète sur les aliments consommés. Premièrement, le sujet énumère une liste rapide de ce qu'il a consommé depuis 24 heures. Deuxièmement, il faut revoir les catégories d'aliments susceptibles d'être oubliées (boissons non alcoolisés, boissons alcoolisés, sucreries, aliments à calories vides, les fruits, les légumes, le fromage, les pains et brioches et autres aliments). Troisièmement, il faut déterminer avec le sujet l'heure et l'occasion où les aliments ont été consommés. Quatrièmement, l'information détaillée sur les aliments est obtenue à l'aide de questions amenant le sujet à décrire les aliments. Pour cette partie, les questions sont basées sur celles de l'enquête NHANES aux États-Unis (331). Cinquièmement, l'interviewer doit faire une révision avec le sujet de ce qui a été dit pendant l'entrevue.

Lors du premier rappel de 24h (et aussi le deuxième pour les sujets du sous-groupe), une affiche validée avec des grosseurs de portions différentes basées sur des outils de cuisine standard a été utilisée pour faciliter l'estimation des portions (332, 333). Cette affiche a été remise à chacun des participants pour leur faciliter l'estimation des portions lors des rappels téléphoniques subséquents.

### **3.3.2.2. Les habitudes alimentaires**

Pour compléter les rappels alimentaires de 24 heures, les sujets ont répondu à un questionnaire administré par un interviewer sur leurs habitudes alimentaires et leur mode de vie (Annexe 6) dont plusieurs questions s'inspirent de l'Enquête Québécoise sur la nutrition (334), l'Enquête sociale et de santé (335) et NHANES (336). Les questions ont été adaptées pour répondre à l'alimentation traditionnelle des Haïtiens et inclure la plus grande variété possible d'aliments. Ce

questionnaire comportait entre autres des questions sur le nombre de repas, la fréquence de consommation de certains aliments, la consommation d'aliments de restauration rapide, le type de gras consommé de même que les méthodes de cuisson des viandes, volailles et poissons. On y trouvait aussi des questions sur certaines perceptions reliées à la santé et aux habitudes alimentaires.

Comme notre objectif était d'évaluer l'apport quotidien habituel des Haïtiens en énergie et en nutriments, il importait de tenir compte de la prise de suppléments alimentaires apportant des nutriments. Ainsi, le questionnaire sur les habitudes alimentaires comportait des questions sur cet apport en suppléments alimentaires (fréquence et type de supplément).

#### ***3.3.2.3. La consommation d'alcool***

La consommation d'alcool a aussi été incluse dans le questionnaire sur les habitudes de vie. Cette section comportait une question à réponse dichotomique sur la consommation d'alcool en général, puis le cas échéant, sur le nombre de consommations (bières, vins et liqueurs fortes) de la dernière semaine. Les questions étaient tirées de l'enquête NHANES (336).

#### ***3.3.2.4. L'activité physique***

Les habitudes d'activité physique dans les loisirs ont été évaluées par questionnaire. Le type d'activité physique (vigoureuse, modérée ou de faible intensité) et la durée de cette activité au cours des 30 derniers jours sont abordés. Une question porte aussi sur le nombre d'heures passées à regarder la télévision ou à utiliser l'ordinateur (hors du travail), comme indice de sédentarité (7, 236, 237). D'autres questions font référence à l'activité physique pour le travail et pour le transport. Certaines questions portent sur les perceptions face à l'activité physique. Les questions de cette section sont basées sur l'Enquête sociale et de santé (335) et NHANES (336).

### **3.3.2.5. Le tabagisme**

Des questions sur les habitudes passées et présentes de tabagisme étaient aussi posées. Nous désirions entre autres connaître le type de tabac utilisé (cigarette, pipe, cigare), la quantité consommée et le nombre d'années d'usage ou d'arrêt. Les questions sont basées sur l'Enquête sociale et de santé (335) et NHANES (336).

### **3.3.3. Les caractéristiques socio-économiques**

Le niveau socio-économique influence non seulement le risque de MCV et de SM (32, 49, 271) mais aussi l'alimentation (203, 270, 273) et le mode de vie (270). Les conditions socio-démographiques et économiques ont été cernées par des questions portant entre autres sur le lieu de naissance du sujet, la durée de résidence au Canada, l'histoire de migration, le lieu de naissance des parents et l'état matrimonial, l'occupation, l'éducation, le revenu et le nombre de personne dans le ménage. Ces quatre derniers indicateurs socio-économiques ont été déjà été utilisés dans diverses populations pour évaluer leur rôle sur le développement des marqueurs de risque de MCV (266, 267, 270). De plus, il semble que l'exposition à des désavantages socio-économiques tôt dans la vie et pendant la vie adulte soit associée à un risque plus élevé de maladie coronarienne (266, 267, 272). Ainsi, le questionnaire comportait une question sur le type d'emploi du père pendant l'enfance. Les questions de cette section du questionnaire ont été tirées de l'Enquête Québécoise sur la nutrition (334), de l'Enquête sociale et de santé (335) et de NHANES (336).

## **3.4. LE DÉROULEMENT DE L'ÉTUDE**

La collecte des données s'est déroulée de octobre 2002 à septembre 2004 précédée du pré-test du questionnaire. Les prises de sang et les mesures anthropométriques ont été terminées en juillet 2004 pour permettre à l'assistante de recherche de rejoindre les sujets dans les deux mois suivant afin de compléter les rappels alimentaires de 24h.

### **3.4.1. Le pré-test du questionnaire sur les habitudes alimentaires, le mode de vie et le niveau socio-économique**

Le questionnaire portant sur les habitudes alimentaires et le mode de vie a été pré-testé à deux reprises (septembre et octobre 2002). Le pré-test était une étape importante à respecter dans l'élaboration du questionnaire pour s'assurer de la validité du contenu (l'utilisation d'un niveau de langage approprié) et se protéger contre certaines erreurs dont l'ambiguïté des questions (337-339). Les personnes qui ont participé au pré-test ont été recrutées par le bouche à oreille et n'ont pas participé à l'étude.

Le premier pré-test a été fait auprès de 5 sujets (1 homme et 4 femmes) âgés de 24 à 42 ans. Parmi les participants, 3 d'entre eux étaient nés en Haïti et habitaient au Canada soit pour la durée des études (depuis 4 ans) ou soit depuis plus de 25 ans. Les autres sujets étaient nés au Canada de parents d'origine haïtienne. Les participants étaient de niveaux socio-économiques divers et leur revenu annuel variait de moins de 20 000\$ à 50 000\$ et plus. Un des sujets s'est abstenu de répondre aux questions concernant la date de naissance et le revenu annuel global. Seulement un des sujets était propriétaire de son lieu de résidence, les autres étaient locataires. La majorité d'entre eux étaient célibataires et sans enfant et préféraient utiliser le français comme langue de communication à la maison. Une majorité des participants avaient une scolarité de niveau universitaire. Il est donc possible que pour ces personnes, les questions portant sur l'alimentation et l'activité physique aient été plus compréhensibles mais ce sont elles qui ont apporté le plus d'information sur les habitudes de vie des Haïtiens concernant la présente étude.

Suite à la correction des questions selon les suggestions et les constatations émises au premier pré-test, un deuxième pré-test a été mené pour vérifier si les changements effectués étaient valables. Ce deuxième pré-test a été effectué auprès de 4 femmes âgées entre 25 et 52 ans et 2 hommes âgés de 22 et 25 ans. Les femmes avaient un niveau d'éducation plus élevé (niveau universitaire) et elles avaient un revenu annuel brut de 20 000\$ et plus. Les hommes avaient un niveau d'études collégiales et un revenu annuel brut inférieur à 30 000\$.

### **3.4.2. L'évaluation clinique des sujets, les prises de sang et mesure de la tension artérielle**

Tous les tests ont été faits à la Clinique du Médiclub à Outremont. L'auteur ou un des assistants de recherche veillait à communiquer avec les sujets la veille du test pour s'assurer du jeûne et leur rappeler l'heure de rendez-vous et le lieu de rencontre. Lors de leur arrivée, les sujets étaient questionnés par l'auteur et l'assistant de recherche pour confirmer que le jeûne demandé avait bien été respecté. Avant de débiter les mesures, les sujets devaient répondre à un questionnaire d'évaluation clinique administré par l'infirmière pour s'assurer de leur état de santé apparemment normal. Ensuite, la mesure de la tension artérielle était effectuée (après un repos d'au moins 5 minutes) puis une autre mesure était effectuée 5 minutes plus tard au même bras. Après la complétion de ces mesures, la première prise de sang était effectuée suivie de l'absorption de la charge en glucose. Les prises de sang suivaient selon le temps approprié dans chacun des groupes. Lors des intervalles entre les prises de sang, les autres questionnaires et mesures anthropométriques étaient faits.

Les résultats concernant l'histoire familiale de MCV et des marqueurs de risque de MCV sont présentés à la section 5.1.1. Des informations supplémentaires sur l'évaluation clinique des sujets sont présentées à l'Annexe 7.

### **3.4.3. La standardisation des entrevues et des mesures anthropométriques**

Afin de compléter les rappels alimentaires de 24h, nous nous sommes limités à deux interviewers pour tenter de minimiser les erreurs systématiques (340). L'auteure a complété les rappels alimentaires en personnes (181+41 rappels) et une assistante de recherche a complété les 321 autres rappels alimentaires par téléphone (140+181 rappels). Le formulaire utilisé est présenté à l'Annexe 8. De plus, les mêmes modèles d'aliments en deux dimensions étaient utilisés pour les entrevues en personne ou par téléphone (voir section 3.3.2.1). Le questionnaire sur les habitudes alimentaires et le mode de vie ont été administrés par l'auteure ou des assistants de recherche entraînés. Le questionnaire était standardisé par l'utilisation de questions fermées avec choix de réponses prédéfinis. Seule

l'auteur a pris les mesures anthropométriques, évitant ainsi la variation inter-évaluateurs.

#### **3.4.4. Les tests spécifiques complétés par le sous-groupe**

Les sujets du sous-groupe étaient revus un mois après leur passage à la clinique Médiclub (pour correspondre avec le temps désiré entre le premier et le deuxième rappel alimentaire de 24h). Les Haïtiens du sous-groupe se rendaient à l'Unité Métabolique du Département de nutrition où l'auteur effectuait les mesures de calorimétrie indirecte, de DXA et d'impédance de même que le deuxième rappel alimentaire de 24h. Un autre rendez-vous était donné pour faire la tomographie axiale en soirée la semaine selon les disponibilités de la technicienne en radiologie de l'Hôpital St-Luc.

### **3.5. LE TRAITEMENT, L'ANALYSE STATISTIQUE ET L'INTERPRÉTATION DES DONNÉES**

#### **3.5.1. L'analyse des marqueurs de risque et du syndrome métabolique**

Les données sur les marqueurs de risque de MCV ont été analysées à l'aide des régressions linéaires et d'analyses de variance et de covariance, selon le type de variables indépendantes (continues, catégorielles ou mixtes). À partir des données sur les principaux marqueurs de risque de MCV, il a été possible de dégager les phénotypes les plus communs du SM. Les variables indépendantes qui ont été incluses dans les modèles multivariés et testées comme déterminants du risque de MCV étaient les habitudes alimentaires, les indices d'activité physique et de sédentarité, le tabagisme, les indicateurs du niveau socio-économique et la durée de résidence au Canada. L'âge et le sexe ont été considérés comme des variables de contrôle.

#### **3.5.2. Les données sur l'alimentation**

Dans cette recherche, l'analyse des données reliées à l'alimentation a occupé une place importante afin de mieux comprendre la transition nutritionnelle et ses relations avec les différents marqueurs de MCV.

### **3.5.2.1. L'analyse de l'apport énergétique et en nutriments**

L'analyse nutritionnelle des rappels de 24h a été faite à partir d'une version informatisée du Fichier Canadien de 2001 (341). La composition nutritionnelle de certains aliments absents du Fichier Canadien a été ajoutée à partir de différentes sources d'information telles qu'identifiées à l'Annexe 9. Il s'agit principalement de suppléments alimentaires.

L'estimation de l'apport quotidien en énergie et en nutriments provenant des suppléments a été ajoutée à l'apport alimentaire quotidien évalué par chacun des rappels alimentaires, tel que proposé par Carriquiry (342). La moyenne de consommation habituelle calculée à partir des trois rappels de 24 heures complétés, incluant les suppléments alimentaires, a été utilisée dans les analyses. Pour réduire la variance intra-individuelle et normaliser les données afin d'obtenir la moyenne d'apports habituels, les apports quotidiens ont été transformés et ajustés à partir du programme SIDE (Iowa State University) (343). Les résultats relatifs aux apports alimentaires avec ou sans suppléments et ajustés avec le programme SIDE sont présentés à l'Annexe 10. À l'aide de ce programme, les données ont été ajustées pour quatre variables:

- (1) le nombre de rappels alimentaires complétés (4 sujets ayant complété un seul rappel alimentaire ont été exclus)
- (2) la méthode utilisée (en personne ou par téléphone)
- (3) le nombre de jours écoulés entre les rappels alimentaires
- (4) le jour de la semaine correspondant au rappel alimentaire

Il convient de décrire les transformations effectuées par le logiciel SIDE pour normaliser les données. Ce programme informatique a été monté pour le Département Américain de l'Agriculture (USDA) afin de mieux estimer les habitudes de consommation alimentaires des ménages et des individus aux États-Unis.

Un concept important dans l'analyse des données alimentaires est l'apport habituel en nutriments défini comme l'apport moyen quotidien des individus sur une longue période (ex.: un an) (344, 345). En fait, si un individu consommerait la

même chose jour après jour, semaine après semaine et mois après mois, l'apport habituel serait équivalent à l'apport quotidien, mais cette situation est pratiquement inexistante chez l'humain (344, 345). En général, les nutritionnistes utilisent la moyenne de plusieurs jours et transforment les données lorsque les distributions sont anormales (342). Cependant, la variance des apports quotidiens chez un même individu pour certains nutriments peut être plus grande que la variance inter-individuelle. La moyenne sur deux ou trois jours des apports alimentaires aura ainsi une variance qui reflétera plus que la moyenne inter-individuelle, principalement les vitamines A, C et E (342, 344, 345). Donc, l'utilisation de l'apport moyen quotidien dans l'évaluation des données alimentaires peut amener des inférences erronées (342, 344, 345). Ce biais peut être réduit en augmentant le nombre de rappels alimentaires fait pour chacun des sujets mais les coûts reliés à cet ajout de collecte et d'analyse des données peuvent être considérables et la charge sur les sujets devient lourde (342). De plus, la non-normalité de la distribution de certains nutriments peut être contournée par la transformation logarithmique ou de puissance mais les distributions obtenues ne sont pas toujours normalisées (342, 344, 345).

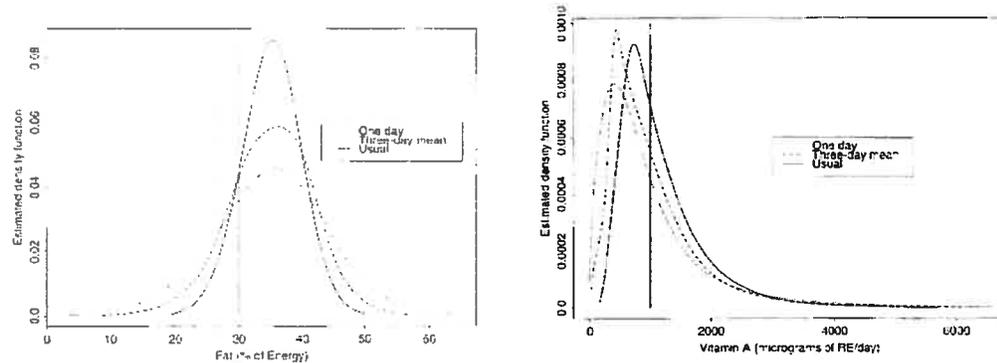
Ces problèmes peuvent être résolus en obtenant l'apport habituel des individus en utilisant le logiciel SIDE qui a pour objectif de normaliser l'erreur induite par la variance intra-individuelle de même que la distribution des apports afin de conserver uniquement la variation inter-individuelle (342, 344, 345). Par exemple, on veut savoir la quantité habituelle d'énergie provenant de l'apport en gras d'une population et quelle est la proportion de la population qui a un apport énergétique provenant du gras inférieur à 30%. Pour y répondre, nous devons connaître l'apport habituel et non pas l'apport quotidien de la population ce qui peut être fait à partir d'un minimum de deux jours d'apport alimentaire (345).

La méthode d'ajustement des données comporte trois étapes distinctes (342, 344, 345):

1. Ajustement initial des données:
  - A. Éloignement des données des valeurs zéro
  - B. Transformation initiale (puissance ou log)
  - C. Ajustement par régression des biais introduits dans les rappels en fonction des apports moyens du premier rappel
  - D. Homogénéisation subséquente des apports quotidiens pour se rapprocher autant que possible de la distribution du premier jour enquêté
  - E. Création d'un échantillon de poids égal (pour tenir compte du nombre de rappels complétés par chaque sujet)
  - F. Transformation inverse vers l'échelle originale
2. Modèle de l'erreur de mesure:
  - A. Transformation complète de l'échelle normale (transformation de puissance suivie d'une fonction polynomiale)
  - B. Estimation des variances intra- et inter-individuelles
  - C. Test de l'homogénéité des variances intra-individuelles et ajustement conséquent des estimés de variances
  - D. Estimation de la distribution des apports habituels en échelle normale
  - E. Transformation inverse vers l'échelle originale en tenant compte des biais ajustés
3. Estimation de la distribution de l'apport habituel dans son échelle originale

La Figure 5 illustre le résultat de l'estimation de l'apport habituel du pourcentage d'énergie provenant du gras ou l'apport habituel en vitamine A exécuté par le logiciel SIDE (345). Ce résultat est comparé à l'apport quotidien et aussi à la moyenne de trois jours d'enquête (un rappel alimentaire fait en personne et deux journaux alimentaires). La ligne pointillée représente l'apport quotidien d'un rappel alimentaire, la ligne en tiret représente l'apport moyen des trois jours analysés et la ligne pleine illustre le résultat obtenu lors de l'estimation de l'apport habituel à partir des trois jours analysés par SIDE. La ligne verticale indique l'apport de référence des États-unis en 1989. Dans les deux cas, on note que la distribution de l'apport habituel est beaucoup moins étendue que l'apport quotidien ou la

moyenne des trois jours analysés et aussi, l'influence de la variation intra-individuelle est réduite. Pour le pourcentage de l'énergie sous forme de gras, l'apport quotidien est de 35%, la moyenne des trois jours est de 35,1% et l'apport habituel est aussi de 35% alors que pour la vitamine A, l'exemple donne des moyennes de 1117, 1149 et 1182  $\mu\text{gER}/\text{jour}$  respectivement.



**Figure 5. Exemples de résultats de l'analyse faite par le logiciel SIDE**

La méthode SIDE a été validée à partir de l'apport alimentaire (énergie, protéines, vitamine A, vitamine C, calcium et fer) de 737 femmes américaines de 25 à 50 ans dont le premier rappel de 24 heures a été fait en personne et les trois autres par téléphone, à intervalles de deux mois (344).

En 2003, l'équipe de statisticiens travaillaient encore sur les possibilités d'utiliser cette méthode également pour analyser l'apport habituel en aliments plutôt qu'en nutriments mais des difficultés se sont présentées avec le grand nombre de personnes ayant un apport nul (= 0 grammes) de certains aliments ce qui cause des problèmes dans le processus de transformations des données (342, 344).

### **3.5.2.2. La création d'indices de la qualité nutritionnelle de l'alimentation**

Pour évaluer la qualité nutritionnelle de l'alimentation, des indices composites peuvent être créés (227, 346). Nous avons donc créé deux indices de qualité alimentaire. Ces indices sont basés sur le Healthy Eating Index (347) et sont présentés dans notre troisième article. Le premier indice fait référence à l'adéquation nutritionnelle de l'apport pour dix vitamines et minéraux. Les apports en vitamines et minéraux ont été comparés aux apports nutritionnels de référence

proposés par la FAO/WHO (348). Les dix nutriments retenus ont été choisis à partir du taux d'adéquation et de leur présence dans la table de composition des aliments (Fichier canadien, 2001). Les nutriments pour lesquels la quasi-totalité des sujets avaient un apport conforme aux apports recommandés ont été écartés car ils n'ont pas été jugés discriminants de la qualité de l'alimentation à l'intérieur de l'échantillon. Ainsi, ce premier indice était basé sur l'adéquation en calcium, magnésium, fer, thiamine, riboflavine, vitamine B<sub>6</sub>, acide folique, vitamine B<sub>12</sub>, vitamine A et vitamine C. Pour chaque item, une note de 0 était attribuée à un apport <100% à l'apport recommandé et une note de 1 pour un apport ≥100% pour un score maximum de 10.

Le deuxième indice comporte aussi dix items. Neuf d'entre eux portent sur le respect de 9 recommandations pour la santé et la prévention des maladies cardiovasculaires telles que formulées par le Comité expert de consultation de la FAO/WHO (28). Les neuf recommandations considérées sont le pourcentage d'énergie consommée sous forme de lipides, d'acides gras saturés, d'acide gras  $\omega$ -3 et  $\omega$ -6, de sucres et de protéines, de même que la quantité de cholestérol, de fibres, de fruits et légumes. La quantité de fruits et de légumes inclut les jus de fruits et jus de légumes à 100%. Le dixième item fait référence à la variété mesurée à partir du nombre total d'aliments différents consommés à l'intérieur des trois rappels de 24h (349). Le nombre total d'aliments consommés a été divisés en tertiles. Le tertile le plus faible représentait une alimentation peu variée alors que les deux tertiles plus élevés ont été considérés comme une alimentation variée. Les six personnes qui n'avaient pas complété les trois rappels ont dû être exclues de cette composante. Tout comme le premier indice, une note de 0 a été attribuée si la recommandation n'était pas respectée (ou pour une alimentation peu variée) et une note de 1 pour le respect de la recommandation (ou une alimentation variée) pour un minimum possible de 0 et un maximum de 10.

Le score total de qualité nutritionnelle de l'alimentation comprend les deux composantes de qualité (adéquation nutritionnelle de l'apport en micronutriments et adhérence aux recommandations alimentaires). Ainsi, le score final était établi à partir d'un intervalle possible de points de 0 à 20.

### **3.5.2.3. L'identification des habitudes reflétant la transition alimentaire**

L'alimentation traditionnelle haïtienne est décrite dans le troisième article portant sur la classification hiérarchique des habitudes alimentaires.

À partir du questionnaire sur les habitudes alimentaires, certaines questions ont pu être regroupées sous la forme d'un score ayant comme objectif de graduer la transition alimentaire. On retrouve dans ce score de l'information reliée au nombre de collations, mets préparés ou consommés au restaurant, aliments superflus et ajout de sel à la table. Aussi, il comprend des habitudes alimentaires traditionnelles (codées inversement aux autres items) telles que la fréquence de consommation de tubercules et féculents et de légumineuses. Le nombre d'aliments superflus est une compilation de sept items consommés dans la semaine précédant le questionnaire. Les frites et la poutine ont été considérées comme un seul aliment superflu. Ainsi, les sept aliments considérés sont: bonbons, maïs soufflé, pâtisseries, boissons gazeuses, chocolat, chips et frites+poutines. Plus de détails sur ce score sont présentés dans notre deuxième article et dans les résultats complémentaires.

Pour arriver à ce score, des items sur la fréquence de consommation de fruits, de légumes, de noix et de pain ou sur la consommation et l'utilisation de gras ont été intégrés mais l'interprétation du score et l'attribution à des habitudes traditionnelles ou occidentalisées étaient rendues difficiles étant donné le nombre élevé d'items. Le score de transition alimentaire a donc été utilisé comme décrit ci-haut dans l'analyse de données.

Nous avons considéré la possibilité de construire séparément un score de consommation de gras à partir des items suivants: cuisson des viandes, volailles, œufs et poisson, type de lait consommé, consommation du gras visible et le type de gras utilisé pour la grande friture. Le score comme tel présentait un alpha de Cronbach standardisé de 0,5664. Nous ne l'avons pas utilisé en raison de sa faible relation avec l'apport en lipides totaux ( $R^2=0,035$ , valeur- $p=0,012$ ) et acides gras saturés ( $R^2=0,033$ , valeur- $p=0,016$ ) d'après les rappels alimentaires de 24h.

#### **3.5.2.4. Les typologies alimentaires**

Lors de la saisie des rappels alimentaires de 24h, les aliments consommés ont été répertoriés en 38 catégories d'aliments différents. Ces catégories ont été créés en nous inspirant de la littérature (228, 231, 350) tout en tenant compte de la particularité de l'alimentation traditionnelle haïtienne. Comme la consommation de certaines catégories d'aliments était faible, un deuxième regroupement a été fait pour obtenir 21 catégories d'aliments présentés au Tableau X. La description et le regroupement des catégories d'aliments sont présentés à l'Annexe 11. La moyenne quotidienne d'aliments consommés (en grammes par 1000 kilocalories) a été utilisée dans les analyses subséquentes tel que suggéré par Newby et al (351). Cette façon d'ajuster les quantités consommées pour l'énergie permet de réduire les différences entre les gros et les petits mangeurs. Les 21 catégories d'aliments ont par la suite été utilisées dans la méthode d'analyse typologique ou par classification hiérarchique ("Cluster Analysis") afin de catégoriser les sujets en quatre groupes distincts d'habitudes alimentaires (168, 227, 352). Cette méthode mathématique agglomère de façon hiérarchique les sujets en un nombre défini ou non de classes distinctes l'une de l'autre. Elle est basée sur la distance géométrique entre les sujets situés dans un espace multidimensionnel. La distance utilisée est la distance euclidienne au carré qui a pour avantage d'être peu affectée par l'ajout d'une donnée extrême. Elle peut toutefois être sensible aux différences d'échelle entre les dimensions étudiées d'où l'importance de transformer les données en score z (déviation standard). Cette précaution permet aussi d'éviter l'influence peu probable mais possible des données ayant une variance extrême. La méthode de regroupement de Ward's tend à favoriser les regroupements ayant des variances et des tailles d'échantillons égales, minimise les variations intra-classes et maximise les variations inter-classes assurant ainsi une distinction plus intéressante entre les regroupements (227, 351, 353, 354).

**Tableau X. Groupes d'aliments après regroupement**

| <b>Groupes d'aliments</b> |   |
|---------------------------|---|
| 1.                        | légumes (légumes d'accompagnement + légumes en sauce) |
| 2.                        | fruits (fruits+jus de fruits 100%)                    |
| 3.                        | grains céréaliers, pâtes alimentaires                 |
| 4.                        | pain blanc  |
| 5.                        | pain blé entier ou multigrains                        |
| 6.                        | céréales à déjeuner                                   |
| 7.                        | bouillies (gruau, crème de blé...)                    |
| 8.                        | tubercules non frits                                  |
| 9.                        | tubercules frits                                      |
| 10.                       | pois  |
| 11.                       | volaille (volaille + oeufs)                           |
| 12.                       | viande rouge  |
| 13.                       | charcuteries et abats                                 |
| 14.                       | poissons, crustacés et mollusques                     |
| 15.                       | produits laitiers faibles en gras ( $\leq 2\%$ mg)    |
| 16.                       | produits laitiers riches en gras ( $\geq 3\%$ mg)     |
| 17.                       | sandwiches et sous-marins                             |
| 18.                       | fast-food (hamburger, hotdog, pizza)                  |
| 19.                       | boissons gazeuses                                     |
| 20.                       | pâtisseries et produits sucrés et grignotises salées  |
| 21.                       | boissons aux fruits sucrées                           |

### **3.5.3. Les données sur le mode de vie**

#### **3.5.3.1. La consommation d'alcool**

La quantité totale d'alcool en millilitres et en grammes consommée par chacun des sujets a été calculée en additionnant l'alcool consommé sous forme de bière, vins et liqueurs de la façon suivante:

$\% \text{ d'alcool dans la consommation} \times \text{la grosseur (ml)} \times 0,789\text{g/ml} = \text{g d'alcool consommés}$   
(où 1 bière = 360ml et 5% d'alcool, 1 vin = 150ml et 12,5% et 1 liqueur = 40ml et 40% d'alcool).

### 3.5.3.2. L'activité physique

L'objectif premier de la section "activité physique" du questionnaire était de savoir si les gens étaient actifs ou non. Pour déterminer ceci, les recommandations sur la pratique d'activité physique ont été utilisées telles que proposées par le rapport de USDA et par Santé Canada (355, 356). Les recommandations des différents organismes se recourent et sont les suivantes:

1. Au moins 60 minutes par jour d'activité physique d'intensité légère OU
2. Au moins 30 minutes au minimum 3-4 jours par semaine d'activité physique d'intensité modérée OU
3. Au moins 20 minutes au minimum 3-4 jours par semaine d'activité physique d'intensité élevée

La fréquence de la pratique d'activité physique a été cernée à partir de catégories dans notre questionnaire (à tous les jours, plusieurs fois par semaine, à peu près une fois par semaine ou moins d'une fois par semaine). Pour l'analyse, un poids a été accordé aux différentes classes afin de ramener l'estimation sur une base hebdomadaire pour permettre une comparaison avec les recommandations d'activité physique. Si la personne répondait qu'elle avait fait un type d'activité "*tous les jours*", le nombre de minutes par jour mentionné était multiplié par 7 jours; si elle répondait "*plusieurs fois par semaine*", le temps était multiplié par 3,5 jours, si elle choisissait "*à peu près une fois par semaine*", le temps était multiplié par 1 jour; si le choix était "*moins d'une fois par semaine*", le temps était multiplié par 0,5 jour. Ensuite, ce nombre de minutes était mis en relation avec l'intensité. Pour chacun des sujets, le temps consacré à faire de l'activité physique a été additionné séparément pour les trois types d'intensité (légère, modérée et élevée). Comme un sujet peut avoir pratiqué des activités physiques d'intensité variable dans une même semaine, le cumul a été effectué. Ainsi, on obtient 6 classes de pratique d'activité physique qui pourront être regroupées en trois classes:

1. Activité physique d'intensité légère
2. Activité physique d'intensité modérée
3. Activité physique d'intensité élevée
4. Activité physique d'intensité légère et modérée  
(regroupée avec la classe 2)
5. Activité physique d'intensité légère et élevée  
(regroupée avec la classe 3)
6. Activité physique d'intensité modérée et élevée  
(regroupée avec la classe 3)

Un score d'activité physique a aussi été attribué:

- 0 point : aucune activité physique de loisir
- 1 point : activité physique de loisirs < aux recommandations.
- 2 points : activité physique de loisirs  $\geq$  aux recommandations

Il importait aussi de savoir combien de temps par jour les gens sont inactifs. Le temps passé devant un écran de télévision ou d'ordinateur (heures/jour) en dehors du travail, est considéré comme un indicateur de la sédentarité (239). Le nombre d'heures d'inactivité a été considéré sous sa forme continue dans plusieurs analyses mais aussi sous forme de catégories dans d'autres. Les catégories ont été définies comme peu sédentaire si le temps passé devant un écran est de moins de 1h30 par jour, comme moyennement sédentaire s'il est de 1,5h à 2,9h par jour et très sédentaire s'il est de 3h/j et plus.

Le questionnaire comportait aussi une question sur le moyen de transport utilisé dans les déplacements. Les réponses ont été réparties en deux catégories: transport peu actif (voiture, autobus, métro) et transport actif (marche ou vélo).

### **3.5.4. Les variables socio-économiques**

#### ***3.5.4.1. La création d'un score de niveau socio-économique***

Bien définir le niveau socio-économique (NSE) est une étape importante dans l'analyse des données (357, 358). Les mesures utilisées pour évaluer le NSE

doivent être spécifiques au contexte étudié tout en sachant qu'aucune n'est parfaite (358, 359). Il faut aussi considérer que le NSE est multidimensionnel et pour cette raison, il devrait être basé sur plusieurs indicateurs (358, 359). Par exemple, le revenu est un indicateur plutôt familial mais il ne faut pas oublier que plusieurs membres de la communauté haïtienne envoient régulièrement une partie de leur revenu à la famille en Haïti. Ainsi, cet indicateur peut difficilement être considéré séparément d'autres indicateurs. Même si le rôle des scores de NSE en santé publique n'est pas toujours clair (357), il est intéressant de considérer de tels indices pour déterminer l'ampleur des inégalités entre les ménages étudiés (360).

Pour créer le score de NSE, nous avons regroupé les variables d'éducation, de revenu et de catégories professionnelles. La cohérence interne de ce score était de 0,6357 ( $\alpha$ -Cronbach standardisé). Les catégories professionnelles restent difficiles à établir. Notamment, il est ardu de classer correctement les gens inactifs (retraités, étudiants, bénévoles, ménagères) (357). Notre réflexion nous a donc mené vers un score identifiant l'éducation et le revenu mais comprenant aussi d'autres indicateurs du NSE qui semblaient appropriés à notre population cible et qui se révélaient corrélés aux autres indicateurs selon l' $\alpha$ -Cronbach. Nous avons ainsi combiné l'éducation et le revenu du ménage à deux autres indicateurs: le statut de propriétaire du logement (357) de même que le statut d'emploi (54, 357) qui ont été proposés dans la littérature comme indices socio-économiques. Par exemple, dans l'étude sur les communautés culturelles menée par l'Institut de la statistique du Québec (54), le statut d'emploi a été utilisé comme indicateur socio-économique conjointement à l'éducation. Le score de NSE ainsi créé contenait quatre variables: éducation, revenu, actif ou non au moment du questionnaire et statut de propriétaire ou non du logement (Tableau XI). Le score a un minimum de 0 et un maximum de 6 points. La cohérence interne ( $\alpha$ -Cronbach standardisé) atteint 0,5963. Le score a aussi été divisé en tertiles pour catégoriser le niveau socio-économique (faible, moyen et modéré). Les quatre variables incluses dans le score ont été codées comme suit:

**Tableau XI. Items composant le score de niveau socio-économique**

| <b>Variabes</b>                                    | <b>Codage</b>   |
|--|---|
| <b>Éducation</b>                                   | 0 = ≤études secondaire ou cours<br>professionnel<br>1 = collégial ou technique<br>2 = universitaire |
| <b>Revenu</b>                                      | 0 = < 30 000\$<br>1 = 30-49 999\$<br>2 = ≥ 50 000\$   |
| <b>Actif ou non au moment du<br/>questionnaire</b> | 0 = non<br>1 = oui  |
| <b>Statut de propriétaire du logement</b>          | 0 = non<br>1 = oui  |
| <b>Score total</b>                                 | Min 0<br>Max 6  |

L'insécurité alimentaire caractérise aussi le niveau socio-économique par un accès limité aux aliments. Nous avons créé un score d'insécurité alimentaire à partir des trois questions abordées dans notre questionnaire: monotonie, gêne et la faim. La monotonie réfère à la consommation répétée des mêmes aliments faute d'argent et de variété d'aliments au domicile. La gêne signifie en fait qu'une quantité moindre de nourriture est consommée par rapport aux besoins par manque d'argent pour acheter de la nourriture. La faim réfère au nombre de jours sans accès à de la nourriture faute d'argent et d'aliments. Malgré un très bon alpha de Cronbach standardisé (0,8084), le score n'a pas été retenu en raison de la non-efficacité de la transformation des données à normaliser la distribution du score. Aussi, lorsque mis en relation avec d'autres variables, les résultats étaient souvent opposés à ceux du score de NSE et contraire à ce qui était attendu. L'incorporation des variables au score de NSE a été envisagé mais des problèmes d'interprétation se posait en raison de l'effet opposé sur les variables à l'étude. Nous avons donc décidé de ne pas considérer l'insécurité alimentaire dans les analyses.

#### **3.5.4.2. La catégorisation de la durée de résidence au Canada**

La variable clé permettant de qualifier la transition nutritionnelle est la durée de résidence au Canada (ou dans un autre pays industrialisé). Pour les Haïtiens ayant habité quelques années ( $\geq 1$  an) dans d'autres pays industrialisés (Europe et Etats-Unis), le temps passé dans ces pays a été additionné à la durée de résidence au Canada.

Dans les analyses, la proportion de la vie passée au Canada a été considérée de façon continue mais aussi divisée en tertiles. Ceci permet de considérer les Haïtiens nés à Montréal qui ont une proportion de vie au Canada équivalent à 100% (durée de vie au Canada / âge) plutôt que de les considérer comme une catégorie séparée contenant peu de sujets. Si la durée de résidence brute est utilisée, les Haïtiens nés au Canada ont une durée de résidence équivalente à leur vie soit  $\geq 25$  ans mais il est possible que leur alimentation, leurs habitudes de vie et les marqueurs de risque de MCV soient différents de ceux qui habitent Montréal depuis plus de 25 ans mais ayant demeuré quand même entre 25 et 30 ans en Haïti.

#### **3.5.4.3. La caractérisation des étapes de la transition nutritionnelle**

Afin de caractériser les étapes de la transition nutritionnelle dans notre échantillon d'Haïtiens, nous avons utilisé les résultats de l'analyse typologique (ou classification hiérarchique), méthode d'analyse présentée à la section 3.5.2.4. Les quatre types alimentaires obtenus suite à cette analyse ont été mis en relation avec la consommation des groupes d'aliments, l'indice de qualité de l'alimentation et le score de transition alimentaire. À partir de ces relations, nous désirions pouvoir associer des habitudes alimentaires variées à différents stades de la transition et ainsi explorer l'évolution de ces changements selon la durée de résidence et le niveau socio-économique des sujets.

### 3.6. CONSIDÉRATIONS ÉTHIQUES

L'étude était expliquée au téléphone à tous les Haïtiens contactés pour leur permettre de juger du sérieux de notre étude. Lors de leur arrivée à la clinique médicale, le formulaire de consentement était expliqué plus en profondeur à chacun des sujets et du temps leur était alloué pour la lecture de ce formulaire avant d'y apposer leur signature. Pour certains sujets analphabètes, le formulaire a été expliqué oralement puis un témoin (infirmière de la clinique) venait lire le formulaire à la personne avant la signature. Ce formulaire contenait des sections spécifiques aux Haïtiens éventuellement invités à faire partie du sous-groupe. Une copie du formulaire de consentement (Annexe 1) était remise au sujet lors de sa visite à la clinique et il était invité à communiquer avec nous à tout moment s'il avait des questions par rapport à la recherche et aux tests effectués. L'étude a été approuvée par le Comité d'éthique de la Faculté de médecine de l'Université de Montréal (Annexe 2).

## **CHAPITRE 4: MANUSCRITS SOUMIS**

Dans ce chapitre, nous intégrons trois manuscrits rédigés par l'auteur en collaboration avec la directrice de recherche et d'autres chercheurs.

Ces articles font état des résultats obtenus lors de l'analyse des données en fonction des hypothèses et objectifs de recherche présentés au chapitre 2.

L'accord des co-auteurs relatif à l'insertion de chaque manuscrit dans la thèse sera présenté. La contribution de l'étudiant est décrite pour chaque manuscrit.

#### **4.1. MANUSCRIT 1: ETHNIC DIFFERENCES IN BODY COMPOSITION AND OTHER MARKERS OF CARDIOVASCULAR DISEASE RISK: STUDY IN MATCHED HAITIAN AND WHITE SUBJECTS FROM QUEBEC**

##### **4.1.1. La contribution de l'auteur**

- La réalisation de la collecte (questionnaires, mesures anthropométriques, DXA, BIA et calorimétrie indirecte) et l'analyse des données sous la supervision du Dr Hélène Delisle
- La préparation de la version initiale du manuscrit ainsi que des corrections successives
- La préparation de la bibliographie utilisée dans l'article
- La finalisation de l'article sous la direction du Dr Hélène Delisle suite aux commentaires des co-auteurs

Nous tenons spécialement à remercier l'équipe de chercheurs de "L'Étude sur les Familles du Québec" (Québec Famille Study) de l'Université Laval qui a gracieusement accepté cette collaboration enrichissante. Leurs commentaires concernant la rédaction de cet article ont été précieux. Nous espérons que ce travail d'équipe et ce partage saura inspirer d'autres chercheurs.

##### **4.1.2. Accord des co-auteurs**

Le formulaire signé par les co-auteurs est inséré à la page suivante.

05-22-2005 14:59 418-656-3423  
SEP-22-2005 11:15 PBRC  
05-08-26 13:04 DE-HOP LAVAL RECHERCHES

INAF

F-065 T-030 P-002/002 SEP 26 '05 14  
PAGE 02  
2257630925 P.02 03  
418-656-4610 T-500 P 02 F-320

ACCORD DES COAUTEURS ET PERMISSION DE L'ÉDITEUR

A) Déclaration des coauteurs

1. Identification de l'étudiant

Nom et prénom: Désilets Marie-Claude  
NUT-7900, PhD Nutrition

2. Description de l'article

Désilets M-C, Garrel D, Couillard C, Tremblay A, Després J-P, Bouchard C, Deisle H, TRANSNUT WHO Collaborating Centre on Nutrition Changes and Development. Ethnic differences in body composition and other markers of cardiovascular disease risk: Study in matched Haitian and White subjects from Quebec. (Under evaluation for publication to Obesity Research).

3. Déclaration de tous les coauteurs autres que l'étudiant

À titre de coauteur de l'article identifié ci-dessus, je suis d'accord pour que Désilets Marie-Claude inclus cet article dans sa thèse qui a pour titre "Immigration, transition nutritionnelle et facteurs de risque de maladies cardiovasculaires. Étude chez des Haïtiens de la région de Montréal".

Dominique Garrel  
Coauteur

27/11/2005  
Date

Charles Couillard  
Coauteur

22/09/05  
Date

Angelo Tremblay  
Coauteur

26 septembre 2005  
Date

Jean-Pierre Després  
Coauteur

26/09/2005  
Date

Claude Bouchard  
Coauteur

22-09-2005  
Date

Hélène DeLisle  
Coauteur

25/11/2005  
Date

B) Permission de l'éditeur

1. Identification de la revue

Deborah Moskowitz, Managing Editor  
Obesity Research  
Boston Medical Center  
560 Hamson Ave., Suite 501  
Boston, MA 02118 USA

Tel: 617 638.7107; Fax: 617.638.6630

2. Identification de l'éditeur

NAASO  
8630 Fenton Street, Suite 918  
Silver Spring, MD 20910 USA  
Tel: 301.563 6526, Fax: 301.563 6595

3. Identification de l'article

Désilets M-C, Garrel D, Couillard C, Tremblay A, Després J-P, Bouchard C, Deisle H, TRANSNUT WHO Collaborating Centre on Nutrition Changes and Development. Ethnic differences in body composition and other markers of cardiovascular disease risk: Study in matched Haitian and White subjects from Quebec. (Under evaluation for publication to Obesity Research).

L'étudiant Désilets Marie-Claude est autorisé à inclure l'article ci-dessus dans sa thèse de doctorat, qui a pour titre "Immigration, transition nutritionnelle et facteurs de risque de maladies cardiovasculaires. Étude chez des Haïtiens de la région de Montréal"

Éditeur

Signature

Date

**Ethnic differences in body composition and other markers  
of cardiovascular disease risk: Study in matched Haitian  
and White subjects from Quebec.**

**Short running title: Cardiovascular risk in Haitians compared to Whites**

*Marie-Claude Désilets\*, Dominique Garrel\*, Charles Couillard†, Angelo Tremblay‡, Jean-Pierre Després§, Claude Bouchard|| and Hélène Delisle\**

*TRANSNUT WHO Collaborating Centre on Nutrition Changes and Development,  
Department of nutrition, Faculty of Medicine, Université de Montréal*

\*Department of Nutrition, Faculty of Medicine, Université de Montréal, Montréal, Québec, Canada.

†Institute of Nutraceuticals and Functional Foods, Laval University, Quebec, Canada.

‡Division of Kinesiology, Department of Social and Preventive Medicine, Laval University, Quebec, Canada.

§Quebec Heart Institute, Laval Hospital Research Center, Quebec, Canada.

||Human Genomics Laboratory, Pennington Biomedical Research Center, Baton Rouge, Louisiana, USA.

Address correspondence to Hélène Delisle, PhD, Faculty of Medicine, Department of Nutrition, Université de Montréal, CP 6128 succ centre-ville, Montréal, Québec, H3C 1J7. Tel: (514) 343-6406, Fax: (514) 343-7395, e-mail:

████████████████████

**Abstract**

**Objectives:** People of African descent may be at greater risk of metabolic syndrome (MS) compared to Caucasians. We examined the associations among MS markers, body composition and resting metabolic rate (RMR) in Black Haitians and in White subjects living in Quebec, Canada.

**Research Methods and Procedures:** 40 randomly selected Haitians were matched with 40 White subjects for age, sex and body mass index (BMI). Glycemic status and insulin resistance were assessed based on a 3-h glucose tolerance test. Blood lipids, blood pressure, abdominal fat (computed tomography) and waist circumference (WC) were measured. RMR was estimated by indirect calorimetry.

**Results:** Triglycerides (TG) were significantly correlated with blood pressure only in Haitians, and with the area under the curve (AUC) for insulin only in Whites. Haitians had significantly ( $p < 0.05$ ) lower TG and higher HDL-cholesterol concentrations, but higher blood pressure than Whites at any given WC value. General linear models showed that Haitians had less visceral adipose tissue than Whites for the same WC. RMR was lower among Haitians for any given value of BMI or WC than in Whites. Also, WC was more strongly associated with glucose AUC and to log-HOMA in White than in Haitian subjects.

**Discussion:** The MS may be ethno-specific in its features and aetiology. The standard anthropometric indices of obesity may not be as effective in populations of African descent compared to Whites, unless appropriate cut-off values are defined.

**Key words:** insulin resistance, visceral adipose tissue, ethnic differences, metabolic syndrome, anthropometric indices

## **Introduction**

There is evidence of ethnic difference in mortality from coronary heart disease (1), and more generally, in prevalence of cardiovascular disease (CVD) (2). Risk factors of CVD may not only differ in prevalence between ethnic groups but with regards to their respective contribution to the incidence of CVD (2,3). Prevalences of hypertension, diabetes, and abdominal obesity tend to be higher in populations of African descent compared to non-Africans, according to data from the USA and the UK (4,5). At low body mass index (BMI), the risk of diabetes was found to be much higher in African-Americans compared to White Americans, whereas the risk was similar at higher BMI levels (6). Insulin sensitivity appeared lower in African-Americans compared to other US population groups (7).

The relationship between BMI and body fat also appears to vary among ethnic groups (8). The use of the same BMI and waist circumference (WC) cut-off points to determine obesity in different ethnic groups has been challenged (9,10). Some data suggest that the percentage of body fat (% body fat) is higher and resting metabolic rate (RMR) lower in African-Americans compared to Whites even after adjusting for sex and age (11,12). However there are conflicting results. Lower visceral adipose tissue (VAT) in Blacks compared to Whites was reported by Després et al (13) who suggested that this could explain the difference in the blood lipid profiles. Some studies (14) reported a lower RMR in Blacks than in Whites (15,16), but observed no difference between Africans and African-Americans.

The present study comparing Black Haitian subjects and White subjects living in Quebec was undertaken as part of a larger study on CVD risk markers (which include biological risk markers of CVD, as well as diet and lifestyle factors) in subjects of African origin living in West Africa (Benin), in Haiti and in Montréal (Canada). The hypothesis of the nested study was that insulin resistance is higher and RMR lower in Haitians than Whites paired for age, sex and BMI and living in the province of Quebec, which could contribute to higher CVD risk in subjects of African descent. The objectives were to assess markers of the metabolic syndrome, body composition and RMR in matched Haitian and White subjects and to examine the associations among these parameters within each group.

## **Research methods and procedure**

### **1. Study population**

A subgroup of 40 Black Haitians (27 men and 13 women) aged 25-60 years and apparently healthy was drawn out of a total sample of 181 Haitians by asking every fourth participant in the main study to undergo more extensive tests. Individuals of the main study had been randomly recruited by the modified random digit dialing method (17) using the Montreal phone directory. The study was approved by the Ethics Committee of the Faculty of Medicine of the Université de Montréal and an informed consent form was signed by each participant. The Haitian subjects were matched for age, sex and BMI with White subjects living in the greater Quebec City area. These subjects were from the Québec Family Study (QFS), a study designed to investigate the genetic basis of obesity and its co-morbidities as well as other complex multifactorial phenotypes (18).

The size of the subsample (n=40 in each ethnic group) was defined based on the mean and standard deviation of RMR in African-Americans and White-Americans. With a statistical power of 0.80 at confidence level of 95%, this sample size permitted detection of differences of 121 to 126 kcal/d in RMR depending on the standard deviation (sd), ranging from 124 to 204 according to prior studies (19,20). It also allowed identification of differences as large as 7.7 cm in WC (sd ranges from 12 to 12.4) (21); 3.8 in BMI (sd ranges from 4.7 to 6.4) (21,22); and 46.7 cm<sup>2</sup> in VAT (sd ranges from 34.5 to 52.9) (23).

### **2. Study variables and assessment methods**

Biological and anthropometric methods for Haitians were based on those used in QFS in order to make comparisons as valid as possible (24). In the Haitian group, a 3-hour oral glucose tolerance test (OGTT) was performed after a 14-hour overnight fast. Blood samples were obtained at -15, 0, 15, 30, 45, 60, 90, 120, 150 and 180 minutes following a 75g dextrose load. In the Haitian group, serum insulin was assessed with the Elecsys test kit (Roche Diagnostics) with a maximum of 0.05% cross-reaction with pro-insulin. In the White group, insulin was measured with human-insulin-specific radioimmunoassay (25). Serum glucose,

fasting plasma total-cholesterol, HDL-cholesterol and triglycerides (TG) were assessed using commercial test kits (Roche Diagnostics), and LDL-cholesterol was calculated with the Friedewald equation (26) in the Haitian group. For White subjects, glucose and blood lipids determinations are described elsewhere (27,28). Measures of glucose and insulin were incomplete for one Haitian and one White subject. Duplicate measures of systolic and diastolic blood pressure were taken (25). Body weight and height for BMI, and WC were measured according to standard procedures (29). Abdominal obesity was defined as WC  $\geq 88$  cm for women and  $\geq 102$  cm for men (30).

In both groups, the Homeostasis Model Assessment (HOMA = fasting insulin ( $\mu\text{U/ml}$ ) x fasting glucose (mmol/L) / 22.5) (31) was calculated as an index of insulin resistance. The area under the curve (AUC) for insulin and glucose was calculated by the trapezoidal method (32).

RMR was determined by indirect calorimetry. In the Haitian group, we used a DeltaTrac II Metabolic Monitor from SensorMedics (Madison, WI, USA). The instrument was calibrated before each test with known  $\text{O}_2$  and  $\text{CO}_2$  concentrations. Subjects were placed under a ventilated canopy for 40 minutes in a temperature-controlled and dimly lighted room. The volume of  $\text{O}_2$  consumption and  $\text{CO}_2$  production was measured. The first 10 minutes of the test were used as adjustment time to the test and the last 30 minutes were used to calculate the RMR with the modified Weir equation (33). One Haitian subject did not complete the RMR test and all had regular menstruation except one postmenopausal White woman. The test was performed after an 8-hour overnight fast, no physical activity on the previous day and transport of the subjects to the site by car or bus. The procedure is similar to that used in the White group (34).

Abdominal fat was assessed by computed tomography (CT Scan) in both groups (35,36), with GE Light Speed 16 (GE, Chicago, IL, USA) in the Haitian group, and Siemens Somatom DRH scanner (Siemens Erlanger, Germany) in the White group. Subcutaneous adipose tissue area (SAT) was determined by subtracting VAT from total abdominal adipose tissue (TAT). VAT  $\geq 130\text{cm}^2$  was used as a cut-off for metabolic risk of CVD as previously reported (37,38).

### 3. Statistics

Data analysis was performed with SPSS 11.0 (Chicago, IL, USA). Log-transformed values were used when distributions were skewed. Geometric mean and 95%CI were calculated based on the procedure proposed by Bland and Altman (39). Pearson's correlation coefficients and general linear model (GLM) were used to evaluate the associations among biological and body composition measures between and within groups. Group differences in Pearson's correlation coefficients were tested with Fisher's z transformation.

### Results

Age and BMI were the same in both groups as a result of the matching procedure (Table 1). There was no difference between Haitians and Whites in fasting insulin and glucose, and in insulin and glucose AUC, but White subjects tended to have higher values of HOMA ( $p=0.06$ ). TG were significantly higher, while HDL-cholesterol was significantly lower in Whites compared with Haitians. In contrast, systolic and diastolic blood pressures were significantly higher in Haitians (Table 1). There were no significant differences between groups for WC, although Haitians tended to have less VAT ( $p=0.06$ ) than Whites. Additionally, RMR adjusted for fat-free mass (FFM), age and sex was significantly lower in Haitians.

Table 2 gives the within-group correlation coefficients among the variables. Significant differences in correlation coefficients between Haitians and Whites are indicated. The correlation coefficients of glucose AUC with insulin AUC, HOMA and TG were significantly higher in Whites than in Haitian subjects. Similarly, the correlation coefficient of insulin AUC with HOMA was significantly higher in the White group. TG were significantly and positively associated with glucose and insulin AUC only in the White group. In contrast, TG correlated with systolic and diastolic blood pressure, but only in Haitians. HDL-cholesterol correlated with glucose AUC only in the White group. Diastolic blood pressure was significantly associated with insulin AUC and HOMA in the White group but in the Haitian group with glucose AUC.

Changes in VAT or RMR per unit increase in obesity indicators (BMI and WC) are given in Table 3. The change in RMR per unit increase of VAT is also shown. There was no significant interaction between obesity indicators and ethnic group in any model (data not shown). VAT increased significantly more in the White group compared to the Haitians per increment in BMI and WC. The increment in RMR was significantly lower in Haitians compared to Whites per unit increase in BMI and WC. No group difference was noted for the change of RMR per unit increase in VAT.

Changes in different risk markers of MS per unit increase of BMI, WC and VAT are given in Table 4. There was no significant interaction between obesity indicators and ethnic group in any model (data not shown). TG increased significantly more and HDL decreased significantly more per unit increase of the obesity indicators in Whites than in Haitians. Glucose AUC increased significantly more in Whites compared to Haitians per unit increment of WC but not of BMI or VAT. Changes in insulin AUC were not significantly different between Haitians and Whites. HOMA increased significantly more in the White group per unit increment of BMI and WC but no group difference was noted for VAT. The increase of systolic and diastolic blood pressure per unit increment of all three obesity indicators was significantly higher in Haitians compared to Whites.

Figure 1 illustrates the relationship between WC and VAT in Haitians and Whites according to sex. The dotted line represents the value of WC at the proposed VAT cut-off point of  $130\text{cm}^2$  (38). The slope of the regression curve is similar in White and Haitian men, but steeper in White women compared with Haitian women. WC values corresponding to the VAT cut-off are 100 cm and 92 cm in Haitian and White men, respectively, while the difference is much larger in women: 114 cm in Haitians and 87 cm in Whites.

## **Discussion**

In our study, results corroborated partially our hypothesis with a lower RMR in Haitians than in Whites. However, insulin resistance was also lower in Haitians which is at variance with our hypothesis and some studies which reported that people of African origin were more insulin resistant than Whites (7,40). We

observed that a high-risk blood lipid profile was less common among Haitian subjects compared to Whites, although blood pressure was higher in Haitians. Similar findings were reported in studies comparing African-Americans and White-Americans (3,40). A lower glucose AUC and HOMA at any given value of WC was found in Haitians compared to Whites. Moreover, we observed that for any value of WC, Haitians had less VAT, which is in agreement with previous reports (22,23). As in our study, the lower VAT accumulation in Black men and women of the HERITAGE Family Study has been associated with a better blood lipid profile (13). However, Perry et al found that the role of VAT in the prediction of blood lipids, insulin and HOMA was not clear in African-American women although it was significant in White women (23). Current definitions of MS incorporate high TG, low HDL-cholesterol, high blood pressure, high fasting glucose and high WC as risk markers (41,42) but the role of insulin resistance is less clear (43,44). Further studies are needed to answer questions regarding sex and race interaction between VAT and risk markers of MS.

The ethnic group differences in risk markers of MS found in our study are consistent with the possible heterogeneity of the syndrome across populations (45). An international definition of the MS with a central role for abdominal obesity was recently proposed (45). According to this definition, 18% of Haitians and 30% of Whites in our study were afflicted with it. In the Haitian group, it appears that high blood pressure, abdominal obesity and possibly insulin resistance are more important markers of the MS than high TG or low HDL-cholesterol concentrations, which appeared more commonly in the White subjects. Confirmatory studies of the heterogeneity of MS in different Blacks and Whites are required.

It has been suggested that ethnic differences in obesity and body composition could be related to differences in RMR (46). According to our results and in line with our hypothesis, RMR (adjusted for FFM, sex and age) was significantly lower in Haitians than in Whites. This is consistent with previous studies (16,20). We also found that RMR was significantly lower in Haitians than in Whites for the same BMI or WC.

The role of obesity indicators, particularly WC, in MS definitions is also discussed (43). We found that Haitians have less VAT than Whites for the same WC. Our sample size was unfortunately too small to allow a meaningful comparison of the two ethnic groups by sex. There are still controversies regarding cut-offs for WC in different ethnic groups (9,21). For example, with NHANES III data, Zhu et al (47) found that WC was 5 to 6 cm greater in White men than Black men for the same BMI level but no significant difference in CVD risk appeared between men. In women, no difference appeared in the WC cut-offs between Black and White subjects for the same BMI but White women had a higher risk of CVD at the same BMI or WC. Compared with White subjects, Haitians had a better blood lipid profile and possibly less insulin resistance but also higher blood pressure at any given WC. This may have important implications for the diagnosis of the metabolic syndrome when the same WC cut-offs are used. However, the measurement of WC is subject to substantial technical errors (29), which limits its value as an indicator of abdominal obesity. The same measurement method was used in both groups.

One of the strengths of this study is that Haitian and White subjects were carefully matched for age, sex and BMI, to control for these potential confounding effects. However, methodological differences are obviously a limitation. Different laboratories analysed blood samples and the research staff who took the various measurements differed between the two studies. Our methods did not include a direct measure of insulin resistance, but HOMA (48) and glucose and insulin AUCs (24) have been considered as valid clinical indicators of glucose tolerance and insulin resistance. There is also the issue of the technical error in the CT scan measures (49). Reproducibility of CT scan measurement of VAT by a single technician was reported as high ( $r=0.99$ ,  $p<0.01$ ) and precision error low (3.9%), and repeated assessment of VAT by a second technician also produced a low precision error of 4.2% (50). Some of the variance could also be due to differences between the old CT scan software used for the Whites and the newer one used for the Haitians (Siemens Somatom DRH vs GE Lightspeed 16 respectively). Lemieux et al (51) reported an overestimation of VAT by 8.5% with the newer software compared to conventional software. When VAT results in Haitians are decreased by 8.5%, there is still a significant difference with Whites

in the general linear models. Finally, results of RMR depend on conditions related to the status of the subjects (52) and to the testing procedures and equipment (53). The same procedure was followed in both groups and there was only one postmenopausal white woman. Even if the RMR of this woman was decreased by 5% (54) no change was noted in RMR group differences. All these limitations explain why we put more emphasis on comparisons of relationships among the markers within each group, rather than on phenotype comparisons between groups.

Obesity indicators (BMI, WC and VAT) explained little of the variance between groups for the risk markers of metabolic syndrome and RMR suggesting that other factors are involved, including food intake (55) and physical activity (56,57), which could not be compared between study groups. To what extent the differences in body composition and RMR could be ascribed to different physical activity patterns (11) could not be examined. Moreover, poor growth *in utero* and in early infancy has been associated with increased CVD risk (58-60), but this type of risk can only be ascertained in cohort studies.

### **Conclusion**

Based on our findings and those of others, indicators of the metabolic syndrome appear to be heterogeneous across the two ethnic groups. Observed differences in the relationships between CVD risk markers and obesity indicators between Whites and Blacks in our study and in previous reports suggest that it may be useful to define ethno-specific cut-off points for obesity and possibly other risk markers.

### **Acknowledgements:**

Funding: Canadian Population Health Initiative (CPHI) from Canadian Institute of Health Information (CIHI). The authors express their gratitude to Dr Luigi Lepanto (St-Luc Hospital, CHUM, Montréal) who analysed CT Scan images for the Haitian group. They are also indebted to the participants in the study. The Quebec Family Study has been supported by multiple grants from the Medical Research Council of Canada and the Canadian Institute for Health Research over the years. Claude Bouchard is supported by the George A. Bray Chair in Nutrition. Charles Couillard

is a research scholar from the Fonds de la recherche en santé du Québec (FRSQ) and is also supported by the Chair in Human Nutrition, Lipidology and Cardiovascular Disease funded by Pfizer Canada and Provigo.

### References

1. **Wild S, McKeigue P.** Cross sectional analysis of mortality by country of birth in England and Wales, 1970-92. *BMJ.* 1997;314:705-10.
2. **Chaturvedi N, Jarrett J, Morrish N, Keen H, Fuller JH.** Differences in mortality and morbidity in African Caribbean and European people with non-insulin dependent diabetes mellitus: results of 20 year follow up of a London cohort of a multinational study. *BMJ.* 1996;313:848-52.
3. **Okosun IS, Liao Y, Rotimi CN, Prewitt TE, Cooper RS.** Abdominal adiposity and clustering of multiple metabolic syndrome in White, Black and Hispanic americans. *Ann Epidemiol.* 2000;10:263-70.
4. **McClain MR, Srinivasan SR, Chen W, Steinmann WC, Berenson GS.** Risk of type 2 diabetes mellitus in young adults from a biracial community: the Bogalusa Heart Study. *Prev Med.* 2000;31:1-7.
5. **Riste L, Khan F, Cruickshank K.** High prevalence of type 2 diabetes in all ethnic groups, including Europeans, in a British inner city: relative poverty, history, inactivity, or 21st century Europe? *Diabetes Care.* 2001;24:1377-83.
6. **Resnick HE, Valsania P, Halter JB, Lin X.** Differential effects of BMI on diabetes risk among black and white Americans. *Diabetes Care.* 1998;21:1828-35.
7. **Hanley AJ, Wagenknecht LE, D'Agostino RB, Jr., Zinman B, Haffner SM.** Identification of subjects with insulin resistance and beta-cell dysfunction using alternative definitions of the metabolic syndrome. *Diabetes.* 2003;52:2740-7.
8. **Deurenberg P, Yap M, van Staveren WA.** Body mass index and percent body fat: a meta analysis among different ethnic groups. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1998;22:1164-71.
9. **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;24:1279-85.
10. **WHO expert consultation.** Appropriate body-mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies. *Lancet*. 2004;363:157-63.
  11. **Sharp TA, Bell ML, Grunwald GK, et al.** Differences in resting metabolic rate between white and African-American young adults. *Obes Res*. 2002;10:726-32.
  12. **Lovejoy JC, Champagne CM, Smith SR, de Jonge L, Xie H.** Ethnic differences in dietary intakes, physical activity, and energy expenditure in middle-aged, premenopausal women: the Healthy Transitions Study. *Am J Clin Nutr*. 2001;74:90-5.
  13. **Després JP, Couillard C, Gagnon J, et al.** Race, visceral adipose tissue, plasma lipids, and lipoprotein lipase activity in men and women: the Health, Risk Factors, Exercise Training, and Genetics (HERITAGE) family study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2000;20:1932-8.
  14. **Luke A, Rotimi CN, Adeyemo AA, et al.** Comparability of resting energy expenditure in Nigerians and U.S. blacks. *Obes Res*. 2000;8:351-9.
  15. **Forman JN, Miller WC, Szymanski LM, Fernhall B.** Differences in resting metabolic rates of inactive obese African-American and Caucasian women. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1998;22:215-21.
  16. **Albu J, Shur M, Curi M, Murphy L, Heymsfield SB, Pi-Sunyer FX.** Resting metabolic rate in obese, premenopausal black women. *Am J Clin Nutr*. 1997;66:531-8.
  17. **Ghadirian P, Simard A, Baillargeon J, Maisonneuve P, Boyle P.** Nutritional factors and pancreatic cancer in the francophone community in Montreal, Canada. *Int J Cancer*. 1991;47:1-6.
  18. **Bouchard C, Rice T, Lemieux S, Despres JP, Perusse L, Rao DC.** Major gene for abdominal visceral fat area in the Quebec Family Study. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1996;20:420-7.
  19. **Hunter GR, Weinsier RL, Darnell BE, Zuckerman PA, Goran MI.** Racial differences in energy expenditure and aerobic fitness in premenopausal women. *Am J Clin Nutr*. 2000;71:500-6.

20. **Jakicic JM, Wing RR.** Differences in resting energy expenditure in African-American vs Caucasian overweight females. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1998;22:236-42.
21. **Hoffman DJ, Wang Z, Gallagher D, Heymsfield SB.** Comparison of visceral adipose tissue mass in adult African-Americans and Whites. *Obes Res.* 2005;13:66-74.
22. **Stanforth PR, Jackson AS, Green JS, et al.** Generalized abdominal visceral fat prediction models for black and white adults aged 17-65 y: the HERITAGE Family Study. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2004;28:925-32.
23. **Perry AC, Applegate EB, Jackson ML, et al.** Racial differences in visceral adipose tissue but not anthropometric markers of health-related variables. *J Appl Physiol.* 2000;89:636-43.
24. **Piche ME, Arcand-Bosse JF, Despres JP, Perusse L, Lemieux S, Weisnagel SJ.** What is a normal glucose value? Differences in indexes of plasma glucose homeostasis in subjects with normal fasting glucose. *Diabetes Care.* 2004;27:2470-7.
25. **Després JP, Lamarche B, Mauriège P, et al.** Hyperinsulinemia as an independent risk factor for ischemic heart disease. *N Engl J Med.* 1996;334:952-7.
26. **Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS.** Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem.* 1972;18:499-502.
27. **Després JP, Nadeau A, Tremblay A, et al.** Role of deep abdominal fat in the association between regional adipose tissue distribution and glucose tolerance in obese women. *Diabetes.* 1989;38:304-9.
28. **Moorjani S, Dupont A, Labrie F, et al.** Increase in plasma high-density lipoprotein concentration following complete androgen blockage in men with prostatic carcinoma. *Metabolism.* 1987;36:244-50.
29. **Lohman TG, Roche AF, Martorell R.** *Anthropometric standardization reference manual.* Human Kinetics Books, Champaign, Illinois. 1988.
30. **WHO.** *Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity.* WHO, Geneva. 1998.
31. **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;28:412-9.
32. **Purves RD.** Optimum numerical integration methods for estimation of area-under-the-curve (AUC) and area-under-the-moment-curve (AUMC). *J Pharmacokinet Biopharm*. 1992;20:211-26.
  33. **Weir J.** New methods for calculating metabolic rate with special reference to protein metabolism. *J physiol*. 1949;109:1-9.
  34. **Katzmarzyk PT, Perusse L, Tremblay A, Bouchard C.** No association between resting metabolic rate or respiratory exchange ratio and subsequent changes in body mass and fatness: 5-1/2 year follow-up of the Quebec family study. *Eur J Clin Nutr*. 2000;54:610-4.
  35. **Bouchard C, Rice T, Lemieux S, Després JP, Perusse L, Rao DC.** Major gene for abdominal visceral fat area in the Quebec Family Study. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1996;20:420-7.
  36. **Ferland M, Després JP, Tremblay A, et al.** Assessment of adipose tissue distribution by computed axial tomography in obese women: association with body density and anthropometric measurements. *Br J Nutr*. 1989;61:139-48.
  37. **Després JP, Lamarche B.** Effects of diets and physical activity on adiposity and body fat distribution: Implications for the prevention of cardiovascular disease. *Nutr Res Rev*. 1993;6:137-59.
  38. **Lemieux S, Prud'homme D, Bouchard C, Tremblay A, Després JP.** A single threshold value of waist girth identifies normal-weight and overweight subjects with excess visceral adipose tissue. *Am J Clin Nutr*. 1996;64:685-93.
  39. **Bland JM, Altman DG.** Transformations, means, and confidence intervals. *Bmj*. 1996;312:1079.
  40. **Ford ES, Giles WH.** A comparison of the prevalence of the metabolic syndrome using two proposed definitions. *Diabetes Care*. 2003;26:575-81.
  41. **National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection E, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III).** 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;106:3143-421.
42. **Alberti KG, Zimmet P, Shaw J.** The metabolic syndrome—a new worldwide definition. *Lancet*. 2005;366:1059-62.
  43. **Reaven GM.** The metabolic syndrome: requiescat in pace. *Clin Chem*. 2005;51:931-8.
  44. **Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ.** The metabolic syndrome. *Lancet*. 2005;365:1415-28.
  45. **International Diabetes Federation.** The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome, Brussels. 2004, 1-7.
  46. **Gannon B, DiPietro L, Poehlman ET.** Do African Americans have lower energy expenditure than Caucasians? *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2000;24:4-13.
  47. **Zhu S, Heymsfield SB, Toyoshima H, Wang Z, Pietrobelli A, Heshka S.** Race-ethnicity-specific waist circumference cutoffs for identifying cardiovascular disease risk factors. *Am J Clin Nutr*. 2005;81:409-15.
  48. **Bonora E, Targher G, Alberiche M, et al.** Homeostasis model assessment closely mirrors the glucose clamp technique in the assessment of insulin sensitivity: studies in subjects with various degrees of glucose tolerance and insulin sensitivity. *Diabetes Care*. 2000;23:57-63.
  49. **Kvist H, Sjöström L, Tylén U.** Adipose tissue volume determinations in women by computed tomography: technical considerations. *Int J Obes*. 1986;10:53-67.
  50. **Thaete FL, Colberg SR, Burke T, Kelley DE.** Reproducibility of computed tomography measurement of visceral adipose tissue area. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1995;19:464-7.
  51. **Lemieux S, Lesage M, Bergeron J, Prud'Homme D, Després JP.** Comparison of two techniques for measurement of visceral adipose tissue cross-sectional areas by computed tomography. *Am J Human Biol*. 1999;11:61-68.
  52. **Vaughan L, Zurlo F, Ravussin E.** Aging and energy expenditure. *Am J Clin Nutr*. 1991;53:821-5.
  53. **Phang PT, Rich T, Ronco J.** A validation and comparison study of two metabolic monitors. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 1990;14:259-61.

54. **Lynch NA, Ryan AS, Berman DM, Sorkin JD, Nicklas BJ.** Comparison of VO<sub>2</sub>max and disease risk factors between perimenopausal and postmenopausal women. *Menopause.* 2002;9:456-62.
55. **Liese AD, Schulz M, Moore CG, Mayer-Davis EJ.** Dietary patterns, insulin sensitivity and adiposity in the multi-ethnic Insulin Resistance Atherosclerosis Study population. *Br J Nutr.* 2004;92:973-84.
56. **Hu FB, Li TY, Colditz GA, Willett WC, Manson JE.** Television watching and other sedentary behaviors in relation to risk of obesity and type 2 diabetes mellitus in women. *Jama.* 2003;289:1785-91.
57. **Mayer-Davis EJ, D'Agostino R, Jr., Karter AJ, et al.** Intensity and amount of physical activity in relation to insulin sensitivity: the Insulin Resistance Atherosclerosis Study. *Jama.* 1998;279:669-74.
58. **Gluckman PD, Cutfield W, Hofman P, Hanson MA.** The fetal, neonatal, and infant environments-the long-term consequences for disease risk. *Early Hum Dev.* 2005;81:51-9.
59. **Barker DJ.** The fetal and infant origins of adult disease. *BMJ.* 1990;301:1111.
60. **Delisle H.** Programming of chronic disease by impaired fetal nutrition: Evidence and implications for policy and intervention strategies, Geneva, WHO Discussion Paper. 2002, 142.
61. **Himes JH, Bouchard C.** Do the new Metropolitan Life Insurance weight-height tables correctly assess body frame and body fat relationships? *Am J Public Health.* 1985;75:1076-9.
62. **Siri W.** Body composition from fluids spaces and analysis of methods. In *Techniques for measuring body composition*, Brozek, J., Henschel, A., Eds., Washington D.C., National Academy of Sciences, National Research Council, 1961, 223-24.

**Table 1. Metabolic, anthropometric and body composition characteristics of the study subjects [mean (95%CI)]**

|  | n  | Haitians                | Whites                  | p     |
|--|----|-------------------------|-------------------------|-------|
| Age (years)  | 40 | 40.8 (37.57, 44.06)     | 40.9 (37.67, 44.23)     | 0.9   |
| Fasting Insulin (pmol/L)*  | 39 | 40.74 (32.03, 51.82)    | 53.61 (43.22, 66.48)    | 0.09  |
| Insulin AUC (nmol/L/min) *†  | 39 | 57.54 (44.47, 74.44)    | 64.33 (54.56, 75.86)    | 0.5   |
| Fasting Glucose (mmol/L)*  | 39 | 5.11 (4.77, 5.48)       | 5.38 (5.13, 5.64)       | 0.2   |
| Glucose AUC (mol/L/min) *†   | 39 | 1.14 (1.02, 1.28)       | 1.29 (1.18, 1.41)       | 0.082 |
| HOMA*  | 39 | 1.33 (1.04, 1.70)       | 1.85 (1.45, 2.36)       | 0.06  |
| Triglycerides (mmol/L)*  | 40 | 0.84 (0.70, 1.01)       | 1.59 (1.31, 1.95)       | 0.000 |
| HDL-cholesterol (mmol/L)   | 40 | 1.35 (1.25, 1.46)       | 1.10 (1.01, 1.19)       | 0.000 |
| Systolic blood pressure (mmHg)                                     | 40 | 122.86 (117.53, 128.20) | 113.55 (109.21, 117.89) | 0.008 |
| Diastolic blood pressure (mmHg)                                    | 40 | 77.5 (74.45, 81.25)     | 70.98 (67.96, 73.99)    | 0.003 |
| BMI  | 40 | 26.74 (25.28, 28.19)    | 26.66 (25.18, 28.15)    | 0.9   |
| Waist circumference (WC) (cm)                                      | 40 | 91.52 (87.35, 95.68)    | 88.97 (84.53, 93.42)    | 0.4   |
| Visceral adipose tissue (VAT) (cm <sup>2</sup> )                   | 39 | 94.97 (78.03, 111.90)   | 120.09 (99.45, 140.74)  | 0.06  |
| RMR adjusted for fat-free mass <sup>‡</sup> , sex and age (kcal/d) | 39 | 1461.8 (1389.9, 1533.7) | 1571.4 (1480.3, 1662.5) | 0.035 |

\* Geometric mean because of abnormal distribution in both groups

† AUC: Area under the curve

‡ Fat-free mass was determined by Dual X-ray absorptiometry (DXA) with GE Medical Systems Lunar Prodigy and Prodigy encore 2002 software (version 6.10.029) in the Haitian group and by hydrostatic weighing using SIRI equation (61,62) in the White group.

**Table 2.** Within-group correlation (Pearson r) among biological variables and significance of between-group differences<sup>a</sup>

|                 |                     | Whites (n=40)       |                      |                     |                     |                    |                    |  |
|-----------------|---------------------|---------------------|----------------------|---------------------|---------------------|--------------------|--------------------|--|
| Haitians (n=40) | Glucose AUC         | 0.477 <sup>†§</sup> | 0.650 <sup>†  </sup> | 0.632 <sup>†§</sup> | -0.372 <sup>*</sup> | 0.157              | 0.283              |  |
|                 | -0.069 <sup>§</sup> | Insulin AUC         | 0.620 <sup>†§</sup>  | 0.393 <sup>*</sup>  | -0.225              | 0.122              | 0.349 <sup>*</sup> |  |
|                 | 0.098 <sup>  </sup> | 0.537 <sup>†§</sup> | Log-HOMA             | 0.636 <sup>‡</sup>  | -0.433 <sup>†</sup> | 0.298              | 0.432 <sup>†</sup> |  |
|                 | 0.170 <sup>§</sup>  | 0.214               | 0.458 <sup>†</sup>   | Log-TG              | -0.575 <sup>‡</sup> | 0.193              | 0.273              |  |
|                 | -0.102              | -0.293              | -0.425 <sup>†</sup>  | -0.321 <sup>*</sup> | HDL-<br>chol        | -0.027             | 0.063              |  |
|                 | 0.402 <sup>*</sup>  | -0.040              | 0.181                | 0.464 <sup>†</sup>  | -0.002              | SBP                | 0.706 <sup>‡</sup> |  |
|                 | 0.314 <sup>*</sup>  | 0.167               | 0.261                | 0.479 <sup>†</sup>  | -0.073              | 0.833 <sup>‡</sup> | DBP                |  |

Within-group correlation among biological variables: \*p<0.05 †p<0.01 ‡p<0.001

Between-group differences in correlation coefficients §p<0.05 ||p<0.01

a Values above the diagonal variables names refer to correlation coefficients between biological variables in White subjects, and values below the diagonal are correlations coefficients for Haitians. For instance, the correlation between glucose AUC and insulin AUC is 0.477 in Whites (p<0.01) and -0.069 in Haitians (non significant). The difference between the correlations coefficient is significant (p<0.05).

**Table 3.** Changes in VAT (or RMR) associated with a 1 unit increment in obesity indicators (BMI, WC or VAT) in Haitians and in Whites

| Dependant variable     | Obesity indicators       | Haitians | Whites  | Group difference p-value | R <sup>2</sup> |
|------------------------|--------------------------|----------|---------|--------------------------|----------------|
| VAT (cm <sup>2</sup> ) | BMI (kg/m <sup>2</sup> ) | 7.952    | 32.558  | 0.020                    | 0.416          |
|                        | WC (cm)                  | 3.215    | 35.999  | <0.001                   | 0.574          |
| RMR (kcal/j)**         | BMI (kg/m <sup>2</sup> ) | 24.446   | 142.231 | <0.001                   | 0.276          |
|                        | WC (cm)                  | 10.401   | 152.048 | 0.001                    | 0.409          |
|                        | VAT (cm <sup>2</sup> )   | 1.114    | 84.097  | 0.107                    | 0.133          |

\*p<0.05    †p<0.01    ‡p<0.001

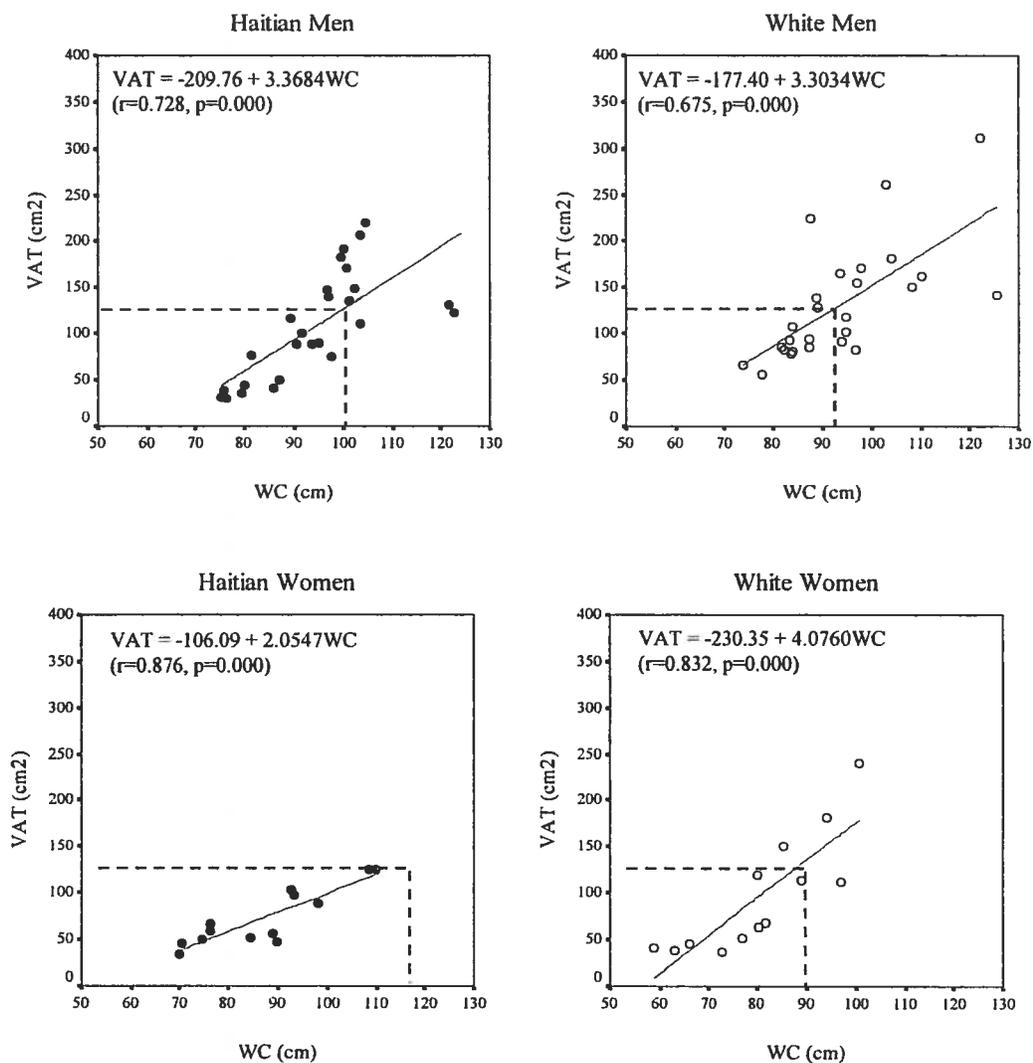
\*\* adjusted for fat-free mass, sex and age (kcal/d)

**Table 4.** Changes in risk markers associated with a 1 unit increment in obesity indicators (BMI, WC or VAT) in Haitians and in Whites

| Dependant Variable<br>(Risk markers) | Obesity<br>indicators    | Haitians | Whites   | Group<br>difference p-<br>value | R <sup>2</sup> |
|--------------------------------------|--------------------------|----------|----------|---------------------------------|----------------|
| Triglycerides (mmol/L)**             | BMI (kg/m <sup>2</sup> ) | 0.076    | 1.055    | <0.001                          | 0.364          |
|                                      | WC (cm)                  | 0.040    | 1.115    | <0.001                          | 0.483          |
|                                      | VAT (cm <sup>2</sup> )   | 0.007    | 0.796    | <0.001                          | 0.423          |
| HDL-Cholesterol (mmol/L)             | BMI (kg/m <sup>2</sup> ) | -0.019   | -0.275   | <0.001                          | 0.215          |
|                                      | WC (cm)                  | -0.009   | -0.287   | <0.001                          | 0.283          |
|                                      | VAT (cm <sup>2</sup> )   | -0.002   | -0.207   | 0.004                           | 0.227          |
| Glucose AUC<br>(mmol/L/min)**        | BMI (kg/m <sup>2</sup> ) | 4.490    | 111.151  | 0.09                            | 0.066          |
|                                      | WC (cm)                  | 8.109    | 134.378  | 0.040                           | 0.153          |
|                                      | VAT (cm <sup>2</sup> )   | 2.179    | 54.377   | 0.3                             | 0.162          |
| Insulin AUC (pmol/L/min)**           | BMI (kg/m <sup>2</sup> ) | 2905.978 | 2089.104 | 0.4                             | 0.165          |
|                                      | WC (cm)                  | 1138.196 | 3222.524 | 0.3                             | 0.178          |
|                                      | VAT (cm <sup>2</sup> )   | 6860.914 | 258.400  | 0.9                             | 0.150          |
| HOMA<br>[(μU/ml)/(mmol/L)]**         | BMI (kg/m <sup>2</sup> ) | 0.169    | 0.895    | 0.036                           | 0.271          |
|                                      | WC (cm)                  | 0.071    | 0.977    | 0.007                           | 0.326          |
|                                      | VAT (cm <sup>2</sup> )   | 0.011    | 0.483    | 0.2                             | 0.223          |
| Systolic blood pressure<br>(mmHg)    | BMI (kg/m <sup>2</sup> ) | 8.453    | 0.801    | 0.007                           | 0.141          |
|                                      | WC (cm)                  | 8.083    | 0.347    | 0.012                           | 0.174          |
|                                      | VAT (cm <sup>2</sup> )   | 11.858   | 0.099    | <0.001                          | 0.222          |
| Diastolic blood pressure<br>(mmHg)   | BMI (kg/m <sup>2</sup> ) | 6.325    | 0.513    | 0.003                           | 0.157          |
|                                      | WC (cm)                  | 6.038    | 0.236    | 0.005                           | 0.197          |
|                                      | VAT (cm <sup>2</sup> )   | 8.873    | 0.076    | <0.001                          | 0.286          |

\*\* Significance of the model terms and R<sup>2</sup> were determined by using log-transformed dependent variable due to abnormal distribution but unit increment of risk markers are computed from non-transformed values

\*p<0.05    †p<0.01    ‡p<0.001



**Figure 1.** Regression of WC on visceral adipose tissue in men and women. The dotted line represents WC (cm) at VAT = 130cm<sup>2</sup> (n=27 men, n=13 women).

**4.2. MANUSCRIT 2: IN HAITIANS OF MONTREAL, THE RISK MARKERS OF THE METABOLIC SYNDROME ARE MORE CLOSELY ASSOCIATED WITH SOCIO-ECONOMIC CIRCUMSTANCES THAN LENGTH OF RESIDENCE IN CANADA.**

**4.2.1. Contribution de l'auteur**

- La collecte (questionnaires et mesures anthropométriques) et l'analyse des données sous la direction du Dr Hélène Delisle
- La préparation de la version initiale du manuscrit ainsi que des corrections subséquentes
- La préparation de la bibliographie utilisée dans l'article
- La finalisation de l'article sous la direction du Dr Hélène Delisle suite aux commentaires des co-auteurs

Les co-auteurs ont apporté d'importants commentaires sur les analyses statistiques qui ont permis de mieux définir les objectifs de cet article.

**4.2.2. Accord des co-auteurs**

Le formulaire signé par les co-auteurs est inséré à la page suivante.

**ACCORD DES COAUTEURS ET PERMISSION DE L'ÉDITEUR**

**A) Déclaration des coauteurs**

**1. Identification de l'étudiant**

Nom et prénom. Désilets Marie-Claude  
NUT-7900, PhD Nutrition

**2. Description de l'article**

Désilets Marie-Claude, Ékoé Jean-Marie, Garrel Dominique, Rivard Michèle, Delisle Héliène, TRANSNUT WHO Collaborating Centre on Nutrition Changes and Development In Haitians of Montreal, the risk markers of the metabolic syndrome are more closely associated with socio-economic characteristics than length of residence in Canada. (Sera soumis sous peu à la revue International Journal of Epidemiology)

**3. Déclaration de tous les coauteurs autres que l'étudiant**

À titre de coauteur de l'article identifié ci-dessus, je suis d'accord pour que Désilets Marie-Claude inclus cet article dans sa thèse qui a pour titre "Immigration, transition nutritionnelle et facteurs de risque de maladies cardiovasculaires. Étude chez des Haïtiens de la région de Montréal".

Jean-Marie Ékoé

Coauteur

29/11/2005

Date

Dominique Garrel

Coauteur

27/11/2005

Date

Michèle Rivard

Coauteur

30/11/2005

Date

Héliène Delisle

Coauteur

25/11/2005

Date

**B) Permission de l'éditeur**

**1. Identification de la revue**

International journal of Epidemiology  
Oxford Journals  
Journals Department  
Great Clarendon Street  
Oxford OX2 6DP  
United Kingdom

**2. Identification de l'éditeur**

Dr George Davey Smith, Editor in chief  
Department of Social Medicine  
Canyng Hall  
Whiteladies Road  
Bristol BS8 2PR  
England, U K.  
Tel : +(44) (0)117 928 7329  
Fax : +(44) (0)117 928 7325

**3. Identification de l'article**

Désilets Marie-Claude, Ékoé Jean-Marie, Garrel Dominique, Rivard Michèle, Delisle Héliène, TRANSNUT WHO Collaborating Centre on Nutrition Changes and Development In Haitians of Montreal, the risk markers of the metabolic syndrome are more closely associated with socio-economic characteristics than length of residence in Canada. (Sera soumis sous peu à la revue International Journal of Epidemiology)

L'étudiant Désilets Marie-Claude est autorisé à inclure l'article ci-dessus dans sa thèse de doctorat, qui a pour titre "Immigration, transition nutritionnelle et facteurs de risque de maladies cardiovasculaires. Étude chez des Haïtiens de la région de Montréal".

Éditeur

Signature

Date

**In Haitians of Montreal, the risk markers of cardiovascular disease are more closely associated with socio-economic characteristics than length of residence in Canada.**

**Short running title:** Cardiovascular risk factors in Haitians

Marie-Claude Désilets<sup>a</sup>, Jean-Marie Ékoé<sup>a</sup>, Dominique Garrel<sup>a</sup>, Michèle Rivard<sup>a</sup>,  
Hélène Delisle<sup>a\*</sup>

<sup>a</sup>Department of Nutrition, Université de Montréal. *WHO Collaborating Centre on Nutrition Changes and Development, Dept Nutrition, Faculty of Medicine, Université de Montréal, Canada.*

\*Corresponding author. Département de nutrition, Université de Montréal, CP 6128 succursale Centre-ville, Montréal, Québec, H3C 1J7. Tel: (514) 343-6406, Fax: (514) 343-7395.

Funding: Canadian Population Health Initiative (CPHI) from Canadian Institute of Health Information (CIHI)

## **Summary**

**Background and aims:** To assess metabolic syndrome (MS) markers in a representative sample of apparently healthy Montrealers from Haiti (African descent), and to examine the relationship of these markers with lifestyle patterns, length of residence in Canada and socio-economic status (SES), while controlling for age and sex.

**Methods and results:** 181 subjects (89 men and 92 women) aged 25-60 years were selected through random digit dialling. The composite index of SES included education, income, housing and employment status. Glucose tolerance, insulin sensitivity indices, blood lipids, blood pressure and abdominal obesity (waist circumference) were measured. Socio-demographics, dietary and lifestyle patterns were documented by questionnaire. Abdominal obesity (38% in men, 75% in women), high blood pressure (28%) and low HDL-cholesterol (23%) were predominant. In the multivariate models, a higher proportion of lifetime in Canada was associated with higher HDL-cholesterol and lower triglycerides, at variance with the "healthy immigrant effect". A lower SES was related to higher blood pressure and lower insulin sensitivity. Eating patterns and lifestyle were not predictive of risk, although dietary patterns were more westernized in younger subjects and those having spent proportionally more time in Canada.

**Conclusion:** In Haitians of Montreal, MS markers were more closely associated with SES than with time in Canada.

Funding: CPHI, Canada.

**Key words:** Nutrition transition, cardiovascular disease risk factors, immigrants, lifestyle, diet, socio-economic status

**Unstructured summary for the contents page**

The relationship of metabolic syndrome markers (MS) with lifestyle patterns, length of residence in Canada and socio-economic status (SES), while controlling for age and sex was done in a randomly selected sample of 181 apparently healthy Haitians living in Montreal aged 25-60 years. Blood glucose, insulin, lipids and pressure were measured with abdominal obesity. Socio-demographics and lifestyle patterns were documented by questionnaire. A higher proportion of lifetime in Canada was associated with higher HDL-cholesterol and lower triglycerides, at variance with the "healthy immigrant effect". A lower SES was related to higher blood pressure and lower insulin sensitivity. Lifestyle patterns were not predictive of risk. In Haitians of Montreal, MS markers were more closely associated with SES than with time in Canada.

## INTRODUCTION

People of African descent living in industrialized countries may be at increased risk of cardiovascular disease (CVD) because of changing diets and lifestyles ("nutrition transition"), genetic predisposition [1-3] and perhaps poor nutrition in early life [4-6]. The nutrition transition applies not only to the population of developing countries (DC), but also to immigrants from DC living in industrialized countries. In the African diaspora, some studies showed a positive gradient in the prevalence of obesity, diabetes and hypertension going from Africa, to the Caribbean and to the United Kingdom or United States [7-10].

Studies in industrialized countries suggest that immigrants are in better health than residents when they arrive, but that this "healthy immigrant effect" disappears with time [11-13]. However, risk markers of CVD among immigrants in Canada are not well documented [11,14]. To our knowledge, there is no data on CVD risk in Haitian immigrants, although they represent the second largest African-descent group in Canada, after the Jamaicans [15].

CVD risk can be assessed on the basis of metabolic syndrome (MS) markers. Although there is no common definition of MS, the abnormalities commonly include abdominal obesity, high blood pressure, dyslipidemia (high triglycerides and low HDL-cholesterol) and dysglycemia; not all definitions include insulin resistance, however [16-18].

The main purpose of the study was to assess of the rate of MS markers according to age and sex in apparently healthy adult Haitians living in Montreal, and to examine the associations of these markers with lifestyle patterns, and with the length of residence in Canada and socio-economic characteristics, while controlling for age and sex. The hypothesis of this study is that markers of MS in Haitian subjects worsen with length of residence in an industrialized country, even after controlling for socio-economic circumstances, owing to nutrition transition, that is the westernization of diets and lifestyles.

## **METHODS**

### **1. Study population**

A total sample of 181 Haitians aged 25-60 years and apparently in good health were recruited by the modified random digit dialling method [19] using the Montreal phone directory. "Haitian origin" was defined as having both parents born in Haiti and of African descent. Subjects were excluded if they had a severe illness or if they were under medication for diabetes, hypertension or cholesterol. Pregnant and lactating women were also excluded. The study was approved by the Ethics Committee of the Faculty of Medicine of the Université de Montréal and a consent form was signed by each participant.

### **2. Study variables and assessment methods**

#### **a) Risk markers of MS**

We assessed glycemic status, insulin resistance, blood lipids, blood pressure and anthropometric indices of obesity. A two-hour oral glucose tolerance test (OGTT) was performed after a 14-hour overnight fast. Blood samples were obtained in the fasting state and 30, 90 and 120 minutes following the 75g dextrose load. Plasma insulin (0, 30, 120 minutes) was assessed with the Elecsys test kit (Roche Diagnostics) with a maximum of 0.05% cross-reaction with pro-insulin. Plasma glucose (0, 30, 90 and 120 minutes) was measured by Glucose HK liquid test kit (Roche Diagnostics). Homeostasis model assessment (HOMA) was computed (fasting insulin ( $\mu\text{U/ml}$ ) \* fasting glucose (mmol/L) / 22.5) [20]. The multiple blood samples allowed to calculate the insulin sensitivity index (ISI) validated by Stumvoll  $(0.226 - 0.0032\text{BMI} - 0.0000645\text{Ins}_{120(\text{pmol/L})} - 0.0037\text{Gluc}_{90(\text{mmol/L})})$  [21]. Subjects with  $\text{HOMA} \geq 2.68$  [22] and in the lowest quartile of ISI were classified as insulin-resistant. These two insulin resistance (IR) indices were chosen based on results of a nested study in a sub-sample (data not shown) in which 39 subjects went through more extensive testing such as a 3-hour OGTT with 10 blood samples. In this sub-sample, HOMA ( $r=0.551$ ,  $p<0.001$ ) and ISI ( $r=-0.478$ ,  $p<0.01$ ) showed good correlation with the area under-the-curve for insulin as computed from the 3-hour OGTT. The high overall crude agreement between the 75<sup>th</sup> percentile of insulin area under the curve and the upper quartile of HOMA (85%) or the first quartile of ISI (82%) justified our using of these IR indices. Fasting plasma total-cholesterol, HDL-cholesterol and triglycerides were assessed using

commercial test kits (Roche Diagnostics). LDL-cholesterol was calculated with the Friedewald equation. Duplicate measures of systolic and diastolic blood pressure were taken [23]. Body weight, height, waist and hip circumferences were measured according to standard methods [24].

MS rates were computed using the ATP III [17], IDF [16] and WHO definitions [18]. For the WHO definition,  $HOMA \geq 2.68$  was used as an index of insulin resistance to allow comparisons with existing studies [22] but microalbuminuria was not available.

### **b) Lifestyle**

Lifestyle variables were assessed using validated questionnaires [25,26]. As an index of “westernization” of food habits, the total number of different energy-dense and superfluous food items consumed in the previous week was tallied, and a dietary transition score was built on this number and six other items (see Table 3). The score ranged from 0 to 11 and the standardized Cronbach- $\alpha$  was 0.521. Leisure-time physical activity level was based on the recommendations:  $\geq 1$  hour/day daily of low intensity activity, or  $\geq 30$  minutes at least 3-4 times a week of moderate intensity activity, or  $\geq 20$  minutes at least 3-4 times a week of high intensity activity [27,28]. The average number of television or computer hours per day during leisure time was used as an additional index of an inactive lifestyle. Some questions pertained to smoking and alcohol consumption.

### **c) Socio-economic variables**

The length of residence in Canada was appraised by questionnaire. The proportion of lifetime in Canada was also computed, based on the former and on age. A socio-economic status (SES) score was created and included the highest education level attained, the family income bracket, employment status and home ownership [29]. The score ranged from 0 to 6 (Cronbach- $\alpha$  = 0.596).

### 3. Statistical analysis

The sample size was adequate for multiple linear regression models of 18 predictor variables to detect even a small effect size, corresponding to  $R^2$  of 0.10 (type-1 error of 0.05), with a statistical power of 80% [30]. Sex and age differences in risk markers were assessed by t-tests and Anova (Scheffe post hoc test). Anova and khi-square tests were used to evaluate association between lifestyle patterns and demographic and SES profile. Stepwise multiple linear regression models were used to analyse the independent effect of SES and time in Canada, alone or in combination with dietary and lifestyle patterns, on MS markers. Data analysis was performed with SPSS 11.0 (Chicago, IL, USA).

### RESULTS

Participation rate was 34.2%. Among the non-participants, 278 refused and 70 were lost to follow-up. There were more women than men in the non-participants (207 vs 141) as more women answered the phone. However, no age difference was noted between participants ( $40.7 \pm 10.2$ y) and non-participants ( $39.9 \pm 9.6$ y). As shown in Figure 1, 49% of subjects were men, 34% were 45 years old or more, 59% had lived in Canada for more than 15 years, and 11% only were born in Canada. Around 46% of the respondents had university education, and 53% earned less than \$30000 per year, which was the low-income cut-off point for a family of 3 in Montreal at the time of the study [31]. Mean percentage of lifetime spent in Canada was  $49.7 \pm 28.8\%$ . As shown by a comparison with the most recent census data, the study subjects were representative of the Haitian community of Montreal for most characteristics (citizenship, place of birth, employment, marital status, type of transportation) [32] except for a higher level of education: 46% of study participants had a university degree, compared with 15% according to the census. SES was not significantly different between single-parent households ( $n=55$ ) and other households (SES:  $3.3 \pm 2.2$  vs  $3.7 \pm 2.4$ ,  $p=0.876$  respectively) (data not shown).

Table 1 shows biological and anthropometric data according to sex and age. Men had a more atherogenic blood lipid profile than women, with significantly higher total-cholesterol, LDL-cholesterol and total-cholesterol/HDL-cholesterol ratio

( $p < 0.05$ ). HDL-cholesterol and triglycerides concentrations also tended to be more adverse in men. Men had significantly higher fasting plasma glucose while women tended to have higher insulin levels. No significant sex difference was noted for IR indices. Blood pressure was significantly higher in men than in women. BMI was significantly higher in women but no significant sex difference was noted for waist circumference (WC).

Regarding age, Haitians aged 45 years or more had a higher concentration of total-cholesterol, LDL-cholesterol, triglycerides, a higher systolic and diastolic blood pressure, as well as a higher WC than the youngest age group (25-34 years). Haitians aged 45 years or more also tended to have higher fasting insulinemia but no significant difference was noted for fasting glucose and IR indices. No difference for risk markers was noted between the higher and the intermediate age group (35-44 years).

The rates of MS abnormalities according to age and sex are given in Table 2. Almost 75% of women had a high WC compared to 38% of men and it increased significantly with age. There was no sex difference in the other risk markers of MS. We noted that high triglycerides concentration were uncommon (6% of the subjects), but low HDL-cholesterol concentration seemed a more important marker of adverse blood lipid profile with 23% of the subjects having HDL-cholesterol under the cut-off for sex. Slightly more than 28% of the subjects had high blood pressure and fasting hyperglycemia was seen in 11% of the subjects; both markers increased significantly with age, but exhibited no sex difference. There was no age and sex difference for insulin resistance indices (HOMA or ISI) or for the overall rate of MS according to ATP III or WHO. However, MS rate with IDF definition increased significantly with age.

Table 3 summarizes the eating patterns included in the dietary transition score. The first five items refer to typically "western" and the last two to "traditional" dietary habits. More than one third of the subjects reported consuming  $\geq 2$  snacks per day. Take-out foods in the last week were consumed by 40% and meals away from home by 58% of the subjects. Few superfluous items (0-2) were reported by 40% of the subjects while 35% had 4 to 7. Adding salt at the table did not seem to

be a common habit in Haitians. More than 75% reported having tubers at least once a week and 66% consumed legumes everyday; these were identified as traditional food items.

Dietary transition and other lifestyle patterns according to demographics, time in Canada and SES are shown in Table 4. The dietary transition score was not significantly related to sex or SES but was influenced by age and time in Canada. The younger age group had a significantly higher dietary transition score than subjects aged 45y or more ( $p=0.001$ ). Haitians having lived in Canada over 59% of their lives had a significantly higher dietary transition score than those having lived in Canada 35-58% of their lifetime, but not higher than those with 0-34% of their life in Canada.

Leisure physical activity, TV or computer time did not vary according to age, length of residence in Canada or SES score, although men tended to be more active than women, and the younger age group compared to the other two age groups (Table 4). While 27% of subjects reported no physical activity, 44% met the minimal recommendations [27,28]. Only 14% of subjects smoked cigarettes every day, mostly men (21%), and no difference appeared according to age, length of residence or SES score. Alcohol consumption was significantly higher in men than women and in youngest Haitians. A significantly higher frequency of alcohol consumption was reported in subjects who had spent a higher proportion of their lifetime in Canada. A lower proportion of Haitians of lower SES reported consuming alcohol than those with a higher SES.

The regression models of individual MS markers including socio-economic predictors only (model 1) and the same predictors combined with lifestyle variables (model 2), explained a maximum of 20% of the variance of CVD risk markers (Table 5). No significant difference between the coefficients of determination ( $R^2$ ) from the first to the second model was noted, except for ISI, which tended to be better explained by Model 2 than Model 1 ( $R^2 = 0.109$  and  $0.031$ , respectively). The first model could not explain the variance of HOMA whereas in the second model, smoking was inversely related to HOMA, but the variance explained was only of 6.1% (data not shown). The explained variance of

triglycerides concentration in model 2 was under 0.10 and the statistical power was low (76%) [30].

Considering only the determinants of MS markers other than age and sex, there was a positive and significant relationship between HDL-cholesterol and % lifetime in Canada in both regression models. Smoking was the only significant lifestyle variable, and it was associated with higher HDL-cholesterol. TG concentrations were negatively related to % lifetime in Canada and positively to alcohol consumption. When the subjects born in Canada were excluded from the analysis, the effect of the proportion of lifetime in Canada on HDL-chol and TG disappeared (data not shown). SES and smoking were significant and positive predictors of insulin sensitivity. SES was also negatively associated with systolic and diastolic blood pressure, but lifestyle variables did not contribute independently to blood pressure. Regarding WC, lifestyle variables were not significant determinants either, except that higher SES and smoking tended to be associated with lower values, whereas higher alcohol consumption tended to be related to high WC.

## **DISCUSSION:**

### **Rates of MS abnormalities**

In this randomly recruited sample of apparently healthy Haitians, MS markers varied according to sex and age as already shown in many studies [33,34]. Men showed a more atherogenic blood lipid profile than women, with higher TG and lower HDL concentrations, although differential rates of abnormal values were not statistically significant. Men also had significantly higher fasting glucose, and blood pressure than women, but here again, the rates of abnormal values were not significantly different in men and women. HOMA and insulin sensitivity index were similar in men and women, BMI was significantly higher in women than men, and the rate of abdominal obesity (high WC) was twice as high in the former than in the latter.

Our results showed that MS rates varied from 8% to 13% according to different definitions [16-18]. These differential rates of MS according to definitions is being described and discussed in a separate paper. Subjects under medication for

diabetes, dyslipidemia or hypertension were excluded, so that the real rate of MS is likely higher than what we found. We excluded 232 Haitians for diabetes, hypertension, cholesterol or because they were taking medicine affecting glucose, blood lipids metabolism or blood pressure. Assuming the same participation rate (34.2%), 80 would have participated. If all 80 subjects had MS, which is unlikely, the total rate of MS would be 39%. The real rate is probably somewhere between 12% and 39%. Nonetheless, in this representative sample of Haitians, the rate of MS was lower than expected and also lower than reported by Ford and Giles [22] in the African-American population in USA using the NCEP-ATPIII definition (17% in men and 26% in women). The relatively low rate of MS in our study could also be related to a lower fat accumulation in the subjects, who were mostly first generation immigrants, compared to African-Americans who have lived in USA for many generations. Using the NHANES-III data and ATP-III definition of MS, Park et al [34] found that African-Americans (men and women) had a lower prevalence of MS than Whites for the same BMI level, suggesting a lower level of (abdominal) adiposity in Blacks.

In our study, the rate of abdominal obesity (38% in men and 75% in women) was higher than what was found in the African-American population (23% in men and 62% in women) [35], but different WC cut-offs may partly explain the differences [16,17]. We used a WC >94 cm in men and >80 cm in women as proposed by IDF [16] and Ford and Giles [35] used a WC >102 cm in men and >88 cm in women. The IDF definition recommends using ethno-specific cut-offs for WC, its core component of MS, but there are none for people of African descent [16] and we therefore used those for Caucasian subjects. Lately, Zhu et al [36] reported that Black men have a lower WC by 5 or 6 cm compared to White men, but they noted the paucity of data on the amount of visceral adipose tissue for the same WC in both ethnic groups. In a nested study on 39 Haitians paired with Whites of same age, sex and BMI, we found that Haitians had less visceral adipose tissue than Whites for the same WC, as well as lower TG, higher HDL-cholesterol concentrations, less insulin resistance and higher blood pressure (Désilets et al, submitted manuscript). This suggests that higher WC cut-offs could be more appropriate for population of African descent in the evaluation of MS, but further research is required. Ethnic differences in CVD and MS risk between Whites and

Asians brought some changes in the proposed cut-offs for WC [16] (90cm for men and 80cm for women) and BMI (23 and 27.5) [37] in the latter populations.

### **Lifestyle and socio-economic characteristics**

As depicted by the dietary transition score, younger Haitians (25-34y) and those having lived for a longer percentage of their lifetime in Canada had more "westernized" food habits, but there was no difference in leisure physical activity. This is in accordance with data on Caribbean subjects in the UK [38,39]. Younger subjects and those born in the UK had a higher energy intake from fat, and they were eating less traditional dishes and more Western foods. The higher BMI found in this Caribbean group living in UK, particularly in women, could be ascribed to changes in food patterns combined with low level of physical activity.

Lack of physical activity was reported in 61% of immigrants in Canada (all origins), which is almost similar to what we found in the Haitian subjects in Montreal (56%) [11]. TV time, regarded as indicator of a sedentary lifestyle, has been associated with a higher risk of obesity, diabetes and cardiovascular disease [40,41]. Hu et al [41] observed that each 2-hour increment of TV per day was associated with a greater risk of CVD, whereas each 1h per day of brisk walking was associated with a lower risk of CVD. Since physical activity and TV time seem to have an independent effect on CVD risk factors [40,41], we considered them separately in the analysis. We observed no difference in this index of sedentary lifestyle (TV time) according to time in Canada. There was no difference either according to SES.

Tobacco use and alcohol consumption were more common in Haitian men than women and they were related to the proportion of time in Canada and to SES. The smoking rate in our study (14.4%) is close to what was found in a study including immigrants of all origins in Canada (16.6%) [11]. However it is higher than what was reported in Haitian immigrants in New York City (9.7%) [42]. The proportion of Haitians who declared drinking alcohol was higher in our study than in previous reports [42]. According to the Canadian Population Health Survey, heavy drinking (more than two portions/day) is not very common in immigrants

(<3.7%) [11]. However, alcohol consumption is a sensitive issue and the reliability of the data cannot be ascertained.

In the American population, Park et al [34] found that people currently smoking, having a high intake of carbohydrates and being physically inactive are at higher risk of MS than other Americans (OR of 1.5, 1.7 and 1.4 respectively) but alcohol intake was not significant. In our study, lifestyle variables did not significantly increase the explained variance of MS markers when added to demographic and socio-economic variables. However, surprisingly, smoking was associated with a better blood lipid profile whereas alcohol consumption was associated with a higher risk lipid profile. Non-smokers and alcohol consumers could have a higher percentage of body fat and visceral adipose tissue which could be related to a lower HDL-cholesterol concentration [43,44] and a lower insulin sensitivity [44].

The definition of SES impinges on its links with the health risk markers. The SES score used in this study included indicators such as education, income, home ownership and employment status which reflect the multidimensional conditions and living experiences of Haitians in Montreal. However, it is known that no SES score depicts perfectly the socio-economic disparities between subjects [45-47] and that the choice of different indicators may reflect the authors' perception of poverty and of good living conditions [47]. Studies showed that SES classification of subjects will change according to the indicators included in the SES score [45,47]. Multidimensional SES indices that are appropriate to the study population are critical and there is no recognized SES definition applicable across groups or populations [46,47].

A dietary transition score was explored in this study as means of staging of nutrition transition in different population groups. This score is based on changes commonly seen in nutrition transitioning groups where there is a decrease consumption of traditional foods such as legumes and tubers and a higher intake of fat, sugar and energy [3,48] mostly found in snacking items, ready-to-eat meals, restaurant food or "superfluous" food items. Younger Haitians and those having lived in Canada for a higher % of their lifetime had a higher dietary transition score, but the score was not related either to SES or to MS markers.

Dietary transition is complex [49] and other factors such as beliefs, life experiences or acculturation could affect the extent of change in immigrants. The dietary score was validated against food intake data collected through 24h-recalls and it was found to be significantly correlated with the number of fast-food items ( $r=0.172$ ,  $p=0.022$ ) and energy-dense foods ( $r=0.231$ ,  $p=0.002$ ) and it was inversely correlated with the number of traditional dishes ( $r=-0.304$ ,  $p<0.001$ ) (manuscript in preparation).

### **No "Healthy immigrant effect"**

According to the healthy immigrant effect, Haitians who have lived in Canada for a shorter period of time should have a better health profile than those in Canada for a longer period [11,13]. In our study, in contrast, the percentage of lifetime spent in Canada was significantly and positively associated with HDL-cholesterol concentration and negatively with TG concentration and its effect disappeared when Haitians born in Canada were excluded from the analysis. No other significant association with the MS markers was observed. It was previously reported that the prevalence of obesity increased with length of residence in Canada [12] but the same gradient was not observed for other risk markers of CVD [50]. Haitians born in Canada have different lifestyles and diets than those born in Haiti and this was the reason for using the proportion of lifetime in Canada, rather than merely using the duration of subjects' residence in Canada, which does not take age into account.

### **Advantages**

To our knowledge, this is the first study on the MS markers in relation with lifestyle and socio-economic characteristics in a representative group of immigrants in Canada, namely among apparently healthy Haitian adults living in Montreal. Additionally, the method of RDD was rarely used to recruit subjects in a specific ethnic community in Canada [51,52] or in USA [42]. It ensures a representative sample since only 2.4% of the population of the province of Québec do not have a home phone [53], although it is labour intensive. With RDD, a participation rate around 34% is deemed acceptable [54], particularly when the study requires more than just a telephone interview and involves blood sampling and lengthy in-person interviews.

**Limitations**

Apart from a limited sample size, a limitation of our study is that there is a participation bias linked with the higher education level of subjects. This is inherent to studies based on voluntary participation or self-selection [55]. The participants are often better educated and more interested in the research topic than the non-participants, which can result in a better health or a lower susceptibility to cardiovascular disease [56]. There was indeed a significant negative association between SES score, which includes education, and blood pressure ( $p < 0.01$ ), and the same reverse association was observed when including education and income as separate socio-economic variables in the multivariate model 1 ( $p < 0.05$ ). So we can suspect a higher rate of high blood pressure and hence of MS in a less highly educated sample of the same adult population.

**Conclusion:**

The findings of this study suggest that markers of MS in apparently healthy Haitian adults living in Canada are more closely associated with socio-economic status than with the time in Canada, which does not support the hypothesis of the "Healthy immigrant". The findings also highlight a high rate of physical inactivity, and of "superfluous" food consumption particularly among younger subjects, although diet and physical activity were not significantly related to the MS markers in this study.

**Acknowledgements:** The authors express their gratitude to all participants and to research and laboratory assistants.

**REFERENCES**

- [1] FAO/WHO Expert Consultation. "Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases," WHO, 2003.
- [2] Luke, A.; Cooper, R. S.; Prewitt, T. E.; Adeyemo, A. A.; Forrester, T. E. Nutritional consequences of the African diaspora. *Annu Rev Nutr* **2001**, *21*, 47-71.

- [3] Popkin, B. M. The nutrition transition and its health implications in lower-income countries. *Public Health Nutr* **1998**, 1, 5-21.
- [4] Barker, D. J. Fetal origins of coronary heart disease. *BMJ* **1995**, 311, 171-4.
- [5] Delisle, H. "Programming of chronic disease by impaired fetal nutrition: Evidence and implications for policy and intervention strategies," WHO Discussion Paper, 2002.
- [6] Gluckman, P. D.; Hanson, M. A.; Pinal, C. The developmental origins of adult disease. *Maternal and Child Nutrition* **2005**, 1, 130-141.
- [7] Cooper, R.; Rotimi, C.; Ataman, S.; McGee, D.; Osotimehin, B.; Kadiri, S.; Muna, W.; Kingue, S.; Fraser, H.; Forrester, T.; Bennett, F.; Wilks, R. The prevalence of hypertension in seven populations of West African origin. *Am J Public Health* **1997**, 87, 160-8.
- [8] Cooper, R. S.; Rotimi, C. N.; Kaufman, J. S.; Owoaje, E. E.; Fraser, H.; Forrester, T.; Wilks, R.; Riste, L. K.; Cruickshank, J. K. Prevalence of NIDDM among populations of the African diaspora. *Diabetes Care* **1997**, 20, 343-8.
- [9] Cruickshank, J. K.; Mbanya, J. C.; Wilks, R.; Balkau, B.; Forrester, T.; Anderson, S. G.; Mennen, L.; Forhan, A.; Riste, L.; McFarlane-Anderson, N. Hypertension in four African-origin populations: current 'Rule of Halves', quality of blood pressure control and attributable risk of cardiovascular disease. *J Hypertens* **2001**, 19, 41-6.
- [10] Kaufman, J. S.; Durazo-Arvizu, R. A.; Rotimi, C. N.; McGee, D. L.; Cooper, R. S. Obesity and hypertension prevalence in populations of African origin. The Investigators of the International Collaborative Study on Hypertension in Blacks. *Epidemiology* **1996**, 7, 398-405.
- [11] Pérez, C. "État de santé et comportements influant sur la santé des immigrants," *Statistique Canada*, 2002.
- [12] Cairney, J.; Østbye, T. Time since immigration and excess body weight. *Can J Public Health* **1999**, 90, 120-4.
- [13] Hyman, I. "Immigration et santé," *Santé Canada*, 2001.
- [14] Clarkson, M.; Tremblay, R.; Audet, N. Santé et bien-être, immigrants récents au Québec: une adaptation réciproque? Rapport de l'Enquête

auprès des communautés culturelles 1998-1999; Institut de la statistique du Québec: Québec, 2002.

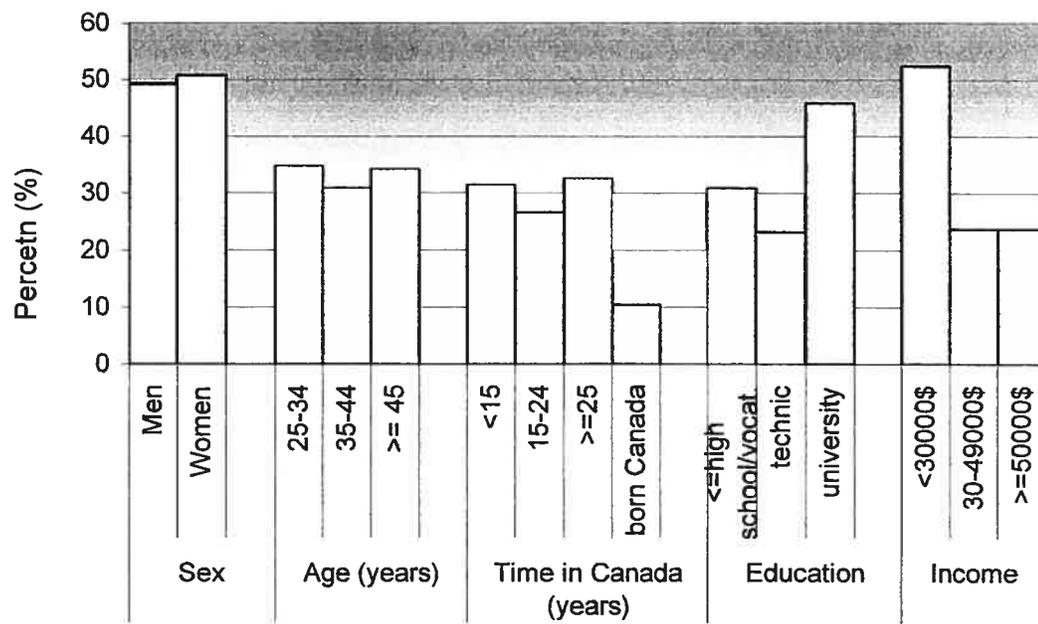
- [15] Statistics Canada. <http://www.statcan.ca/>.
- [16] International Diabetes Federation. "The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome," 2005.
- [17] National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, E., and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). 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, 3143-421.
- [18] WHO. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part1: Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Report of a WHO consultation; WHO Department of Noncommunicable Disease Surveillance: Geneva, 1999.
- [19] Ghadirian, P.; Simard, A.; Baillargeon, J.; Maisonneuve, P.; Boyle, P. Nutritional factors and pancreatic cancer in the francophone community in Montreal, Canada. *Int J Cancer* **1991**, 47, 1-6.
- [20] Matthews, D. R.; Hosker, J. P.; Rudenski, A. S.; Naylor, B. A.; Treacher, D. F.; Turner, R. C. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia* **1985**, 28, 412-9.
- [21] Stumvoll, M.; Mitrakou, A.; Pimenta, W.; Jenssen, T.; Yki-Jarvinen, H.; Van Haeften, T.; Renn, W.; Gerich, J. Use of the oral glucose tolerance test to assess insulin release and insulin sensitivity. *Diabetes Care* **2000**, 23, 295-301.
- [22] Ford, E. S.; Giles, W. H. A comparison of the prevalence of the metabolic syndrome using two proposed definitions. *Diabetes Care* **2003**, 26, 575-81.
- [23] Feldman, R. D.; Campbell, N.; Larochele, P.; Bolli, P.; Burgess, E. D.; Carruthers, S. G.; Floras, J. S.; Haynes, R. B.; Honos, G.; Leenen, F. H.; Leiter, L. A.; Logan, A. G.; Myers, M. G.; Spence, J. D.; Zarnke, K. B. 1999 Canadian recommendations for the management of hypertension. Task

- Force for the Development of the 1999 Canadian Recommendations for the Management of Hypertension. *CMAJ* **1999**, 161 Suppl 12, S1-17.
- [24] Lohman, T. G.; Roche, A. F.; Martorell, R. Anthropometric standardization reference manual; Human Kinetics Books: Champaign, Illinois, 1988.
- [25] NHANES. National Center for Health Statistics. National Health and Nutrition Examination Survey. Survey Questionnaires, Examination Components and Laboratory Components. [On line].  
<http://www.cdc.gov/nchs/about/major/nhanes/questexam.htm> (Consulted November 1st 2001).
- [26] Santé Québec. Les Québécoises et les Québécois mangent-ils mieux? Rapport de l'enquête québécoise sur la nutrition; Gouvernement du Québec, Santé Québec, 1990.
- [27] Santé Canada et Société canadienne de physiologie de l'exercice.
- [28] U.S. Department of Health and Human Services. Physical Activity and Health: A Report of the Surgeon General; U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion: Atlanta, GA, 1996.
- [29] Krieger, N.; Williams, D. R.; Moss, N. E. Measuring social class in US public health research: concepts, methodologies, and guidelines. *Annu Rev Public Health* **1997**, 18, 341-78.
- [30] Cohen, J. Chapter 9. Multiple Regression and Correlation Analysis. In *Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences*; Second ed.; Lawrence Erlbaum associates, Ed.: Hillsdale (NJ), 1988.
- [31] Division de la statistique du revenu. "Série de document de recherche - Revenu. Les seuils de faible revenu de 1994 à 2003 et les mesures de faible revenu de 1992 à 2001," Statistique Canada, 2004.
- [32] Statistique Canada. "Profil de la population d'origine ethnique haïtienne (réponse unique seulement) selon le groupe d'âge (17) et certaines caractéristiques (158). Recensement 2001 - Données-échantillon (20%)," Statistique Canada, 2001.
- [33] McNeill, A. M.; Rosamond, W. D.; Girman, C. J.; Golden, S. H.; Schmidt, M. I.; East, H. E.; Ballantyne, C. M.; Heiss, G. The metabolic syndrome

- and 11-year risk of incident cardiovascular disease in the atherosclerosis risk in communities study. *Diabetes Care* **2005**, *28*, 385-90.
- [34] Park, Y. W.; Zhu, S.; Palaniappan, L.; Heshka, S.; Carnethon, M. R.; Heymsfield, S. B. The metabolic syndrome: prevalence and associated risk factor findings in the US population from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Arch Intern Med* **2003**, *163*, 427-36.
- [35] Ford, E. S.; Giles, W. H.; Dietz, W. H. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *Jama* **2002**, *287*, 356-9.
- [36] Zhu, S.; Heymsfield, S. B.; Toyoshima, H.; Wang, Z.; Pietrobelli, A.; Heshka, S. Race-ethnicity-specific waist circumference cutoffs for identifying cardiovascular disease risk factors. *Am J Clin Nutr* **2005**, *81*, 409-15.
- [37] WHO expert consultation. Appropriate body-mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies. *Lancet* **2004**, *363*, 157-63.
- [38] Sharma, S.; Cade, J.; Griffiths, S.; Cruickshank, K. Nutrient intakes among UK African-Caribbeans: changing risk of coronary heart disease. *Lancet* **1998**, *352*, 114-5.
- [39] Sharma, S.; Cade, J.; Riste, L.; Cruickshank, K. Nutrient intake trends among African-Caribbeans in Britain: a migrant population and its second generation. *Public Health Nutr* **1999**, *2*, 469-76.
- [40] Fung, T. T.; Hu, F. B.; Yu, J.; Chu, N. F.; Spiegelman, D.; Tofler, G. H.; Willett, W. C.; Rimm, E. B. Leisure-time physical activity, television watching, and plasma biomarkers of obesity and cardiovascular disease risk. *Am J Epidemiol* **2000**, *152*, 1171-8.
- [41] Hu, F. B.; Li, T. Y.; Colditz, G. A.; Willett, W. C.; Manson, J. E. Television watching and other sedentary behaviors in relation to risk of obesity and type 2 diabetes mellitus in women. *Jama* **2003**, *289*, 1785-91.
- [42] Taylor, K. L.; Kerner, J. F.; Gold, K. F.; Mandelblatt, J. S. Ever vs never smoking among an urban, multiethnic sample of Haitian-, Caribbean-, and U.S.-born blacks. *Prev Med* **1997**, *26*, 855-65.

- [43] Després, J. P.; Couillard, C.; Gagnon, J.; Bergeron, J.; Leon, A. S.; Rao, D. C.; Skinner, J. S.; Wilmore, J. H.; Bouchard, C. Race, visceral adipose tissue, plasma lipids, and lipoprotein lipase activity in men and women: the Health, Risk Factors, Exercise Training, and Genetics (HERITAGE) family study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* **2000**, *20*, 1932-8.
- [44] Bell, R. A.; Mayer-Davis, E. J.; Martin, M. A.; D'Agostino, R. B., Jr.; Haffner, S. M. Associations between alcohol consumption and insulin sensitivity and cardiovascular disease risk factors: the Insulin Resistance and Atherosclerosis Study. *Diabetes Care* **2000**, *23*, 1630-6.
- [45] Houweling, T. A.; Kunst, A. E.; Mackenbach, J. P. 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.
- [46] Khe, N. D.; Eriksson, B.; Phuong do, N.; Hojer, B.; Diwan, V. K. Faces of poverty: sensitivity and specificity of economic classifications in rural Vietnam. *Scand J Public Health Suppl* **2003**, *62*, 70-5.
- [47] Laderchi, C. R.; Saith, R.; Stewart, F. "Does it matter that we don't agree on the definition of poverty? A comparison of four approaches," University of Oxford, 2003.
- [48] Drewnowski, A.; Popkin, B. M. The nutrition transition: new trends in the global diet. *Nutr Rev* **1997**, *55*, 31-43.
- [49] Popkin, B. Nutritional patterns and transitions. *Pop Devel Rev* **1993**, *19*, 138-57.
- [50] Anand, S. S.; Yusuf, S.; Vuksan, V.; Devanesen, S.; Teo, K. K.; Montague, P. A.; Kelemen, L.; Yi, C.; Lonn, E.; Gerstein, H.; Hegele, R. A.; McQueen, M. Differences in risk factors, atherosclerosis, and cardiovascular disease between ethnic groups in Canada: the Study of Health Assessment and Risk in Ethnic groups (SHARE). *Lancet* **2000**, *356*, 279-84.
- [51] Anand, S. S.; Yusuf, S.; Jacobs, R.; Davis, A. D.; Yi, Q.; Gerstein, H.; Montague, P. A.; Lonn, E. Risk factors, atherosclerosis, and cardiovascular disease among Aboriginal people in Canada: the Study of Health Assessment and Risk Evaluation in Aboriginal Peoples (SHARE-AP). *Lancet* **2001**, *358*, 1147-53.

- [52] Shatenstein, B.; Ghadirian, P.; Lambert, J. Influence of the Jewish religion and Jewish dietary laws (kashrut) on family food habits in an ultra-orthodox population in Montreal. *Ecol Food Nutr* **1993**, *31*, 27-44.
- [53] Institut de la statistique du Québec.
- [54] Nkondjock, A.; Shatenstein, B.; Maisonneuve, P.; Ghadirian, P. Assessment of risk associated with specific fatty acids and colorectal cancer among French-Canadians in Montreal: a case-control study. *Int J Epidemiol* **2003**, *32*, 200-9.
- [55] Sogaard, A. J.; Selmer, R.; Bjertness, E.; Thelle, D. The Oslo Health Study: The impact of self-selection in a large, population-based survey. *Int J Equity Health* **2004**, *3*, 3.
- [56] Lissner, L.; Heitmann, B. L.; Bengtsson, C. Population studies of diet and obesity. *Br J Nutr* **2000**, *83* Suppl 1, S21-4.



**Figure 1** Demographic and Socio-Economic Characteristics of the Subjects (n=181)

Table 1 Biological and anthropometric data

|                                    | All (n=181) |             |              |              | Sex        |             |              |             | Age groups    |             |               |             | p-value     |             |  |
|------------------------------------|-------------|-------------|--------------|--------------|------------|-------------|--------------|-------------|---------------|-------------|---------------|-------------|-------------|-------------|--|
|                                    | Men (n=89)  |             | Women (n=92) |              | Men (n=89) |             | Women (n=92) |             | 25-34y (n=63) |             | 35-44y (n=56) |             |             | ≥45y (n=62) |  |
|                                    |             |             |              |              |            |             |              |             |               |             |               |             |             |             |  |
| Age (years)                        | 40.7±10.2   | 40.5±10.2   | 40.9±10.2    | 40.9±10.2    | 0.780      |             |              |             |               |             |               |             |             |             |  |
| Total cholesterol (mmol/L)         | 4.84±0.98   | 4.95±0.96   | 4.73±0.98    | 4.73±0.98    | 0.139      | 4.59±0.98a  | 4.81±0.94ab  | 4.81±0.94ab | 4.81±0.94ab   | 5.11±0.94b  | 5.11±0.94b    | 5.11±0.94b  | 5.11±0.94b  | 0.013       |  |
| HDL-cholesterol (mmol/L)           | 1.43±0.36   | 1.33±0.35   | 1.51±0.35    | 1.51±0.35    | 0.001      | 1.46±0.35   | 1.39±0.29    | 1.39±0.29   | 1.39±0.29     | 1.44±0.43   | 1.44±0.43     | 1.44±0.43   | 1.44±0.43   | 0.552       |  |
| LDL-cholesterol (mmol/L)*          | 3.0±0.96    | 3.16±0.97   | 2.85±0.93    | 2.85±0.93    | 0.028      | 2.78±0.95a  | 3.02±0.92ab  | 3.02±0.92ab | 3.02±0.92ab   | 3.21±0.98b  | 3.21±0.98b    | 3.21±0.98b  | 3.21±0.98b  | 0.038       |  |
| Triglycerides (mmol/L)†            | 0.80±0.64   | 0.87±0.63   | 0.74±0.66    | 0.74±0.66    | 0.016      | 0.72±0.65a  | 0.79±0.62ab  | 0.79±0.62ab | 0.79±0.62ab   | 0.90±0.66b  | 0.90±0.66b    | 0.90±0.66b  | 0.90±0.66b  | 0.013       |  |
| Total chol/ HDL-cholesterol ratio* | 3.6±1.2     | 3.9±1.3     | 3.3±1.0      | 3.3±1.0      | <0.001     | 3.34±1.10   | 3.63±1.05    | 3.63±1.05   | 3.63±1.05     | 3.85±1.38   | 3.85±1.38     | 3.85±1.38   | 3.85±1.38   | 0.056       |  |
| Fasting plasma glucose (mmol/L)‡   | 5.01±1.37   | 5.09±1.43   | 4.94±1.30    | 4.94±1.30    | 0.034      | 4.70±0.52   | 5.23±2.24    | 5.23±2.24   | 5.23±2.24     | 5.13±0.75   | 5.13±0.75     | 5.13±0.75   | 5.13±0.75   | 0.074       |  |
| Fasting insulin (µU/ml)‡           | 6.36±2.08   | 5.84±2.32   | 6.90±1.83    | 6.90±1.83    | 0.126      | 6.32±2.00   | 5.96±2.15    | 5.96±2.15   | 5.96±2.15     | 6.78±2.11   | 6.78±2.11     | 6.78±2.11   | 6.78±2.11   | 0.633       |  |
| HOMA†                              | 1.38±2.18   | 1.29±2.45   | 1.48±1.91    | 1.48±1.91    | 0.233      | 1.29±2.13   | 1.32±2.19    | 1.32±2.19   | 1.32±2.19     | 1.55±2.24   | 1.55±2.24     | 1.55±2.24   | 1.55±2.24   | 0.470       |  |
| ISI-Stumvoll                       | 0.086±0.034 | 0.089±0.034 | 0.083±0.0344 | 0.083±0.0344 | 0.260      | 0.092±0.038 | 0.084±0.033  | 0.084±0.033 | 0.084±0.033   | 0.083±0.031 | 0.083±0.031   | 0.083±0.031 | 0.083±0.031 | 0.322       |  |
| Systolic blood pressure (mmHg)*    | 121±16      | 124±13      | 118±18       | 118±18       | 0.018      | 115±13a     | 122±15b      | 122±15b     | 122±15b       | 127±17b     | 127±17b       | 127±17b     | 127±17b     | <0.001      |  |
| Diastolic blood pressure (mmHg)*   | 76±10       | 78±9        | 73±11        | 73±11        | 0.002      | 72±10a      | 78±10b       | 78±10b      | 78±10b        | 78±10b      | 78±10b        | 78±10b      | 78±10b      | <0.001      |  |
| Body mass index*†                  | 27.2±5.0    | 26.3±3.8    | 28.0±5.8     | 28.0±5.8     | 0.022      | 26.4±5.7    | 27.6±5.1     | 27.6±5.1    | 27.6±5.1      | 27.6±3.9    | 27.6±3.9      | 27.6±3.9    | 27.6±3.9    | 0.299       |  |
| Waist circumference (cm)†          | 90.5±11.8   | 91.3±10.5   | 89.8±12.9    | 89.8±12.9    | 0.400      | 85.7±12.8a  | 91.5±11.5b   | 91.5±11.5b  | 91.5±11.5b    | 94.4±9.1b   | 94.4±9.1b     | 94.4±9.1b   | 94.4±9.1b   | <0.001      |  |

\* Student t-test p&lt;0.05

† Geometric mean because of abnormal distribution

‡ Crude data shown because distribution still abnormal after log-transformation

§ Measures not available for 2 subjects due to hemolysis

|| Anthropometric data excluded for one dwarf subject

abc: means with the same letter are not significantly different from each other (p&lt;0.05)

**Table 2** Sex and age rates of MS markers and insulin resistance indices (%)\*

|   | All (n=181) |              |         |               |               |             |        |
|---|-------------|--------------|---------|---------------|---------------|-------------|--------|
|   | Sex         |              |         | Age groups    |               |             |        |
|   | Men (n=89)  | Women (n=92) | p-value | 25-34y (n=63) | 35-44y (n=56) | ≥45y (n=62) |        |
|   |             |              |         |               |               | p-value     |        |
| Abdominal obesity (WC ≥94cm for men and ≥80cm for women)        | 56.4        | 74.7         | <0.001  | 40.3          | 55.4          | 74.2        | 0.001  |
| TG ≥1.7 mmol/L  | 6.1         | 3.3          | 0.107   | 3.2           | 7.1           | 8.1         | 0.479  |
| HDL-cholesterol <1.03 mmol/L for men and <1.29 mmol/L for women | 23.2        | 27.2         | 0.198   | 20.6          | 25.0          | 24.2        | 0.832  |
| Blood pressure (systolic ≥130 mmHg or diastolic ≥85 mmHg)       | 28.2        | 24.2         | 0.211   | 9.5           | 30.4          | 45.9        | <0.001 |
| Fasting hyperglycemia (fasting glucose ≥5.6 mmol/L)             | 11.0        | 10.9         | 0.937   | 3.2           | 10.7          | 19.4        | 0.016  |
| HOMA ≥ 2.68(155)  | 16.6        | 15.2         | 0.618   | 14.3          | 17.9          | 17.7        | 0.833  |
| ISI ≤ 25 <sup>th</sup> percentile                               | 23.8        | 25.8         | 0.629   | 16.7          | 32.1          | 24.6        | 0.151  |
| MS with IDF definition(99)                                      | 12.2        | 11.1         | 0.629   | 3.2           | 12.5          | 21.3        | 0.009  |
| MS with ATP III definition(8)                                   | 7.8         | 8.9          | 0.593   | 3.2           | 10.7          | 9.8         | 0.245  |
| MS with WHO definition(155)                                     | 13.1        | 11.1         | 0.502   | 6.7           | 14.3          | 18.3        | 0.157  |

\* Cut-offs used are based on those proposed in the IDF definition of MS

**Table 3** Dietary transition score (n=180)

| <b>Variables</b>                                  | <b>All<br/>%</b> |
|---|------------------|
| <b>Number of snacks / day</b>                     |                  |
| 0 snack   | 26.5             |
| 1 snack   | 32.6             |
| ≥ 2 snacks  | 39.8             |
| <b>Take out food (last week)</b>                  |                  |
| Yes   | 39.8             |
| No  | 59.1             |
| <b>Ate meals away from home (last week)</b>       |                  |
| Yes   | 58.0             |
| No  | 41.4             |
| <b>"Superfluous" food items in the last week*</b> |                  |
| 0-2 food items                                    | 40.3             |
| 3 food items                                      | 24.3             |
| 4-7 food items                                    | 35.4             |
| <b>Salt added at table</b>                        |                  |
| Rarely or never                                   | 80.1             |
| Sometimes or always                               | 19.3             |
| <b>Consumption of tubers</b>                      |                  |
| Every day   | 36.5             |
| At least once a week                              | 40.9             |
| Less than once a week                             | 22.7             |
| <b>Consumption of legumes</b>                     |                  |
| Every day   | 66.3             |
| At least once a week                              | 18.8             |
| Less than once a week                             | 14.9             |
| <b>Dietary Transition Score (range 0 to 11)</b>   | <b>4.6±2.4</b>   |

\*soft drinks, candies, chocolate, chips, French fries+poutine, pop corn, and pastries+donuts+cakes

**Table 4** Lifestyles patterns according to demographic and socio-economic profile (% or mean±sd)

| Age (years)                | Dietary transition score |           |                        | Leisure physical activity |           |                        | TV (hours / day) |                 |               | Tobacco use |           |                        | Alcohol consumption (g/d)* |                        |                        |
|----------------------------|--------------------------|-----------|------------------------|---------------------------|-----------|------------------------|------------------|-----------------|---------------|-------------|-----------|------------------------|----------------------------|------------------------|------------------------|
|                            | P                        | None      | ≥ Recom-<br>mendations | P                         | None      | ≥ Recom-<br>mendations | P                | Never<br>smoked | Ex-<br>smoker | Smoker      | P         |                        |                            |                        |                        |
|                            |                          |           |                        |                           |           |                        |                  |                 |               |             |           | < Recom-<br>mendations |                            | < Recom-<br>mendations | < Recom-<br>mendations |
| 25-34                      | 0.001                    | 22.2      | 23.8                   | 0.197                     | 22.2      | 23.8                   | 0.197            | 3.0±2.3         | 0.611         | 69.8        | 12.7      | 17.5                   | 0.905                      | 3.4±3.2a               | 0.015                  |
| 35-44                      |                          | 30.4      | 25.0                   |                           | 30.4      | 25.0                   |                  | 2.5±2.6         |               | 71.4        | 16.1      | 12.5                   |                            | 2.3±3.0ab              |                        |
| ≥45                        |                          | 29.0      | 37.1                   |                           | 29.0      | 37.1                   |                  | 2.9±2.8         |               | 74.2        | 12.9      | 12.9                   |                            | 2.0±2.8b               |                        |
| <b>Sex</b>                 |                          |           |                        |                           |           |                        |                  |                 |               |             |           |                        |                            |                        |                        |
| Men                        | 0.798                    | 28.1      | 21.3                   | 0.082                     | 28.1      | 21.3                   | 0.082            | 2.8±2.4         | 0.895         | 58.4        | 20.2      | 21.3                   | 0.000                      | 3.4±3.3                | <0.001                 |
| Women                      |                          | 26.1      | 35.9                   |                           | 26.1      | 35.9                   |                  | 2.9±2.7         |               | 84.8        | 7.6       | 7.6                    |                            | 1.9±2.5                |                        |
| % of lifetime<br>in Canada |                          | 0.46±0.26 | 0.46±0.27              | 0.133                     | 0.46±0.26 | 0.46±0.27              | 0.133            | 0.54±0.29       |               | 0.48±0.27   | 0.50±0.31 | 0.58±0.26              | 0.209                      |                        |                        |
| 0-34%                      | <0.001                   | 36.7      | 36.5                   | 0.526                     | 36.7      | 36.5                   | 0.526            | 2.9±2.3         | 0.737         | 36.9        | 36.0      | 19.2                   | 0.439                      | 2.0±2.6a               | 0.001                  |
| 35-58%                     |                          | 38.8      | 28.8                   |                           | 38.8      | 28.8                   |                  | 2.9±3.2         |               | 30.8        | 36.0      | 34.6                   |                            | 2.0±2.7a               |                        |
| 59-100%                    |                          | 24.5      | 34.6                   |                           | 24.5      | 34.6                   |                  | 2.6±2.1         |               | 32.3        | 28.0      | 46.2                   |                            | 3.9±3.4b               |                        |
| <b>SES score</b>           |                          |           |                        |                           |           |                        |                  |                 |               |             |           |                        |                            |                        |                        |
| Low                        | 0.603                    | 25.2      | 31.9                   | 0.545                     | 25.2      | 31.9                   | 0.545            | 2.9±2.7         | 0.326         | 76.6        | 12.8      | 10.6                   | 0.906                      | 0.5±1.1a               | <0.001                 |
| Middle                     |                          | 25.4      | 34.3                   |                           | 25.4      | 34.3                   |                  | 3.1±2.8         |               | 70.1        | 14.9      | 14.9                   |                            | 1.2±1.6a               |                        |
| high                       |                          | 30.3      | 21.2                   |                           | 30.3      | 21.2                   |                  | 2.4±2.2         |               | 69.7        | 13.6      | 16.7                   |                            | 1.8±1.9b               |                        |

\* Geometric mean. Log[alcohol (g/d) + 1] was used due to abnormal distribution.  
ab: means with the same letter are not significantly different from each other (p<0.05)

**Table 5** Multiple linear regression of MS markers on time in Canada, socio-economic characteristics and lifestyle (n=174)

| Markers                                  |                          |           | Model 1<br>(n=180)      | Model 2<br>(n=174)    | R <sup>2</sup><br>change | p-value<br>(F<br>change) |                         |                      |
|--|--------------------------|-----------|-------------------------|-----------------------|--------------------------|--------------------------|-------------------------|----------------------|
| HDL-<br>cholesterol<br>(mmol/L)          | R <sup>2</sup>           |           | 0.115 <sup>‡</sup>      | 0.157 <sup>‡</sup>    | 0.042                    | 0.335                    |                         |                      |
|  | Significant<br>variables | β         | Intercept               | 1.192 <sup>‡</sup>    |                          |                          | Intercept               | 1.162 <sup>‡</sup>   |
|  |                          |           | Male sex                | 0.161 <sup>†</sup>    |                          |                          | Male sex                | 0.195 <sup>‡</sup>   |
|  |                          |           | % lifetime in<br>Canada | 0.313 <sup>†</sup>    |                          |                          | % lifetime<br>in Canada | 0.268 <sup>†</sup>   |
|  |                          |           | Smoking                 | 0.223 <sup>†</sup>    |                          |                          |                         |                      |
| Log-<br>Triglycerides<br>(mmol/L)        | R <sup>2</sup>           |           | 0.066 <sup>†</sup>      | 0.086 <sup>†</sup>    | 0.020                    | 0.829                    |                         |                      |
|  | Significant<br>variables | β         | Intercept               | -0.211 <sup>†</sup>   |                          |                          | Intercept               | -0.213 <sup>†</sup>  |
|  |                          |           | Age                     | 0.003637 <sup>*</sup> |                          |                          | Age                     | 0.00322 <sup>‡</sup> |
|  |                          |           | Female sex              | -0.0697 <sup>*</sup>  |                          |                          | Female sex              | -0.0651 <sup>*</sup> |
|  |                          |           |                         |                       |                          |                          | % lifetime<br>in Canada | -0.115 <sup>*</sup>  |
|  |                          |           |                         |                       |                          |                          | Alcohol                 | 0.09218 <sup>†</sup> |
|  |                          |           |                         |                       |                          |                          |                         |                      |
| ISI                                      | R <sup>2</sup>           |           | 0.031 <sup>*</sup>      | 0.109 <sup>*</sup>    | 0.078                    | 0.062                    |                         |                      |
|  | Significant<br>variables | β         | Intercept               | 0.07628 <sup>‡</sup>  |                          |                          | Intercept               | 0.07326 <sup>‡</sup> |
|  |                          |           | SES score               | 0.00338 <sup>*</sup>  |                          |                          | SES score               | 0.00328 <sup>*</sup> |
|  |                          |           |                         | Smoking               | 0.0262 <sup>‡</sup>      |                          |                         |                      |
| Systolic blood<br>pressure<br>(mmHg)     | R <sup>2</sup>           |           | 0.178 <sup>‡</sup>      | 0.164 <sup>‡</sup>    | -0.014                   | 0.910                    |                         |                      |
|  | Significant<br>variables | β         | Intercept               | 110.018 <sup>‡</sup>  |                          |                          | Intercept               | 110.362 <sup>‡</sup> |
|  |                          |           | Age                     | 0.480 <sup>‡</sup>    |                          |                          | Age                     | 0.461 <sup>‡</sup>   |
|  |                          |           | Female sex              | -6.547 <sup>†</sup>   |                          |                          | Female sex              | -6.375 <sup>†</sup>  |
|  |                          | SES score | -1.727 <sup>†</sup>     | SES score             | -1.617 <sup>*</sup>      |                          |                         |                      |
| Diastolic<br>blood<br>pressure<br>(mmHg) | R <sup>2</sup>           |           | 0.165 <sup>‡</sup>      | 0.158 <sup>‡</sup>    | -0.007                   | 0.987                    |                         |                      |
|  | Significant<br>variables | β         | Intercept               | 72.504 <sup>‡</sup>   |                          |                          | Intercept               | 72.497 <sup>‡</sup>  |
|  |                          |           | Age                     | 0.235 <sup>†</sup>    |                          |                          | Age                     | 0.233 <sup>†</sup>   |
|  |                          |           | Female sex              | -5.338 <sup>‡</sup>   |                          |                          | Female sex              | -5.251 <sup>†</sup>  |
|  |                          | SES score | -1.266 <sup>†</sup>     | SES score             | -1.240 <sup>†</sup>      |                          |                         |                      |
| Waist<br>circumference<br>(cm)           | R <sup>2</sup>           |           | 0.096 <sup>‡</sup>      | 0.130 <sup>‡</sup>    | 0.034                    | 0.509                    |                         |                      |
|  | Significant<br>variables | β         | Intercept               | 75.949 <sup>‡</sup>   |                          |                          | Intercept               | 77.748 <sup>‡</sup>  |
|  |                          |           | Age                     | 0.358 <sup>‡</sup>    |                          |                          | Age                     | 0.386 <sup>‡</sup>   |
|  |                          |           |                         |                       |                          |                          | SES score               | -0.970 <sup>a</sup>  |
|  |                          |           |                         |                       |                          |                          | Smoking                 | -4.672 <sup>a</sup>  |
|  |                          |           |                         |                       |                          |                          | Alcohol                 | 3.456 <sup>a</sup>   |
|  |                          |           |                         |                       |                          |                          |                         |                      |

<sup>‡</sup>p<0.05

<sup>†</sup>p<0.01

<sup>‡</sup>p<0.001

<sup>a</sup> p-value between 0.05 and 1.00

Model 1: Risk marker = age (years) + sex (0=M, 1=W) + proportion of lifetime in Canada (%) + SES score

Model 2: Risk marker = Model 1 + leisure physical activity < recommendation + leisure physical activity ≥ recommendation + TV hours per day + Log(alcohol g/d + 1) + ex-smoking + smoking + dietary transition score

### **4.3. MANUSCRIT 3: DIETARY PATTERNS AND DIET QUALITY REFLECT DIETARY TRANSITION AMONG HAITIANS IN MONTREAL, CANADA**

#### **4.3.1. Contribution de l'auteur**

- La collecte (questionnaires et mesures anthropométriques) et l'analyse des données sous la direction du Dr Hélène Delisle
- La préparation de la version initiale du manuscrit ainsi que des corrections subséquentes
- La préparation de la bibliographie utilisée dans l'article
- La finalisation de l'article sous la direction du Dr Hélène Delisle suite aux commentaires des co-auteurs

Les suggestions provenant des co-auteurs ont permis de mieux restituer l'information provenant de la classification hiérarchique des habitudes alimentaires en lien avec la transition nutritionnelle.

#### **4.3.2. Accord des co-auteurs**

Le formulaire signé par les co-auteurs est inséré à la page suivante.

**ACCORD DES COAUTEURS ET PERMISSION DE L'ÉDITEUR**

**A) Déclaration des coauteurs**

**1. Identification de l'étudiant**

Nom et prénom: Désilets Marie-Claude  
NUT-7900, PhD Nutrition

**2. Description de l'article**

Désilets Marie-Claude, Rivard Michèle, Shatenstein Bryna, Delisle Hélène, TRANSNUT WHO Collaborating Centre on Nutrition Changes and Development. Dietary patterns and nutritional quality of the diet reflect nutrition transition lived by Haitian in Montreal, Canada. (Sera soumis sous peu à la revue Public Health Nutrition)

**3. Déclaration de tous les coauteurs autres que l'étudiant**

À titre de coauteur de l'article identifié ci-dessus, je suis d'accord pour que Désilets Marie-Claude inclus cet article dans sa thèse qui a pour titre "Immigration, transition nutritionnelle et facteurs de risque de maladies cardiovasculaires : Étude chez des Haïtiens de la région de Montréal"

**Michèle Rivard**

Coauteur

30/11/2005

Date

**Bryna Shatenstein**

Coauteur

29/11/2005

Date

**Hélène Delisle**

Coauteur

25/11/05

Date

**B) Permission de l'éditeur**

**1. Identification de la revue**

Public Health Nutrition  
CABI Publishing North America  
875 Massachusetts Avenue,  
7th Floor, Cambridge,  
MA 02139, USA

Toll free +1 800 528 4841  
Fax +1 617 354 6875

**2. Identification de l'éditeur**

**Dr Marilyn Tseng (Editor for North America)**

Editorial Office (North America)  
Fox Chase Cancer Center  
333 Cottman Avenue  
Philadelphia  
PA 1911-2497, USA  
+1 (215) 728 5677 (work)  
+1 (215) 214 1632 (fax)

**3. Identification de l'article**

Désilets Marie-Claude, Rivard Michèle, Shatenstein Bryna, Delisle Hélène, TRANSNUT WHO Collaborating Centre on Nutrition Changes and Development. Dietary patterns and nutritional quality of the diet reflect nutrition transition lived by Haitian in Montreal, Canada. (Sera soumis sous peu à la revue Public Health Nutrition)

L'étudiant Désilets Marie-Claude est autorisé à inclure l'article ci-dessus dans sa thèse de doctorat, qui a pour titre "Immigration, transition nutritionnelle et facteurs de risque de maladies cardiovasculaires : Étude chez des Haïtiens de la région de Montréal".

Éditeur

Signature

Date

## **Dietary patterns and diet quality reflect dietary transition among Haitians in Montreal, Canada**

**Short title:**

Dietary transition among Haitians of Montreal

Marie-Claude Désilets, Michèle Rivard, Bryna Shatenstein, Hélène Delisle  
Department of Nutrition, Université de Montréal. *WHO Collaborating Centre on  
Nutrition Changes and Development, Dept Nutrition, Faculty of Medicine,  
Université de Montréal, Canada.*

**Correspondence and reprints:**

Hélène Delisle

Département de nutrition,  
Université de Montréal,  
CP 6128 succursale Centre-ville,  
Montréal, Québec, H3C 1J7.

Tel: (514) 343-6406, Fax: (514) 343-7395, e-mail: [REDACTED]

**Funding:** Canadian Population Health Initiative (CPHI), Canadian Institute of  
Health Information (CIHI)

**Keywords:** food patterns, dietary transition, diet quality, Haitians

## **Abstract**

*Objectives:* To examine relationships between dietary patterns, diet quality and dietary transition among adult Haitians living in Montreal.

*Subjects:* 181 Haitians aged 25-60 years were recruited by the modified random digit dialling method.

*Design:* Socio-demographic, diet and lifestyle variables were documented by questionnaire. Three non-consecutive 24h dietary-recalls were collected over a 3-month period. Dietary patterns were studied using cluster analysis, and their association with diet quality and proportion of time lived in Canada was examined.

*Results:* Four dietary phenotypes corresponding to stages of dietary transition were identified (Traditional, Pre-western, Western and Modern). Diet quality was significantly higher in the "Traditional" compared to the "Western" type. Compliance with WHO dietary guidelines was significantly lower for total fat (<30% subjects) and cholesterol (<45%) in the "Western" compared to other phenotypes. Less than 15% of all subjects had enough dietary fibre, irrespective of diet type. Subjects in the "Traditional" type were older, lived for a significantly lower proportion of their lifetime in Canada and tended to be of lower socio-economic level (adjusted for age and sex).

*Conclusion:* Dietary patterns can depict stages of dietary transition. Moreover, the high fat and low fibre food content found in the "Western" diet typical primarily of young Haitians could have consequences on health with ageing. A simple food habits questionnaire could identify Haitians with a "Western" dietary type and target them for further intervention to improve the nutritional quality of their diet.

*Funding:* Canadian Population Health Initiative (CPHI), Canada.

Dietary transition is a major component of the process of nutrition transition which is characterized by shifts toward a more atherogenic diet and a more sedentary lifestyle, resulting in increase of chronic disease<sup>1-3</sup>. This process occurs in stages, from traditional through more westernized dietary patterns, and back to a 'healthy-ageing diet and lifestyle' in the final stage<sup>1-3</sup>. Nutrition transition applies not only to populations from developing countries (DC), but also to migrants from DC to industrialized countries in whom changes in diets and lifestyle, combined with genetic predisposition, could increase the risk of cardiovascular disease (CVD)<sup>3-5</sup>.

In the African Diaspora, a linear positive gradient was found from Africans, to Caribbeans and to Black populations in the UK or USA in different risk markers of CVD, particularly obesity, hypertension and diabetes<sup>6-8</sup>, in line with the theory of nutrition transition<sup>1</sup>. However, another study conducted in the African Diaspora showed that the only linear trend for nutrients was for protein intake, with the highest protein intakes in the UK, while the highest intakes of fat was in Cameroon and carbohydrates were higher in Jamaica<sup>9</sup>. Dietary transition is thus a complex process and its features and rates may vary across population groups. The analysis of dietary patterns may provide information on dietary "phenotypes" which can be associated with CVD risk<sup>10</sup> and reflect different stages of nutrition transition.

The objectives of this research were to examine how diet evolves over time in Canada, and to examine the relationships of dietary patterns, diet quality and dietary transition in apparently healthy Haitian Montrealers aged 25-60 years. The hypothesis was that because of shifts toward a more atherogenic diet and a more sedentary lifestyle, biological markers of metabolic syndrome (MS) in Haitian subjects worsen with length of residence in an industrialized country, even after controlling for socio-economic circumstances.

## **Materials and methods**

### ***Study population***

A total of 181 subjects of Haitian origin aged between 25 and 60y were recruited by the modified random digit dialling method (RDD)<sup>11</sup> using the Montreal phone

directory. Although it is labour intensive, this method ensures representativity since only 2.4% of the population of the province of Québec do not have a home phone<sup>12</sup>. "Haitian origin" was defined as having both parents of African descent and born in Haiti. Subjects were excluded if they were under medication for diabetes, hypertension or cholesterol. Pregnant and lactating women were also excluded. The study was approved by the Ethics Committee of the Faculty of Medicine of the Université de Montréal and a consent form was signed by each participant.

### ***Study variables and assessment methods***

#### ***a) Dietary intake***

Dietary intake was assessed via three non-consecutive 24-h food recalls obtained by two trained interviewers using the multiple-pass method<sup>13,14</sup>. The first interview was conducted in person and the others by phone over an average period of 2.5 months. A poster of food portion sizes<sup>15</sup> was used as a visual aid in the interviews and was given to subjects for use during phone interviews. Nutrient and energy intakes were computed with a computerized version of the Canadian Nutrient File 2001<sup>16</sup>. Additional information was obtained from fast-food restaurant data where available and from the USDA food composition database. The consumption of food supplements (vitamin and mineral supplements and meal substitutes) was taken into account when computing daily intake.

Six subjects (3% of the total n=181) did not complete all food recalls. Four were excluded from the analysis because they had completed only one food recall. Since the other two completed only 2 food recalls, the variety component (the total number of different foods consumed over the 3 food-recalls), could not be computed. Using SIDE software (Iowa State University, 2002), nutrient and energy intakes were adjusted for the number of recalls completed, the method (in person or by phone), the number of days between the food recalls and the day of the week of each recall. This adjustment decreased intra-individual variation between subjects.

***b) Eating patterns***

Food items consumed by the study subjects were grouped into 21 categories based on the literature<sup>17-19</sup> and Haitian food habits (see list in Appendix A). Cluster analysis was used to classify subjects into mutually exclusive dietary patterns<sup>10,20</sup>. The mean daily intake in grams of each food group adjusted for 1000kcal was used in the analysis<sup>20</sup> to control for energy intake. In this method, the square Euclidian distance was used to determine which observations were close enough to belong to the same cluster. Ward's clustering approach was used to separate subjects into non-overlapping groups. Data were transformed into standard normal deviates to ensure that cluster creation was not influenced by food groups with a very high or very low variance. The procedure was applied several times in order to identify different cluster solutions ranging from 3 to 5 clusters, as previously described<sup>21</sup>. In this Haitian sample, we found four fairly homogeneous clusters which permitted nutritional interpretation<sup>22,23</sup>.

***c) Diet quality***

Dietary quality was assessed using two scores, one based on micronutrient requirements (FAO/WHO<sup>24</sup>) and the other one, on WHO dietary recommendations<sup>4</sup>. The percent adequacy of 10 micronutrients (calcium, magnesium, iron, thiamin, riboflavin, vitamin B<sub>6</sub>, folic acid, vitamin B<sub>12</sub>, vitamin C and vitamin A) was evaluated using the recommended intake of FAO/WHO<sup>24</sup>. For this "Micronutrient adequacy" score, each item was coded 1 if intake was 100% or more of the reference value and 0 if it was under 100%. For the "Prevention" score, nine items from the WHO dietary recommendations for health and the prevention of chronic diseases<sup>4</sup> were used: total lipids, saturated fatty acids, omega-6 ( $\omega$ -6) and omega-3 ( $\omega$ -3) fatty acids, sugar, protein, cholesterol, fibre, and fruits and vegetables consumption. Each item was coded 1 if the recommendation was met and 0 if it was not. Variety, defined as the number of different food items as proposed by Ruel<sup>25</sup> and computed over the three recall days, was added as a tenth item. The first tertile of dietary variety was considered as a monotonous diet (coded 0) and the other two tertiles, as a varied diet (coded 1). Each score had a maximum value of 10.

**d) Socio-economic variables**

A personal interview provided information on the proportion of lifetime in Canada, based on age and duration of residence in Canada, which was divided into tertiles for analysis purposes. A socio-economic status (SES) score was built from education level, family income bracket, employment status at the time of the interview and housing status (owner or tenant). The score ranged from 0 to 6 (Cronbach- $\alpha$  = 0.60). A lower score reflected lower socio-economic status.

**Statistical analysis**

A square root transformation was used to normalize distribution of mean daily food intakes. ANOVA (Tukey post-hoc test) and Pearson Chi-square tests were used to compare intakes of the 21 food groups, diet quality scores (or indices) and the distribution of demographic and socio-economic characteristics across food type clusters. ANCOVA was used to adjust proportion of lifetime in Canada and SES for age and sex. Data analysis was performed with SPSS 11.0 (Chicago, IL, USA). A 5% significance level was used.

**Results**

The participation rate in the study was 34.2%. With RDD, such a participation rate is deemed acceptable<sup>26</sup>, particularly when the study requires more than just a telephone interview and involves blood sampling and lengthy in-person interviews. There were more women than men in the non-participants (207 women vs 141 men) as more women answered the phone. However, no age difference was noted between participants (40.7 $\pm$ 10.2y) and non-participants (39.9 $\pm$ 9.6y).

Table 1 shows mean daily intakes (grams/1000kcal) of 21 different food groups across dietary patterns. Some trends were seen from "Traditional" to "Western" and toward "Modern" diet types. Fruit intake was significantly lower in the "Western" type compared to "Traditional" but not with other dietary types. The other differences pertained to intakes of fast foods, soft drinks and fried tubers, for which the highest intakes were noted in the "Western" type, although the consumption of these food groups was also significantly higher in the "Traditional" type than in the "Pre-western", except for fried tubers. Many statistically significant

differences were found between dietary patterns for intakes of other food groups. For instance, the highest intakes of fruits, grains, breakfast cereal and white bread were found in the "Traditional" type, which corresponds to typical Haitian eating patterns as described in Appendix B. The "Pre-western" diet type was characterized by a high intake of white bread, non-fried tubers, porridge, low-fat and high fat dairy products and fish. Red meat intake was also higher in these two dietary types, twice the intake found in the "Western" type. Other than fast foods, soft drinks and fried tubers, the highest intake of processed meats and poultry were found in the "Western" diet type. The "Modern" type was characterized by the highest quantities of whole grain bread and beans but also sandwiches. We also found in this cluster the highest amount of superfluous food items such as cakes and pastries. Vegetable intakes were higher in the "Pre-western" type but no difference was found in other clusters.

Table 2 presents subjects' socio-economic characteristics according to identified clusters. Compared to Haitians with the "Western" diet type, those in the "Traditional" type were significantly older. Moreover, these two dietary types included significantly more men than women compared to the "Pre-western" and "Modern" types. The proportion of lifetime in Canada, as well as SES, showed significant differences between dietary clusters, when adjusted for age and sex. Haitians with a "Western" diet type had lived in Canada for a significantly greater proportion of their life (adjusted for age and sex) compared to those with "Traditional" food habits (55% vs 48%,  $p=0.02$ ) but no difference was noted with "Pre-western" and "Modern" dietary types. When considering the length of residence in years instead of the proportion of lifetime in Canada, Haitians in the "Western" diet type had also lived for a significantly shorter period of time in Canada (adjusted for age and sex) compared to "Traditional" (17.6y vs 19.6y,  $p=0.021$ ) and "Pre-western" (17.6y vs 19.7y,  $p=0.015$ ) but not to "Modern" (data not shown). Haitians with "Western" food habits had a significantly higher SES (adjusted for age and sex) than the Haitians in the "Pre-western" diet type (3.1 vs 2.8,  $p=0.011$ ) and a trend was noted when compared with "Traditional" (3.1 vs 2.9,  $p=0.131$ ) and "Modern" (3.1 vs 2.8,  $p=0.115$ ) diet types. Some 64% of Haitians in the "Modern" diet type had obtained a university degree compared to only 38% of the "Western" ones. Haitians in the "Western" type were more likely

to have an intermediate income compared to other clusters, among whom more than 50% had an income under \$30,000/y, the low income cut-off for a household of 3 people living in Montreal in 2003<sup>27</sup>. Finally, more Haitians in the "Traditional" diet type were unemployed compared to "Western" Haitians (30% vs 6% respectively).

No significant difference across diet types was found for the "Micronutrient adequacy" score based on FAO/WHO recommendations<sup>24</sup> (Figure 1). However, Haitians in the "Western" dietary phenotype had a significantly lower "Prevention" score of compliance toward dietary recommendations for health<sup>4</sup> compared to the "Traditional" and the "Pre-western" clusters.

No significant differences or trends were noted in the proportion of subjects according to dietary patterns for items included in the "Micronutrient adequacy" score (Table 3). For most vitamins and minerals, more than 80% of the subjects met the daily allowance, except for calcium (<43%) and iron (<70%).

Compliance with WHO<sup>4</sup> dietary recommendations for the prevention of chronic disease was significantly lower in the "Western" diet type (Figure 1) mostly due to higher than recommended intakes of total lipids, saturated fat and cholesterol compared to other phenotypes (Table 4). The low proportion of subjects having intakes in line with recommendations for  $\omega$ -6 and  $\omega$ -3 fatty acids, free sugars, fibre and fruits and vegetables is noteworthy in the "Western" diet type as was the low compliance with recommendations for total fat, saturated fat and  $\omega$ -3 in the "Modern" diet cluster. No clear significant differences in compliance with dietary recommendations emerged among the "Traditional", "Pre-western" and "Modern".

## **Discussion**

To our knowledge, this is the first study using cluster analysis to characterise dietary types in immigrants as a means of staging dietary transition. In this cross-sectional study on a representative sample of Haitians living in Montreal, we identified 4 clusters corresponding to different stages of dietary transition which were associated with age, sex and proportion of lifetime in Canada and SES, after

adjusting for age and sex. The clusters were characterised based on consumption of food groups in this immigrant population. The first two included most of the subjects ("Traditional" and "Pre-western") but the others ("Western" and "Modern") represent also important stages of dietary transition. In our study, Haitians with a more "Western" diet type were younger and tended to have spent a higher proportion of their lifetime in Canada but no difference in SES was noted. Their diet quality was poorer with respect to total fat, saturated fat and cholesterol intakes relative to dietary recommendations for health.

### **Staging the dietary transition**

As a major component of nutrition transition, dietary transition refers to changes in diet linked to globalization, urbanisation, changes in socio-economic level and a greater access to industrialised (processed) food items<sup>1,2</sup>. The main features of dietary transition include increases in fat, dietary cholesterol, sugars, and refined cereals and the decreases in dietary fibre and polyunsaturated fat intakes which are associated with westernized dietary food habits. Dietary diversity may also increase but not necessarily diet quality<sup>1,2</sup>. The changes in dietary types may enhance the risk of chronic diseases such as CVD. However, it appears that with time, healthy ageing may become a priority for population groups and a shift may occur back to a more traditional diet of better quality with increased intake of fibres, fruits, vegetables and less fat and animal protein.

Staging of dietary transition could be examined by comparing the proportion of time lived in Canada across dietary phenotypes, but we did not find a significant trend of difference between diet types. However, when proportion of time or crude length of residence in Canada, as well as socioeconomic status score were adjusted for age and sex, significant differences appeared between clusters. Haitians with a "Western" diet type had lived in Canada for a significantly greater proportion of their life (adjusted for age and sex) compared to those with "Traditional" food habits and they were of a significantly higher socioeconomic status (adjusted for age and sex). Consequently, these significant differences in adjusted length of residence in Canada and SES across dietary types led us to believe that dietary transition is occurring in this representative sample of Haitian

Montrealers. However, analyses showed that changes in dietary types may not be as linear or systematic as described in the dietary transition theory<sup>1</sup>. We found little evidence of higher intakes of traditional Haitian food items in the "Traditional" diet type that were being replaced by "Western" type food items such as fast foods or soft drinks. In fact, traditional dishes were always present but they were complemented by "Western" food habits such as consumption of fast foods, soft drinks and French fries. However, we did not find a significantly higher energy intake in the "Western" diet type compared to the "Traditional" (even when adjusted for age and sex) suggesting that substitution of a certain quantity or number of traditional dishes by westernized food habits had occurred (data not shown). This is at variance with findings from a study conducted in aboriginal Dogrib communities in the Northwest Territories (Canada)<sup>28</sup>. The authors noted that dietary transition (and acculturation to dominant diet and lifestyle) occurred mainly with an increase in energy intake through the addition of new food items to an existing traditional diet but little substitution of traditional by new food items. However, as suggested by our results, a study done in Bubis<sup>29</sup>, a rural immigrant population of African origin living in Madrid (Spain), showed that traditional dietary types decreased at the expense of more westernized food habits.

The traditional Haitian meal as described in Appendix B is consistent with the "Traditional" dietary cluster. In this "Traditional" diet type, we also found a high intake of breakfast cereal. This type of food is costly in Haiti and considered as "rich" people's food so it becomes more attractive when income increases with migration. Porridge replaced breakfast cereal in the "Pre-western" stage of dietary transition but in the "Modern" diet type, there is another shift to breakfast cereal, possibly rich in fibre as suggested by the increase in fibre intake. In Haiti, whole wheat bread is scarce so most bread is white. This was corroborated in the "Traditional" and "Pre-western" diet types while whole grain bread was more common in the "Modern" dietary type. The traditional Haitian meal is occasionally accompanied by non-fried tubers but our results showed this habit to be intermediate between "Traditional" and "Western". The high intake of dairy foods (low-fat and high-fat) in the intermediate cluster is difficult to explain. A high consumption of dairy products was also seen in the "Modern" phenotype but only low-fat products were reported.

In our study, evidence of a shift back toward a "Traditional" or better quality diet type in an ultimate stage of transition, was not as clear-cut as what would be expected according to the dietary transition theory<sup>1</sup>. In fact, the "Modern" diet type included traditional (legumes) and less traditional (whole grain bread) food items, but also sandwiches and superfluous food items which are not typically associated with a healthier diet. Moreover, the quality of the "Modern" diet type was similar to that of other diet phenotypes, and not as high as expected from the theory.

Therefore, only limited changes in food intake occurred in this Haitian population living in industrialised conditions, suggesting a more complex process than that described in the dietary transition theory<sup>1,2</sup>. Our results are more in line with those of Mennen et al<sup>9</sup>, in three populations of the African Diaspora (Cameroon, Jamaica and Caribbean migrants in Britain). As in the present report, African-Caribbeans men living in Britain ate more traditional dishes than women and these "Traditional" men had a significantly lower intake of energy from fat and saturated fat than less traditional men individuals<sup>30</sup>. However, the authors found no significant differences between traditional and less traditional women for other macronutrients and fibre (protein, total fat, percentage of energy coming from carbohydrate, protein and alcohol)<sup>30</sup>.

A novel aspect of the present study was the examination of the association of dietary phenotypes with overall diet quality rather than focussing on individual nutrients as has been done in several studies<sup>31-33</sup>. We found higher diet quality in terms of compliance with the recommendations for health in the "Traditional" phenotype and a lower quality in the "Western" dietary type but no difference appeared for micronutrient intake adequacy. The association of a "Western" diet type with lower diet quality corroborates the findings of Quatromoni et al<sup>34</sup> on women in the Framingham study. In this study, a "Healthier" diet type was associated with a higher quality and an "Empty-calorie food items" dietary type with a lower quality.

One of the limitations of this type of research derives from the fact that traditional diets are typical for specific groups or locations, making comparisons difficult. However, our results are partly in accordance with a study done among Hispanic-American elders<sup>35</sup>. Researchers identified a "Rice" diet type, with typical traditional food items such as rice, cooking oil, beans and poultry. Hispanic-American elders (26% from Puerto-Rico and 39% from the Dominican Republic) adhering to this dietary type were considered less acculturated than those eating more fruits, vegetables and breakfast cereal and they had less education and higher poverty levels. In our study, Haitians with the "Traditional" diet type were older, had spent less of their lifetime in Canada, and tended to have a lower SES (adjusted for age and sex) compared to subjects with "Western" diet type but we did not observe significant differences in education.

### **The use of cluster analysis**

There are two main statistical methods available for defining dietary types: cluster analysis or factor analysis<sup>10,22,36,37</sup>. These two methods aggregate food items into subgroups of similar diets. Because factor analysis is based on correlations of different food items with one another, it assumes a linear relationship between variables that is not always present<sup>20,22,38</sup>. Many of our food groups were not linearly interrelated so correlation was not an appropriate analytical approach, thus precluding factorial analysis on our data. Cluster analysis is not based on the same statistical precepts since it is a more mathematical method which classifies individuals by their mean intakes in each food group into subgroups maximally separated in a multidimensional space<sup>20,22,38</sup>. Both factorial and cluster analysis are "a posteriori" methods based on many subjective decisions<sup>22,38</sup>. The food groups used for cluster analysis in this study were first inspired by those existing in literature<sup>17-19</sup> and grouping was done until 21 different food groups were obtained based on low consumption of some food groups and on ethnic food habits that may differ from those of North-Americans. The measurement unit for food groups is also arbitrary<sup>20</sup>. Food group data were analysed using mean daily intake in grams adjusted for 1000kcal to derive food patterns independent of usual energy intakes, as suggested by Newby<sup>20</sup>. To choose the number of clusters, researchers base their choice on the homogeneity and the

meaningfulness of the clusters<sup>22,23</sup>. The number of clusters reported in the literature varies from 2 to 8 and we found four fairly homogeneous and meaningful clusters in this Haitian sample. Cluster analysis (or factorial analysis) may not provide an ideal dietary type but it reflects the food habits in the population under study<sup>22,38</sup>. Comparison with other studies is thus difficult since dietary types depend on cultural and ethnic heritage and other environment factors such as food availability<sup>22,38</sup>. However, it is an informative and interesting means for increasing our understanding the role of diet in the development of chronic diseases<sup>38</sup>.

In addition to sophisticated statistical approaches such as cluster analysis for defining dietary types, it is also possible to use indices of overall diet quality which evaluate several nutrition and health aspects of the diet<sup>22,37-39</sup>. We found significant differences between dietary types in the extent of compliance with dietary recommendations for health and prevention of chronic diseases (WHO)<sup>4</sup>, but not as regards the adequacy of intake of different micronutrients (FAO/WHO)<sup>24</sup>. So diets or dietary types may show high nutritional quality in terms of adequate nutrient intakes, but at the same time poor quality if balanced or preventive intakes are considered. However, data on resting metabolic rate was available for a sub-group of 39 subjects in our sample (data not shown). There were more men than women in the sub-group but no age, BMI, energy intake or physical activity differences were noted. This allowed us to compute the ratio of energy intake:resting metabolic rate according to the physical activity level of each subject as proposed by Mennen et al (361) and to extrapolate it to the whole sample. We estimated that 25.6% of Haitians likely under-estimated their energy intake. So the diet quality indices could be affected positively or negatively according to the nutritional content of food items not mentioned during the 24h food recalls. This could also affect the quantity of food and therefore influence the results of the cluster analysis. Nevertheless, the high proportion of overweight or obesity in our sample (46% with BMI between 25 and 29 and 22% BMI $\geq$ 30), suggests that many subjects likely consume more energy than they need.

The findings of this study suggest that dietary types among Haitians reflect stages of dietary transition. Haitians with more "Traditional" dietary food habits comply

better with recommendations for health than Haitians with a "Western" diet type; the latter were younger and had diets with more fat and less fibre. The low fibre intake in the "Western" diet type could be explained by the large quantity of 100% fruit juice included in the fruits and vegetables intake, as well as the low intake of whole grain cereals and legumes. However, preliminary results of the association of dietary types with insulin resistance and other risk markers for the metabolic syndrome suggested little relationship (data not shown). The absence of a positive gradient in the rate of metabolic syndrome abnormalities going from subjects with "Traditional" to "Western" diet types (adjusted for age and sex) has also been reported previously<sup>35,40</sup>. Dietary transition is a complex and dynamic process, and its impact on health may appear after a lag period. For example, mortality due to diabetes, cardiovascular disease and cerebrovascular disease increased after changes in the availability of dietary fat in the Bahamas, but only after a lag time of some 10 years<sup>41</sup>. Other lifestyle behaviours such as physical activity, tobacco use and alcohol consumption may also play a role in the development of cardiovascular disease<sup>42</sup> and have been identified among lifestyle changes in nutrition transition<sup>1,3</sup>. However, when physical activity, tobacco use and alcohol consumption were assessed in relation to dietary patterns, no significant differences appeared either between phenotypes (data not shown).

In summary, our results showed that it is possible to explain dietary transition in migrants by SES, as well as by length of residence in an industrialized country. Dietary interventions that can be developed from these results could include reinforcement of traditional Haitian food patterns but with some modifications to increase fibre intake through a focus on fruits and vegetables, whole grains, legumes and non-fried tubers. These study results can also be used to build and validate a simple dietary transition score based on a limited set of questions on food habits combined with others addressing socioeconomic and demographic characteristics. Such a score could be used to evaluate dietary transition and to distinguish Haitians with less healthy "Western" dietary types from those with other diet types and target them for further intervention to improve the nutritional quality of their diet.

## References

- 1 Popkin BM. An overview on the nutrition transition and its health implications: the Bellagio meeting. *Public Health Nutrition*. 2002; **5**(1A): 93-103.
- 2 Popkin B. Nutritional patterns and transitions. *Population and Development Review*. 1993; **19**: 138-57.
- 3 Popkin BM. The nutrition transition and its health implications in lower-income countries. *Public Health Nutrition*. 1998; **1**(1): 5-21.
- 4 FAO/WHO Expert Consultation. *Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases*. 2003, WHO: Geneva. p. 1-108.
- 5 Luke A, Cooper RS, Prewitt TE, Adeyemo AA and Forrester TE. Nutritional consequences of the African diaspora. *Annual Review of Nutrition*. 2001; **21**: 47-71.
- 6 Cooper R, Rotimi C, Ataman S, McGee D, Osotimehin B, Kadiri S, et al. The prevalence of hypertension in seven populations of West African origin. *American Journal of Public Health*. 1997; **87**(2): 160-8.
- 7 Cooper RS, Rotimi CN, Kaufman JS, Owoaje EE, Fraser H, Forrester T, et al. Prevalence of NIDDM among populations of the African diaspora. *Diabetes Care*. 1997; **20**(3): 343-8.
- 8 Cruickshank JK, Mbanya JC, Wilks R, Balkau B, Forrester T, Anderson SG, et al. Hypertension in four African-origin populations: current 'Rule of Halves', quality of blood pressure control and attributable risk of cardiovascular disease. *Journal of Hypertension*. 2001; **19**(1): 41-6.
- 9 Mennen LI, Jackson M, Sharma S, Mbanya JC, Cade J, Walker S, et al. Habitual diet in four populations of African origin: a descriptive paper on nutrient intakes in rural and urban Cameroon, Jamaica and Caribbean migrants in Britain. *Public Health Nutrition*. 2001; **4**(3): 765-72.
- 10 Kant AK. Dietary patterns and health outcomes. *Journal of the American Dietetic Association*. 2004; **104**(4): 615-35.
- 11 Ghadirian P, Simard A, Baillargeon J, Maisonneuve P and Boyle P. Nutritional factors and pancreatic cancer in the francophone community in Montreal, Canada. *International Journal of Cancer*. 1991; **47**(1): 1-6.

- 12 Institut de la statistique du Québec. *Proportion des ménages qui disposent de certaines composantes de l'équipement ménager, Québec, Ontario et Canada, 1972-1999*. Gouvernement du Québec. 2003. Available at: [www.stat.gouv.qc.ca/donstat/societe/famls\\_mengs\\_niv\\_vie/patrm equip/tableau4.html](http://www.stat.gouv.qc.ca/donstat/societe/famls_mengs_niv_vie/patrm equip/tableau4.html). Accessed 2003-11-24.
- 13 Jonnalagadda SS, Mitchell DC, Smiciklas-Wright H, Meaker KB, Van Heel N, Karmally W, et al. Accuracy of energy intake data estimated by a multiple-pass, 24-hour dietary recall technique. *Journal of the American Dietetic Association*. 2000; **100**(3): 303-8; quiz 09-11.
- 14 Moshfegh A, Borrud L, Perloff B and LaComb R. Improved method for the 24-hour dietary recall for use in national surveys. *FASEB Journal*. 1999; **13**(4): A603.
- 15 Posner BM, Borman CL, Morgan JL, Borden WS and Ohls JC. The validity of a telephone-administered 24-hour dietary recall methodology. *American Journal of Clinical Nutrition*. 1982; **36**(3): 546-53.
- 16 Santé Canada. *Fichier canadien sur les éléments nutritifs*. Programme des aliments. 2001. Available at: [http://www.hc-sc.gc.ca/food-aliment/ns-sc/nr-m/surveillance/cnf-fcen/f\\_index.html](http://www.hc-sc.gc.ca/food-aliment/ns-sc/nr-m/surveillance/cnf-fcen/f_index.html). Accessed November 2002.
- 17 Beaudry M, Galibois I and Chaumette P. Dietary patterns of adults in Quebec and their nutritional adequacy. *Canadian Journal of Public Health*. 1998; **89**(5): 347-51.
- 18 Fung TT, Rimm EB, Spiegelman D, Rifai N, Tofler GH, Willett WC, et al. Association between dietary patterns and plasma biomarkers of obesity and cardiovascular disease risk. *American Journal of Clinical Nutrition*. 2001; **73**(1): 61-7.
- 19 Hu FB, Rimm EB, Stampfer MJ, Ascherio A, Spiegelman D and Willett WC. Prospective study of major dietary patterns and risk of coronary heart disease in men. *American Journal of Clinical Nutrition*. 2000; **72**(4): 912-21.
- 20 Newby PK and Tucker KL. Empirically derived eating patterns using factor or cluster analysis: a review. *Nutrition Review*. 2004; **62**(5): 177-203.
- 21 Kant AK, Graubard BI and Schatzkin A. Dietary patterns predict mortality in a national cohort: the National Health Interview Surveys, 1987 and 1992. *Journal of Nutrition*. 2004; **134**(7): 1793-9.

- 22 Hu FB. Dietary pattern analysis: a new direction in nutritional epidemiology. *Current Opinion in Lipidology*. 2002; **13**(1): 3-9.
- 23 Togo P, Osler M, Sorensen TI and Heitmann BL. Food intake patterns and body mass index in observational studies. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*. 2001; **25**(12): 1741-51.
- 24 FAO/WHO. *Human vitamin and mineral requirements. Report of a joint expert consultation Bangkok, Thailand*. 2001, Food and Agriculture Organization of the United Nations: Rome. p. 286.
- 25 Ruel MT. Operationalizing dietary diversity: a review of measurement issues and research priorities. *Journal of Nutrition*. 2003; **133**(11 Suppl 2): 3911S-26S.
- 26 Nkondjock A, Shatenstein B, Maisonneuve P and Ghadirian P. Assessment of risk associated with specific fatty acids and colorectal cancer among French-Canadians in Montreal: a case-control study. *International Journal of Epidemiology*. 2003; **32**(2): 200-9.
- 27 Division de la statistique du revenu. *Série de document de recherche - Revenu. Les seuils de faible revenu de 1994 à 2003 et les mesures de faible revenu de 1992 à 2001*. 2004, Statistique Canada: Ottawa. p. 39.
- 28 Szathmary EJ, Ritenbaugh C and Goodby CS. Dietary change and plasma glucose levels in an Amerindian population undergoing cultural transition. *Social Science and Medicine*. 1987; **24**(10): 791-804.
- 29 Gil A, Vioque J and Torija E. Usual diet in Bubis, a rural immigrant population of African origin in Madrid. *Journal of Human Nutrition and Dietetics*. 2005; **18**(1): 25-32.
- 30 Sharma S, Cade J, Riste L and Cruickshank K. Nutrient intake trends among African-Caribbeans in Britain: a migrant population and its second generation. *Public Health Nutrition*. 1999; **2**(4): 469-76.
- 31 Newby PK, Muller D, Hallfrisch J, Qiao N, Andres R and Tucker KL. Dietary patterns and changes in body mass index and waist circumference in adults. *American Journal of Clinical Nutrition*. 2003; **77**(6): 1417-25.
- 32 Villegas R, Salim A, Collins MM, Flynn A and Perry IJ. Dietary patterns in middle-aged Irish men and women defined by cluster analysis. *Public Health Nutrition*. 2004; **7**(8): 1017-24.

- 33 Wirfalt E, Mattisson I, Gullberg B and Berglund G. Food patterns defined by cluster analysis and their utility as dietary exposure variables: a report from the Malmo Diet and Cancer Study. *Public Health Nutrition*. 2000; **3**(2): 159-73.
- 34 Quatromoni PA, Copenhafer DL, Demissie S, D'Agostino RB, O'Horo CE, Nam BH, et al. The internal validity of a dietary pattern analysis. The Framingham Nutrition Studies. *Journal of Epidemiology and Community Health*. 2002; **56**(5): 381-8.
- 35 Lin H, Bermudez OI and Tucker KL. Dietary patterns of Hispanic elders are associated with acculturation and obesity. *Journal of Nutrition*. 2003; **133**(11): 3651-7.
- 36 Jacobson H and Stanton J. Pattern analysis in nutrition. *Clinical Nutrition*. 1986; **5**(6): 249-53.
- 37 Kant AK. Indexes of overall diet quality: a review. *Journal of the American Dietetic Association*. 1996; **96**(8): 785-91.
- 38 Jacques PF and Tucker KL. Are dietary patterns useful for understanding the role of diet in chronic disease? *American Journal of Clinical Nutrition*. 2001; **73**(1): 1-2.
- 39 Patterson RE, Haines PS and Popkin BM. Diet quality index: capturing a multidimensional behavior. *Journal of the American Dietetic Association*. 1994; **94**(1): 57-64.
- 40 Sonnenberg L, Pencina M, Kimokoti R, Quatromoni P, Nam BH, D'Agostino R, et al. Dietary patterns and the metabolic syndrome in obese and non-obese Framingham women. *Obesity Research*. 2005; **13**(1): 153-62.
- 41 Sinha D. Changing patterns of food, nutrition and health in the Caribbean. *Nutrition Research*. 1995; **15**: 899-938.
- 42 Hu FB, Li TY, Colditz GA, Willett WC and Manson JE. Television watching and other sedentary behaviors in relation to risk of obesity and type 2 diabetes mellitus in women. *Journal of the American Medical Association*. 2003; **289**(14): 1785-91.

**Table 1 Mean daily intake of food groups by dietary phenotype (grams/1000kcal) (mean±sd)**

|                          | Cluster 1 n=78 | Cluster 2 n=69 | Cluster 3 n=16 | Cluster 4 n=14 | p      |
|--------------------------|----------------|----------------|----------------|----------------|--------|
|                          | Traditional    | Pre-Western    | Western        | Modern         |        |
| Fruits                   | 126.2±25.3a    | 86.9±19.3ab    | 60.9±26.3b     | 100.1±45.9ab   | 0.030  |
| Grains                   | 103.9±10.6a    | 76.4±9.3b      | 84.6±4.2ab     | 56.9±19.2b     | 0.007  |
| Breakfast cereal         | 6.7±12.8a      | 1.6±5.1b       | 1.5±7.9b       | 3.6±7.1ab      | 0.049  |
| Fruit beverages          | 35.1±30.3      | 23.3±17.9      | 9.2±16.1       | 11.3±19.4      | 0.070  |
| White bread              | 14.3±5.3ab     | 20.5±6.3b      | 8.8±2.9ab      | 5.4±6.9a       | 0.004  |
| Non-fried tubers         | 3.8±7.2a       | 14.6±14.6b     | 2.2±7.1a       | 5.1±6.5ab      | 0.002  |
| Hot cereal               | 0.4±2.8a       | 5.4±11.8b      | 0.2±1.7a       | 0.7±4.7ab      | <0.001 |
| Dairy ≤2% milk fat       | 4.5±8.9a       | 25.8±20.7b     | 5.8±8.9ab      | 22.2±20.2ab    | <0.001 |
| Dairy >2% milk fat       | 5.5±6.6        | 12.2±15.4      | 6.3±6.2        | 5.9±10.3       | 0.166  |
| Red meat                 | 25.5±11.7      | 27.1±10.6      | 13.9±8.4       | 9.2±13.8       | 0.076  |
| Fish                     | 3.7±4.9        | 9.6±10.5       | 5.9±11.3       | 3.3±3.9        | 0.066  |
| Fast foods               | 2.3±5.4a       | 0.3±2.2b       | 22.5±15.1c     | 1.1±4.6ab      | <0.001 |
| Soft drinks              | 16.1±18.7a     | 3.7±9.9b       | 65.1±46.7c     | 6.4±15.3ab     | <0.001 |
| Fried tubers             | 2.9±4.9a       | 1.7±3.7a       | 27.9±6.9b      | 1.5±4.4a       | <0.001 |
| Delicatessen             | 2.4±4.9a       | 0.4±1.4b       | 2.8±3.3a       | 0.1±0.9b       | 0.003  |
| Poultry                  | 26.0±9.3ab     | 36.5±10.3a     | 51.4±14.7a     | 12.2±11.3b     | 0.006  |
| Whole grain bread        | 1.7±3.3a       | 1.4±2.8a       | 1.6±2.3a       | 11.3±6.9b      | 0.001  |
| Sandwiches               | 0.9±3.6a       | 1.0±4.8a       | 4.8±9.4a       | 57.5±12.6b     | <0.001 |
| Beans                    | 14.8±8.9       | 10.4±5.7       | 5.6±4.8        | 24.5±31.8      | 0.074  |
| "Superfluous" food items | 13.9±8.1       | 7.4±4.4        | 7.6±5.4        | 18.1±4.4       | 0.031  |
| Vegetables               | 49.4±7.5       | 65.1±10.8      | 46.2±11.8      | 52.5±17.2      | 0.192  |

Significantly highest mean values are in bold and significantly lowest mean values are underlined.

abc : means with the same letter are not significantly different

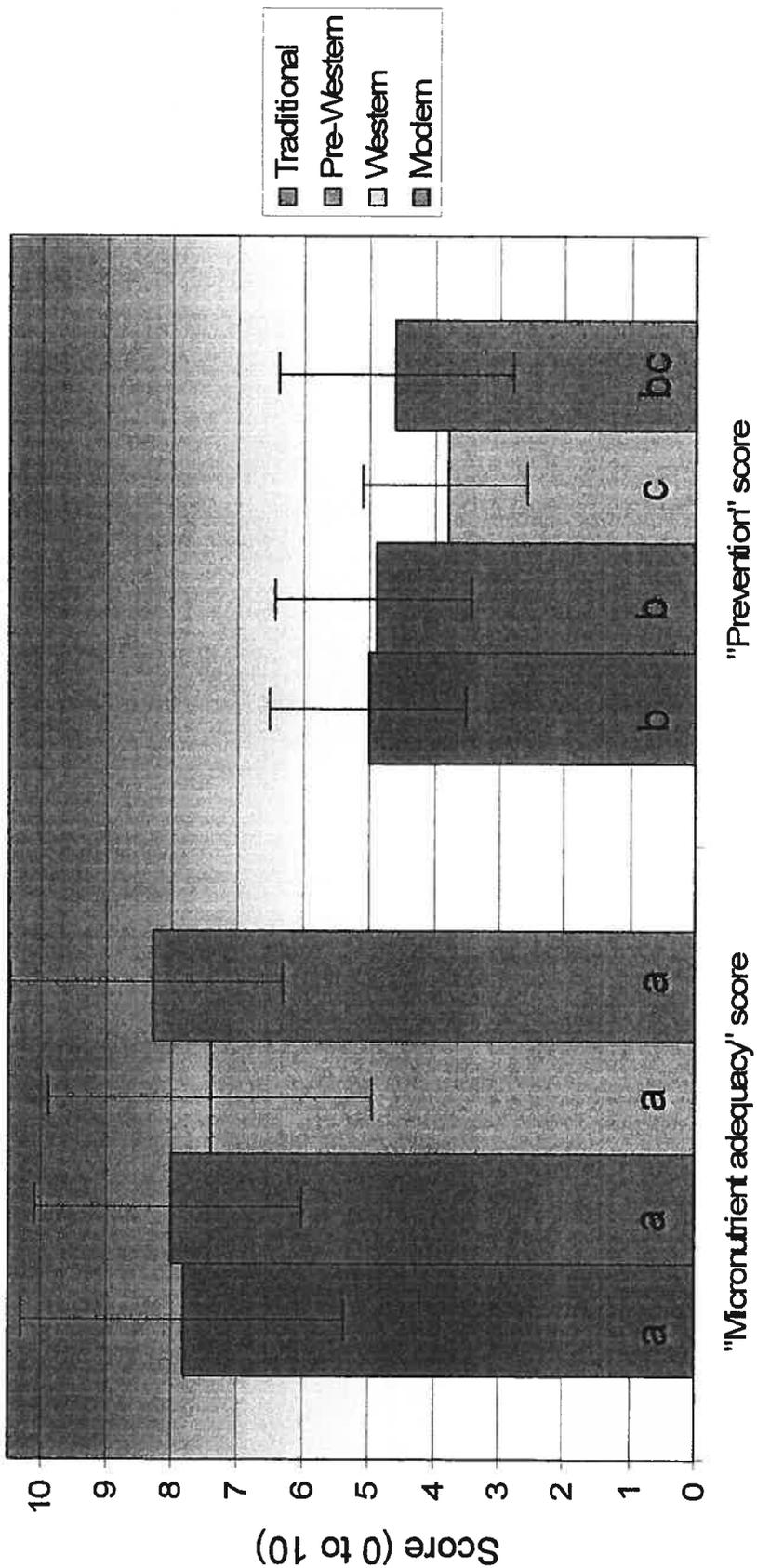
**Table 2** Subjects' demographic and socioeconomic characteristics by dietary phenotype (n=177)

|                                       |                              | Traditional       | Pre-Western     | Western          | Modern           | p     |
|---------------------------------------|------------------------------|-------------------|-----------------|------------------|------------------|-------|
| Age (years)                           | Mean±sd                      | <b>42.4±10.4a</b> | 41.1±9.2ab      | 34.1±9.2b        | 38.6±11.9ab      | 0.022 |
|                                       | 25-34y (%)                   | 29.5              | 27.5            | 68.8             | 57.1             | 0.017 |
|                                       | 35-44y (%)                   | 29.5              | 37.7            | 18.8             | 14.3             |       |
|                                       | 45y or more (%)              | 41.0              | 34.8            | 12.5             | 28.6             |       |
| Sex (%)                               | Men                          | 60.3              | 36.2            | 62.5             | 28.6             | 0.008 |
|                                       | Women                        | 39.7              | 63.8            | 37.5             | 71.4             |       |
| Proportion of lifetime in Canada (%)* | Mean±sd                      | <b>48.0±9.7a</b>  | 49.9±7.5ab      | <b>54.6±8.3b</b> | 52.2±9.4ab       | 0.018 |
|                                       | 0-44%                        | 39.7              | 23.2            | 12.5             | 28.6             | 0.021 |
|                                       | 45-54%                       | 32.1              | 52.2            | 31.3             | 28.5             |       |
|                                       | 55-100%                      | 28.2              | 24.6            | 56.2             | 42.9             |       |
| Education (%)                         | ≤ high school / professional | 34.6              | 31.9            | 25.0             | 7.1              | 0.312 |
|                                       | college / technical          | 17.9              | 24.6            | 37.5             | 28.6             |       |
|                                       | university                   | 47.4              | 43.5            | 37.5             | 64.3             |       |
| Annual income (%)                     | ≤ 30 000\$                   | 50.0              | 56.5            | 37.5             | 57.1             | 0.620 |
|                                       | 30 000\$ - 49 999\$          | 28.2              | 17.4            | 37.5             | 21.4             |       |
|                                       | ≥ 50 000\$                   | 21.8              | 26.1            | 25.0             | 21.4             |       |
| Employed (%)                          | yes                          | 69.2              | 72.5            | 93.8             | 78.6             | 0.229 |
|                                       | no                           | 30.8              | 27.5            | 6.3              | 21.4             |       |
| Housing (%)                           | owner                        | 24.7              | 34.8            | 25.0             | 28.6             | 0.584 |
|                                       | tenant                       | 75.3              | 65.2            | 75.0             | 71.4             |       |
| Socioeconomic status score*           | Mean±sd                      | <b>2.9±0.3ab</b>  | <b>2.8±0.3a</b> | <b>3.1±0.3b</b>  | <b>2.8±0.4ab</b> | 0.016 |

\*Adjusted for age and sex

Significantly highest mean values are in bold and significantly lowest mean values are underlined

abc : means with the same letter are not significantly different



**Fig. 1** "Micronutrient adequacy" score (FAO/WHO)<sup>24</sup> and "Prevention" score (WHO)<sup>4</sup> by dietary phenotypes  
 abc : means with the same letter are not significantly different in each score

**Table 3** Proportion (%) of subjects meeting dietary allowances for items included in the "Micronutrient adequacy" score by dietary clusters (n=177)

| Dietary recommendations<br>(FAO/WHO) <sup>24</sup> | Adjusted<br>nutrient intake<br>(mean ± sd)**                             | Dietary clusters    |                     |                 | p     |                |
|--|--|---------------------|---------------------|-----------------|-------|----------------|
|  |  | Traditional<br>n=78 | Pre-Western<br>n=69 | Western<br>n=16 |       | Modern<br>n=14 |
| Calcium  | 1000 mg/d for ♂, 1000 mg/d for ♀ of<br>19-50y, 1300 mg/d for ♀ ≥51y      | 15.4                | 21.7                | 12.5            | 42.9  | 0.096          |
| Magnesium  | 260 mg/d for ♂, 220 mg/d for ♀   | 82.1                | 91.3                | 68.8            | 85.7  | 0.116          |
| Iron   | 11 mg/d for ♂, 24 mg/d for ♀ 19-50y,<br>9 mg/d for ♀ ≥51y                | 67.9                | 49.3                | 62.5            | 64.3  | 0.138          |
| Thiamin  | 1.2 mg/d for ♂, 1.1 mg/d for ♀   | 83.3                | 88.4                | 81.3            | 92.9  | 0.654          |
| Riboflavin   | 1.3 mg/d for ♂, 1.1 mg/d for ♀   | 83.3                | 92.8                | 81.3            | 92.9  | 0.268          |
| Vitamin B <sub>6</sub>                             | 1.3 mg/d for ♂ and ♀ 19-50y, 1.7<br>mg/d for ♂ ≥51y, 1.5 mg/d for ♀ ≥51y | 91.0                | 92.8                | 100.0           | 92.9  | 0.665          |
| Folic acid   | 400 EF/d for all   | 83.3                | 81.2                | 68.8            | 78.6  | 0.600          |
| Vitamin B <sub>12</sub>                            | 2.4 µg/d for all   | 80.8                | 92.8                | 87.5            | 78.6  | 0.170          |
| Vitamin C  | 45 mg/d for all  | 100.0               | 95.7                | 93.8            | 100.0 | 0.200          |
| Vitamin A  | 600 ER/d for ♂, 500 ER/d for ♀   | 88.5                | 95.7                | 87.5            | 100.0 | 0.233          |

\* Abnormal distribution

\*\* Adjusted for number of questionnaire completed, methods, number of days between food recall and days of the week

♂ - male

♀ - female

**Table 4 Compliance (%) with WHO dietary recommendations for the prevention of chronic disease by dietary clusters (n=177)**

|                       | Dietary recommendations (WHO) <sup>†</sup> | Adjusted nutrient intake (mean ± sd)** | Traditional n=78 | Pre-Western n=69 | Western n=16 | Modern n=14 | p     |
|-----------------------|--|--|------------------|------------------|--------------|-------------|-------|
| Lipids                | 15-30% of energy intake                    | 29.1 ± 5.1                             | 64.1             | 56.5             | 25.0         | 28.6        | 0.006 |
| Saturated fatty acids | <10% of energy intake                      | 8.9 ± 1.9                              | 75.6             | 75.4             | 56.3         | 42.9        | 0.036 |
| ω-6 fatty acids       | 5-8% of energy intake                      | 4.4 ± 1.2*                             | 19.2             | 26.2             | 25.0         | 21.4        | 0.789 |
| ω-3 fatty acids       | 1-2% of energy intake                      | 0.7 ± 0.3                              | 5.1              | 15.9             | 25.0         | 0.0         | 0.022 |
| Cholesterol           | <300 mg/d                                  | 290.2 ± 123.0                          | 71.8             | 55.1             | 31.3         | 71.4        | 0.009 |
| Sugars                | <10% of energy intake                      | 11.9 ± 3.4                             | 29.5             | 36.2             | 37.5         | 21.4        | 0.631 |
| Proteins              | ≥10% of energy intake                      | 18.3 ± 3.4                             | 100.0            | 98.6             | 100.0        | 100.0       | 0.665 |
| Fibres                | ≥25 g/d                                    | 18.8 ± 6.0                             | 12.8             | 10.1             | 0.0          | 28.6        | 0.104 |
| Fruits and vegetables | ≥400 g/d                                   | 451.6 ± 311.0*                         | 53.8             | 44.9             | 25.0         | 57.1        | 0.158 |
| Variety (n=175)       | ≥24 food item over 3 24h food recalls      | 26.7 ± 6.5                             | 67.5             | 72.5             | 56.3         | 84.6        | 0.367 |

\* Abnormal distribution

\*\* Adjusted for number of questionnaire completed, interview in person or by phone, number of days between food recall and days of the week

### Appendix A Food groups used in cluster analyses

| Food groups                  | Food items   |
|------------------------------|--|
| 1. Fruits                    | Fruits and 100% fruit juice  |
| 2. Grains                    | Rice, pasta, corn  |
| 3. Breakfast cereal          | Cold breakfast cereal  |
| 4. Fruit beverages           | Fruits beverages (powder, frozen, diluted)   |
| 5. White bread               | White bread, bagel, english muffins, pitas   |
| 6. Non-fried tubers          | Non-fried potatoes, sweet potatoes, plantain, cassava and other tubers   |
| 7. Hot cereal                | Oatmeal, cream of wheat, corn porridge   |
| 8. Dairy ≤2% milk fat        | Milk, condensed milk, cottage cheese, yogourt  |
| 9. Dairy >2% milk fat        | Milk, condensed milk, yogourt, cheese, sour cream, cream, bechamel sauce   |
| 10. Red meat                 | Beef, lamb, sheep, pork, veal, goat, shepherd's pie, meat pie, Haitian pâté, cabbage rolls, meat sauce for pasta |
| 11. Fish                     | Fish, crustacea, shellfish, fish pie   |
| 12. Fast foods               | Hot-dog, hamburger, pizza  |
| 13. Soft drinks              | Soft drinks  |
| 14. Fried tubers             | Fried potatoes, plantain and other tubers and poutine (mix of french fries, gravy and cheese)                    |
| 15. Delicatessen             | Bacon, ham, liver, pepperoni, salami, sausages   |
| 16. Poultry                  | Chicken, turkey, partridge, duck, eggs, chicken pie  |
| 17. Whole grain bread        | Whole wheat bread, whole wheat bagel ou whole wheat pitas  |
| 18. Sandwiches               | Sandwiches, sub-marines  |
| 19. Beans                    | Beans, soy milk  |
| 20. "Superfluous" food items | Pastries, cakes, cookies, muffins, sweets, chocolate, jam and salted snacks                                      |
| 21. Vegetables               | Vegetables, traditional sauce composed of vegetables (excluding meat), vegetable juice                           |

**Appendix B A traditional Haitian meal**

|   |
|---|
| <ul style="list-style-type: none"><li>• White rice with sauce made from fried red meat (or fish or poultry depending on the socio-economic level of the family) which is mixed with vegetables (onions, tomato fresh and/or paste, green pepper, garlic, oil and broth)</li></ul> |
| <ul style="list-style-type: none"><li>• The rice dish is habitually served with a puree of red or black beans called "sauce-pois" (or beans mixed and cooked with rice – "riz-collé")</li></ul>   |
| <ul style="list-style-type: none"><li>• The rice dish is sometimes accompanied by non-fried tubers</li></ul>  |
| <ul style="list-style-type: none"><li>• The most common beverages are water and fruit juice (or fruit beverages)</li></ul>  |
| <ul style="list-style-type: none"><li>• Desserts, if at all eaten, are mostly fruits</li></ul>  |

## **CHAPITRE 5: RESULTATS ET DISCUSSION COMPLÉMENTAIRES**

Le présent chapitre fait état de quelques résultats qui n'ont pas été traités dans les trois articles présentés au chapitre précédent. Nous y abordons entre autres les informations sur les antécédents familiaux de MCV et de certains marqueurs de risque de MCV qui ont été recueillies lors de l'évaluation clinique des sujets. Par la suite, on aborde la validation d'indices de résistance à l'insuline de même que d'indicateurs d'adiposité afin de déterminer si ces indices peuvent être utilisés dans les volets de l'étude multicentrique se déroulant en Haïti et au Bénin. Notre troisième article établit la relation entre la typologie alimentaire, la qualité alimentaire et la transition alimentaire. Cependant, cette typologie a aussi été utilisée pour examiner la relation avec le score de transition alimentaire dont nous avons discuté brièvement dans la méthodologie (section 3.5.2.2.1). On trouvera aussi dans le présent chapitre la relation entre la typologie alimentaire et les marqueurs de risque du SM. Enfin, nous abordons rapidement certaines questions sur la perception de l'image corporelle, de la santé et de l'alimentation.

### **5.1. L'ÉVALUATION CLINIQUE DES SUJETS**

#### **5.1.1. L'histoire familiale de MCV et des marqueurs de risque de MCV**

On remarque dans le Tableau XII que 25% des sujets rapportent des antécédents familiaux de maladie cardiaque (incluant les AVC), 54% d'hypertension, 41% de diabète et 20% de cholestérol quoique pour ce dernier, peu de gens savaient réellement si cette condition était présente au niveau familial. Il est possible de penser que les femmes sont plus au courant de l'état de santé de leur famille que les hommes, ce qui pourrait expliquer pourquoi elles mentionnent plus fréquemment que les hommes la présence de ces affections dans leur famille principalement chez leur père, leur mère et leurs frères et soeurs. Il faut considérer les réponses avec un certain recul tout en tenant compte de la difficulté de connaître l'état de santé de la famille proche demeurée en Haïti lorsque les communications avec cette dernière sont parfois difficiles. De plus,

l'accès aux soins de santé en Haïti est limité pour plusieurs ce qui restreint les informations sur leur état de santé. Pour fin d'analyse, il sera donc plus réaliste d'utiliser seulement la présence ou non du problème dans la famille plutôt que de cibler les personnes touchées. On note qu'une histoire familiale d'hypertension est plus fréquente que dans le cas de MCV ou de diabète.

**Tableau XII. Nombre de fois où les membres de la famille ont été cités pour des antécédents familiaux de MCV ou de marqueurs de risque de MCV.**

|   | Tous<br>(n=181)  | Hommes<br>(n=89) | Femmes<br>(n=92) |
|---|------------------|------------------|------------------|
| <b>Antécédents familiaux de maladies de cœur /</b>                  | <b>44 (24,3)</b> | <b>17 (19,1)</b> | <b>27 (29,3)</b> |
| <b>ACV</b>  |                  |                  |                  |
| Père  | 14               | 5                | 9                |
| Mère  | 15               | 6                | 9                |
| Frère ou soeur  | 5                | 3                | 2                |
| Grands-parents (maternel ou paternel)                               | 9                | 4                | 5                |
| Autres familles (oncles, tantes, cousins<br>maternels ou paternels) | 8                | 1                | 7                |
| <b>Antécédents familiaux d'hypertension</b>                         | <b>97 (53,6)</b> | <b>42 (43,3)</b> | <b>55 (59,8)</b> |
| Père  | 31               | 14               | 17               |
| Mère  | 60               | 24               | 36               |
| Frère ou soeur  | 10               | 4                | 6                |
| Grands-parents (maternel ou paternel)                               | 13               | 6                | 7                |
| Autres familles (oncles, tantes, cousins<br>maternels ou paternels) | 27               | 21               | 6                |
| <b>Antécédents familiaux de diabète</b>                             | <b>75 (41,4)</b> | <b>28 (31,5)</b> | <b>47 (51,1)</b> |
| Père  | 23               | 7                | 16               |
| Mère  | 27               | 11               | 16               |
| Frère ou soeur  | 11               | 3                | 8                |
| Grands-parents (maternel ou paternel)                               | 11               | 2                | 9                |
| Autres familles (oncles, tantes, cousins<br>maternels ou paternels) | 26               | 14               | 12               |
| <b>Antécédents familiaux de cholestérol</b>                         | <b>36 (19,9)</b> | <b>9 (10,1)</b>  | <b>27 (29,3)</b> |
| Père  | 8                | 4                | 4                |
| Mère  | 18               | 5                | 13               |
| Frère ou soeur  | 7                | 1                | 6                |
| Grands-parents (maternel ou paternel)                               | 1                | 1                | 0                |
| Autres familles (oncles, tantes, cousins<br>maternels ou paternels) | 5                | 0                | 5                |

## 5.2. VALIDATION DES INDICES DE SENSIBILITÉ À L'INSULINE

Plusieurs indices de sensibilité à l'insuline ont été mesurés dans le sous-groupe de 40 sujets Haïtiens appariés à des Blancs: HOMA, QUICKI, indices de sensibilité à l'insuline de Stumvoll (ISI) de même que les aires sous la courbe (ASC) des concentrations d'insuline et de glucose sériques lors de l'HGPO de trois heures. Ceci avait notamment pour but de valider HOMA à partir des ASC de glucose et d'insuline. Nous désirions aussi mieux comprendre les différents indices de sensibilité/résistance à l'insuline chez les Haïtiens pour éventuellement justifier l'utilisation de HOMA dans l'évaluation de la résistance à l'insuline chez tous les sujets de l'étude multicentrique (Montréal, Haïti et Bénin).

Tel que mentionné dans la revue de littérature, il a été démontré que l'ASC de l'insuline et du glucose donnent des informations sur la sécrétion de l'insuline et son efficacité à prendre en charge le glucose (124-126). L'utilisation de l'ASC de l'insulinémie et de la glycémie comme méthode de référence en l'absence de mesures provenant de la méthode étalon (verrouillage euglycémique-hyperinsulinémique) a déjà été faite, entre autres dans l'Étude des familles du Québec (Quebec Family Study) (296). En effet, à partir des données de 668 sujets provenant de cette banque de données, Piché et al (296) ont démontré que l'insulinémie à jeun de même que l'ASC de l'insuline et du glucose augmentent en fonction de la concentration de glucose sanguin à jeun et 2h post-test alors que la sensibilité à l'insuline, mesurée à partir de différents indices ( $HOMA^{-1}$  et ISI), diminue.

Le Tableau XIII présente la moyenne et l'intervalle de confiance de certains indices ou variables liées à la résistance à l'insuline chez les Haïtiens. On note que les ASC et HOMA ont été transformés pour normaliser les données.

**Tableau XIII. Variables reliées au métabolisme du glucose et de l'insuline chez les Haïtiens du sous-groupe**

| Haïtiens (n=40)          |         |                         |
|--------------------------|---------|-------------------------|
|                          | Moyenne | Intervalle de confiance |
| ASC glucose mol/l/min*   | 1,14    | 1,02 - 1,28             |
| ASC insuline nmol/l/min* | 57,54   | 44,47 - 74,44           |
| HOMA*                    | 1,33    | 1,04 - 1,70             |
| QUICKI                   | 0,37    | 0,35 - 0,39             |
| ISI                      | 0,09    | 0,06 - 0,12             |

\*moyenne géométrique à cause d'une distribution anormale

Le Tableau XIV présente les corrélations entre ces indices/variables reliés à la résistance à l'insuline. L'ASC de l'insuline, QUICKI et HOMA ne sont pas significativement corrélées avec l'ASC du glucose mais toutes les autres variables sont significativement corrélées entre elles. On note des corrélations inverses entre les ASC et les indices QUICKI et ISI puisque ce sont des indices de sensibilité contrairement à HOMA qui est un indice de résistance à l'insuline.

**Tableau XIV. Corrélation (r de Pearson) entre les variables reliées à la résistance à l'insuline (n=40)**

|                  | Log ASC<br>insuline | Log-HOMA            | QUICKI              | ISI                 |
|------------------|---------------------|---------------------|---------------------|---------------------|
| Log ASC glucose  | -0,077              | 0,241               | -0,228              | -0,524 <sup>†</sup> |
| Log ASC insuline | 1                   | 0,551 <sup>‡</sup>  | -0,546 <sup>‡</sup> | -0,478 <sup>†</sup> |
| Log-HOMA         | 0,551 <sup>‡</sup>  | 1                   | -0,987 <sup>‡</sup> | -0,594 <sup>‡</sup> |
| QUICKI           | -0,546 <sup>‡</sup> | -0,987 <sup>‡</sup> | 1                   | 0,594 <sup>‡</sup>  |
| ISI              | -0,478 <sup>†</sup> | -0,594 <sup>‡</sup> | 0,594 <sup>‡</sup>  | 1                   |

Valeur-p pour chacun des coefficients de corrélation <sup>†</sup>p<0,01 <sup>‡</sup>p<0,001

Les corrélations illustrent bien que les indices sont reliés entre eux et confortent jusqu'à un certain point le recours à HOMA, QUICKI et ISI en l'absence de la mesure étalon de la résistance à l'insuline. Cependant, les coefficients de corrélations relativement faibles ne peuvent pas être considérés comme une illustration de relation étroite entre les variables, à l'exception de la corrélation

entre HOMA et QUICKI. La validité d'un test ou indicateur tient à sa capacité à dépister les sujets présentant une anomalie ainsi qu'à identifier correctement ceux qui ne la présentent pas. Il convient donc d'examiner la sensibilité, la spécificité de même que les valeurs prédictives positive (VPP) et négative (VPN) de ces différents indices de résistance à l'insuline. La méthode de référence utilisée sera l'ASC du glucose et de l'insuline tel que présenté au Tableau XV. L'absence de seuils validés pour les différents indices de résistance à l'insuline nous oblige à utiliser comme limites le 75<sup>e</sup> percentile pour les ASC et HOMA, de même que le 25<sup>e</sup> percentile pour QUICKI et ISI pour fin de comparaison. Les formules utilisées pour tester la validité des indices sur l'exemple suivant (362):

| Résultat de la méthode de référence: |             |               |       |
|--------------------------------------|-------------|---------------|-------|
| Aire sous la courbe                  |             |               |       |
|                                      | Résistant à | Non-résistant | Total |
|                                      | l'insuline  |               |       |
| Résultat de l'indice                 |             |               |       |
| Résistant à l'insuline               | a           | b             | a+b   |
| Non-résistant                        | c           | d             | c+d   |
| Total                                | a+c         | b+d           |       |

$$\text{Sensibilité} = \frac{a}{a+c}$$

*(Probabilité que l'indice classe résistant si le sujet est résistant selon la méthode de référence)*

$$\text{Spécificité} = \frac{d}{b+d}$$

*(Probabilité que l'indice classe non résistant si le sujet est non-résistant selon la méthode de référence)*

$$\text{VPP} = \frac{a}{a+b}$$

*(Probabilité d'être résistant selon la méthode de référence alors que l'indice classe résistant)*

$$\text{VPN} = \frac{d}{c+d}$$

*(Probabilité d'être non-résistant selon la méthode de référence alors que l'indice classe non-résistant)*

Seulement 30 à 50% des sujets sont classifiés insulino-résistants par les indices lorsque la référence est l'ASC du glucose mais la sensibilité est plus élevée si

l'ASC de l'insuline est utilisée comme méthode de référence (60 à 70%) à l'exception de QUICKI (40%) (Tableau XV). Cependant, la probabilité d'être non-résistant à l'insuline selon un indice tel que dépisté par l'ASC (spécificité) est très bonne pour les trois indices (80 à 90%). La probabilité qu'un sujet insulino-résistant selon l'ASC soit ou non résistant selon les indices (VPP) est plutôt faible (40 à 50%) alors que la probabilité d'être non-résistant à l'insuline et bien détecté par les indices est élevée (79 à 90%).

Ces résultats suggèrent que QUICKI semble peu approprié pour évaluer la résistance à l'insuline chez les Haïtiens car il présente une moins bonne sensibilité et des valeurs prédictives positives et négatives moindres que HOMA et ISI et ce, avec l'ASC du glucose comme de l'insuline. Les différences entre HOMA et ISI apparaissent moins importantes. HOMA a une meilleure valeur prédictive par rapport à l'ASC de l'insuline alors que l'inverse se retrouve entre ISI et l'ASC du glucose. D'un côté, les probabilités que HOMA et ISI classent bien les sujets non résistants à l'insuline (spécificité et VPN) sont relativement élevées selon les deux ASC. D'un autre côté, les probabilités de bien détecter les sujets insulino-résistants (sensibilité et VPP) semblent meilleures lorsque les sujets sont comparés à l'ASC de l'insuline et ce, encore plus avec HOMA que ISI. Ces résultats nous amènent à considérer que HOMA serait un indice valide pour évaluer la résistance à l'insuline dans des conditions de terrain, notamment en Haïti et au Bénin dans le cadre de l'étude multicentrique. D'ailleurs, dans les deux autres volets de l'étude multicentrique (Haïti et Bénin), seules des prises de sang à jeun seront faites et par conséquent, les données nécessaires au calcul de ISI ne seront pas disponibles (insulinémie 2h post-test et glucose 90 minutes). Cependant, la validité de ISI telle qu'illustrée dans le Tableau XV justifie son utilisation comme indice de sensibilité à l'insuline dans l'échantillon complet d'Haïtiens (ce qui fut fait, voir les tableaux 1 et 5 de notre second article).

**Tableau XV. Validité des méthodes d'évaluation de la sensibilité à l'insuline\***

|                 | HOMA (n=40) |      |      |      | QuickI (n=40) |      |      |      | ISI (n=39) |      |      |      |
|-----------------|-------------|------|------|------|---------------|------|------|------|------------|------|------|------|
|                 | Sens        | Spéc | VPP  | VPN  | Sens          | Spéc | VPP  | VPN  | Sens       | Spéc | VPP  | VPN  |
| ASC<br>glucose  | 40,0        | 80,0 | 40,0 | 80,0 | 30,0          | 86,7 | 42,9 | 78,8 | 50,0       | 86,2 | 55,6 | 83,3 |
| ASC<br>insuline | 70,0        | 90,0 | 70,0 | 90,0 | 40,0          | 90,0 | 57,1 | 81,8 | 60,0       | 89,7 | 66,7 | 86,7 |

\*Sens = sensibilité, Spéc = spécificité, VPP = valeur prédictive positive, VPN = valeur prédictive négative

### 5.3. VALIDATION DES INDICATEURS D'ADIPOSITÉ

Le pourcentage de gras corporel a été évalué chez les sujets Haïtiens du sous-groupe par DXA et BIA dans le but de valider cette dernière méthode afin de l'utiliser à plus grande échelle dans l'étude multicentrique en Haïti et au Bénin. La DXA a fréquemment été utilisée comme méthode de référence lors de la comparaison entre différentes méthodes d'évaluation de la composition corporelle (363-365). Nous l'avons donc utilisée comme telle pour valider la BIA.

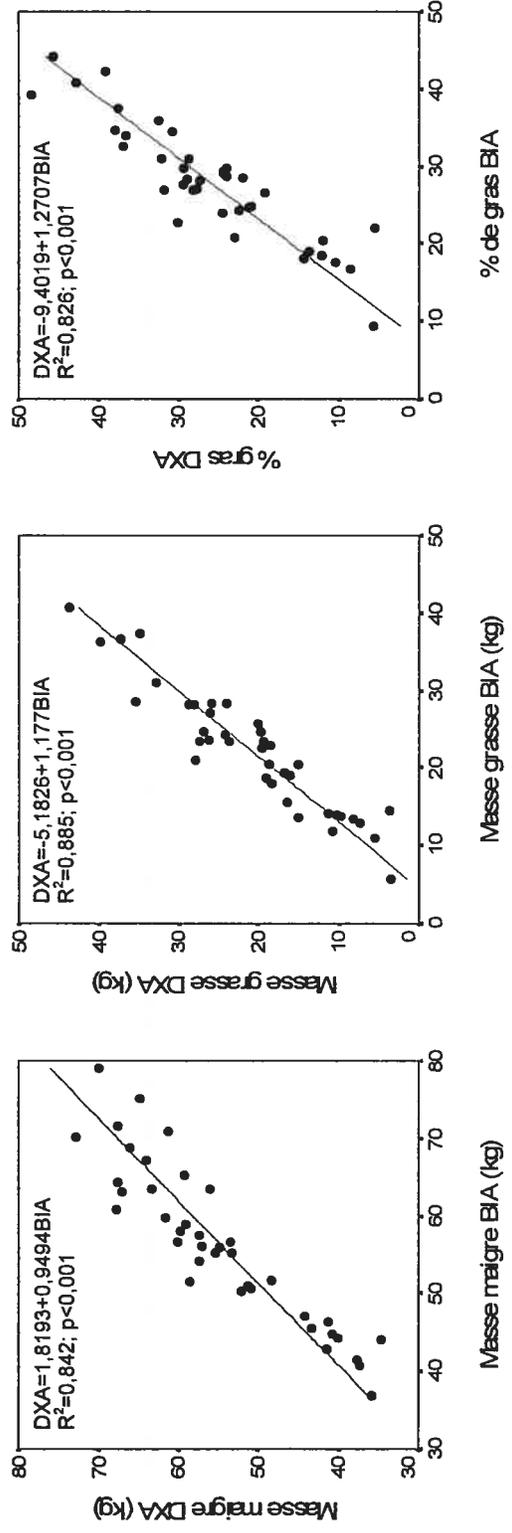
Dans la littérature, il existe plusieurs équations de prédiction de la composition corporelle et le défi relié à l'utilisation de l'impédance bioélectrique était d'identifier l'équation de prédiction la plus appropriée à l'échantillon d'Haïtiens, hommes et femmes, obèses et non obèses. Les équations pour les hommes et les femmes telles que proposées et validées par Chumlea et al (366) et Sun et al (305) sont basées sur la population multiethnique américaine (voir section 3.3.1.3.). Pour rappel, la formule pour les hommes est la suivante:

$$\text{masse maigre} = -10,68 + (0,65 \times \text{taille}^2 / \text{résistance}) + (0,26 \times \text{poids}) + (0,02 \times \text{résistance})$$

et pour les femmes:

$$\text{masse maigre} = -9,53 + (0,69 \times \text{taille}^2 / \text{résistance}) + (0,17 \times \text{poids}) + (0,02 \times \text{résistance})$$

En plus des corrélations entre BIA et DXA concernant le pourcentage de gras, il convient de considérer celles qui portent sur la masse maigre puisque l'utilisation des équations de prédiction est basée sur l'estimation de cette dernière et le calcul de la masse grasse et du pourcentage de gras par différence. Dans la Figure 6, on note que la masse maigre, la masse grasse et le pourcentage de gras tels qu'estimés par BIA sont significativement et fortement corrélés avec ceux mesurés par DXA.



**Figure 6. Relation entre la composition corporelle estimée par BIA et celle mesurée par DXA (n=39)**

Les schémas ci-dessus (Figure 6) montrent que l'utilisation de BIA pourrait être justifiée comme instrument d'évaluation de la composition corporelle lors de la poursuite de l'étude multicentrique en Haïti et au Bénin. Un des objectifs spécifiques de l'étude multicentrique est en effet d'évaluer le pourcentage de gras corporel dans différentes populations et de déterminer la relation avec les indices anthropométriques et les marqueurs du syndrome métabolique. Tout comme à la section 5.2, Il convient de calculer la sensibilité, la spécificité et les valeurs prédictives positive (VPP) et négative (VPN) en utilisant la DXA comme méthode de référence pour déterminer si la BIA classe les sujets obèses et non-obèses de la même façon que la DXA. Cependant, l'utilisation du pourcentage de gras est limitée par l'absence de seuils d'obésité validés chez des sujets d'origine Africaine, bien que des études récentes aient validé de tels seuils dans la population multiethnique américaine (312, 313). Des précisions sur ces études ont été rapportées à la section 3.3.1.3 de la méthodologie. En rappel, Jackson et al (312) proposaient un seuil d'obésité de 25% de gras chez les hommes et de 33% chez les femmes toutes ethnies confondues, alors que Zhu et al (313) ont suggéré 28,3% chez les hommes noirs et 37,1% chez les femmes noires spécifiquement.

Le Tableau XVI donne un aperçu de la probabilité que BIA classe les sujets obèses et non-obèses de la même façon que la DXA selon ces seuils proposés dans la littérature. On remarque que lorsque le pourcentage de gras (BIA et DXA) est comparé aux seuils proposés par Jackson et al (312), la BIA détecte 93% des obèses dépistés par DXA (sensibilité), alors qu'avec les seuils de Zhu et al (313), seulement 67% des sujets obèses sont détectés. La probabilité d'être obèse selon les mesures de DXA et d'être classé obèse selon BIA (VPP) est de moins de 65% peu importe le seuil utilisé. Lorsque les seuils de Zhu et al (313) sont utilisés, il semble que BIA dépiste mieux les non obèses tels que catégorisés par DXA comparativement aux seuils de Jackson et al (312) (82% vs 67% respectivement) alors que la situation opposée est présente pour la VPN (85% vs 94% respectivement). Ces résultats nous amènent à considérer la BIA comme une méthode relativement valide pour dépister les obèses et les non-obèses tels qu'identifiés par DXA. Il semblerait aussi que les seuils de Jackson et al (312)

soient plus sensibles, alors que ceux de Zhu et al (313) semblent plus spécifiques dans la population noire de notre étude.

**Tableau XVI. Validité de l'adiposité estimée par BIA en lien avec celle mesurée par DXA**

|            | Seuils utilisés   | DXA (n=39) |      |      |      |
|------------|---|------------|------|------|------|
|            |   | Sens       | Spéc | VPP  | VPN  |
| <b>BIA</b> | Hommes: 25% gras; Femmes: 33% [Jackson et al (312)]         | 93,3       | 66,7 | 63,6 | 94,1 |
|            | Hommes noirs: 28,3%; Femmes noires: 37,1% [Zhu et al (313)] | 66,7       | 81,5 | 61,5 | 84,6 |

\*Sens = sensibilité, Spéc = spécificité, VPP = valeur prédictive positive, VPN = valeur prédictive négative

#### 5.4. LA TYPOLOGIE ALIMENTAIRE, LA TRANSITION ALIMENTAIRE ET LE SM

##### 5.4.1. La typologie alimentaire et le score de transition alimentaire

Un des objectifs secondaires de cette étude était de créer des outils simples pour évaluer rapidement le stade de transition alimentaire de même que la qualité de l'alimentation. Pour ce faire, nous avons créé un score de transition alimentaire tel que décrit à la section 3.5.2.3.1 de la méthodologie. En plus d'une simple description de la distribution de l'échantillon en réponse à chacun des items inclus dans ce score, il semblait pertinent d'examiner la relation entre ce score de transition alimentaire et la typologie alimentaire (classification hiérarchique) présentée dans le troisième article (Tableau XVII).

Aucune différence significative n'a été notée entre les types alimentaires pour chacun des items du score de transition alimentaire, à l'exception de la fréquence plus élevée d'ajout de sel à la table par les Haïtiens ayant des habitudes alimentaires de type "occidentale". Cependant, quelques tendances intéressantes sont dignes de mention. Près de 47% des sujets ayant des habitudes alimentaires "traditionnelles" avaient consommé des mets hors du domicile dans la semaine précédant l'interview comparativement à 32% des groupes ayant une alimentation "occidentale", ce qui est contraire par rapport aux suggestions de l'effet de la

transition nutritionnelle (27). On a également relevé une tendance à une fréquence moins élevée de consommation d'aliments superflus dans l'alimentation "traditionnelle" comparativement à l'alimentation "occidentale" (33% vs 50% respectivement), alors que la fréquence de consommation de tubercules tendait à être plus élevée (26% vs 19%). En ce qui a trait à la consommation de légumineuses, on a remarqué que l'alimentation "traditionnelle" pouvait en comporter davantage puisque seulement 15% en consommaient moins d'une fois par semaine alors que cette habitude se retrouvait chez 31% des Haïtiens ayant des habitudes alimentaires "occidentales". Enfin, on a noté que le score total de transition alimentaire tendait à être plus faible chez les Haïtiens ayant une type alimentaire "traditionnel" comparativement à ceux ayant une alimentation plus "occidentalisée".

Ce rapprochement du score de transition alimentaire et des types alimentaires montre que le score pourrait être utile pour apprécier le stade de transition alimentaire en contrastant deux types (traditionnel, occidental). Par le fait même, il serait utile pour évaluer la qualité alimentaire puisque cette dernière était significativement associée à la typologie alimentaire. Nous avons montré que notre score de transition alimentaire basé sur 7 questions simples tendait à distinguer les Haïtiens ayant une alimentation de type "occidental" de ceux qui ont une alimentation de type "traditionnel". Cependant, ce score de transition alimentaire pourrait être modifié pour plus de spécificité, à la lumière des résultats sur les aliments consommés selon les types alimentaires dominants (traditionnel, occidental).

**Tableau XVII. Score de transition alimentaire selon les typologies alimentaires (n=177)**

|  | Tous<br>%                   | Tradition-<br>nelle<br>(n=78) | Pré-Occl-<br>dentale<br>(n=69) | Occiden-<br>tale<br>(n=16) | Moderne<br>(n=14) | p     |
|--|-----------------------------|-------------------------------|--------------------------------|----------------------------|-------------------|-------|
| <b>Nombre de collations / jour</b>                               |                             |                               |                                |                            |                   |       |
| 0 collation  | 26.9                        | 31.2                          | 26.5                           | 18.8                       | 14.3              | 0.846 |
| 1 collation  | 33.1                        | 29.9                          | 35.3                           | 37.5                       | 35.7              |       |
| ≥ 2 collationss  | 40.0                        | 39.0                          | 38.2                           | 43.8                       | 50.0              |       |
| <b>Consommation de mets prepares (dernière semaine)</b>          |                             |                               |                                |                            |                   |       |
| Oui  | 60.0                        | 61.0                          | 61.8                           | 56.3                       | 50.0              | 0.849 |
| Non  | 40.0                        | 39.0                          | 38.2                           | 43.8                       | 50.0              |       |
| <b>Consommation de repas hors du domicile (dernière semaine)</b> |                             |                               |                                |                            |                   |       |
| Oui  | 41.5                        | 46.8                          | 42.0                           | 31.3                       | 21.4              | 0.273 |
| Non  | 58.5                        | 53.2                          | 58.0                           | 68.8                       | 78.6              |       |
| <b>Aliments "superflus" dans la dernière semaine *</b>           |                             |                               |                                |                            |                   |       |
| 0-2 aliments   | 39.4                        | 40.8                          | 43.5                           | 18.8                       | 35.7              | 0.681 |
| 3 aliments   | 25.1                        | 26.3                          | 23.2                           | 31.3                       | 21.4              |       |
| 4-7 aliments   | 35.4                        | 32.9                          | 33.3                           | 50.0                       | 42.9              |       |
| <b>Ajout de sel à la table</b>                                   |                             |                               |                                |                            |                   |       |
| Rarement ou jamais   | 80.8                        | 78.2                          | 89.9                           | 56.3                       | 78.6              | 0.017 |
| Quelques fois ou toujours  | 19.2                        | 21.8                          | 10.1                           | 43.8                       | 21.4              |       |
| <b>Consommation de tubercules</b>                                |                             |                               |                                |                            |                   |       |
| Tous les jours   | 36.7                        | 30.8                          | 42.0                           | 50.0                       | 28.6              | 0.711 |
| Au moins une fois par semaine                                    | 40.1                        | 43.6                          | 37.7                           | 31.3                       | 42.9              |       |
| Moins d'une fois par semaine                                     | 23.2                        | 25.6                          | 20.3                           | 18.8                       | 28.6              |       |
| <b>Consommation de légumineuses</b>                              |                             |                               |                                |                            |                   |       |
| Tous les jours   | 67.2                        | 61.5                          | 73.9                           | 68.8                       | 64.3              | 0.059 |
| Au moins une fois par semaine                                    | 17.5                        | 23.1                          | 17.4                           | 0.0                        | 7.1               |       |
| Moins d'une fois par semaine                                     | 15.3                        | 15.4                          | 8.7                            | 31.3                       | 28.6              |       |
| Score de transition alimentaire (score de 0 à 11)                | 4.6±2.4<br>min=0,<br>max=10 | 4.6±2.4                       | 4.2±2.2                        | 5.4±2.3                    | 5.6±3.0           | 0.118 |

\*boisson gazeuse, bonbons, chocolat, croustilles, Frites +poutine, maïs soufflé et pâtisseries+boignes+gâteaux

#### 5.4.2. La typologie alimentaire, le SM et la résistance à l'insuline

Le Tableau XVIII montre les taux d'anormalités des marqueurs du SM, corrigés pour l'âge et le sexe, selon la définition de l'IDF (155), de même que la résistance à l'insuline selon les types alimentaires. Les sujets ayant des habitudes alimentaires "traditionnelles" avaient un taux de résistance à l'insuline plus élevé que ceux ayant des habitudes de type "pré-occidental" ou "occidental". Il n'y avait pas de différences significatives quant à l'obésité abdominale ou le profil lipidique entre les types "traditionnel" ou "occidental". Cependant, les Haïtiens ayant des habitudes alimentaires définies comme "pré-occidentales" ou "modernes" étaient significativement plus obèses et avaient un taux plus élevé de faible concentration

de HDL-cholestérol que ceux ayant des habitudes "occidentales" ou "traditionnelles". De plus, les Haïtiens ayant une alimentation "traditionnelle" avaient des taux d'hypertension, d'hyperglycémie à jeun et de SM plus élevés comparativement à ceux ayant une alimentation de type "occidental". Ces résultats apparemment paradoxaux sont discutés au chapitre suivant.

**Table XVIII. Taux d'anormalité du SM (définition de l'IDF) et de la résistance à l'insuline, corrigés pour l'âge et le sexe, selon les typologies alimentaires**

|  | Total<br>(n=177) | Tradition-<br>nelle<br>(n=78) | Pré-Occi-<br>dentale<br>(n=69) | Occiden-<br>tale<br>(n=16) | Moderne<br>(n=14) | p     |
|--|------------------|-------------------------------|--------------------------------|----------------------------|-------------------|-------|
| Résistance à l'insuline (HOMA $\geq 2.68$ )  | 16.6             | 17.1b                         | 16.3a                          | 16.3ab                     | 16.8ab            | 0.008 |
| TT $\geq 94$ cm ♂ ou 80cm ♀  | 57.0             | 54.9ab                        | 61.8a                          | 43.1b                      | 61.3ab            | 0.015 |
| TG $\geq 1.7$ mmol/L   | 6.1              | 6.9b                          | 5.4a                           | 6.2ab                      | 4.7a              | 0.007 |
| HDL-chole $< 1.03$ mmol/L ♂ ou $< 1.29$ mmol/L ♀                                     | 23.3             | 22.5b                         | 24.3a                          | 21.4b                      | 24.6a             | 0.009 |
| Tension artérielle élevée (systolique $\geq 130$ mmHg ou diastolique $\geq 85$ mmHg) | 28.4             | 31.8b                         | 27.6ab                         | 19.6a                      | 23.4ab            | 0.016 |
| Hyperglycémie à jeun ( $\geq 5.6$ mmol/L)  | 11.1             | 12.2b                         | 11.2b                          | 6.8a                       | 9.5ab             | 0.021 |
| Syndrome métabolique (définition de l'IDF)   | 12.4             | 13.9b                         | 12.2ab                         | 7.5a                       | 10.1ab            | 0.019 |

ab : moyennes avec la même lettre ne sont pas significativement différentes entre elles ( $p \geq 0.05$ )

## 5.5. LA PERCEPTION DE L'IMAGE CORPORELLE, DE LA SANTÉ ET DE L'ALIMENTATION

### 5.5.1. La perception de l'image corporelle

Les problèmes d'obésité mis en relief dans ce travail doivent être pris en compte dans l'application de programmes. Nous avons donc exploré dans notre questionnaire la perception qu'ont les gens de leur silhouette et l'écart entre la silhouette actuelle et la silhouette souhaitée (367).

On trouve au Tableau XIX la relation entre les silhouettes choisies (où 1 est une silhouette anorexique et 7 une silhouette obèse) et la catégorie d'IMC. On remarque que la taille de la silhouette à laquelle s'identifient les gens augmente significativement avec les catégories d'IMC, ce qui démontre une bonne auto-évaluation de l'image corporelle de la part des sujets. Il ressort de l'analyse de variance que la silhouette choisie devient significativement plus rondelette à mesure que l'IMC de la personne augmente. Mais il n'y a pas de différence dans le choix de la silhouette entre les personnes de poids insuffisant (IMC  $< 18,5$ ) et

de poids normal (IMC 18,5-24). Chez les hommes, il y a une différence significative de choix de silhouettes à laquelle ils s'identifient entre tous les groupes d'IMC. Il faut noter qu'aucun homme n'avait un poids insuffisant et que seul un faible nombre de femmes avait un poids insuffisant. Chez les femmes, on retrouve aussi une différence significative de choix de silhouettes à laquelle elles s'identifient entre les groupes d'IMC sauf entre celles ayant un IMC <18,5 et celles de poids normal avec un IMC entre 18,5 et 24.

Cependant, aucune différence significative de choix de silhouette idéale (à laquelle les individus désirent ressembler) par rapport à l'IMC n'est ressortie pour tout l'échantillon et pour l'analyse faite séparément pour le sexe. Malgré l'absence de différence, il convient de noter que les silhouettes désirées les Haïtiens sont légèrement moins anorexiques chez les gens de poids insuffisant et moins obèses chez les gens ayant un IMC  $\geq 30$ . Cette absence de différence significative, suggère une satisfaction face au poids et à l'image corporelle de la part des Haïtiens de notre étude. Ces résultats sont similaires à ceux de l'enquête sur les communautés culturelles de l'Institut de la statistique du Québec (54). Dans cette enquête, on notait que les femmes haïtiennes étaient celles dont l'IMC était le plus élevé mais qui étaient les plus satisfaites de leur image corporelle.

**Tableau XIX. Association entre la perception de l'image corporelle et l'indice de masse corporelle**

|               | Silhouette à laquelle s'identifient les Haïtiens (1=anorexie et 9=obésité) |                       |       |    |                        |       |    |                        |       |
|---------------|--|-----------------------|-------|----|------------------------|-------|----|------------------------|-------|
|               | N  | Total<br>moy $\pm$ ét | p     | n  | Hommes<br>moy $\pm$ ét | p     | n  | Femmes<br>moy $\pm$ ét | p     |
| <b>IMC</b>    |  |                       |       |    |                        |       |    |                        |       |
| IMC < 18,5    | 2  | 2,0 $\pm$ 0,0         | 0,000 | 0  | 0 $\pm$ 0              | 0,000 | 2  | 2,0 $\pm$ 0,0          | 0,000 |
| IMC 18,5-24   | 56   | 4,1 $\pm$ 1,7         |       | 33 | 4,3 $\pm$ 1,4          |       | 23 | 3,7 $\pm$ 2,1          |       |
| IMC 25-29     | 82   | 5,8 $\pm$ 1,6         |       | 43 | 5,7 $\pm$ 1,2          |       | 39 | 6,0 $\pm$ 1,9          |       |
| IMC $\geq 30$ | 39   | 7,4 $\pm$ 1,3         |       | 13 | 7,2 $\pm$ 0,8          |       | 26 | 7,5 $\pm$ 1,5          |       |

|               | Silhouette à laquelle les Haïtiens désirent ressembler (1=anorexie et 9=obésité) |                       |       |    |                        |       |    |                        |       |
|---------------|--|-----------------------|-------|----|------------------------|-------|----|------------------------|-------|
|               | N  | Total<br>moy $\pm$ ét | p     | n  | Hommes<br>moy $\pm$ ét | p     | n  | Femmes<br>moy $\pm$ ét | p     |
| <b>IMC</b>    |  |                       |       |    |                        |       |    |                        |       |
| IMC < 18,5    | 2  | 3,5 $\pm$ 2,1         | 0,436 | 0  | 0 $\pm$ 0              | 0,307 | 2  | 3,5 $\pm$ 2,1          | 0,200 |
| IMC 18,5-24   | 56   | 4,0 $\pm$ 1,3         |       | 33 | 4,6 $\pm$ 1,2          |       | 23 | 3,2 $\pm$ 0,9          |       |
| IMC 25-29     | 82   | 3,9 $\pm$ 1,3         |       | 43 | 4,4 $\pm$ 1,2          |       | 39 | 3,4 $\pm$ 1,3          |       |
| IMC $\geq 30$ | 38   | 4,3 $\pm$ 1,7         |       | 13 | 5,0 $\pm$ 1,5          |       | 25 | 4,0 $\pm$ 1,7          |       |

### 5.5.2. La perception de sa santé et de son alimentation

Le score total de la qualité nutritionnelle de l'alimentation a été divisé en terciles afin de mieux explorer les différences de perception sur la santé et les habitudes alimentaires entre les sujets (Tableau XX). D'un côté, on note que 33% des gens ayant un indice de qualité nutritionnelle élevé, disent avoir une mauvaise santé et de mauvaises habitudes alimentaires. Toutefois, on relève dans ce même groupe 54% des gens ayant modifié leurs habitudes alimentaires depuis quelques années et 52% croyant pouvoir améliorer leur santé en modifiant leurs habitudes alimentaires. Parmi les Haïtiens ayant un faible score de qualité nutritionnelle, 31% et 26% disent avoir respectivement une bonne et excellente santé ou 24% et 27% des habitudes alimentaires bonnes ou excellentes.

**Tableau XX. Relation entre les perceptions et la qualité nutritionnelle de l'alimentation**

|   | Indice de qualité nutritionnelle de l'alimentation |           |           | p     |
|---|--|-----------|-----------|-------|
|   | Bas (%)  | Moyen (%) | Élevé (%) |       |
| <b>Santé auto-évaluée :</b>   |  |           |           |       |
| Mauvaise  | 38,9   | 27,8      | 33,3      | 0,287 |
| Bonne   | 31,1   | 11,5      | 57,4      |       |
| Excellente  | 26,3   | 23,2      | 50,5      |       |
| <b>Habitudes alimentaires auto-évaluées :</b>                                   |  |           |           |       |
| Mauvaises   | 42,9   | 23,8      | 33,3      | 0,335 |
| Bonnes  | 23,5   | 16,2      | 60,3      |       |
| Excellentes   | 26,5   | 21,9      | 51,6      |       |
| <b>Habitudes alimentaires se sont améliorées avec les années</b>                | 28,9   | 17,2      | 53,9      | 0,248 |
| <b>Possibilité d'améliorer sa santé en changeant ses habitudes alimentaires</b> | 28,6   | 19,3      | 52,2      | 0,235 |

Les constats émis à propos des perceptions sur l'image corporelle, la santé et les habitudes alimentaires suggèrent certaines pistes pour les interventions reliées à la santé et la nutrition dans la population haïtienne. En effet, il est possible qu'au fil des années, la satisfaction face à un IMC apporte des conséquences néfastes sur la santé en favorisant le surpoids. Les perceptions quant à la santé et aux habitudes alimentaires laissent aussi la porte ouverte à une éducation nutritionnelle orientée vers une meilleure compréhension de ce qu'est une alimentation qui répond entre autres aux recommandations pour la prévention des MCV.

## CHAPITRE 6 : DISCUSSION GENERALE

### 6.1. RAPPEL DES PRINCIPAUX RÉSULTATS

Étant donné le contenu complexe et varié de cette étude, un bref rappel des principaux résultats s'impose puis dans les sections suivantes, nous tenterons de les mettre en lien avec les hypothèses de recherche.

Le syndrome métabolique était présent chez les Haïtiens (8 à 13% selon les définitions) mais pas autant qu'attendu. Le profil de risque ne semble pas se détériorer avec le temps vécu au Canada, ce serait même plutôt l'inverse puisque la relation entre la proportion de vie au Canada et les lipides sanguins suggère une amélioration du profil lipidique avec les années. De plus, selon les résultats des régressions linéaires, les différents marqueurs ne montrent pas de relation significative avec l'alimentation et les habitudes de vie. Les phénotypes alimentaires établis à partir des apports quantifiés ont démontré que les Haïtiens ayant des habitudes alimentaires plutôt traditionnelles étaient plus âgés, avaient vécu plus longtemps en Haïti mais étaient également touchés par le SM et les anomalies qui y sont reliées malgré une meilleure qualité de leur alimentation, alors que les Haïtiens ayant des habitudes alimentaires plutôt occidentalisées présentaient moins d'anomalies du SM. Il est vrai que ces derniers, plus jeunes, ne subissent peut-être pas encore les conséquences de leurs pratiques actuelles.

D'après l'étude nichée, les Haïtiens présentaient un profil lipidique moins athérogène, moins de tissu adipeux viscéral, un métabolisme au repos plus faible et peut-être aussi moins de résistance à l'insuline, mais une tension artérielle plus élevée, pour n'importe quelle valeur de tour de taille comparativement aux sujets Blancs appariés pour l'âge, le sexe et l'IMC. Ces différences de groupes suggèrent un syndrome métabolique selon les groupes ethniques et que les seuils conventionnels d'obésité ne seraient pas appropriés pour les Noirs.

## 6.2. LE SYNDROME MÉTABOLIQUE ET SES ANOMALIES

Contrairement à ce que nous avons posé comme première hypothèse, le SM était présent mais non répandu chez les adultes d'origine Haïtienne bien-portants, non traités pour des maladies métaboliques ou cardiovasculaires et habitant au Québec. Cependant, les marqueurs principaux étaient bien l'obésité et la tension artérielle élevée en plus de la résistance à l'insuline qui était présente chez environ 24% de notre échantillon, conformément à notre hypothèse. La résistance à l'insuline a été évaluée à partir d'indices de résistance et de sensibilité à l'insuline. Ces indices se sont montrés valides (principalement HOMA et ISI) par rapport aux ASC du glucose et de l'insuline lors du test d'hyperglycémie provoquée par voie orale de trois heures fait chez les sujets de l'étude nichée. L'étude nichée avait notamment pour objectif de valider des méthodes simples d'évaluation des marqueurs de risque du syndrome métabolique afin de les utiliser sur le terrain en Haïti et au Bénin dans des conditions parfois difficiles lors de la mise en œuvre de l'étude multicentrique.

L'étude nichée visait surtout à explorer les différences ethniques entre les Québécois Blancs et un sous-groupe d'Haïtiens de Montréal. Les résultats confirment partiellement notre troisième hypothèse d'une insulino-résistance plus élevée et d'une dépense énergétique au repos plus faible chez les Noirs. La comparaison entre les sujets appariés du sous-groupe (Haïtiens et Blancs) a montré que la dépense énergétique au repos était plus faible mais l'indice de résistance à l'insuline HOMA était significativement inférieur chez les Haïtiens pour n'importe quelle valeur de TT comparativement aux Blancs. On a en outre relevé des différences dans les interrelations entre les marqueurs de risque de SM. La tension artérielle était plus fortement corrélée avec les triglycérides chez les Haïtiens alors que les variables reliées au métabolisme du glucose ou des lipides étaient plus fortement reliées entre elles chez les Blancs. Ainsi, il semble possible que le risque attribuable à chacun des marqueurs diffère entre les Blancs et les Haïtiens. Ces différences renforcent l'idée que les anomalies du SM pourraient avoir une importance relative spécifique en fonction du groupe ethnico-racial.

Cette dernière suggestion a été explorée dans l'article de Delisle et al (2005) placé en annexe (Annexe 12). Cet article démontre les différences des taux de SM selon la définition utilisée dans trois groupes ethniques différents dont les Haïtiens. On y relève que les Haïtiens présentent moins de SM que les Mexicains ou les Algonquins peu importe la définition utilisée. Le profil lipidique était moins athérogène chez les Haïtiens comparativement aux autres groupes et la résistance à l'insuline moindre que chez les Algonquins alors que la tension artérielle était moins élevée que chez les Mexicains. L'obésité et l'adiposité abdominales étaient similaires chez les Haïtiens et les Algonquins. Cet article suggère que les triglycérides élevés et la glycémie seraient les marqueurs du SM les plus sensibles chez les Haïtiens.

Les résultats de l'étude nichée montrent aussi qu'il est sage d'utiliser les seuils conventionnels d'IMC et de tour de taille avec prudence dans les groupes d'ascendance africaine. La récente modification apportée aux seuils d'IMC pour les Asiatiques par l'OMS (198) incite d'ailleurs à examiner les différences entre Blancs et Noirs autant pour les mesures anthropométriques utilisées pour décrire l'obésité générale que celles reliées à l'adiposité abdominale (204, 205). Les résultats de l'étude nichée abondent dans le sens d'une telle différence. Ils indiquent en effet que les Haïtiens pourraient avoir une quantité moindre de tissu adipeux viscéral comparativement aux Blancs pour un même IMC ou un même TT. Un ratio tour de taille:grandeur inférieur à 0,5 a tout récemment été proposé comme indicateur d'obésité (368). Ce ratio serait plus apte que l'IMC à détecter précocément les risques pour la santé, et il serait même supérieur au tour de taille seul puisqu'il tient compte des différences de taille entre sujets. Ce ratio serait intéressant à explorer chez les Haïtiens surtout que nous possédons les données de composition corporelle et d'adiposité abdominale pour les sujets de l'étude nichée pour en faire la validation.

Tel que discuté dans notre premier article, une moindre adiposité viscérale chez les Haïtiens que chez les Blancs pourrait expliquer en partie les différences relevées dans le métabolisme du glucose et de l'insuline de même que celles des autres marqueurs du SM. De plus, il y a de plus en plus de données probantes montrant que non seulement le tissu adipeux viscéral joue un rôle important dans

le développement des marqueurs de risque de SM (88, 369) mais que les quantités de lipides intramyocellulaires ou intrahépatiques seraient des marqueurs de risque aussi importants (370, 371). Par exemple, chez des sujets strictement végétaliens depuis au moins trois ans, Goff et al (372) ont remarqué une meilleure fonction des cellules- $\beta$  (meilleure sensibilité à l'insuline) et une accumulation moindre de lipides intramyocellulaires comparativement à des sujets omnivores appariés pour le sexe, l'ethnie, l'âge et l'IMC. Malgré cette évidence, plusieurs questions demeurent dans ce domaine relativement nouveau car certains chercheurs ne trouvent pas de lien entre les lipides intramyocellulaires et la sensibilité à l'insuline (373). Malheureusement, nous n'avons pas recueilli de données sur les lipides hépatiques ou intramyocellulaires chez les sujets Haïtiens. Il serait quand même intéressant d'explorer les différences ethniques reliées à l'accumulation du gras au niveau du foie et des muscles squelettiques de même que les relations entre ces nouveaux marqueurs et les différences ethniques notées dans des études précédentes et dans la nôtre. Ceci permettrait peut-être de répondre à certaines questions concernant aussi les différences de sensibilité à l'insuline trouvées dans ces groupes.

Certains résultats de l'étude nichée présentés dans notre premier article ont fait l'objet d'une présentation orale par le premier auteur au septième symposium international "In Vivo Body Composition Studies, Linking Structure and Function", le 8 septembre 2005 à Southampton, Royaume-Uni. La présentation a été bien accueillie par les quelques 150 personnes présentes. Un des participants à ce symposium a demandé si les différences ethniques étaient encore présentes après ajustement pour les variables de style de vie. Malheureusement, ces variables n'ont pas fait l'objet d'analyse dans le sous-groupe en raison du manque d'uniformité dans les méthodes de mesure entre les deux échantillons considérés. Ceci concernait principalement l'activité physique qui a été évaluée de façon qualitative dans notre étude alors qu'elle a été évaluée à partir d'un journal d'activités physiques chez les Blancs (374). Cependant, nous sommes favorables à la répétition d'une telle étude à plus haute échelle qui inclurait une évaluation du style de vie et différents groupes ethniques tels que les Asiatiques (du Sud ou du Sud-Est). Une telle étude serait un atout dans la recherche sur les minorités culturelles de plus en plus nombreuses au Canada.

### **6.3. LA QUALITÉ DE L'ALIMENTATION, LA TRANSITION ALIMENTAIRE ET LE RISQUE DE SYNDROME MÉTABOLIQUE: QUELS SONT LES LIENS?**

Selon notre deuxième hypothèse, les marqueurs de risque du syndrome métabolique chez les Haïtiens augmenteraient avec la durée de résidence au Canada suite à des changements dans l'alimentation et les habitudes de vie. Les résultats reliés à cette hypothèse ont fait l'objet de notre deuxième article qui est au cœur de notre étude. Nous désirions explorer les liens entre les marqueurs de risque du SM et les caractéristiques socio-économiques de même que la durée de résidence au Canada et principalement évaluer le rôle médiateur de l'alimentation et des habitudes de vie dans la relation entre le niveau socio-économique ou la durée de vie au Canada et les marqueurs de risque du syndrome métabolique. Cette hypothèse était en lien avec l'effet de l'immigrant en santé voulant qu'un nouvel immigrant soit en meilleure santé que la population d'accueil mais que cette différence s'estompe avec le temps jusqu'à ce que l'état de santé de l'immigrant soit moins bon que celui du reste de la population (2).

Les résultats laissent perplexes pour deux raisons. Premièrement, il semble que la durée de résidence au Canada n'ait pas autant d'influence que nous pensions sur les marqueurs de risque, alors que le niveau socio-économique était un déterminant significatif. Deuxièmement, l'alimentation et le style de vie n'apparaissent pas comme des médiateurs importants dans cette relation malgré certaines associations significatives entre ces variables et les caractéristiques socio-économiques.

Ainsi, nous n'avons pas pu confirmer l'effet de "l'immigrant en santé" car les marqueurs de risque de MCV étudiés ne semblaient pas reliés de façon négative à la durée de résidence au Canada des sujets Haïtiens de notre étude. En effet, seuls les lipides sanguins étaient reliés à la durée de résidence mais cette dernière est associée à un meilleur profil lipidique plutôt que d'avoir un effet délétère sur ce dernier. Un niveau socio-économique plus élevé semble toutefois favoriser une meilleure sensibilité à l'insuline, une tension artérielle moins élevée, de même qu'une plus faible accumulation de gras (générale et abdominale). Toutefois, nous avons noté que les jeunes Haïtiens ou ceux nés au Canada

avaient un score de transition alimentaire plus élevé de même qu'une consommation d'alcool plus grande que les autres sujets, ce qui peut trahir des habitudes alimentaires occidentales pouvant être athérogènes. En effet, les jeunes avaient surtout un type alimentaire occidental. Nous n'avons trouvé en revanche aucune association significative entre l'activité physique de loisirs ou l'indice de sédentarité (temps passé devant un écran) et la durée de résidence ou le niveau socio-économique.

L'effet de l'immigrant en santé, hypothèse d'origine canadienne, a été repris par certains chercheurs étrangers, mais les résultats demeurent contradictoires (51, 53, 375, 376); tout comme nous, certains auteurs n'ont pas confirmé cette hypothèse (376). Par exemple, Cairney et Østbye (51) ont démontré que le risque de surpoids des immigrants augmente avec le durée de résidence au Canada surtout chez les femmes. Toujours au Canada, MacLean et al (375) ont utilisé les banques de données de l'Enquête nationale sur la santé des populations et de l'Enquête sociale générale pour évaluer la santé des femmes dont les femmes immigrantes. Ces dernières, principalement les non-européennes, seraient en meilleure santé que les femmes canadiennes, boiraient moins d'alcool et utiliseraient moins le tabac, mais elles feraient moins d'activité physique et auraient de moins bonnes habitudes alimentaires (moins de fruits et légumes). MacLean et al (375) déplorent le manque de données sur la santé et les habitudes de vie des immigrants, car c'est un obstacle à la compréhension des causes sous-jacentes aux changements de comportement et de leur effet sur la santé des individus. Par ailleurs, l'effet de l'immigrant en santé réfère principalement à une augmentation du risque morbide et non pas au risque de mortalité; or le lien entre la morbidité et la mortalité ne peut être présumé.

Ainsi, une étude menée en Australie auprès d'immigrants Grecs de première génération rapportait un paradoxe de morbidité - mortalité (377). En effet, les auteurs ont remarqué que la mortalité par MCV et par cancer était plus élevée chez les Australiens d'origine anglo-celtique dont seulement 10% était obèses ( $IMC \geq 30$ ) que chez les immigrants Grecs dont 30 à 46% étaient obèses. Une autre étude menée cette fois en Allemagne, fait état du faible taux de mortalité des immigrants turcs hommes et femmes, même après correction pour l'âge,

comparativement à la population allemande en général et même à la population de la capitale turque, Ankara (376). Les auteurs n'ont donc pu confirmer l'effet de l'immigrant en santé qui voudrait que le taux de mortalité des Turcs immigrants dépasse progressivement celui des Allemands de souche. Pour expliquer leurs observations, ils avancent le rôle possible d'une alimentation de meilleure qualité (méditerranéenne) et du taux plus faible de tabagisme dans la communauté turque. Ils ne pensent pas non plus que le retour vers le pays d'origine puisse expliquer ces différences car il est plus facile et moins coûteux de se faire soigner en Allemagne qu'en Turquie ce qui devrait motiver les gens malades à demeurer dans leur pays d'accueil pour s'y faire soigner. Les auteurs suggèrent néanmoins que ces différences de mortalité pourraient être expliquées en partie par la mobilité de la communauté turque à travers l'Europe. En fait, les individus qui sont peu satisfaits de leur nouvelle vie pourraient avoir un risque de mortalité plus grand mais leur insatisfaction les amène aussi à s'établir ailleurs afin de trouver un certain sentiment de bien-être. Il y aurait donc un effet qualifié de "remigration en mauvaise santé" ("unhealthy remigration effect"). Est-ce qu'il serait possible de retrouver cet effet de "re-migration en mauvaise santé" chez des Haïtiens de Montréal migrant vers Haïti ou les Etats-Unis? Malheureusement, nos données ne peuvent pas nous permettre de répondre même partiellement à cette question. Nous croyons d'ailleurs qu'il serait difficile de répondre à une telle question surtout si les individus concernés sont partis s'établir à l'étranger par exemple, aux Etats-Unis où la population haïtienne atteignait officiellement 280 874 individus en 1990 (habitant principalement New York et Miami) (378).

Dans notre étude, il est aussi possible que le choix des variables de style de vie, principalement celles reliées à l'alimentation, masque des relations existantes avec les différents marqueurs de risque étudiés. Les analyses de régression des marqueurs de risque ont été reprises en utilisant les indices de qualité alimentaire (score d'adéquation en micronutriments et score de "prévention") plutôt que le score de transition alimentaire, mais les résultats étaient inchangés ( $R^2$  de 0,166 à 0,191). Seule la tension artérielle diastolique était significativement, mais inversement associée à l'adhésion aux recommandations alimentaires. Ensuite, toujours à la place du score de transition alimentaire, les apports (grammes/jour) en certains nutriments (calcium, fer, vitamine A, lipides et sucres) ont été

incorporés dans les modèles de régression sans pour autant augmenter la variance expliquée ( $R^2$  de 0,098 à 0,202). Seule la consommation de sucre était significativement et inversement reliée à la concentration de HDL-cholestérol. Cependant, il faut noter que la multicollinéarité entre les nutriments qui sont introduits de façon individuelle, peut restreindre les possibilités d'analyse et affecter les résultats.

Nous avons aussi repris les mêmes analyses de régression hiérarchique multiple, mais en insérant certains groupes d'aliments consommés (fruits, grains céréaliers, légumineuses, viande rouge, fast-food et boissons gazeuses) en lieu et place du score de transition alimentaire ou des nutriments. Ces résultats ont fait l'objet d'une présentation orale au Premier Forum national de recherche sur la santé des communautés francophones, le deux décembre 2004 à Ottawa. Il ressort de ces modèles ( $R^2$  de 0,098 à 0,202) que certaines tendances d'association entre les marqueurs de risque du SM et les groupes d'aliments existent. Ainsi, une consommation élevée de légumineuses ou de fruits pourrait être négativement reliée à la tension artérielle et la résistance à l'insuline (HOMA), ce qui suggère un effet protecteur. Au contraire, une consommation élevée de boissons gazeuses et de viandes rouges serait positivement associée à la tension artérielle, aux dyslipidémies et à la résistance à l'insuline, ce qui suggère une augmentation du risque. Toutefois, nous avons préféré utiliser le score de transition alimentaire dans le manuscrit car notre échantillon n'est pas assez important pour permettre l'introduction des 21 groupes d'aliments dans les régressions.

Poussant plus loin les analyses alimentaires dans le troisième article, nous avons regroupé les Haïtiens en fonction des types alimentaires à l'aide de la classification hiérarchique des apports alimentaires ("cluster analysis"). Par cette analyse nous désirions caractériser l'alimentation en lien avec la qualité de l'alimentation et en fonction du stade de transition alimentaire. Cet article (voir section 4.3) a fait l'objet d'une présentation orale dans le cadre du Symposium "Diet quality and chronic disease: a global perspective" lors de la 12<sup>e</sup> Conférence canadienne sur la santé internationale (Ottawa, 6-9 novembre 2005).

Les explications données par Kouris-Blazos sur le paradoxe morbidité/mortalité chez les immigrants grecs en Australie rejoignent nos résultats (377). En effet, selon l'auteur, une sélection rigoureuse des individus en santé par les autorités d'immigration ou un réseau social plus développé pourraient jouer un rôle de protection contre la mortalité. Cependant, il suggère aussi qu'un temps de latence entre l'augmentation de la morbidité et l'effet sur la mortalité serait impliqué dans ce paradoxe. L'augmentation de la morbidité pourrait être liée aux changements dans les habitudes de vie (travail agricole en milieu rural en Grèce vers un travail sédentaire ou à la chaîne en Australie). Toutefois, l'auteur insiste sur le rôle de l'alimentation dans le paradoxe morbidité/mortalité. D'un côté, l'augmentation de la morbidité s'expliquerait par une augmentation de l'apport en produits animaux, une augmentation de la consommation de margarine et autres huiles végétales au détriment de l'huile d'olive, une augmentation de l'apport en produits sucrés de même que par un bilan énergétique positif. D'un autre côté, la faible mortalité serait liée au maintien d'un apport élevé en légumineuses, en poisson et en aliments riches en antioxydants. De plus, le maintien des méthodes de cuisson de la cuisine traditionnelle grecque favoriserait la libération et une meilleure absorption des antioxydants provenant des aliments. Une autre facette intéressante est le retour vers l'alimentation traditionnelle grecque après quelques années d'une consommation alimentaire plus occidentalisée. Les résultats de notre étude dans la population haïtienne laissent à penser que ce retour vers les valeurs traditionnelles ou une version améliorée de l'alimentation traditionnelle, tout en étant peu commun, pourrait bien correspondre au phénotype alimentaire que nous avons nommé "moderne".

Dans notre étude, un taux élevé d'obésité abdominale, de même que des faibles apports en fibres et en fruits et légumes, ont été notés dans tous les types alimentaires. Bien qu'aucun des sujets ayant une alimentation de type "occidental" ne rencontrait les recommandations pour les fibres de l'OMS (28), ce type alimentaire correspondait au taux d'obésité abdominale le plus faible malgré une consommation élevée d'aliments de restauration rapide, de boissons gazeuses et de tubercules frits. Ces résultats sont contraires à ceux d'une étude dans une population multiethnique des États-Unis (Africains américains, Hispaniques américains, Blancs) où une meilleure sensibilité à l'insuline, un IMC

et un tour de taille plus faibles ont été trouvés parmi les sujets ayant un type alimentaire nommé "Pain brun, riz, pâtes et légumes" comparativement à un type moins riches en fibres "Pain blanc, tomates, fromage, légumineuses, viandes et bière" (379). En revanche, si notre type "Traditionnel" est comparé au type "Plus sain pour le coeur" (Heart-Healthier) répertorié chez les femmes de l'étude de Framingham, nos résultats correspondraient partiellement à ceux de cette grande étude longitudinale (235). Ils ont montré que les femmes de type alimentaire "Plus sain pour le coeur" (légumes, fruits, grains entiers, protéines maigres, produits laitiers faibles en gras et alimentation faible en gras) avaient un taux plus élevé d'hypertension que les femmes ayant une alimentation de type "Riche en gras". Par contre, nous n'avons pas trouvé un taux plus élevé de triglycérides ou d'obésité abdominale dans notre type "Traditionnel" ni un taux plus élevé de HDL-cholestérol faible dans notre type "Occidental", comme ils ont démontré (235).

Dans un autre ordre d'idées, le score de transition alimentaire, basé sur sept questions sur les habitudes alimentaires, tendait à distinguer les sujets dont l'alimentation était le plus occidentalisée et ceux dont l'alimentation était la plus traditionnelle. Cependant, certaines modifications devraient être apportées au questionnaire pour améliorer l'aptitude du score à identifier les phénotypes alimentaires et par le fait même la qualité de l'alimentation des Haïtiens. Après validation, ce score modifié pourrait être utilisé par les professionnels de la santé afin d'identifier les individus à risque et orienter ainsi les interventions nutritionnelles dans la population haïtienne de Montréal.

Les données alimentaires analysées sous forme de nutriments ou d'aliments comportent toujours des biais de mémoire ou de désirabilité sociale chez les répondants, mais il n'existe pas de méthode parfaite ou de méthode étalon pour évaluer les apports alimentaires. Mennen et al (361) ont noté que dans quatre populations d'origine africaine, la sous-estimation de l'apport énergétique était plus grande dans les populations jamaïcaines (19 à 47% des sujets) et anglaises (28 à 66%) comparativement aux populations du Cameroun urbain ou rural (4 à 14%). Ils ont calculé cette sous-estimation en utilisant le ratio de l'apport énergétique et du métabolisme de base en répartissant les sujets selon leur niveau d'activité. Chez les individus faisant peu d'exercice et habitant au

Royaume-Uni, 28% des femmes et 39% des hommes sous-estimaient leur apport énergétique. En Jamaïque, 24% des femmes et 19% des hommes, au Cameroun urbain, 4% des femmes et 5% des hommes et au Cameroun rural, 6% des femmes et 6% des hommes sous-estimaient leur apport énergétique. Étant donné l'importance des résultats sur les données alimentaires, il convient d'estimer la proportion de sujets qui pourraient avoir sous-estimé leur apport énergétique. Dans le sous-groupe d'Haïtiens, nous avons mesuré la dépense énergétique au repos (ajustée pour l'âge, le sexe et la masse maigre). Il nous est donc possible de calculer le ratio apport énergétique:dépense énergétique au repos (moyenne de  $1,75 \pm 0,48$ ;  $n=39$ ). Il est aussi pertinent d'utiliser les seuils proposés par Mennen et al (361) pour ce ratio selon le degré d'activité. Ainsi, les Haïtiens n'ayant aucune activité physique de loisir et ayant un ratio apport énergétique:dépense énergétique  $<1,15$  pourraient avoir sous-estimé leur apport énergétique. Chez ceux ayant un peu d'activité physique bien que n'atteignant pas les recommandations, le seuil considéré était  $<1,32$  et chez les actifs, le seuil était  $<1,48$ . Nos résultats suggèrent qu'aucun Haïtien ayant un faible niveau d'activité physique n'aurait sous-estimé son apport énergétique. Chez les Haïtiens ayant un niveau d'activité intermédiaire, on retrouverait 50% des hommes et 28,6% des femmes et chez ceux ayant un niveau d'activité physique élevé, 29,4% des hommes et 50% des femmes qui auraient sous-estimé leur apport énergétique. Au total, 25,6% des sujets auraient ainsi sous-estimé leur apport énergétique. Même si le sous-groupe comprenait moins de femmes que d'hommes ( $n=13$  vs  $27$ ), aucune différence d'âge, d'IMC, d'apport énergétique et d'activité physique a été notée entre les sujets du sous-groupe et l'échantillon total. Ainsi, nous nous permettrons d'extrapoler les résultats liés à la sous-estimation des apports à tout l'échantillon.

Cette sous-estimation peut avoir des implications pour les résultats puisque l'apport réel en énergie serait supérieur à ce qui a été déclaré chez 25,6% des sujets. Ainsi, chez ces sujets, les indices de qualité pourraient en être affectés à la hausse ou à la baisse dépendamment du contenu nutritionnel des aliments non mentionnés lors des rappels alimentaires de 24h. Non seulement la qualité de l'alimentation pourrait être modifiée mais aussi la quantité d'aliments consommée. Les résultats de l'analyse typologique présentés dans le troisième article

pourraient ainsi être légèrement différents si les quantités consommées de certains groupes d'aliments étaient plus importantes en réalité que ce qui a été rapporté lors des rappels alimentaires de 24h. Cependant, étant donné la forte présence de surpoids et d'obésité dans l'étude (IMC 25-29 : 46% et IMC $\geq$ 30 : 22%), il est de mise de s'interroger non seulement sur la sous-estimation des apports, mais aussi sur le degré d'excès d'apport pour les besoins tout en tenant compte du niveau d'activité physique. Nous n'avons pas trouvé de différence d'IMC significative entre les individus qui sous-estiment leur apport et les autres, réfutant ainsi l'idée que proportionnellement plus de gens ayant un IMC élevé sous-estiment leur apport énergétique comparativement à ceux ayant un IMC moindre. Est-ce que les individus consomment vraiment trop pour leurs besoins ce qui pourrait expliquer en partie les problèmes de surpoids et d'obésité notés dans cette étude ou bien s'ils ont simplement sur-estimé leur apport énergétique? Il est possible d'évaluer si les individus mangent suffisamment pour répondre à leurs besoins (et ainsi évaluer la sous-estimation) puisque le corps humain nécessite un apport minimum d'énergie pour subvenir à ces besoins. Cependant, il n'y a pas réellement de limite à la quantité d'énergie que les individus peuvent ingérer donc la situation inverse est difficile à évaluer.

Beaucoup de questions demeurent en suspens quant au rôle de l'alimentation et des habitudes de vie sur le développement des marqueurs de risque chez les immigrants. Il est possible aussi que l'effet des changements reliés à la transition nutritionnelle ne soit pas immédiat et qu'il devienne plus prononcé dans la deuxième génération d'immigrants. Jusqu'à maintenant, aucune étude longitudinale sur les immigrants provenant des pays en développement n'a été faite au Canada. Pareillement, nous connaissons peu les différentes communautés culturelles et leurs particularités. Sans ces connaissances, il est difficile d'offrir des programmes de prévention de MCV et d'intervention adaptés à ces groupes qui sont de plus en plus nombreux. Assurer un suivi sur l'état de santé et les modifications dans le style de vie sur cinq ou dix ans chez les nouveaux immigrants offrirait un panorama intéressant de l'effet de la transition nutritionnelle. Il y a d'ailleurs peu d'études sur la deuxième génération d'immigrants et les changements dans les marqueurs de risque entre les générations.

#### 6.4. LES FORCES ET LIMITES DE L'ÉTUDE

La force principale de cette étude réside dans son originalité. À notre connaissance, cette étude est la première à faire le lien entre la transition nutritionnelle et le développement des anomalies du SM dans une population d'immigrants provenant de pays en développement et évoluant dans un pays industrialisé. Non seulement y a-t-il peu d'études sur les immigrants au Canada, mais il y en a peu qui s'intéressent spécifiquement aux Haïtiens vivant au Canada ou même aux États-Unis. Cette étude a apporté de nouvelles connaissances sur la population haïtienne de Montréal tant sur les marqueurs de risque de MCV que sur les habitudes de vie et la qualité de l'alimentation. En outre, la représentativité de l'échantillon est un autre atout important qui assure la validité externe de nos données et nous permet ainsi de transposer les résultats à la population haïtienne de la région de Montréal, en dépit de l'échantillon restreint.

Dans la présente étude, les résultats ne sont pas aussi clairs qu'on l'aurait souhaité en ce qui a trait à l'effet de l'immigrant en santé et même l'effet de la transition nutritionnelle. Comme mentionné dans le troisième article, l'effet de l'alimentation et des habitudes de vie sur la santé et les marqueurs de risque de MCV n'est pas immédiat. Du temps doit s'écouler entre l'exposition et l'apparition des problèmes de santé. Cet effet ne peut d'ailleurs pas être bien perçu dans une étude transversale et il est même possible que des études longitudinales faites sur 5 ou 10 ans ne soient pas suffisamment longues.

Notre étude comportait quelques limites qui ont été abordées dans les différents articles. On y discute entre autres de la taille d'échantillon, relativement limitée mais quand même adéquate pour établir des associations entre les caractéristiques socio-économiques, le mode de vie et la plupart des marqueurs de risque, avec une puissance de 80%.

Il faut rappeler que malgré le nombre peu élevé de sujets, notre échantillon est représentatif de la population haïtienne de la région de Montréal puisqu'il a été sélectionné au hasard et en fonction de la pyramide d'âge des hommes et des femmes de cette population. Cependant, la méthode des appels téléphoniques au

hasard que nous avons utilisés demande beaucoup de temps et de personnel pour réussir à recruter un minimum de sujets (voir détails à l'Annexe 4). De plus, nous n'avons pas pu tenir compte des gens habitant dans des foyers mixtes et pour lesquels le numéro de téléphone est attribué à une personne d'une autre origine, de même que des individus qui n'ont pas le téléphone, dont le numéro est coupé temporairement suite à un non-paiement de facture, qui ont seulement un téléphone cellulaire ou dont le numéro n'est pas listé. Le biais relié au niveau d'éducation relativement élevé de notre échantillon a aussi été discuté dans le deuxième article. De plus, nous avons pré-testé à deux reprises le questionnaire sur les habitudes de vie. Il semble que les sujets ayant fait le pré-test avaient un niveau d'éducation élevé mais un revenu relativement faible ce qui est similaire à notre échantillon. Les sujets de notre échantillon étaient bien-portants et les Haïtiens qui ont déclaré souffrir d'hypertension, diabète ou hyperlipidémie et qui étaient traités médicalement pour ces anomalies ont été exclus car l'étude portait sur les facteurs et marqueurs de risque chez des individus bien-portants. Cet aspect a été discuté plus en détail dans le deuxième article.

Les différences méthodologiques dans la mesure des différents marqueurs de risque dans les deux sous-groupes (Haïtiens et Blancs) de l'étude nichée représentent une limite de l'étude. Elles ont été discutées dans le premier article. L'idéal aurait été bien sûr de recruter nous-même les sujets Blancs et de leur appliquer le même processus d'évaluation, mais des contraintes budgétaires se sont imposées.

L'évaluation indirecte de la résistance à l'insuline dans notre étude est incontestablement une limite. Cependant, certains aspects méthodologiques reliés à l'évaluation de la résistance à l'insuline même par les méthodes directes, dont la méthode de verrouillage euglycémie-hyperinsulinémique considérée comme méthode étalon, ont été soulevés récemment par Reaven (102). En effet, la mesure même de l'insuline n'est pas standardisée d'un laboratoire à l'autre, ce qui amoindrit la puissance des comparaisons possibles de cette variable entre différentes études (101, 102). Les indices de sensibilité ou de résistance à l'insuline utilisés dans notre étude sont parfois remis en cause, surtout en l'absence de seuils validés pour catégoriser les sujets insulino-résistants (141,

142, 380). Nous avons malgré tout procédé à certaines comparaisons (Haïtiens c. Blancs et Haïtiens c. Mexicains c. Algonquins). Toutefois, nous n'avons pas mis l'accent sur la résistance à l'insuline justement à cause des problèmes présentés ci-haut. Il demeure que les Haïtiens semblent présenter moins de résistance à l'insuline que les Mexicains et les Algonquins et possiblement que les Blancs. Par ailleurs, McAuley et al (381) ont récemment proposé l'utilisation du ratio TG/HDL-cholestérol comme indicateur de résistance à l'insuline. Cependant, le seuil proposé de 3,5 si les valeurs lipidiques sont en mg/dl (ou 1,5 si elles sont en mmol/L) a été validé dans un échantillon composé à 75% de Blancs; l'origine ethnique des autres 25% n'est pas mentionnée. Il serait intéressant de pouvoir utiliser un tel ratio mais nous croyons que les résultats devraient être interprétés avec prudence étant donné l'existence de différences ethniques dans le profil lipidique.

Il faut aussi interpréter avec prudence les résultats reliés à l'IMC et au TT, mise en garde déjà faite dans le 1<sup>er</sup> article. En effet, la possibilité de différences ethniques reliées à la composition corporelle ne peut être écartée (84, 184, 199, 297). Certains auteurs suggèrent que les personnes d'origine africaine ont une masse osseuse et une masse musculaire plus importantes que les Blancs (184, 185), ce qui peut amener une surestimation de l'obésité à IMC égal. Nous avons d'ailleurs trouvé dans le sous-groupe que les Haïtiens avaient moins de tissu adipeux viscéral que les Blancs pour un même IMC ou TT. Ces résultats suggèrent que le risque de MCV relié à l'obésité abdominale pourrait être différent lorsque la mesure du TT est utilisée dans différents groupes. Le TT et même la tomographie axiale pour estimer le VAT sont des mesures qui comportent leurs limites car elles peuvent varier d'un technicien à l'autre surtout dans la détermination du site de mesure. Mais comme discuté dans l'article concernant le sous-groupe, nos résultats sont quand même similaires à ceux rapportés par d'autres études pour ce qui est de la différence de composition corporelle entre les personnes d'origine africaine et les Blancs (13, 186, 277), rassurant ainsi sur leur validité.

## 6.5. LES IMPLICATIONS PRATIQUES DE L'ÉTUDE

Cette étude a servi de "navire amiral" pour l'élaboration des composantes haïtienne et béninoise de l'étude multicentrique sur la transition nutritionnelle et les risques de MCV. Nous avons ainsi validé en quelque sorte le pourcentage de gras estimé par impédance bioélectrique (contre DXA) et l'indice de résistance à l'insuline HOMA contre divers indices et l'ASC de l'insuline et du glucose, ce qui nous a permis de juger que ces mesures étaient acceptables pour évaluer la composition corporelle et la résistance à l'insuline dans deux autres populations d'origine africaine mais évoluant dans des environnements différents et où les possibilités techniques sont limitées (Bénin, Haïti). Le questionnaire a aussi servi à construire un score de transition alimentaire qui suite à une validation utilisant les résultats de l'analyse typologique, tendait seulement à distinguer les sujets dont l'alimentation était de type occidentalisé de ceux ayant une alimentation de type traditionnel. Même s'il n'est pas aussi efficace qu'attendu, ce score offre des pistes pour la construction d'un score amélioré pour les Haïtiens de Montréal qui pourrait être utilisé comme source d'inspiration pour la création et la validation de scores similaires en Haïti et au Bénin.

Par son apport original et substantiel aux connaissances sur la santé, l'alimentation et les habitudes de vie des Haïtiens vivant au Canada et le lien entre les différents stades de transition alimentaire et leur effet sur le développement des anomalies reliées au SM, cette étude pourrait avoir des retombées intéressantes sur les programmes de prévention des MCV et de promotion de saines habitudes de vie. Malgré le fait que ce sont les Haïtiens ayant une alimentation traditionnelle qui présentent davantage d'anomalies du SM, il demeure important de tenir compte de la qualité globale de l'alimentation, plus élevée chez ces sujets. Les Haïtiens consommant plus de fast-food, boissons gazeuses et autres aliments à densité énergétique élevée présentent une alimentation de moins bonne qualité et moins conforme aux recommandations pour la prévention des MCV. Les effets d'une moindre qualité alimentaire pourraient d'ailleurs se révéler avec l'âge.

Ainsi, les interventions dans la population haïtienne devraient non seulement viser les adultes ayant une alimentation de type traditionnel afin de les encourager dans cette voie tout en apportant des améliorations, mais elles devraient aussi viser les jeunes afin de promouvoir une alimentation traditionnelle améliorée orientée vers les recommandations pour la prévention des MCV telles que proposées par l'OMS (28). En effet, comme nos résultats le démontrent, l'alimentation traditionnelle, même si de meilleure qualité que l'alimentation occidentale, n'est pas sans défaut. L'apport en sucre pourrait être réduit par la diminution de la consommation de boissons à saveur de fruits de même que d'aliments superflus tels que les gâteaux et les beignes. Une intervention pourrait porter sur la promotion d'huiles végétales riches en acides gras  $\omega$ -6 pour la cuisson, de même que sur la consommation de poisson pour augmenter l'apport en acides gras  $\omega$ -3. Une augmentation de l'apport en fruits et en légumes frais ou cuits pourrait par le fait même augmenter de façon intéressante l'apport en fibres qui était très faible dans tout notre échantillon. Afin de contribuer à l'apport en fibres, il y a aussi l'option de choisir du riz brun de même que du pain de blé entier. De plus, la consommation de légumineuses pourrait être augmentée. Il faut noter que la quantité moyenne de légumineuses consommée au moment de l'enquête correspond à environ 20ml par 1000kcal et que le 75e percentile de l'apport en légumineuses correspond à environ 40ml par 1000kcal. Peut-être serait-il possible d'augmenter la quantité de haricots dans le riz collé ou la quantité de sauce pois consommée. Conjointement aux modifications alimentaires proposées, il convient aussi de faire la promotion de l'activité physique pour en augmenter la fréquence, l'intensité et même possiblement diversifier les activités pratiquées, tel que suggéré dans les recommandations de Santé Canada et de la Société canadienne de physiologie de l'exercice et du "U.S. Department of Health and Human Services" (355, 356) tout en faisant la promotion antitabac et favorisant une consommation d'alcool faible ou modérée. En effet, il est connu que des modifications dans les pratiques d'activité physique jumelées à une alimentation de meilleure qualité ont un effet plus important sur la santé et les marqueurs de risque de MCV que si ces changements sont entrepris de façon isolée (39, 241, 382, 383).

## CHAPITRE 7 : CONCLUSIONS ET PISTES DE RECHERCHE

Avant de conclure sur les multiples facettes de cette étude, il convient de rappeler que son but était de documenter les interrelations entre la transition nutritionnelle et divers marqueurs de risque cardiovasculaire dans un échantillon d'Haïtiens résidant dans la région de Montréal. Les résultats contribueront, nous l'espérons, à faciliter la mise en œuvre d'initiatives de prévention adaptées aux besoins et problèmes spécifiques de la population haïtienne de Montréal. La présente étude était la composante principale d'une étude multicentrique se déroulant également en Haïti et au Bénin. Elle a d'ailleurs servi à valider différentes méthodes de mesure plus simples à appliquer dans ces deux autres sites, notamment la résistance à l'insuline selon HOMA et la composition corporelle selon la méthode d'impédance bio-électrique, de même qu'à ébaucher les questionnaires sur l'alimentation et les habitudes de vie.

À notre connaissance, cette étude est la première à mettre en lien les marqueurs de risque du SM, l'alimentation et les habitudes de vie dans le cadre de la transition nutritionnelle vécue par les migrants de pays en développement vers les pays industrialisés; ceci témoigne de l'originalité et de la contribution de l'étude à l'avancement des connaissances.

Le SM était présent chez 8% à 13% (selon la définition du SM) des participants, adultes d'origine haïtienne bien-portants et habitant au Québec. Les marqueurs principaux étaient bien l'obésité et la tension artérielle élevée, en plus de la résistance à l'insuline, mais la prévalence de SM était plus faible qu'attendue. L'étude nichée a permis d'explorer les interrelations entre les marqueurs étudiés. La tension artérielle était plus fortement corrélée avec les lipides sanguins chez les Haïtiens, alors que les variables du métabolisme du glucose et des lipides étaient plus fortement corrélées entre elles chez les Blancs. De plus, il semblerait que les Haïtiens aient moins de tissu adipeux viscéral que les Blancs pour un même tour de taille ou un même IMC. Les résultats de cette étude nichée suggèrent une importance relative différente, possiblement liée à l'ethnicité, des marqueurs du SM et l'adiposité, principalement viscérale, pourrait jouer rôle dans

ces différences ethniques. En outre, conformément à notre hypothèse, les Haïtiens avaient une dépense énergétique au repos plus faible que les Blancs, ce qui pourrait favoriser l'obésité dans la population haïtienne. Toutefois, la répétition d'une telle étude, avec un échantillon plus important et l'utilisation des mêmes méthodes d'évaluation des marqueurs de risque, de la composition corporelle et de la dépense énergétique au repos, permettrait d'établir avec plus de certitude les différences entre les Haïtiens et les Blancs.

Nos résultats n'ont pu confirmer l'effet de "l'immigrant en santé" puisqu'on n'observait pas de détérioration dans les marqueurs de risque de MCV avec la proportion de vie au Canada. Au contraire, on notait une association positive entre la durée de vie au Canada et la concentration de HDL-cholestérol. En revanche, le niveau socio-économique semble jouer un rôle important. En effet, un niveau socio-économique bas était lié à la résistance à l'insuline, à une tension artérielle systolique élevée, de même qu'à l'adiposité abdominale. Il semble toutefois que l'effet de la durée de résidence au Canada et du niveau socio-économique soit peu expliqué par l'alimentation et les habitudes de vie, puisque ces facteurs n'étaient pas significativement associés aux bio-marqueurs de risque. Néanmoins, nos résultats suggèrent que les jeunes Haïtiens ou ceux qui sont nés au Canada ont des habitudes alimentaires occidentalisées pouvant être plus athérogènes à long terme, de même qu'une consommation d'alcool plus élevée que leurs aînés.

Les données recueillies nous ont permis d'identifier des types alimentaires associés à la transition alimentaire dont certains sont très contrastés en termes d'aliments consommés et de qualité nutritionnelle: il s'agit de l'alimentation traditionnelle et de l'alimentation occidentalisée. Les Haïtiens ayant des habitudes alimentaires traditionnelles avaient certes une meilleure qualité nutritionnelle mais présentaient plus de résistance à l'insuline, d'hypertension, d'hyperglycémie et de SM que les Haïtiens occidentalisés même lorsque les données étaient corrigées pour l'âge et le sexe. Cependant, il n'est pas exclu que l'effet des habitudes alimentaires athérogènes (restauration rapide, boissons gazeuses, frites...) des jeunes Haïtiens occidentalisés apparaisse avec le temps. L'analyse typologique a été utilisée pour valider un score de transition alimentaire simple et rapide mais,

ce score tendait seulement à identifier les Haïtiens ayant une alimentation occidentalisée ou traditionnelle. Des modifications devraient y être apportées pour le rendre plus spécifique et une validation subséquente permettra de confirmer son utilité à évaluer la transition alimentaire dans la population Haïtienne de Montréal.

Les résultats et la quantité importante de données collectées dans cette étude suggèrent des pistes de recherche intéressantes pour une analyse plus approfondie des marqueurs de risque de MCV, de l'alimentation et des habitudes de vie qui y sont reliées.

Entre autres, lors de l'évaluation clinique, des informations sur les antécédents familiaux d'hypertension, de diabète, d'hypercholestérolémie et de maladies du cœur ont été collectées. Ces données n'ont pas été approfondies, mais leur intégration dans les analyses d'associations entre les marqueurs de risque, l'alimentation, les habitudes, le niveau socio-économique et la durée de résidence au Canada devrait être considérée. Dans le questionnaire sur les habitudes de vie, nous avons aussi posé des questions sur le niveau socio-économique pendant l'enfance, lequel pourrait être lié au développement des anomalies du SM à l'âge adulte (266-268). Ces données pourraient être explorées pour documenter le rôle des conditions de vie pendant la petite enfance sur les anomalies du SM chez les Haïtiens. Cependant, de telles données rétrospectives devraient être utilisées avec prudence. De plus, certains nouveaux indices présentés brièvement dans la discussion tels que le ratio tour de taille:grandeur (368) et le ratio TG/HDL (384) pourraient être considérés et même validés dans de futures analyses de ces données.

La construction d'un score global prenant en compte non seulement la transition alimentaire mais aussi les autres aspects du mode de vie (activité physique, alcool, tabac) serait aussi pertinent, tel que proposé par Kim et al (385). En effet, l'activité physique, la consommation d'alcool et l'usage du tabac sont des habitudes de vie qui peuvent être modifiées par la migration et qui devraient être considérées lors d'une évaluation globale de la transition nutritionnelle. Plus complet qu'un score de transition alimentaire, un score global sera d'autant plus

intéressant lorsque tous les résultats de l'étude multicentrique seront analysés car il donnera un aperçu de la transition nutritionnelle dans la diaspora africaine et non seulement un survol de la transition alimentaire.

Il y a une transition nutritionnelle dans la population haïtienne de Montréal. Cette transition est associée à des changements dans la qualité nutritionnelle de l'alimentation mais la relation avec le SM semble paradoxale. Le manque de données sur les causes de mortalité et de morbidité chez les immigrants ouvre la voie aux études visant à établir des associations entre la mortalité par MCV, les marqueurs de risque associés de même que l'alimentation et les habitudes de vie de ces populations. Ainsi, des études longitudinales sur la santé des immigrants seraient bienvenues pour permettre une meilleure compréhension des effets sur la santé liés à la transition nutritionnelle.

## LISTE DES REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Statistique Canada. Profil de la population d'origine ethnique haïtienne (réponse unique seulement) selon le groupe d'âge (17) et certaines caractéristiques (158). Recensement 2001 - Données-échantillon (20%). Ottawa: Statistique Canada, 2001.
2. Hyman I. Immigration et santé. Santé Canada, 2001:101.
3. Berry J. Immigration, acculturation, and adaptation. *Applied Psychology: An International Review* 1997;46:5-34.
4. Drewnowski A. Nutrition transition and global dietary trends. *Nutrition* 2000;16:486-7.
5. Drewnowski A, Popkin BM. The nutrition transition: new trends in the global diet. *Nutr Rev* 1997;55:31-43.
6. Popkin BM. The nutrition transition in low-income countries: an emerging crisis. *Nutr Rev* 1994;52:285-98.
7. Popkin BM. The nutrition transition and its health implications in lower-income countries. *Public Health Nutr* 1998;1:5-21.
8. WHO. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part1: Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Report of a WHO consultation. Geneva: WHO Department of Noncommunicable Disease Surveillance, 1999.
9. Reaven GM. Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988;37:1595-607.
10. Haffner SM, D'Agostino R, Jr., Goff D, et al. LDL size in African Americans, Hispanics, and non-Hispanic whites: the insulin resistance atherosclerosis study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1999;19:2234-40.
11. Chiu KC, Cohan P, Lee NP, Chuang LM. Insulin sensitivity differs among ethnic groups with a compensatory response in beta-cell function. *Diabetes Care* 2000;23:1353-8.
12. Okosun IS, Liao Y, Rotimi CN, Prewitt TE, Cooper RS. Abdominal adiposity and clustering of multiple metabolic syndrome in White, Black and Hispanic americans. *Ann Epidemiol* 2000;10:263-70.
13. Conway JM, Yanovski SZ, Avila NA, Hubbard VS. Visceral adipose tissue differences in black and white women. *Am J Clin Nutr* 1995;61:765-71.
14. Profant J, Dimsdale JE. Race and diurnal blood pressure patterns. A review and meta-analysis. *Hypertension* 1999;33:1099-104.
15. Anand SS, Yusuf S, Vuksan V, et al. Differences in risk factors, atherosclerosis, and cardiovascular disease between ethnic groups in Canada: the Study of Health Assessment and Risk in Ethnic groups (SHARE). *Lancet* 2000;356:279-84.
16. Cappuccio FP, Cook DG, Atkinson RW, Strazzullo P. Prevalence, detection, and management of cardiovascular risk factors in different ethnic groups in south London. *Heart* 1997;78:555-63.
17. Cooper R, Rotimi C, Ataman S, et al. The prevalence of hypertension in seven populations of West African origin. *Am J Public Health* 1997;87:160-8.
18. Cooper RS, Rotimi CN, Kaufman JS, et al. Prevalence of NIDDM among populations of the African diaspora. *Diabetes Care* 1997;20:343-8.
19. Cruickshank JK, Mbanya JC, Wilks R, et al. Hypertension in four African-origin populations: current 'Rule of Halves', quality of blood pressure

- control and attributable risk of cardiovascular disease. *J Hypertens* 2001;19:41-6.
20. Popkin BM, Keyou G, Zhai F, Guo X, Ma H, Zohoori N. The nutrition transition in China: a cross-sectional analysis. *Eur J Clin Nutr* 1993;47:333-46.
  21. Mokhtar N, Elati J, Chabir R, et al. Diet culture and obesity in northern Africa. *J Nutr* 2001;131:887S-892S.
  22. Mennen LI, Jackson M, Sharma S, et al. Habitual diet in four populations of African origin: a descriptive paper on nutrient intakes in rural and urban Cameroon, Jamaica and Caribbean migrants in Britain. *Public Health Nutr* 2001;4:765-72.
  23. Sharma S, Cade J, Riste L, Cruickshank K. Nutrient intake trends among African-Caribbeans in Britain: a migrant population and its second generation. *Public Health Nutr* 1999;2:469-76.
  24. Omran A. The epidemiologic transition: A theory of the epidemiology of population change. *Milbank Mem Fund Q* 1971;49 (4 pte.1):509-38.
  25. Omran AR. The epidemiologic transition. A theory of the Epidemiology of population change. 1971. *Bull World Health Organ* 2001;79:161-70.
  26. Omran AR. The epidemiologic transition theory. A preliminary update. *J Trop Pediatr* 1983;29:305-16.
  27. Popkin BM. An overview on the nutrition transition and its health implications: the Bellagio meeting. *Public Health Nutr* 2002;5:93-103.
  28. FAO/WHO Expert Consultation. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Geneva: WHO, 2003:1-108.
  29. Sinha D. Changing patterns of food, nutrition and health in the Caribbean. *Nutrition Research* 1995;15:899-938.
  30. Popkin B. Nutritional patterns and transitions. *Pop Devel Rev* 1993;19:138-57.
  31. Vorster HH, Bourne LT, Venter CS, Oosthuizen W. Contribution of nutrition to the health transition in developing countries: a framework for research and intervention. *Nutr Rev* 1999;57:341-9.
  32. Pereira MA, Kriska AM, Collins VR, et al. Occupational status and cardiovascular disease risk factors in the rapidly developing, high-risk population of Mauritius. *Am J Epidemiol* 1998;148:148-59.
  33. Ravussin E, Valencia ME, Esparza J, Bennett PH, Schulz LO. Effects of a traditional lifestyle on obesity in Pima Indians. *Diabetes Care* 1994;17:1067-74.
  34. United Nations. State of the world 2004/2005: Cities. New York: United Nations, 2004.
  35. Zimmet P. Globalization, coca-colonization and the chronic disease epidemic: can the Doomsday scenario be averted? *J Intern Med* 2000;247:301-10.
  36. PAHO/WHO. Obesity and poverty. A new public health challenge. Washington DC, 2000: PAHO/WHO Scientific publication no. 576. Peña M and Bacallao J, eds, 2000.
  37. Abdul-Rahim HF, Hussein A, Bjertness E, Giacaman R, Gordon NH, Jervell J. The metabolic syndrome in the West Bank population: an urban-rural comparison. *Diabetes Care* 2001;24:275-9.
  38. King H, Aubert RE, Herman WH. Global burden of diabetes, 1995-2025: prevalence, numerical estimates, and projections. *Diabetes Care* 1998;21:1414-31.

39. Sobngwi E, Mbanya JC, Unwin NC, et al. Physical activity and its relationship with obesity, hypertension and diabetes in urban and rural Cameroon. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002;26:1009-16.
40. Sobngwi E, Mbanya JC, Unwin NC, et al. Exposure over the life course to an urban environment and its relation with obesity, diabetes, and hypertension in rural and urban Cameroon. *Int J Epidemiol* 2004;33:769-76.
41. 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.
42. Caballero B. Introduction. Symposium: Obesity in developing countries: biological and ecological factors. *J Nutr* 2001;131:866S-870S.
43. O'Dea K, Patel M, Kubisch D, Hopper J, Traianedes K. Obesity, diabetes, and hyperlipidemia in a central Australian aboriginal community with a long history of acculturation. *Diabetes Care* 1993;16:1004-10.
44. O'Dea K. Diabetes in Australian aborigines: impact of the western diet and life style. *J Intern Med* 1992;232:103-17.
45. O'Dea K. Marked improvement in carbohydrate and lipid metabolism in diabetic Australian aborigines after temporary reversion to traditional lifestyle. *Diabetes* 1984;33:596-603.
46. Santos JL, Pérez-Bravo F, Carrasco E, Calvillán M, Albala C. Low prevalence of type 2 diabetes despite a high average body mass index in the Aymara natives from Chile. *Nutrition* 2001;17:305-9.
47. Szathmary EJ, Ritenbaugh C, Goodby CS. Dietary change and plasma glucose levels in an Amerindian population undergoing cultural transition. *Soc Sci Med* 1987;24:791-804.
48. Delisle HF, Ékoé JM. Prevalence of non-insulin-dependent diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in two Algonquin communities in Quebec. *CMAJ* 1993;148:41-7.
49. Anand SS, Yusuf S, Jacobs R, et al. Risk factors, atherosclerosis, and cardiovascular disease among Aboriginal people in Canada: the Study of Health Assessment and Risk Evaluation in Aboriginal Peoples (SHARE-AP). *Lancet* 2001;358:1147-53.
50. Luke A, Cooper RS, Prewitt TE, Adeyemo AA, Forrester TE. Nutritional consequences of the African diaspora. *Annu Rev Nutr* 2001;21:47-71.
51. Cairney J, Østbye T. Time since immigration and excess body weight. *Can J Public Health* 1999;90:120-4.
52. Wild S, McKeigue P. Cross sectional analysis of mortality by country of birth in England and Wales, 1970-92. *BMJ* 1997;314:705-10.
53. Pérez C. État de santé et comportements influant sur la santé des immigrants. *Supplément aux Rapports sur la santé*. Ottawa: Statistique Canada, 2002:1-14.
54. Clarkson M, Tremblay R, Audet N. Santé et bien-être, immigrants récents au Québec: une adaptation réciproque? Rapport de l'Enquête auprès des communautés culturelles 1998-1999. Québec: Institut de la statistique du Québec, 2002.
55. Brussaard JH, van Erp-Baart MA, Brants HA, Hulshof KF, Löwik MR. Nutrition and health among migrants in The Netherlands. *Public Health Nutr* 2001;4:659-64.

56. Hyman I. Setting the stage: reviewing current knowledge on the health of Canadian immigrants: what is the evidence and where are the gaps? *Can J Public Health* 2004;95:14-8.
57. Vissandjee B, Desmeules M, Cao Z, Abdool S, Kazanjian A. Integrating Ethnicity and Migration As Determinants of Canadian Women's Health. *BMC Womens Health* 2004;4 Suppl 1:S32.
58. Sundquist J, Winkleby M. Country of birth, acculturation status and abdominal obesity in a national sample of Mexican-American women and men. *Int J Epidemiol* 2000;29:470-7.
59. Dunn JR, Dyck I. Social determinants of health in Canada's immigrant population: results from the National Population Health Survey. *Soc Sci Med* 2000;51:1573-93.
60. WHO. Non-communicable diseases. WHO, 2005.
61. WHO. Cardiovascular disease: prevention and control. WHO, 2005.
62. Chockalingham A, Balaguer-Vintró I. Impending global pandemic of cardiovascular diseases. Challenges and opportunities for the prevention and control of cardiovascular diseases in developing countries and economies in transition. White Book. Geneva: World Heart Federation, 1999.
63. Mathers CD, Iburg KM, Salomon JA, et al. Global patterns of healthy life expectancy in the year 2002. *BMC Public Health* 2004;4:66.
64. Wolfson MC. Health-adjusted life expectancy. *Health Rep* 1996;8:41-6 (Eng); 43-9 (Fre).
65. WHO Collaborating Centre on Surveillance of Cardiovascular Diseases. Mortality data from all causes: Age-Specific Death Number. World Health Organization. World Health Statistics Annual - Electronic File ed: WHO, 2001.
66. McKay J, Mensah G. The Atlas of Heart Disease and Stroke. WHO ed. Geneva: WHO, 2004.
67. WHO. Cardiovascular diseases. 2001.
68. Statistique Canada. Enquête sur la santé dans les collectivités canadiennes. Ottawa: Statistique Canada, 2003:Tableau 105-0200: Profil d'indicateurs de l'Enquête sur la santé dans les collectivités canadiennes (ESCC 2.1), selon le sexe, Canada, provinces, territoires, régions sociosanitaires (limites de juin 2003) et groupes de régions homologues, données aux 2 ans.
69. Santé Canada. Division des maladies cardio-vasculaires. Faits et chiffres. Direction générale de la santé de la population et de la santé publique. Santé Canada. 2000.
70. Isomaa B, Almgren P, Tuomi T, et al. Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diabetes Care* 2001;24:683-9.
71. Lee ET, Howard BV, Savage PJ, et al. Diabetes and impaired glucose tolerance in three American Indian populations aged 45-74 years. The Strong Heart Study. *Diabetes Care* 1995;18:599-610.
72. Osei K, Gaillard T, Schuster DP. Pathogenetic mechanisms of impaired glucose tolerance and type II diabetes in African-Americans. The significance of insulin secretion, insulin sensitivity, and glucose effectiveness. *Diabetes Care* 1997;20:396-404.
73. Weyer C, Tataranni PA, Bogardus C, Pratley RE. Insulin resistance and insulin secretory dysfunction are independent predictors of worsening of

- glucose tolerance during each stage of type 2 diabetes development. *Diabetes Care* 2001;24:89-94.
74. Cruickshank JK, Cooper J, Burnett M, MacDuff J, Drubra U. Ethnic differences in fasting plasma C-peptide and insulin in relation to glucose tolerance and blood pressure. *Lancet* 1991;338:842-7.
  75. Reaven GM, Chen YD, Jeppesen J, Maheux P, Krauss RM. Insulin resistance and hyperinsulinemia in individuals with small, dense low density lipoprotein particles. *J Clin Invest* 1993;92:141-6.
  76. Lamarche B, Tchernof A, Moorjani S, et al. Small, dense low-density lipoprotein particles as a predictor of the risk of ischemic heart disease in men. Prospective results from the Quebec Cardiovascular Study. *Circulation* 1997;95:69-75.
  77. Ferrannini E, Natali A, Capaldo B, Lehtovirta M, Jacob S, Yki-Järvinen H. Insulin resistance, hyperinsulinemia, and blood pressure: role of age and obesity. European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR). *Hypertension* 1997;30:1144-9.
  78. Liese AD, Mayer-Davis EJ, Chambless LE, et al. Elevated fasting insulin predicts incident hypertension: the ARIC study. *Atherosclerosis Risk in Communities Study Investigators. J Hypertens* 1999;17:1169-77.
  79. Failde I, Balkau B, Costagliola D, et al. Arterial hypertension in the adult population of Guadeloupe, and associated factors in subjects of African origin. *Rev Epidemiol Sante Publique* 1996;44:417-26.
  80. Chalmers J, MacMahon S, Mancia G, et al. 1999 World Health Organization-International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension. Guidelines Subcommittee. *J Hypertens* 1999;17:151-83.
  81. Fondation Haïtienne de diabète et de maladies cardio-vasculaires (FHADIMAC). Prévalence du diabète et de l'hypertension artérielle dans l'aire métropolitaine de Port-au-Prince. Port-au-Prince, 2003:12.
  82. Lluberas G, Parrish LA, Kling CM. Hypertension prevalence in a rural Haitian missionary clinic. *Nurse Pract* 2000;25:59-61.
  83. Banerji MA, Lebovitz HE. Insulin action in black Americans with NIDDM. *Diabetes Care* 1992;15:1295-302.
  84. Dowse GK, Zimmet PZ, Gareeboo H, et al. Abdominal obesity and physical inactivity as risk factors for NIDDM and impaired glucose tolerance in Indian, Creole, and Chinese Mauritians. *Diabetes Care* 1991;14:271-82.
  85. 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). *J Clin Invest* 1997;100:1166-73.
  86. Resnick HE, Valsania P, Halter JB, Lin X. Differential effects of BMI on diabetes risk among black and white Americans. *Diabetes Care* 1998;21:1828-35.
  87. Després JP. Abdominal obesity as important component of insulin-resistance syndrome. *Nutrition* 1993;9:452-9.
  88. Després JP, Couillard C, Gagnon J, et al. Race, visceral adipose tissue, plasma lipids, and lipoprotein lipase activity in men and women: the Health, Risk Factors, Exercise Training, and Genetics (HERITAGE) family study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2000;20:1932-8.
  89. Rexrode KM, Carey VJ, Hennekens CH, et al. Abdominal adiposity and coronary heart disease in women. *Jama* 1998;280:1843-8.

90. 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;311:1401-5.
91. James PT. Obesity: the worldwide epidemic. *Clin Dermatol* 2004;22:276-80.
92. Prentice AM. The emerging epidemic of obesity in developing countries. *Int J Epidemiol* 2006;35:93-9.
93. Prabhakaran D, Shah P, Chaturvedi V, Ramakrishnan L, Manhapra A, Reddy KS. Cardiovascular risk factor prevalence among men in a large industry of northern India. *Natl Med J India* 2005;18:59-65.
94. Griffiths PL, Bentley ME. The nutrition transition is underway in India. *J Nutr* 2001;131:2692-700.
95. Martorell R, Khan LK, Hughes ML, Grummer-Strawn LM. Obesity in women from developing countries. *Eur J Clin Nutr* 2000;54:247-52.
96. Mendez MA, Cooper R, Wilks R, Luke A, Forrester T. Income, education, and blood pressure in adults in Jamaica, a middle-income developing country. *Int J Epidemiol* 2003;32:400-8.
97. Mendez MA, Cooper RS, Luke A, Wilks R, Bennett F, Forrester T. Higher income is more strongly associated with obesity than with obesity-related metabolic disorders in Jamaican adults. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004;28:543-50.
98. Haffner SM, D'Agostino R, Jr., Mykkänen L, et al. Insulin sensitivity in subjects with type 2 diabetes. Relationship to cardiovascular risk factors: the Insulin Resistance Atherosclerosis Study. *Diabetes Care* 1999;22:562-8.
99. National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection E, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). 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;106:3143-421.
100. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. The metabolic syndrome--a new worldwide definition. *Lancet* 2005;366:1059-62.
101. Kahn R, Buse J, Ferrannini E, Stern M. The metabolic syndrome: time for a critical appraisal: joint statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care* 2005;28:2289-304.
102. Reaven GM. The metabolic syndrome: requiescat in pace. *Clin Chem* 2005;51:931-8.
103. Garvey WT, Hermayer KL. Clinical implications of the insulin resistance syndrome. *Clin Cornerstone* 1998;1:13-28.
104. Liese AD, Mayer-Davis EJ, Haffner SM. Development of the multiple metabolic syndrome: an epidemiologic perspective. *Epidemiol Rev* 1998;20:157-72.
105. Bergman R, Ni T, Ader M. Glucose effectiveness. Clinical research in diabetes and obesity. Volume I: Methods, Assessment, and metabolic regulation. Draznin B, Rizza R, eds. ed. Totowa: Humana Press, 1997:81-100.
106. Bergman RN. Lilly lecture 1989. Toward physiological understanding of glucose tolerance. Minimal-model approach. *Diabetes* 1989;38:1512-27.

107. Pyörälä M, Miettinen H, Laakso M, Pyörälä K. Hyperinsulinemia and the risk of stroke in healthy middle-aged men: the 22-year follow-up results of the Helsinki Policemen Study. *Stroke* 1998;29:1860-6.
108. Ginsberg HN. Insulin resistance and cardiovascular disease. *J Clin Invest* 2000;106:453-8.
109. Després JP, Lamarche B, Mauriège P, et al. Hyperinsulinemia as an independent risk factor for ischemic heart disease. *N Engl J Med* 1996;334:952-7.
110. Ruige JB, Assendelft WJ, Dekker JM, Kostense PJ, Heine RJ, Bouter LM. Insulin and risk of cardiovascular disease: a meta-analysis. *Circulation* 1998;97:996-1001.
111. Matsuda M, DeFronzo R. In Vivo measurement of insulin sensitivity in humans. In: Draznin B, Rizza R, eds. *Clinical research in diabetes and obesity. Volume I: Methods, Assessment, and metabolic regulation.* Totowa: Humana Press, 1997:23-80.
112. Ferrannini E, Mari A. How to measure insulin sensitivity. *J Hypertens* 1998;16:895-906.
113. Doberne L, Greenfield MS, Rosenthal M, Widstrom A, Reaven G. Effect of variations in basal plasma glucose concentration on glucose utilization (M) and metabolic clearance (MCR) rates during insulin clamp studies in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Diabetes* 1982;31:396-400.
114. DeFronzo RA, Tobin JD, Andres R. Glucose clamp technique: a method for quantifying insulin secretion and resistance. *Am J Physiol* 1979;237:E214-23.
115. Beck-Nielsen H, Groop LC. Metabolic and genetic characterization of prediabetic states. Sequence of events leading to non-insulin-dependent diabetes mellitus. *J Clin Invest* 1994;94:1714-21.
116. Brochu M, Tchernof A, Dionne IJ, et al. What are the physical characteristics associated with a normal metabolic profile despite a high level of obesity in postmenopausal women? *J Clin Endocrinol Metab* 2001;86:1020-5.
117. Dvorak RV, DeNino WF, Ades PA, Poehlman ET. Phenotypic characteristics associated with insulin resistance in metabolically obese but normal-weight young women. *Diabetes* 1999;48:2210-4.
118. Harano Y, Ohgaku S, Hidaka H, et al. Glucose, insulin and somatostatin infusion for the determination of insulin sensitivity. *J Clin Endocrinol Metab* 1977;45:1124-7.
119. Harano Y, Ohgaku S, Kosugi K, et al. Clinical significance of altered insulin sensitivity in diabetes mellitus assessed by glucose, insulin, and somatostatin infusion. *J Clin Endocrinol Metab* 1981;52:982-7.
120. Bergman RN, Phillips LS, Cobelli C. Physiologic evaluation of factors controlling glucose tolerance in man: measurement of insulin sensitivity and beta-cell glucose sensitivity from the response to intravenous glucose. *J Clin Invest* 1981;68:1456-67.
121. Bergman RN, Prager R, Volund A, Olefsky JM. Equivalence of the insulin sensitivity index in man derived by the minimal model method and the euglycemic glucose clamp. *J Clin Invest* 1987;79:790-800.
122. Saad MF, Anderson RL, Laws A, et al. A comparison between the minimal model and the glucose clamp in the assessment of insulin sensitivity

- across the spectrum of glucose tolerance. Insulin Resistance Atherosclerosis Study. *Diabetes* 1994;43:1114-21.
123. Sierra-Johnson J, Johnson BD, Bailey KR, Turner ST. Relationships between Insulin Sensitivity and Measures of Body Fat in Asymptomatic Men and Women. *Obes Res* 2004;12:2070-7.
  124. Després JP, Lamarche B. Effects of diets and physical activity on adiposity and body fat distribution: Implications for the prevention of cardiovascular disease. *Nutr Res Rev* 1993;6:137-59.
  125. Le Floch JP, Escuyer P, Baudin E, Baudon D, Perlemuter L. Blood glucose area under the curve. Methodological aspects. *Diabetes Care* 1990;13:172-5.
  126. Tschritter O, Fritsche A, Shirkavand F, Machicao F, Haring H, Stumvoll M. Assessing the shape of the glucose curve during an oral glucose tolerance test. *Diabetes Care* 2003;26:1026-33.
  127. 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;28:412-9.
  128. Stumvoll M, Mitrakou A, Pimenta W, et al. Use of the oral glucose tolerance test to assess insulin release and insulin sensitivity. *Diabetes Care* 2000;23:295-301.
  129. Stumvoll M, Van Haeften T, Fritsche A, Gerich J. Oral glucose tolerance test indexes for insulin sensitivity and secretion based on various availabilities of sampling times. *Diabetes Care* 2001;24:796-7.
  130. Katz A, Nambi SS, Mather K, et al. Quantitative insulin sensitivity check index: a simple, accurate method for assessing insulin sensitivity in humans. *J Clin Endocrinol Metab* 2000;85:2402-10.
  131. Rabasa-Lhoret R, Laville M. Mesurer l'insulinosensibilité en pratique clinique. *Diabetes Metab* 2001;27:201-8.
  132. Bonora E, Targher G, Alberiche M, et al. Homeostasis model assessment closely mirrors the glucose clamp technique in the assessment of insulin sensitivity: studies in subjects with various degrees of glucose tolerance and insulin sensitivity. *Diabetes Care* 2000;23:57-63.
  133. Matsuda M, DeFronzo RA. Insulin sensitivity indices obtained from oral glucose tolerance testing: comparison with the euglycemic insulin clamp. *Diabetes Care* 1999;22:1462-70.
  134. Ford ES, Giles WH. A comparison of the prevalence of the metabolic syndrome using two proposed definitions. *Diabetes Care* 2003;26:575-81.
  135. Kuwana B, Urayama O, Kawai K. [Reference value and cut-off value for diagnosis of insulin resistance in type 2 diabetes mellitus]. Abstract only. *Rinsho Byori* 2002;50:398-403.
  136. Egan BM, Papademetriou V, Wofford M, et al. Metabolic syndrome and insulin resistance in the TROPHY sub-study: Contrasting views in patients with high-normal blood pressure. *Am J Hypertens* 2005;18:3-12.
  137. Ascaso JF, Romero P, Real JT, Priego A, Valdecabres C, Carmena R. [Insulin resistance quantification by fasting insulin plasma values and HOMA index in a non-diabetic population]. *Med Clin (Barc)* 2001;117:530-3.
  138. Hanley AJ, Williams K, Gonzalez C, et al. Prediction of type 2 diabetes using simple measures of insulin resistance: combined results from the

- San Antonio Heart Study, the Mexico City Diabetes Study, and the Insulin Resistance Atherosclerosis Study. *Diabetes* 2003;52:463-9.
139. Mather KJ, Hunt AE, Steinberg HO, et al. Repeatability characteristics of simple indices of insulin resistance: implications for research applications. *J Clin Endocrinol Metab* 2001;86:5457-64.
  140. Perseghin G, Caumo A, Caloni M, Testolin G, Luzi L. Incorporation of the fasting plasma FFA concentration into QUICKI improves its association with insulin sensitivity in nonobese individuals. *J Clin Endocrinol Metab* 2001;86:4776-81.
  141. Rabasa-Lhoret R, Bastard JP, Jan V, et al. Modified quantitative insulin sensitivity check index is better correlated to hyperinsulinemic glucose clamp than other fasting-based index of insulin sensitivity in different insulin-resistant states. *J Clin Endocrinol Metab* 2003;88:4917-23.
  142. Yokoyama H, Emoto M, Fujiwara S, et al. Quantitative insulin sensitivity check index and the reciprocal index of homeostasis model assessment are useful indexes of insulin resistance in type 2 diabetic patients with wide range of fasting plasma glucose. *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89:1481-4.
  143. Kahn S. Assessment of  $\beta$ -cell function in humans. Clinical research in diabetes and obesity. Volume I: Methods, Assessment, and metabolic regulation. Draznin B, Rizza R, eds ed. Totowa: Humana Press, 1997:3-22.
  144. Roche Diagnostics. Insulin: Elecsys 1010/2010/Modular Analytics E170. Mannheim, 2001:2.
  145. Laakso M. How good a marker is insulin level for insulin resistance? *Am J Epidemiol* 1993;137:959-65.
  146. Balkau B, Charles MA. Comment on the provisional report from the WHO consultation. European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR). *Diabet Med* 1999;16:442-3.
  147. Balkau B, Charles MA, Drivsholm T, et al. Frequency of the WHO metabolic syndrome in European cohorts, and an alternative definition of an insulin resistance syndrome. *Diabetes Metab* 2002;28:364-76.
  148. Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic syndrome. *Lancet* 2005;365:1415-28.
  149. McNeill AM, Rosamond WD, Girman CJ, et al. The metabolic syndrome and 11-year risk of incident cardiovascular disease in the atherosclerosis risk in communities study. *Diabetes Care* 2005;28:385-90.
  150. Stern MP, Williams K, Gonzalez-Villalpando C, Hunt KJ, Haffner SM. Does the metabolic syndrome improve identification of individuals at risk of type 2 diabetes and/or cardiovascular disease? *Diabetes Care* 2004;27:2676-81.
  151. Wannamethee SG, Shaper AG, Lennon L, Morris RW. Metabolic syndrome vs Framingham Risk Score for prediction of coronary heart disease, stroke, and type 2 diabetes mellitus. *Arch Intern Med* 2005;165:2644-50.
  152. Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *Jama* 2002;287:356-9.
  153. WHO. Cardiovascular diseases. June 2001.
  154. Park YW, Zhu S, Palaniappan L, Heshka S, Carnethon MR, Heymsfield SB. The metabolic syndrome: prevalence and associated risk factor

- findings in the US population from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Arch Intern Med* 2003;163:427-36.
155. International Diabetes Federation. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. Brussels, 2005:1-7.
  156. Lemieux I, Pascot A, Couillard C, et al. Hypertriglyceridemic waist: A marker of the atherogenic metabolic triad (hyperinsulinemia; hyperapolipoprotein B; small, dense LDL) in men? *Circulation* 2000;102:179-84.
  157. Cooper RS, Wolf-Maier K, Luke A, et al. An international comparative study of blood pressure in populations of European vs. African descent. *BMC Med* 2005;3:2.
  158. Luke A, Guo X, Adeyemo AA, et al. Heritability of obesity-related traits among Nigerians, Jamaicans and US black people. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001;25:1034-41.
  159. Luke AH, Rotimi CN, Cooper RS, et al. Leptin and body composition of Nigerians, Jamaicans, and US blacks. *Am J Clin Nutr* 1998;67:391-6.
  160. Luke A, Durazo-Arvizu R, Rotimi C, et al. Relation between body mass index and body fat in black population samples from Nigeria, Jamaica, and the United States. *Am J Epidemiol* 1997;145:620-8.
  161. Osei K, Cottrell DA, Adenuwon CA, Ezenwaka EC, Akanji AO, O'Dorisio TM. Serum insulin and glucose concentrations in people at risk for type II diabetes. A comparative study of African Americans and Nigerians. *Diabetes Care* 1993;16:1367-75.
  162. Mbanya JC, Cruickshank JK, Forrester T, et al. Standardized comparison of glucose intolerance in west African-origin populations of rural and urban Cameroon, Jamaica, and Caribbean migrants to Britain. *Diabetes Care* 1999;22:434-40.
  163. Gil A, Vioque J, Torija E. Usual diet in Bubis, a rural immigrant population of African origin in Madrid. *J Hum Nutr Diet* 2005;18:25-32.
  164. Mayer-Davis EJ, Monaco JH, Hoen HM, et al. Dietary fat and insulin sensitivity in a triethnic population: the role of obesity. The Insulin Resistance Atherosclerosis Study (IRAS). *Am J Clin Nutr* 1997;65:79-87.
  165. Lovejoy JC, Champagne CM, Smith SR, et al. Relationship of dietary fat and serum cholesterol ester and phospholipid fatty acids to markers of insulin resistance in men and women with a range of glucose tolerance. *Metabolism* 2001;50:86-92.
  166. van Dam RM, Rimm EB, Willett WC, Stampfer MJ, Hu FB. Dietary Patterns and Risk for Type 2 Diabetes Mellitus in U.S. Men. *Ann Intern Med* 2002;136:201-209.
  167. Landman J, Cruickshank JK. A review of ethnicity, health and nutrition-related diseases in relation to migration in the United Kingdom. *Public Health Nutr* 2001;4:647-57.
  168. Jacques PF, Tucker KL. Are dietary patterns useful for understanding the role of diet in chronic disease? *Am J Clin Nutr* 2001;73:1-2.
  169. Pearce N, Foliaki S, Sporle A, Cunningham C. Genetics, race, ethnicity, and health. *Bmj* 2004;328:1070-2.
  170. Prewitt K. Racial classification in America: where do we go from here? *Daedalus* 2005;Winter:5-17.
  171. Lamason RL, Mohideen MA, Mest JR, et al. SLC24A5, a putative cation exchanger, affects pigmentation in zebrafish and humans. *Science* 2005;310:1782-6.

172. O'Loughlin J. Understanding the role of ethnicity in chronic disease: a challenge for the new millennium. *CMAJ* 1999;161:152-3.
173. Chaturvedi N. Ethnicity as an epidemiological determinant--crudely racist or crucially important? *Int J Epidemiol* 2001;30:925-7.
174. Chaturvedi N, Jarrett J, Morrish N, Keen H, Fuller JH. Differences in mortality and morbidity in African Caribbean and European people with non-insulin dependent diabetes mellitus: results of 20 year follow up of a London cohort of a multinational study. *BMJ* 1996;313:848-52.
175. Sheth T, Nair C, Nargundkar M, Anand S, Yusuf S. Cardiovascular and cancer mortality among Canadians of European, south Asian and Chinese origin from 1979 to 1993: an analysis of 1.2 million deaths. *CMAJ* 1999;161:132-8.
176. Osei K. Metabolic consequences of the West African diaspora: lessons from the thrifty gene. *J Lab Clin Med* 1999;133:98-111.
177. American Heart Association. Heart Disease and Stroke Statistics — 2005 Update. Dallas, Texas, 2005.
178. McClain MR, Srinivasan SR, Chen W, Steinmann WC, Berenson GS. Risk of type 2 diabetes mellitus in young adults from a biracial community: the Bogalusa Heart Study. *Prev Med* 2000;31:1-7.
179. Haffner SM. Epidemiology of type 2 diabetes: risk factors. *Diabetes Care* 1998;21 Suppl 3:C3-6.
180. Khattar RS, Swales JD, Senior R, Lahiri A. Racial variation in cardiovascular morbidity and mortality in essential hypertension. *Heart* 2000;83:267-71.
181. Chaturvedi N, McKeigue PM, Marmot MG. Relationship of glucose intolerance to coronary risk in Afro-Caribbeans compared with Europeans. *Diabetologia* 1994;37:765-72.
182. Gaillard TR, Schuster DP, Bossetti BM, Green PA, Osei K. The impact of socioeconomic status on cardiovascular risk factors in African-Americans at high risk for type II diabetes. Implications for syndrome X. *Diabetes Care* 1997;20:745-52.
183. Davis TM, Cull CA, Holman RR. Relationship between ethnicity and glycemic control, lipid profiles, and blood pressure during the first 9 years of type 2 diabetes: U.K. Prospective Diabetes Study (UKPDS 55). *Diabetes Care* 2001;24:1167-74.
184. Wagner DR, Heyward VH. Measures of body composition in blacks and whites: a comparative review. *Am J Clin Nutr* 2000;71:1392-402.
185. Jakicic JM, Wing RR, Lang W. Bioelectrical impedance analysis to assess body composition in obese adult women: the effect of ethnicity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998;22:243-9.
186. Hoffman DJ, Wang Z, Gallagher D, Heymsfield SB. Comparison of visceral adipose tissue mass in adult African-Americans and Whites. *Obes Res* 2005;13:66-74.
187. Perry AC, Applegate EB, Jackson ML, et al. Racial differences in visceral adipose tissue but not anthropometric markers of health-related variables. *J Appl Physiol* 2000;89:636-43.
188. Weinsier RL, Hunter GR, Gower BA, Schutz Y, Darnell BE, Zuckerman PA. Body fat distribution in white and black women: different patterns of intraabdominal and subcutaneous abdominal adipose tissue utilization with weight loss. *Am J Clin Nutr* 2001;74:631-6.

189. Albu JB, Murphy L, Frager DH, Johnson JA, Pi-Sunyer FX. Visceral fat and race-dependent health risks in obese nondiabetic premenopausal women. *Diabetes* 1997;46:456-62.
190. Albu J, Shur M, Curi M, Murphy L, Heymsfield SB, Pi-Sunyer FX. Resting metabolic rate in obese, premenopausal black women. *Am J Clin Nutr* 1997;66:531-8.
191. Forman JN, Miller WC, Szymanski LM, Fernhall B. Differences in resting metabolic rates of inactive obese African-American and Caucasian women. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998;22:215-21.
192. Jakicic JM, Wing RR. Differences in resting energy expenditure in African-American vs Caucasian overweight females. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998;22:236-42.
193. Hunter GR, Weinsier RL, Darnell BE, Zuckerman PA, Goran MI. Racial differences in energy expenditure and aerobic fitness in premenopausal women. *Am J Clin Nutr* 2000;71:500-6.
194. Gannon B, DiPietro L, Poehlman ET. Do African Americans have lower energy expenditure than Caucasians? *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000;24:4-13.
195. Luke A, Rotimi CN, Adeyemo AA, et al. Comparability of resting energy expenditure in Nigerians and U.S. blacks. *Obes Res* 2000;8:351-9.
196. Luke A, Durazo-Arvizu RA, Rotimi CN, et al. Activity energy expenditure and adiposity among black adults in Nigeria and the United States. *Am J Clin Nutr* 2002;75:1045-50.
197. Hayter JE, Henry CJ. Basal metabolic rate in human subjects migrating between tropical and temperate regions: a longitudinal study and review of previous work. *Eur J Clin Nutr* 1993;47:724-34.
198. WHO expert consultation. Appropriate body-mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies. *Lancet* 2004;363:157-63.
199. Deurenberg P, Yap M, van Staveren WA. Body mass index and percent body fat: a meta analysis among different ethnic groups. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998;22:1164-71.
200. Lovejoy JC, Champagne CM, Smith SR, de Jonge L, Xie H. Ethnic differences in dietary intakes, physical activity, and energy expenditure in middle-aged, premenopausal women: the Healthy Transitions Study. *Am J Clin Nutr* 2001;74:90-5.
201. Björntorp P. Adipose tissue distribution and function. *Int J Obes* 1991;15 Suppl 2:67-81.
202. Molarius A, Seidell JC, Sans S, Tuomilehto J, Kuulasmaa K. Waist and hip circumferences, and waist-hip ratio in 19 populations of the WHO MONICA Project. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1999;23:116-25.
203. WHO. Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity. Geneva: WHO, 1998.
204. 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;24:1279-85.
205. Zhu S, Heymsfield SB, Toyoshima H, Wang Z, Pietrobelli A, Heshka S. Race-ethnicity-specific waist circumference cutoffs for identifying cardiovascular disease risk factors. *Am J Clin Nutr* 2005;81:409-15.

206. Gluckman PD, Hanson MA, Pinal C. The developmental origins of adult disease. *Maternal and Child Nutrition* 2005;1:130-141.
207. Barker DJ. The fetal and infant origins of adult disease. *BMJ* 1990;301:1111.
208. Gluckman PD, Cutfield W, Hofman P, Hanson MA. The fetal, neonatal, and infant environments-the long-term consequences for disease risk. *Early Hum Dev* 2005;81:51-9.
209. Barker DJ, Winter PD, Osmond C, Margetts B, Simmonds SJ. Weight in infancy and death from ischaemic heart disease. *Lancet* 1989;2:577-80.
210. Delisle H. Programming of chronic disease by impaired fetal nutrition: Evidence and implications for policy and intervention strategies. Geneva: WHO Discussion Paper, 2002:142.
211. Neel J. Diabetes mellitus: A "Thrifty" genotype rendered detrimental by "Progress"? *AmJ Human Genetics* 1962;14:353-62.
212. Ékoé JM, Thomas F, Balkau B, Eschwege E, Delisle H. Effect of maternal diabetes on the pattern of selected insulin resistance syndrome parameters in normal glucose tolerant subjects of two Algonquin Indian communities in Quebec. *Diabetes Care* 1996;19:822-6.
213. Pontiroli AE, Monti LD, Pizzini A, Piatti P. Familial clustering of arterial blood pressure, HDL cholesterol, and pro-insulin but not of insulin resistance and microalbuminuria in siblings of patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2000;23:1359-64.
214. Bjørnholt JV, Erikssen G, Liestøl K, Jervell J, Thaulow E, Erikssen J. Type 2 diabetes and maternal family history: an impact beyond slow glucose removal rate and fasting hyperglycemia in low-risk individuals? Results from 22.5 years of follow-up of healthy nondiabetic men. *Diabetes Care* 2000;23:1255-9.
215. Leander K, Hallqvist J, Reuterwall C, Ahlbom A, de Faire U. Family history of coronary heart disease, a strong risk factor for myocardial infarction interacting with other cardiovascular risk factors: results from the Stockholm Heart Epidemiology Program (SHEEP). *Epidemiology* 2001;12:215-21.
216. Rotimi C, Cooper R. Familial resemblance for anthropometric measurements and relative fat distribution among African Americans. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1995;19:875-80.
217. Adeyemo AA, Omotade OO, Rotimi CN, Luke AH, Tayo BO, Cooper RS. Heritability of blood pressure in Nigerian families. *J Hypertens* 2002;20:859-63.
218. McKeigue P. Fetal effects on insulin resistance and glucose tolerance. *Insulin resistance: The metabolic syndrome X*. Reaven GM, Laws A, eds ed: Humana Press, 1999:35-49.
219. PAHO/WHO. Obesity and poverty. A new public health challenge. Washington DC, 2000: PAHO/WHO Scientific publication no. 576. Peña M and Bacallao J, eds, 2000.
220. van Dam RM, Willett WC, Rimm EB, Stampfer MJ, Hu FB. Dietary fat and meat intake in relation to risk of type 2 diabetes in men. *Diabetes Care* 2002;25:417-24.
221. Lindquist CH, Gower BA, Goran MI. Role of dietary factors in ethnic differences in early risk of cardiovascular disease and type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr* 2000;71:725-32.

222. Law MR, Morris JK. By how much does fruit and vegetable consumption reduce the risk of ischaemic heart disease: response to commentary. *Eur J Clin Nutr* 1999;53:903-4.
223. Jenkins DJ, Axelsen M, Kendall CW, Augustin LS, Vuksan V, Smith U. Dietary fibre, lente carbohydrates and the insulin-resistant diseases. *Br J Nutr* 2000;83 Suppl 1:S157-63.
224. Brunner EJ, Wunsch H, Marmot MG. What is an optimal diet? Relationship of macronutrient intake to obesity, glucose tolerance, lipoprotein cholesterol levels and the metabolic syndrome in the Whitehall II study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001;25:45-53.
225. Newby PK, Muller D, Hallfrisch J, Andres R, Tucker KL. Food patterns measured by factor analysis and anthropometric changes in adults. *Am J Clin Nutr* 2004;80:504-13.
226. Newby PK, Muller D, Hallfrisch J, Qiao N, Andres R, Tucker KL. Dietary patterns and changes in body mass index and waist circumference in adults. *Am J Clin Nutr* 2003;77:1417-25.
227. Togo P, Osler M, Sorensen TI, Heitmann BL. Food intake patterns and body mass index in observational studies. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001;25:1741-51.
228. Fung TT, Rimm EB, Spiegelman D, et al. Association between dietary patterns and plasma biomarkers of obesity and cardiovascular disease risk. *Am J Clin Nutr* 2001;73:61-7.
229. Kant AK. Dietary patterns and health outcomes. *J Am Diet Assoc* 2004;104:615-35.
230. Hu FB, Rimm E, Smith-Warner SA, et al. Reproducibility and validity of dietary patterns assessed with a food-frequency questionnaire. *Am J Clin Nutr* 1999;69:243-9.
231. Hu FB, Rimm EB, Stampfer MJ, Ascherio A, Spiegelman D, Willett WC. Prospective study of major dietary patterns and risk of coronary heart disease in men. *Am J Clin Nutr* 2000;72:912-21.
232. Williams DE, Prevost AT, Whichelow MJ, Cox BD, Day NE, Wareham NJ. A cross-sectional study of dietary patterns with glucose intolerance and other features of the metabolic syndrome. *Br J Nutr* 2000;83:257-66.
233. Quatromoni PA, Copenhafer DL, D'Agostino RB, Millen BE. Dietary patterns predict the development of overweight in women: The Framingham Nutrition Studies. *J Am Diet Assoc* 2002;102:1239-46.
234. Millen BE, Quatromoni PA, Nam BH, et al. Dietary patterns, smoking, and subclinical heart disease in women: opportunities for primary prevention from the Framingham Nutrition Studies. *J Am Diet Assoc* 2004;104:208-14.
235. Sonnenberg L, Pencina M, Kimokoti R, et al. Dietary patterns and the metabolic syndrome in obese and non-obese Framingham women. *Obes Res* 2005;13:153-62.
236. Popkin BM. The nutrition transition and obesity in the developing world. *J Nutr* 2001;131:871S-873S.
237. Uauy R, Albala C, Kain J. Obesity trends in Latin America: transiting from under- to overweight. *J Nutr* 2001;131:893S-899S.
238. Hu FB, Li TY, Colditz GA, Willett WC, Manson JE. Television watching and other sedentary behaviors in relation to risk of obesity and type 2 diabetes mellitus in women. *Jama* 2003;289:1785-91.

239. Fung TT, Hu FB, Yu J, et al. Leisure-time physical activity, television watching, and plasma biomarkers of obesity and cardiovascular disease risk. *Am J Epidemiol* 2000;152:1171-8.
240. Kriska AM, Pereira MA, Hanson RL, et al. Association of physical activity and serum insulin concentrations in two populations at high risk for type 2 diabetes but differing by BMI. *Diabetes Care* 2001;24:1175-80.
241. Mayer-Davis EJ, D'Agostino R, Jr., Karter AJ, et al. Intensity and amount of physical activity in relation to insulin sensitivity: the Insulin Resistance Atherosclerosis Study. *Jama* 1998;279:669-74.
242. Dela F, Mikines K, Galbo H. Physical activity and insulin resistance in man. *Insulin resistance: The metabolic syndrome X*. Reaven GM, Laws A, eds. ed: Humana Press, 1999:97-120.
243. Cuff DJ, Meneilly GS, Martin A, Ignaszewski A, Tildesley HD, Frohlich JJ. Effective exercise modality to reduce insulin resistance in women with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2003;26:2977-82.
244. Boyne MS, Gaskin P, Luke A, et al. Energetic determinants of glucose tolerance status in Jamaican adults. *Eur J Clin Nutr* 2004;58:1666-8.
245. Goodpaster BH, Katsiaras A, Kelley DE. Enhanced fat oxidation through physical activity is associated with improvements in insulin sensitivity in obesity. *Diabetes* 2003;52:2191-7.
246. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002;346:393-403.
247. King GA, Fitzhugh EC, Bassett DR, Jr., et al. Relationship of leisure-time physical activity and occupational activity to the prevalence of obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001;25:606-12.
248. WHO. The Tobacco Epidemic: A crisis of startling dimensions. Tobacco Alert Advisory Kit. Growing up without tobacco. WHO, 1998.
249. Eliasson B, Smith U. Insulin resistance in smokers and other long-term users of nicotine. *Insulin resistance: The metabolic syndrome X*. Reaven GM, Laws A, eds. ed: Humana Press, 1999:121-36.
250. Murray CJ, Lopez AD. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990-2020: Global Burden of Disease Study. *Lancet* 1997;349:1498-504.
251. WHO. The Tobacco Epidemic: A crisis of startling dimensions. Tobacco Alert Advisory Kit. Growing up without tobacco. WHO, 31 May 1998.
252. Ezzati M, Henley SJ, Thun MJ, Lopez AD. Role of smoking in global and regional cardiovascular mortality. *Circulation* 2005;112:489-97.
253. Taylor KL, Kerner JF, Gold KF, Mandelblatt JS. Ever vs never smoking among an urban, multiethnic sample of Haitian-, Caribbean-, and U.S.-born blacks. *Prev Med* 1997;26:855-65.
254. Bell RA, Mayer-Davis EJ, Martin MA, D'Agostino RB, Jr., Haffner SM. Associations between alcohol consumption and insulin sensitivity and cardiovascular disease risk factors: the Insulin Resistance and Atherosclerosis Study. *Diabetes Care* 2000;23:1630-6.
255. Pai JK, Hankinson SE, Thadhani R, Rifai N, Pischon T, Rimm EB. Moderate alcohol consumption and lower levels of inflammatory markers in US men and women. *Atherosclerosis* 2005.
256. Naimi TS, Brown DW, Brewer RD, et al. Cardiovascular risk factors and confounders among nondrinking and moderate-drinking U.S. adults. *Am J Prev Med* 2005;28:369-73.

257. Barker DJ. Fetal origins of coronary heart disease. *BMJ* 1995;311:171-4.
258. Barker DJ, Osmond C. Infant mortality, childhood nutrition, and ischaemic heart disease in England and Wales. *Lancet* 1986;1:1077-81.
259. Fall CH, Vijayakumar M, Barker DJ, Osmond C, Duggleby S. Weight in infancy and prevalence of coronary heart disease in adult life. *BMJ* 1995;310:17-9.
260. Barker DJ, Bull AR, Osmond C, Simmonds SJ. Fetal and placental size and risk of hypertension in adult life. *BMJ* 1990;301:259-62.
261. Byberg L, McKeigue PM, Zethelius B, Lithell HO. Birth weight and the insulin resistance syndrome: association of low birth weight with truncal obesity and raised plasminogen activator inhibitor-1 but not with abdominal obesity or plasma lipid disturbances. *Diabetologia* 2000;43:54-60.
262. Fall CH, Osmond C, Barker DJ, et al. Fetal and infant growth and cardiovascular risk factors in women. *BMJ* 1995;310:428-32.
263. Hales CN, Barker DJ, Clark PM, et al. Fetal and infant growth and impaired glucose tolerance at age 64. *BMJ* 1991;303:1019-22.
264. Barker DJ, Hales CN, Fall CH, Osmond C, Phipps K, Clark PM. Type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus, hypertension and hyperlipidaemia (syndrome X): relation to reduced fetal growth. *Diabetologia* 1993;36:62-7.
265. Schroeder DG, Martorell R, Flores R. Infant and child growth and fatness and fat distribution in Guatemalan adults. *Am J Epidemiol* 1999;149:177-85.
266. Davey Smith G, Hart C, Blane D, Gillis C, Hawthorne V. Lifetime socioeconomic position and mortality: prospective observational study. *BMJ* 1997;314:547-52.
267. Davey Smith G, Hart C, Blane D, Hole D. Adverse socioeconomic conditions in childhood and cause specific adult mortality: prospective observational study. *BMJ* 1998;316:1631-5.
268. Lawlor DA, Ebrahim S, Davey Smith G. Socioeconomic position in childhood and adulthood and insulin resistance: cross sectional survey using data from British women's heart and health study. *Bmj* 2002;325:805.
269. Santé Canada. Les principaux déterminants de la santé. Santé Canada, 2002.
270. Galobardes B, Morabia A, Bernstein MS. Diet and socioeconomic position: does the use of different indicators matter? *Int J Epidemiol* 2001;30:334-40.
271. Wamala SP, Lynch J, Horsten M, Mittleman MA, Schenck-Gustafsson K, Orth-Gomer K. Education and the metabolic syndrome in women. *Diabetes Care* 1999;22:1999-2003.
272. Wamala SP, Lynch J, Kaplan GA. Women's exposure to early and later life socioeconomic disadvantage and coronary heart disease risk: the Stockholm Female Coronary Risk Study. *Int J Epidemiol* 2001;30:275-84.
273. Irala-Estévez JD, Groth M, Johansson L, Oltersdorf U, Prättälä R, Martínez-González MA. A systematic review of socio-economic differences in food habits in Europe: consumption of fruit and vegetables. *Eur J Clin Nutr* 2000;54:706-14.
274. Vale S. Psychosocial stress and cardiovascular diseases. *Postgrad Med J* 2005;81:429-35.

275. Strike PC, Steptoe A. Psychosocial factors in the development of coronary artery disease. *Prog Cardiovasc Dis* 2004;46:337-47.
276. Salas A, Richards M, Lareu MV, et al. The African diaspora: mitochondrial DNA and the Atlantic slave trade. *Am J Hum Genet* 2004;74:454-65.
277. Stanforth PR, Jackson AS, Green JS, et al. Generalized abdominal visceral fat prediction models for black and white adults aged 17-65 y: the HERITAGE Family Study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004;28:925-32.
278. Bouchard C. Genetic epidemiology, association, and sib-pair linkage: Results from the Québec Family Study. In: Bray G, Ryan D, eds. *Molecular and genetic aspects of obesity*. Baton Rouge, LA: Louisiana State University Press, 1996:470-81.
279. Bouchard C, Rice T, Lemieux S, Despres JP, Perusse L, Rao DC. Major gene for abdominal visceral fat area in the Quebec Family Study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1996;20:420-7.
280. Cohen J. Chapter 9. Multiple Regression and Correlation Analysis. In: Lawrence Erlbaum associates, ed. *Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences*. Second ed. Hillsdale (NJ), 1988.
281. Ghadirian P, Simard A, Baillargeon J, Maisonneuve P, Boyle P. Nutritional factors and pancreatic cancer in the francophone community in Montreal, Canada. *Int J Cancer* 1991;47:1-6.
282. Ghadirian P, Shatenstein B, Lambert J, et al. Food habits of French Canadians in Montreal, Quebec. *J Am Coll Nutr* 1995;14:37-45.
283. Nkondjock A, Shatenstein B, Maisonneuve P, Ghadirian P. Assessment of risk associated with specific fatty acids and colorectal cancer among French-Canadians in Montreal: a case-control study. *Int J Epidemiol* 2003;32:200-9.
284. Institut de la statistique du Québec. Proportion des ménages qui disposent de certaines composantes de l'équipement ménager, Québec, Ontario et Canada, 1972-1999. Gouvernement du Québec, 2003.
285. Statistique Canada. Profil des communautés. Ville de Montréal. Recensement 2001. 2001.
286. International Task Force for Prevention of Coronary Heart Disease and The International Atherosclerosis Society. Coronary heart disease: Reducing the risk The scientific background for primary and secondary prevention of coronary heart disease: A worldwide view. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 1998;8:205-27.
287. Roche Diagnostics. Cobas Integra 400: Glucose HK Liquid (version 1,0). 1998.
288. Després JP, Nadeau A, Tremblay A, et al. Role of deep abdominal fat in the association between regional adipose tissue distribution and glucose tolerance in obese women. *Diabetes* 1989;38:304-9.
289. Gerstein HC, Anand S, Yi QL, et al. The relationship between dysglycemia and atherosclerosis in South Asian, Chinese, and European individuals in Canada: a randomly sampled cross-sectional study. *Diabetes Care* 2003;26:144-9.
290. World Health Organization. Screening for Type 2 Diabetes. Report of a World Health Organization and International Diabetes Federation meeting. Geneva: World Health Organization. Department of Noncommunicable Disease Management, 2003:48.

291. Radziuk J. Insulin sensitivity and its measurement: structural commonalities among the methods. *J Clin Endocrinol Metab* 2000;85:4426-33.
292. Bergman RN, Ider YZ, Bowden CR, Cobelli C. Quantitative estimation of insulin sensitivity. *Am J Physiol* 1979;236:E667-77.
293. Frisancho R. Anthropometric standards for the assessment of growth and nutritional status: The University of Michigan Press, 1990.
294. Lohman TG, Roche AF, Martorell R. Anthropometric standardization reference manual. Champaign, Illinois: Human Kinetics Books, 1988.
295. Després J, Marette A. Obesity and insulin resistance: Epidemiologic, metabolic and molecular aspects. In: Reaven G, Laws A, eds. *Insulin resistance: The metabolic syndrome X*: Humana Press, 1999:51-81.
296. Piche ME, Arcand-Bosse JF, Despres JP, Perusse L, Lemieux S, Weisnagel SJ. What is a normal glucose value? Differences in indexes of plasma glucose homeostasis in subjects with normal fasting glucose. *Diabetes Care* 2004;27:2470-7.
297. Gallagher D, Visser M, Sepúlveda D, Pierson RN, Harris T, Heymsfield SB. How useful is body mass index for comparison of body fatness across age, sex, and ethnic groups? *Am J Epidemiol* 1996;143:228-39.
298. Lemieux S, Prud'homme D, Bouchard C, Tremblay A, Després JP. A single threshold value of waist girth identifies normal-weight and overweight subjects with excess visceral adipose tissue. *Am J Clin Nutr* 1996;64:685-93.
299. Brodie D, Moscrip V, Hutcheon R. Body composition measurement: a review of hydrodensitometry, anthropometry, and impedance methods. *Nutrition* 1998;14:296-310.
300. Chumlea WC, Baumgartner RN. Bioelectric impedance methods for the estimation of body composition. *Can J Sport Sci* 1990;15:172-9.
301. Foster KR, Lukaski HC. Whole-body impedance—what does it measure? *Am J Clin Nutr* 1996;64:388S-396S.
302. Kushner RF, Gudivaka R, Schoeller DA. Clinical characteristics influencing bioelectrical impedance analysis measurements. *Am J Clin Nutr* 1996;64:423S-427S.
303. NIH Consensus statement. Bioelectrical impedance analysis in body composition measurement. National Institutes of Health Technology Assessment Conference Statement. December 12-14, 1994. *Nutrition* 1996;12:749-62.
304. Pritchard JE, Nowson CA, Strauss BJ, Carlson JS, Kaymakci B, Wark JD. Evaluation of dual energy X-ray absorptiometry as a method of measurement of body fat. *Eur J Clin Nutr* 1993;47:216-28.
305. Sun SS, Chumlea WC, Heymsfield SB, et al. Development of bioelectrical impedance analysis prediction equations for body composition with the use of a multicomponent model for use in epidemiologic surveys. *Am J Clin Nutr* 2003;77:331-40.
306. Tataranni PA, Ravussin E. Variability in metabolic rate: biological sites of regulation. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1995;19 Suppl 4:S102-6.
307. Himes JH, Bouchard C. Do the new Metropolitan Life Insurance weight-height tables correctly assess body frame and body fat relationships? *Am J Public Health* 1985;75:1076-9.
308. Siri W. Body composition from fluids spaces and analysis of methods. In: Brozek J, Henschel A, eds. *Techniques for measuring body composition*.

- Washington D.C.: National Academy of Sciences, National Research Council, 1961:223-224.
309. Kohrt WM. Preliminary evidence that DEXA provides an accurate assessment of body composition. *J Appl Physiol* 1998;84:372-7.
  310. Prior BM, Cureton KJ, Modlesky CM, et al. In vivo validation of whole body composition estimates from dual-energy X-ray absorptiometry. *J Appl Physiol* 1997;83:623-30.
  311. Wagner DR, Heyward VH. Validity of two-component models for estimating body fat of black men. *J Appl Physiol* 2001;90:649-56.
  312. Jackson AS, Stanforth PR, Gagnon J, et al. The effect of sex, age and race on estimating percentage body fat from body mass index: The Heritage Family Study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002;26:789-96.
  313. Zhu S, Wang Z, Shen W, Heymsfield SB, Heshka S. Percentage body fat ranges associated with metabolic syndrome risk: results based on the third National Health and Nutrition Examination Survey (1988-1994). *Am J Clin Nutr* 2003;78:228-35.
  314. Bouchard C, Rice T, Lemieux S, Després JP, Perusse L, Rao DC. Major gene for abdominal visceral fat area in the Quebec Family Study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1996;20:420-7.
  315. Ferland M, Després JP, Tremblay A, et al. Assessment of adipose tissue distribution by computed axial tomography in obese women: association with body density and anthropometric measurements. *Br J Nutr* 1989;61:139-48.
  316. Matarese LE. Indirect calorimetry: technical aspects. *J Am Diet Assoc* 1997;97:S154-60.
  317. Poehlman E, Horton E. Energy needs: assessment and requirements in humans. In: Shils M, Olson J, Shike M, Ross A, eds. *Modern nutrition in health and disease*. 9th ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1999:95-104.
  318. Katzmarzyk PT, Perusse L, Tremblay A, Bouchard C. No association between resting metabolic rate or respiratory exchange ratio and subsequent changes in body mass and fatness: 5-1/2 year follow-up of the Quebec family study. *Eur J Clin Nutr* 2000;54:610-4.
  319. Feldman RD, Campbell N, Laroche P, et al. 1999 Canadian recommendations for the management of hypertension. Task Force for the Development of the 1999 Canadian Recommendations for the Management of Hypertension. *CMAJ* 1999;161 Suppl 12:S1-17.
  320. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem* 1972;18:499-502.
  321. International Task Force for Prevention of Coronary Heart Disease, The International Atherosclerosis Society. *Pocket Guide to Prevention of Coronary Heart Disease*. Münster, Germany, 2003:128.
  322. Couillard C, Lemieux S, Moorjani S, et al. Associations between 12 year changes in body fatness and lipoprotein-lipid levels in men and women of the Quebec Family Study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1996;20:1081-8.
  323. Moorjani S, Dupont A, Labrie F, et al. Increase in plasma high-density lipoprotein concentration following complete androgen blockage in men with prostatic carcinoma. *Metabolism* 1987;36:244-50.
  324. Nelson M, Bingham S. Assessment of food consumption and nutrient intake. In: Margetts B, Nelson M, eds. *Design concepts in nutritional epidemiology*. 2nd ed: Oxford University Press, 2000:124-69.

325. Dwyer J. Dietary assessment. In: Shils M, Olson J, Shike M, Ross A, eds. *Modern nutrition in health and disease*. 9th ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1999:937-59.
326. Tran KM, Johnson RK, Soutanakis RP, Matthews DE. In-person vs telephone-administered multiple-pass 24-hour recalls in women: validation with doubly labeled water. *J Am Diet Assoc* 2000;100:777-83.
327. Yanek LR, Moy TF, Raqueno JV, Becker DM. Comparison of the effectiveness of a telephone 24-hour dietary recall method vs an in-person method among urban African-American women. *J Am Diet Assoc* 2000;100:1172-7; quiz 1155-6.
328. Johnson RK, Driscoll P, Goran MI. Comparison of multiple-pass 24-hour recall estimates of energy intake with total energy expenditure determined by the doubly labeled water method in young children. *J Am Diet Assoc* 1996;96:1140-4.
329. Jonnalagadda SS, Mitchell DC, Smiciklas-Wright H, et al. Accuracy of energy intake data estimated by a multiple-pass, 24-hour dietary recall technique. *J Am Diet Assoc* 2000;100:303-8; quiz 309-11.
330. Moshfegh A, Borrud L, Perloff B, LaComb R. Improved method for the 24-hour dietary recall for use in national surveys. *FASEB Journal* 1999;13:A603.
331. Food Surveys Research Group. *What we eat in America*. Food instruction booklet. Supplemental children's survey. Beltsville: U.S. Department of Agriculture. Agricultural Research Service., 1997.
332. Posner BM, Morgan JL. *Dietary interviewing instructional manual*. The use of the 2D food portion visual. Massachusetts: Nutrition Consulting Enterprises, 1982.
333. Posner BM, Borman CL, Morgan JL, Borden WS, Ohls JC. The validity of a telephone-administered 24-hour dietary recall methodology. *Am J Clin Nutr* 1982;36:546-53.
334. Santé Québec. *Les Québécoises et les Québécois mangent-ils mieux? Rapport de l'enquête québécoise sur la nutrition*: Gouvernement du Québec, Santé Québec, 1990.
335. Daveluy C, Pica L, Audet N, Courtemanche R, Lapointe F. *Enquête sociale et de santé 1998, 2è édition*. Québec: Institut de la statistique du Québec, 2000.
336. National Health and Nutrition Examination Surveys (NHANES). Demographics information - DMQ - SP (02/21/00). Diet behavior and nutrition - DBQ (02/21/00). Occupation - OCQ (10/19/98). Physical activity and physical fitness - PAQ (03/07/00). Smoking and tobacco use - SMQ (03/21/00). In: National Center for Health Statistics, ed. *National Health and Nutrition Examination Survey. Survey Questionnaires, Examination Components and Laboratory Components*, 2000.
337. Contandriopoulos A, Champagne F, Potvin L, Denis J, Boyle P. *Savoir préparer une recherche: La définir, la structurer, la financer*. Montréal: Les Presses de l'Université de Montréal, 1990.
338. Babbie E. *Conceptualization and measurement. The Practice of Social Research*. 7th ed ed. Belmont: Wadsworth Publishing Company, 1994:109-130.
339. Babbie E. *Operationalization. The Practice of Social Research*. 7th ed ed. Belmont: Wadsworth Publishing Company, 1994:131-159.

340. Margetts B, Nelson M. Overview of the principles of nutritional epidemiology. In: Margetts B, Nelson M, eds. *Design concepts in nutritional epidemiology*. 2nd ed. Oxford University Press, 2000:3-37.
341. Division de la recherche en nutrition et Division de la biostatistique et des applications informatiques, Direction des aliments, Direction générale de la protection de la santé, Santé Canada. *Fichier canadien sur les éléments nutritifs*. 2001b. Santé Canada, 2001.
342. Carriquiry AL. Estimation of usual intake distributions of nutrients and foods. *J Nutr* 2003;133:601S-8S.
343. Department of Statistics and Center for Agricultural and Rural Development, Iowa State University. *Software for Intake Distribution Estimation (SIDE) (A User's Guide to SIDE) v.1.0*. 1996.
344. Nusser SM, Carriquiry AL, Dodd KW, Fuller WA. A semiparametric transformation approach to estimating usual daily intake distributions. *Journal of the American Statistical Association* 1996;91:1440-1449.
345. Guenther PM, Kott PS, Carriquiry AL. Development of an approach for estimating usual nutrient intake distributions at the population level. *J Nutr* 1997;127:1106-12.
346. Kant AK. Indexes of overall diet quality: a review. *J Am Diet Assoc* 1996;96:785-91.
347. Basiotis P, Carlson A, Gerior S, Juan W, Lino M. *The Healthy eating Index: 1999-2000*. U.S. Department of Agriculture, Center for Nutrition Policy and Promotion. CNPP-12, 2002:1-11.
348. FAO/WHO. *Human vitamin and mineral requirements. Report of a joint expert consultation Bangkok, Thailand*. Rome: Food and Agriculture Organization of the United Nations, 2001:286.
349. Ruel MT. Is Dietary diversity an indicator of food security or dietary quality? A review of measurement issues and research needs. Washington D.C.: Food consumption and nutrition division, International Food Policy Research Institute, 2002:1-55.
350. Beaudry M, Galibois I, Chaumette P. Dietary patterns of adults in Quebec and their nutritional adequacy. *Can J Public Health* 1998;89:347-51.
351. Newby PK, Tucker KL. Empirically derived eating patterns using factor or cluster analysis: a review. *Nutr Rev* 2004;62:177-203.
352. Wirfalt E, Hedblad B, Gullberg B, et al. Food patterns and components of the metabolic syndrome in men and women: a cross-sectional study within the Malmo Diet and Cancer cohort. *Am J Epidemiol* 2001;154:1150-9.
353. Kant AK, Graubard BI, Schatzkin A. Dietary patterns predict mortality in a national cohort: the National Health Interview Surveys, 1987 and 1992. *J Nutr* 2004;134:1793-9.
354. Hu FB. Dietary pattern analysis: a new direction in nutritional epidemiology. *Curr Opin Lipidol* 2002;13:3-9.
355. U.S. Department of Health and Human Services. *Physical Activity and Health: A Report of the Surgeon General*. Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, 1996.
356. Santé Canada et Société canadienne de physiologie de l'exercice. *Cahier d'accompagnement du Guide d'activité physique canadien pour une vie saine*. Ottawa, Canada, 2001:32.

357. Krieger N, Williams DR, Moss NE. Measuring social class in US public health research: concepts, methodologies, and guidelines. *Annu Rev Public Health* 1997;18:341-78.
358. Laderchi CR, Saith R, Stewart F. Does it matter that we don't agree on the definition of poverty? A comparison of four approaches. In: House QE, ed. Working paper no.107: University of Oxford, 2003:41.
359. Khe ND, Eriksson B, Phuong do N, Hojer B, Diwan VK. Faces of poverty: sensitivity and specificity of economic classifications in rural Vietnam. *Scand J Public Health Suppl* 2003;62:70-5.
360. 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.
361. Mennen LI, Jackson M, Cade J, et al. Underreporting of energy intake in four populations of African origin. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000;24:882-7.
362. Hennekens CH, Buring JE, Mayrent SL. *Épidémiologie en médecine*. Paris: Lippincott-Raven Publishers, 1998.
363. King S, Wilson J, Kotsimbos T, Bailey M, Nyulasi I. Body composition assessment in adults with cystic fibrosis: comparison of dual-energy X-ray absorptiometry with skinfolds and bioelectrical impedance analysis. *Nutrition* 2005.
364. Uszko-Lencer NH, Bothmer F, van Pol PE, Schols AM. Measuring body composition in chronic heart failure: A comparison of methods. *Eur J Heart Fail* 2005.
365. Frisard MI, Greenway FL, Delany JP. Comparison of methods to assess body composition changes during a period of weight loss. *Obes Res* 2005;13:845-54.
366. Chumlea WC, Guo SS, Kuczmarski RJ, et al. Body composition estimates from NHANES III bioelectrical impedance data. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002;26:1596-609.
367. Thompson MA, Gray JJ. Development and validation of a new body-image assessment scale. *J Pers Assess* 1995;64:258-69.
368. 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;56:303-7.
369. Nicklas BJ, Penninx BW, Ryan AS, Berman DM, Lynch NA, Dennis KE. Visceral adipose tissue cutoffs associated with metabolic risk factors for coronary heart disease in women. *Diabetes Care* 2003;26:1413-20.
370. Perseghin G. Muscle lipid metabolism in the metabolic syndrome. *Curr Opin Lipidol* 2005;16:416-20.
371. Anderwald C, Bernroider E, Krssak M, et al. Effects of insulin treatment in type 2 diabetic patients on intracellular lipid content in liver and skeletal muscle. *Diabetes* 2002;51:3025-32.
372. Goff LM, Bell JD, So PW, Dornhorst A, Frost GS. Veganism and its relationship with insulin resistance and intramyocellular lipid. *Eur J Clin Nutr* 2005;59:291-8.
373. Stettler R, Ith M, Acheson KJ, et al. Interaction between dietary lipids and physical inactivity on insulin sensitivity and on intramyocellular lipids in healthy men. *Diabetes Care* 2005;28:1404-9.

374. Drapeau V, Despres JP, Bouchard C, et al. Modifications in food-group consumption are related to long-term body-weight changes. *Am J Clin Nutr* 2004;80:29-37.
375. Maclean H, Glynn K, Cao Z, Ansara D. Personal Health Practices. *BMC Womens Health* 2004;4 Suppl 1:S4.
376. Razum O, Zeeb H, Akgun HS, Yilmaz S. Low overall mortality of Turkish residents in Germany persists and extends into a second generation: merely a healthy migrant effect? *Trop Med Int Health* 1998;3:297-303.
377. Kouris-Blazos A. Morbidity mortality paradox of 1st generation Greek Australians. *Asia Pac J Clin Nutr* 2002;11 Suppl 3:S569-75.
378. U.S. Bureau of the Census. CPH-L-149 Selected Characteristics for Persons of Haitian Ancestry: 1990., 1998. En ligne [<http://www.census.gov/population/socdemo/ancestry/Haitian.txt>].
379. Liese AD, Schulz M, Moore CG, Mayer-Davis EJ. Dietary patterns, insulin sensitivity and adiposity in the multi-ethnic Insulin Resistance Atherosclerosis Study population. *Br J Nutr* 2004;92:973-84.
380. Ferrara CM, Goldberg AP. Limited value of the homeostasis model assessment to predict insulin resistance in older men with impaired glucose tolerance. *Diabetes Care* 2001;24:245-9.
381. McAuley KA, Williams SM, Mann JI, et al. Diagnosing insulin resistance in the general population. *Diabetes Care* 2001;24:460-4.
382. Hu FB, Stampfer MJ, Manson JE, et al. Trends in the incidence of coronary heart disease and changes in diet and lifestyle in women. *N Engl J Med* 2000;343:530-7.
383. Kruger HS, Venter CS, Vorster HH. Physical inactivity as a risk factor for cardiovascular disease in communities undergoing rural to urban transition: the THUSA study. *Cardiovasc J S Afr* 2003;14:16-23, quiz 23, 28.
384. McLaughlin T, Reaven G, Abbasi F, et al. Is there a simple way to identify insulin-resistant individuals at increased risk of cardiovascular disease? *Am J Cardiol* 2005;96:399-404.
385. Kim S, Symons M, Popkin BM. Contrasting socioeconomic profiles related to healthier lifestyles in China and the United States. *Am J Epidemiol* 2004;159:184-91.

## **ANNEXES**

## Annexe 1. Formulaire de consentement



Département de nutrition, Faculté de médecine  
Université de Montréal  
C.P. 6128 Centre-ville,  
Montréal (Québec), H3C 3J7  
Téléphone : (514) 343-6398

### Formulaire de consentement éclairé du participant

On vous demande de participer à une étude sur les facteurs de risque de maladies cardiovasculaires. Afin de pouvoir décider de façon éclairée si vous voulez participer ou non, vous devez comprendre les risques et les avantages possibles associés à la présente étude. Ce processus est le **consentement éclairé** et signifie que:

- Vous recevrez des renseignements détaillés sur l'étude de recherche
- On vous demandera de lire et de signer le présent formulaire de consentement (une fois que vous aurez compris l'étude et si vous désirez y participer)
- On vous encouragera à poser des questions. Si un aspect de l'étude vous échappe, demandez une explication **avant** de signer le formulaire
- Vous conserverez une copie de ce formulaire

Votre participation à la présente étude est entièrement volontaire. Vous pouvez décider de ne pas y participer. Si vous décidez d'y participer, vous pouvez en tout temps vous retirer, sans perte des avantages des soins médicaux réguliers auxquels vous avez droit.

#### **1. Titre de l'étude:**

Immigration, transition nutritionnelle et facteurs de risque de maladies cardiovasculaires: Étude chez des Haïtiens de la région de Montréal

#### **2. Quelle est la nature de ce projet?**

##### **Pertinence de la recherche**

La migration d'un pays en développement vers un pays industrialisé, Canada ou autres, peut favoriser le développement de facteurs de risque cardiovasculaire tels que la résistance à l'insuline, l'obésité, l'hypertension et les problèmes de cholestérol sanguin. L'apparition des facteurs de risque cardiovasculaire est influencée par les habitudes alimentaires, d'activité physique et de tabagisme, qui

peuvent changer avec la migration. Le Canada est un pays de plus en plus multiethnique mais on connaît très peu de choses sur la santé de certaines communautés ethno-culturelles.

### **Objectifs de la recherche**

La présente étude a pour but d'améliorer les connaissances sur le lien entre les facteurs de risque cardiovasculaire et la durée de résidence hors d'Haïti. Elle permettra aussi comparer certains facteurs de risque cardiovasculaires entre des Haïtiens et des Caucasiens résidant au Québec. Ceci pourra faciliter la création et la mise en place de mesures appropriées à la situation d'Haïtiens de Montréal.

### **Nombre de participants impliqués**

Environ 200 hommes et femmes d'origine haïtienne de la région de Montréal participeront à la présente étude. Nous devons exclure les sujets qui ont des maladies cardiaques, rénales, hépatiques ou endocrines ou qui sont sous médication pour le diabète, l'hypertension ou le cholestérol sanguin. Pour certains tests plus élaborés, nous devons aussi exclure les femmes enceintes ou allaitantes.

### **En quoi consiste l'étude?**

L'étude comprend les éléments suivants:

1. Une évaluation clinique sera d'abord faite par une infirmière pour vérifier l'éligibilité des candidats désirant participer à l'étude.
2. Des tests sanguins, d'une durée de 2h30, seront faits pour mesurer le sucre, l'insuline et les lipides et votre tension artérielle sera mesurée. Pour ces tests, vous devrez boire un liquide sucré. Aussi, vous devrez donner 5 tubes de sang, soit un total d'environ 35 ml de sang. Certaines consignes sont à respecter avant de vous présenter pour les tests de sang. Vous devrez être à jeun depuis 14 heures (pas d'aliments ni de café, de thé ou de tisanes) et l'eau seulement est permise. Vous aurez évité l'alcool depuis 48 heures, ne pas avoir fait d'exercices violents depuis au moins 3 jours et de pas avoir utilisé de diurétiques.
3. Le poids, la taille, la circonférence des hanches et de la taille et l'épaisseur de deux plis cutanés seront mesurés. Vous devrez répondre à un questionnaire portant sur votre occupation, votre scolarité et votre tranche de revenu ainsi que sur vos habitudes alimentaires, votre activité physique et l'usage du tabac.
4. Trois interviews sur votre alimentation de la veille, seront faits. Le premier sera fait en personne. Le deuxième sera fait par téléphone un mois plus tard et le troisième sera fait aussi par téléphone encore un mois plus tard.

Pour participer à l'étude, vous devrez vous libérer **une demi-journée**, sur semaine, afin de vous rendre à la clinique médicale Sanctuaire (laboratoires du Médiclub) située au 6100 Du Boisé, Montréal, H3S 2W1 (téléphone: 739-3466, fax: 739-5395) et avoir respecté les consignes mentionnées au point 2.

Vous devrez réserver environ 45 minutes de votre temps pour les deux appels téléphoniques subséquents.

Une autre série de tests sera effectuée seulement chez un petit nombre de sujets qui l'auront accepté. Ces sujets devront accepter les tests décrits au point 5, 6 et 7, en plus de ce qui est décrit aux points 1, 3 et 4.

5. Les tests de sang (pour mesurer le sucre, l'insuline et les lipides) et la mesure de la tension artérielle seront aussi effectués à la clinique médicale Sanctuaire (laboratoires du Médiclub). Vous devrez boire un liquide sucré mais les tests dureront **3h30**. Vous devrez donner 11 tubes de sang soit un total d'environ 77 mL. Vous devrez respecter les consignes mentionnées au point 2.

6. Les sujets de ce petit groupe devront se déplacer pour une **deuxième matinée** (la semaine ou la fin de semaine) qui se déroulera au département de nutrition, au Pavillon Marguerite D'Youville situé au 2405 chemin de la Côte Ste-Catherine à Montréal. Les consignes suivantes s'appliquent pour cette matinée: tous les sujets devront être à jeun depuis 12 heures et ne pas avoir pratiqué d'exercices physiques ni avoir consommé d'alcool depuis 24 heures.

Trois tests seront effectués lors de cette demi-journée supplémentaire, d'une durée d'environ 2h30.

Deux tests seront faits pour mesurer la quantité de gras et de muscles de votre corps. Lors du premier, un faible courant électrique que vous ne sentirez pas traversera votre corps pendant quelques secondes. Ce test dure environ 12 minutes (un repos de 10 minutes et une mesure de quelques secondes). Le deuxième est une technique de scanner où tout votre corps est exposé à des faibles radiations. Les radiations utilisées sont plus faibles que celles reçues lors d'un vol aérien transcontinental, celles utilisées chez le dentiste ou pour une radiographie de la poitrine. Cette procédure se fait en position couchée et la lecture par le scanner dure environ 6 minutes.

Le troisième test sert à mesurer la quantité d'oxygène et de gaz carbonique que vous respirez. Après un repos d'environ 30 minutes, nous mesurerons pendant 30 minutes la quantité d'air que vous inspirez et que vous expirez. Pour ce faire, vous aurez la tête placée dans une sorte de cloche de plastic transparent fermée par un col bien ajusté et replier sous un oreiller. L'air sera apporté dans la cloche par un tuyau, ce qui vous permettra de respirer normalement pendant la durée du test.

Une interview d'une durée d'environ 45 minutes sur votre alimentation de la veille sera aussi faite.

7. Vous devrez vous rendre au département de radiologie de l'Hôpital St-Luc (coin IA Gauchetière et St-Denis, métro Champs de Mars, tél: (514) 890-8000), pour y subir une radiographie de votre abdomen par une technique appelée "tomographie axiale" ou "CT Scan". Il est connu que certains types de gras abdominal peuvent favoriser l'apparition de maladies cardiovasculaires et de diabète. Ce test servira donc à évaluer le type de gras abdominal chez les sujets d'origine haïtienne. Un rendez-vous (dans la journée ou en soirée) sera pris pour

vous à l'hôpital et l'heure et la date vous seront communiquées dans les plus brefs délais. La prise de mesure est d'une durée approximative de 10 secondes. Ce test expose à des radiations plus élevées que la radiographie pulmonaire de routine, par exemple, mais il est effectué par des spécialistes et il présente peu de risques.

Si vous acceptez de faire partie de ce petit groupe de sujets, vous devrez vous libérer à deux reprises supplémentaires et réserver environ 45 minutes de votre temps pour l'appel téléphonique subséquent.

### **3. Les avantages**

Il est possible que vous ne tiriez aucun avantage personnel, mais votre participation à l'étude va permettre d'améliorer les connaissances sur la santé des Haïtiens. De plus, vous subirez une évaluation clinique et un suivi sera assuré si nécessaire, ce qui peut constituer un avantage. Vous saurez ainsi si vous avez une tension artérielle trop élevée ou encore trop de glucose ou de lipides dans le sang. Le Dr D. Garrel de l'Institut de recherche clinique de Montréal assurera ce suivi s'il s'avère nécessaire.

Une fois l'étude terminée, il vous sera possible, sur demande, d'obtenir les résultats de la recherche vous concernant.

### **4. Les risques et inconvénients**

Les prélèvements de sang ne présentent pas plus de risques ou inconvénients que ceux normalement associés à la piqûre pour les prises de sang, car il n'y aura qu'une seule piqûre. Il se peut que vous éprouviez des symptômes reliés à la quantité élevée de sucre dans le sang suite à la prise de la boisson sucrée (la soif, l'envie d'uriner ou des nausées). Ces symptômes vont s'estomper dans les heures suivant le test. Vous pourrez sentir un léger pincement, non douloureux, lorsque nous mesurerons l'épaisseur des plis cutanés.

Pour ceux qui participent aux examens plus poussés, les tests radiographiques ne présentent pas vraiment de risque. Lors de la mesure de la quantité d'oxygène et de gaz carbonique respirée, il est possible que la cloche transparente soit trouvée inconfortable.

### **5. Noms des chercheurs:**

**Chercheur principal:** Hélène Delisle, Ph.D., professeur au Département de nutrition

**Co-chercheur:** Éric Poehlman, Ph.D., professeur au Département de nutrition

**Collaborateurs:** Dr Dominique Garrel, directeur du Département de nutrition et médecin au CHUM (Hôtel-Dieu), Dr Jean-Marie Ékoé, professeur au Département de médecine sociale et préventive de la Faculté de Médecine de l'Université de Montréal et Dr Parviz Ghadirian, professeur au Département de nutrition.

## **6. Obtention de renseignements additionnels**

N'hésitez pas à poser des questions à tout moment pendant l'étude. Si vous avez un problème ou d'autres questions à propos de l'étude ou de vos droits en tant que participants, veuillez communiquer avec Marie-Claude Désilets, diététiste au (514) 343-6111 poste 3714 ou Dr Hélène Delisle, Ph.D., au (514) 343-6398 ou avec Dianne Audet, secrétaire ou Dr Vincent Castellucci, président du comité d'éthique au (514) 343-6300.

## **7. Confidentialité des dossiers**

Vous avez le droit à la confidentialité, et tous les renseignements recueillis pour la présente étude sont confidentiels dans les limites permises par la Loi. Pour ce faire, ces renseignements seront codés (un numéro vous sera attribué) et ce code sera utilisé pour toutes les analyses qui suivront les étapes de l'étude).

Le Comité d'Éthique de la Faculté de Médecine de l'Université de Montréal pourrait examiner votre dossier dans le cadre de la présente étude. En signant le présent formulaire de consentement, vous autorisez un tel accès à votre dossier dans le projet.

Par ailleurs, les résultats de cette étude pourront être publiés ou communiqués dans un congrès scientifique mais aucune information pouvant vous identifier ne sera alors dévoilée.

Les données recueillies lors de cette étude seront conservées dans un classeur fermant à clé et dans des fichiers informatiques avec mot de passe pour une durée maximale de 10 ans.

## **8. Indemnités**

Tel que mentionné ci-haut, vous recevrez 100\$ en compensation des frais encourus et des contraintes. Ce montant sera séparé en 2 versements, soit: 50\$ (par chèque) après la matinée de tests sanguins et 50\$ (chèque qui vous sera envoyé par la poste) après les deux appels téléphoniques. Si vous ne complétez pas les activités reliées aux montants mentionnés, vous n'aurez pas droit à ces montants.

Si vous acceptez de faire partie du groupe qui subira des tests plus élaborés, l'indemnité sera de 200\$ séparé en 4 versements, soit: 50\$ (par chèque) après la première matinée, 50\$ après la seconde matinée (par chèque) et 75\$ pour la tomographie axiale et 25\$ pour l'appel téléphonique. Ces deux derniers montants seront payés par chèque et par la poste. Si vous ne complétez pas les activités reliées aux montants mentionnés, vous n'aurez pas droit à ces montants.

## **9. Liberté de participation**

Votre participation à l'étude est libre et volontaire. Toute nouvelle connaissance susceptible de remettre en question votre participation vous sera communiquée. Vous pouvez vous retirer de l'étude à tout moment. Quelle que soit votre décision,

cela n'affectera en rien la qualité des services de santé qui vous sont offerts par ailleurs.

### **10. Arrêt du projet par le chercheur**

Les chercheurs de l'étude peuvent vous retirer de l'étude s'ils ont des doutes sur votre sécurité face aux différents tests qui seront effectués ou pour d'autres raisons.

### **11. Déclaration du patient et signature**

Vous recevrez une copie du présent formulaire de consentement signé pour vos dossiers, à titre de référence.

***Je reconnais que ma participation à ce projet est tout à fait volontaire et que je suis libre d'y participer. Je certifie qu'on me l'a expliqué verbalement, qu'on a répondu à toutes mes questions, qu'on m'a remis des notes explicatives complémentaires et qu'on m'a laissé le temps voulu pour prendre une décision.***

***Je reconnais être libre de me retirer en tout temps sans que cela nuise aux relations avec mon médecin et les autres intervenants sans préjudice d'aucune sorte.***

\_\_\_\_\_  
Signature du participant

\_\_\_\_\_  
Date (jj/mm/aa)

\_\_\_\_\_  
Nom du participant (en lettres moulées)

### **12. Formule d'engagement du chercheur**

Le projet de recherche a été décrit au participant ainsi que les modalités de sa participation. Un membre de l'équipe de recherche a répondu à ses questions et lui a expliqué que la participation est libre et volontaire. Je m'engage à respecter ce qui a été convenu dans le formulaire de consentement.

\_\_\_\_\_  
Signature de l'investigateur

\_\_\_\_\_  
Date (jj/mm/aa)

\_\_\_\_\_  
Nom de l'investigateur (en lettres moulées)

### **11. Déclaration du patient et signature**

Vous recevrez une copie du présent formulaire de consentement signé pour vos dossiers, à titre de référence.

***Je reconnais que ma participation à ce projet est tout à fait volontaire et que je suis libre d'y participer. Je certifie qu'on me l'a expliqué verbalement, qu'on a répondu à toutes mes questions, qu'on m'a remis des notes***

***explicatives complémentaires et qu'on m'a laissé le temps voulu pour prendre une décision.***

***Je reconnais être libre de me retirer en tout temps sans que cela nuise aux relations avec mon médecin et les autres intervenants sans préjudice d'aucune sorte.***

\_\_\_\_\_  
Signature du participant

\_\_\_\_\_  
Date (jj/mm/aa)

\_\_\_\_\_  
Nom du participant (en lettres moulées)

### **12. Formule d'engagement du chercheur**

Le projet de recherche a été décrit au participant ainsi que les modalités de sa participation. Un membre de l'équipe de recherche a répondu à ses questions et lui a expliqué que la participation est libre et volontaire. Je m'engage à respecter ce qui a été convenu dans le formulaire de consentement.

\_\_\_\_\_  
Signature de l'investigateur

\_\_\_\_\_  
Date (jj/mm/aa)

\_\_\_\_\_  
Nom de l'investigateur (en lettres moulées)

## Annexe 2. Certificat d'approbation éthique

11/28/2005

14:51

RECHERCHES ET ETUDES SUPERIEURES → 7395

NO.394

002

Université   
de Montréal

Faculté de médecine  
Vice-décanat  
Recherche et études supérieures

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

Le Comité d'éthique a étudié le projet intitulé :

**La transition nutritionnelle et le syndrome métabolique : étude chez les haïtiens de MtI**

présenté par : Mme Marie-Claude Désilets et Dre Hélène Delisle

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

  
Dr Vincent Castellucci, président

Date d'étude : **20 décembre 2001**

Date d'approbation : **Modifié et approuvé le 14 février 2002**  
**Modifié et approuvé le 11 novembre 2002**

Numéro de référence : **CERFM 36 (01) 4#33**

**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.*

### Annexe 3. Liste de noms Haïtiens

|              |             |              |             |
|--------------|-------------|--------------|-------------|
| <b>A</b>     | Balthazar   | Brillantes   | Clervix     |
| Abel         | Balthazard  | Brizard      | Clerzius    |
| Abraham      | Barbot      | Brouard      | Cléus       |
| Acasa        | Barthélémy  | Brutus       | Coicou      |
| Adolphe      | Barthélu    | Buteau       | Colas       |
| Adolphine    | Bastien     | Byard        | Colimon     |
| Adrien       | Baudin      | <b>C</b>     | Compas      |
| Agnant       | Bautista    | Cadet        | Constant    |
| Aguirre      | Bazelais    | Cajuste      | Constantin  |
| Aimé         | Bazil       | Calisthène   | Corneille   |
| Aimé-Allaire | Bazile      | Calixte      | Corvil      |
| Aine         | Bazin       | Camille      | Corvoisier  |
| Alain        | Beaubrun    | Cantave      | Coury       |
| Alcifa       | Beauchamps  | Carré        | Cyayrd      |
| Alcin        | Beaulieu    | Casaubon     | <b>D</b>    |
| Alcindor     | Beauregard  | Casimir      | Dagrain     |
| Alcine       | Beauséjour  | Casséus      | Dallien     |
| Alcineus     | Beauvoir    | Castille     | Dambreville |
| Alcius       | Beauzil     | Castillo     | Daniel      |
| Alexandre    | Beauzile    | Cavé         | Daricot     |
| Alfred       | Bedouet     | Cazeux       | Darius      |
| Alphonse     | Béliard     | Cédras       | Daulaire    |
| Altidor      | Bellarmin   | Célestin     | Dauphin     |
| Amazan       | Bénédict    | Cemé         | Day         |
| Ambroise     | Benjamin    | Césaire      | Debrosse    |
| Amédée       | Benoît      | César        | Décembre    |
| Amin         | Bernard     | Charles      | Déjean      |
| Amilcar      | Bernardin   | Chavanne (s) | Dejésus     |
| Amisial      | Bernier     | Chavet       | Delain      |
| Amour        | Berthold    | Cherenfant   | Delatour    |
| André        | Berthole    | Chérestal    | Delince     |
| Anglade      | Berthomieux | Chérestil    | Delinois    |
| Antonio      | Bertin      | Chérilus     | Della       |
| Apollon      | Bessan      | Chérubin     | Delongchamp |
| Aristide     | Biassou     | Chérulus     | Delpé       |
| Ariza        | Bien        | Chéry        | Delpeche    |
| Arlette      | Bien-Aimé   | Chevalier    | Delsoin     |
| Armand       | Bienvenu    | Chicoye      | Delva       |
| Arthur       | Blaise      | Chouloute    | Derbeuze    |
| Audate       | Blot        | Christophe   | Dérilus     |
| Audigé       | Bois        | Clairsaint   | Dérissé     |
| Auguste      | Boisrond    | Clairvil     | Dervil      |
| Augustin     | Bolivar     | Claixte      | Derville    |
| Aurélien     | Bonhomme    | Claudé       | Desamour    |
| Aurélien     | Bordenave   | Clément      | Desautels   |
| Aurélius     | Bordes      | Clerjeune    | Descadres   |
| Aurélus      | Bouchard    | Clerjuste    | Desdunes    |
| Austin       | Boudette    | Cerveau      | Desforges   |
| Azael        | Bouloute    | Cerveus      | Desgrottes  |
| Azor         | Bourant     | Cervil       | Desinat     |
| <b>B</b>     | Boursiquot  | Clervoix     | Desinor     |
| Balmir       | Brankey     | Clervoyant   | Désir       |
| Baltazar     | Brillant    | Clervint     | Désiré      |

|                  |            |                 |              |
|------------------|------------|-----------------|--------------|
| Desmarattes      | Doura      | Fabien          | Gardiner     |
| Desormo          | Douyon     | Faubert         | Garçon       |
| Despeignes       | Dubousquet | Faustin         | Gaudin       |
| Desrochers       | Dubuisson  | Félix           | Gédéon       |
| Desrosiers       | Duclair    | Fernant         | Geffrard     |
| Dessalines       | Dulix      | Férus           | Gelin        |
| Destin           | Dumerjean  | Fethière        | Généus       |
| Destiné          | Dumond     | Février         | Gentil       |
| Désulmé          | Duperval   | Figaro          | George       |
| Dévieux          | Dupervil   | Figolé          | Georges      |
| D'Haïti          | Dupiton    | Fildor          | Gérard       |
| Dieudonné        | Dupuis     | Fils-Aimé       | Germain      |
| Dieuduste        | Duriquot   | Fils-Goyau      | Gilles       |
| Dieufils         | Durocher   | Filsidor        | Gracia       |
| Dieujuste        | Duroseau   | Finéus          | Graderre     |
| Dieuseul         | Dussault   | Fitzgerald      | Grandbois    |
| Dimanche         | Dutervil   | Flaubas         | Grandchamps  |
| Dodard           | Duval      | Flaubert        | Grand-Pierre |
| Dor              | Duvalier   | FlérijeanUlysse | Grégoire     |
| Dorcé            | Duvalsaint | Fleurijean      | Grienne      |
| Dorcéllus        | Duverger   | Fleurimond      | Guay         |
| Dorcélus         | Duvergier  | Fleurimont      | Guérin       |
| Dorcelus-Cétoute | Duverglas  | Fleurio         | Guerrier     |
| Dorcéus          | Duverjuste | Fleurisca       | Guerry       |
| Dorcin           | Duversaint | Fleurissaint    | Guibert      |
| Dorcine          | Duverseau  | Fleuristin      | Guillaume    |
| Dorcus           | Duvestil   | Fleurival       | Gustave      |
| Dorcy            | Duvertil   | Fleurméus       | <b>H</b>     |
| Dorélien         | Duversaint | Fleurmont       | Handy        |
| Doréliou         | Duvivier   | Fleurvil        | Hector       |
| Dorélus          | <b>E</b>   | Florant         | Henri        |
| Dorfeuille       | Écart      | Floréal         | Henry        |
| Dorismond        | Edmond     | Florestal       | Hériveaux    |
| Dorissaint       | Édouard    | Florestant      | Heurtelou    |
| Dorléans         | Élie       | Florival        | Hibbert      |
| Dorlette         | Élizé      | Florus          | Hilaire      |
| Dorlot           | Élysé      | Florvil         | Hivert       |
| Dorlus           | Emanuel    | Fontaine        | Homère       |
| Dorman           | Émile      | Forbin          | Honorat      |
| Dormé            | Émilus     | Fortuné         | Honoré       |
| Dormeau          | Emmanuel   | Foster          | Horacius     |
| Dorméus          | Enade      | Foucard         | Horat        |
| Dormévil         | Estil      | Foucart         | Hudicourt    |
| Dorneval         | Estima     | Fourcand        | Hurbon       |
| Dormus           | Estimable  | Fouchard        | Hyppolite    |
| Dorsainvil       | Estimé     | Fouron          | <b>I</b>     |
| Dorsainville     | Estinfil   | Foussaint       | Icart        |
| Dorsinville      | Estinfort  | Francoeur       | Inélus       |
| Dorssin          | Estivene   | François        | Innes        |
| Dorvelus         | Etienne    | Frédéric        | Innocent     |
| Dorvil           | Eugène     | Frémon          | Isaac        |
| Dorvilier        | Eustache   | Fritzgerald     | Isidore      |
| Dorvillier       | Exantus    | <b>G</b>        | Isnard       |
| Dossous          | Exilé      | Gachette        | Isnardin     |
| Doucet           | Exilus     | Gaillard        | Israël       |
| Douge            | <b>F</b>   | Gardère         | <b>J</b>     |

|                |             |                  |             |
|----------------|-------------|------------------|-------------|
| Jacinthe       | Krause      | Louis            | Mesidore    |
| Jacob          | <b>L</b>    | Louis-Charles    | Métayer     |
| Jacques        | Labbé       | Louisdor         | Métellus    |
| Janson         | Labissière  | Louisin          | Michel      |
| Janvier        | Lacombe     | Louisius         | Milfort     |
| Jeambard       | Lacruz      | Louis-Jacques    | Milhet      |
| Jean           | Lafalaise   | Louis-Jean       | Milien      |
| Jean-Baptiste  | Lafferrière | Louis-Jeune      | Millien     |
| Jeanbart       | Lafond      | Louis-juste      | Milord      |
| Jean-Bernard   | Lafontant   | Louis-Pierre     | Mingrette   |
| Jean-Charles   | Laguerre    | Louisméus        | Mitton      |
| Jeanclius      | Lahens      | Louissaint       | Moïse       |
| Jean-Claude    | Laine       | Lozin            | Moleon      |
| Jean-Drocélus- | Lalanne     | Lubin            | Momperousse |
| Nelzé          | Laleau      | Luc              | Mompremier  |
| Jeandupeux     | Lamadiou    | Lucas            | Mondésir    |
| Jean-Félix     | Lamante     | Lucien           | Mondestin   |
| Jean-François  | Lamartine   | Lundi            | Monestime   |
| Jean-Gilles    | Lameric     | Lundy            | Monexan     |
| Jeanitton      | Lamont      | <b>M</b>         | Montas      |
| Jean-Jacques   | Lamothe     | Macarthur        | Montplaisir |
| Jean-Joseph    | Landais     | Maduro           | Montreuil   |
| Jean-Louis     | Landreville | Magloire         | Moreau      |
| Jean-Marie     | Lapierre    | Manigat          | Morrisset   |
| Jean-Noël      | Laraque     | Manisot          | Mortel      |
| Jean-Paul      | Larivière   | Manus            | Mutin       |
| Jean-Philippe  | Larose      | Marc             | <b>N</b>    |
| Jean-Pierre    | Larosilière | Marc-Aurèle      | Napoléon    |
| Jeanty         | Larsen      | Marcel           | Narcisse    |
| Jecrois        | Latortue    | Marcelin         | Naviaux     |
| Jérôme         | Laurent     | Marcellus        | Nazaire     |
| Jaudi          | Lavand      | Marcellus-Pierre | Nelly       |
| Judy           | Lavaud      | Mardi            | Nelson      |
| Jeune          | Laventure   | Mardy            | Nélus       |
| Jessy          | Lavictoire  | Marion           | Nemours     |
| Joachim        | Lazare      | Marius           | Neptune     |
| Joanette       | Lebreton    | Marotte          | Nerestan    |
| Jocelyn        | Lebrun      | Mars             | Nicolas     |
| Joël           | Lecompte    | Marsan           | Noël        |
| Joff           | Leconte     | Martelly         | Noisy       |
| Jolibois       | Léger       | Martin           | Nonez       |
| Jonassaint     | Legros      | Mathelier        | Norcus      |
| Joseph         | Léonidas    | Mathias          | <b>O</b>    |
| Jourbarne      | Lerebours   | Mathieu          | Obas        |
| Jourdain       | Lerebous    | Mathurin         | Odigé       |
| Julien         | Lerouge     | Maurice          | Ogé         |
| Jumelle        | Leroy       | Mayard           | Olivier     |
| Jure           | Lesage      | Mean             | Osiris      |
| Juste-Constant | Lescot      | Mehu             | <b>P</b>    |
| <b>K</b>       | Lespérance  | Meilleur         | Padis       |
| Kavanagh       | Léveillé    | Melius           | Palotte     |
| Kelly          | Lissade     | Ménard           | Pamphile    |
| Kennedy        | Loiseau     | Mercredi         | Papayé      |
| Kernisan       | Longchamps  | Mérent           | Paradi      |
| Kersaint       | Lormeus     | Merveille        | Pardo       |
| Kersulis       | Loubeau     | Mésidor          | Paulo       |

|                |               |           |          |
|----------------|---------------|-----------|----------|
| Péan           | <b>S</b>      | Théagène  | Yacinthe |
| Péan           | Sadot         | Theard    | <b>Z</b> |
| Pélistier      | Saget         | Théberge  | Zamor    |
| Pérodin        | Saint-Aimé    | Thébaud   | Zurcher  |
| Pétard         | Saint-Amant   | Thébault  |          |
| Pétion         | Saintt-Amour  | Thébeau   |          |
| Phanor         | Saint-Armand  | Thélémarc |          |
| Philémon       | Saint-Aude    | Thelson   |          |
| Philibert      | Saint-Cloud   | Thélusma  |          |
| Philippe       | Saintelus     | Théodat   |          |
| Philippo       | Saint-Fleur   | Théodate  |          |
| Philizaire     | Saint-Hilaire | Thermidor |          |
| Philogène      | Saintil       | Thevenin  |          |
| Philosca       | Saintilus     | Thiel     |          |
| Picard         | Saintilers    | Thomas    |          |
| Pierre         | Saint-Irmène  | Titus     |          |
| Pierre-Charles | Saint-Jean    | Trenard   |          |
| Pierre-Louis   | Saint-Lot     | Turenne   |          |
| Piguion        | Saint-Pierre  | Turnier   |          |
| Polycarpe      | Saint-Preux   | <b>U</b>  |          |
| Polynice       | Saint-Rémy    | Ulysse    |          |
| Pomulus        | Saint-Vil     | <b>V</b>  |          |
| Poropat        | Saintvilus    | Valcin    |          |
| Poulard        | Sajous        | Valcourt  |          |
| Predelus       | Salgado       | Valéry    |          |
| Predestin      | Samedi        | Vallelard |          |
| Préval         | Samedy        | Valmé     |          |
| Prophète       | Sanon         | Vangine   |          |
| Prosper        | Santo         | Varieur   |          |
| Provençal      | Savain        | Vaval     |          |
| <b>Q</b>       | Schutt-Ainé   | Védrine   |          |
| <b>R</b>       | Septembre     | Vendryes  |          |
| Rabel          | Servius       | Verdie    |          |
| Raphaël        | Servius       | Verdieu   |          |
| Raymond        | Sévère        | Vernat    |          |
| Régis          | Siméon        | Veillard  |          |
| Réjouis        | Simerose      | Victomé   |          |
| Remé           | Simon         | Victor    |          |
| Remponeau      | Solasse       | Vieux     |          |
| René           | Souffrant     | Vilaire   |          |
| Ricci          | Souffrant     | Villemare |          |
| Richard        | St-Armand     | Vilsaint  |          |
| Riché          | Stephen       | Vimé      |          |
| Ricourt        | Sterling      | Vives     |          |
| Ridore         | St-Juste      | Voilard   |          |
| Rigaud         | St-Surin      | Volcy     |          |
| Rimpel         | St-Victor     | Volmar    |          |
| Robillard      | Surprise      | Voltaire  |          |
| Roc            | Syllas        | <b>W</b>  |          |
| Roche          | Syllion       | Williams  |          |
| Romage         | Sylvain       | Wilson    |          |
| Romain         | <b>T</b>      | Wiss      |          |
| Romulus        | Tavernier     | Woël      |          |
| Rosier         | Téléus        | <b>X</b>  |          |
| Rouzier        | Télisma       | Xavier    |          |
| Ruffé          | Télusma       | <b>Y</b>  |          |

## **Annexe 4. Le recrutement des sujets et le profil des participants et non-participants**

### **4.1. La période de recrutement**

La méthode de recrutement au hasard par appels téléphoniques a été utilisée d'août 2002 à juillet 2004 pour recruter les sujets de la présente étude telle que décrite à la section 3.2.3. Les appels téléphoniques ont été ciblés sur près de 800 noms à consonance haïtienne, ou pouvant s'y rapprocher (Annexe 3), listés dans le bottin téléphonique de l'île de Montréal (2001-2002 et 2003-2004). La technique des appels téléphoniques permet d'amasser une banque de noms de personnes intéressées de même que de leur attribuer un rendez-vous lors du contact lorsque c'est possible sinon, ils sont recontactés ultérieurement. Lorsque la banque d'Haïtiens intéressés à l'étude était surchargée et que l'agent de recrutement n'arrivait plus à donner de rendez-vous, les appels téléphoniques au hasard étaient interrompus de même qu'à certaines périodes de l'année comme les vacances d'été, de Noël, de Pâques et autres jours fériés.

Les appels ont été faits par 5 agents recruteurs différents du lundi au samedi pendant 199 jours. Dans la communauté haïtienne, la religion est considérée comme très importante et la journée du dimanche est consacrée non seulement au culte religieux mais aussi aux fêtes de famille et retrouvailles entre amis et lors de notre essai de recrutement, les gens ne désiraient pas être interrompus dans leurs activités ce jour-là. Ainsi, aucun recrutement n'a été fait le dimanche. Les appels effectués les samedis ont été restreints dû à la difficulté de trouver des agents recruteurs libres 6 jours par semaine. Lors des 199 journées de recrutement, les agents recruteurs ont appelé en moyenne 86 personnes (minimum 10, maximum 240), ont discuté avec 15 Haïtiens (minimum 0, maximum 49) dont 3 se sont montrés intéressés (minimum 0, maximum 10). La moyenne d'heures par jour consacrée au recrutement était de 5h (minimum 0,5h, maximum 8,5h) commençant en moyenne à 15h et se terminant vers 20h. Quelques essais de recrutement ont été faits le matin mais le peu de rendement nous a amené à y consacrer des fins d'après-midi et des soirées. Le tableau

suisant décrit différentes facettes du recrutement par appels téléphoniques au hasard selon les jours de la semaine (Tableau I).

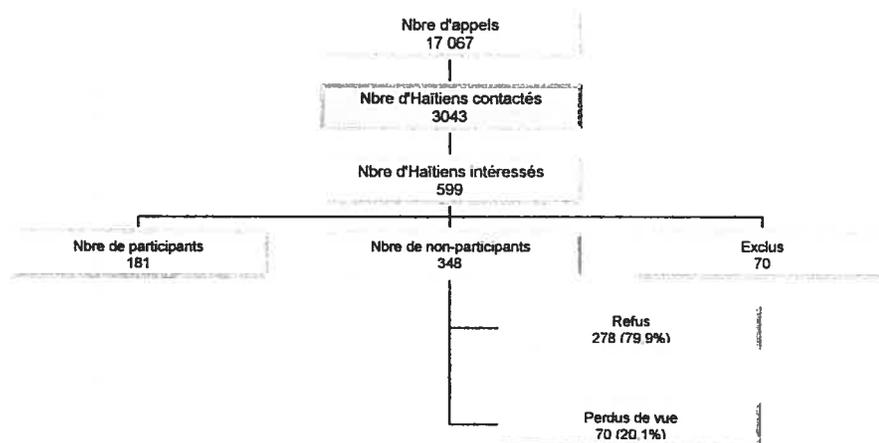
**Tableau I. Description des 199 journées de recrutement selon la journée de la semaine**

|                                | Lundi<br>(n=36) | Mardi<br>(n=39) | Mercredi<br>(n=40) | Jeudi<br>(n=40) | Vendredi<br>(n=31) | Samedi<br>(n=13) | Moyenne<br>ou somme |
|--------------------------------|-----------------|-----------------|--------------------|-----------------|--------------------|------------------|---------------------|
| Heure moyenne de début         | 15h             | 15h             | 15h                | 15h             | 14h                | 13h              | 15h                 |
| Heure moyenne de fin           | 20h             | 19h             | 20h                | 20h             | 19h                | 18h              | 20h                 |
| Nombre moyen d'heures par jour | 5h              | 5h              | 5h                 | 5h              | 5h                 | 5h               | 5h                  |
| Nombre d'appels                | 3163            | 3012            | 3141               | 3516            | 2898               | 1337             | 17067               |
| Nombre d'Haïtiens touchés      | 601             | 540             | 643                | 617             | 435                | 207              | 3043                |
| Nombre d'Haïtiens disponibles  | 111             | 105             | 106                | 122             | 95                 | 60               | 599                 |

Cette méthode de recrutement demande beaucoup de temps et de personnel pour réussir à recruter un minimum de sujets. Il nous a fallu 199 jours d'appels téléphoniques pour recruter 181 personnes apportant ainsi un rendement inférieur à 1 sujet par jour de travail qui comptait en moyenne 5h de travail. Les appels téléphoniques au hasard permettent certes d'obtenir un échantillon aléatoire mais il est aussi pertinent de se questionner sur l'efficacité et le rendement de cette méthode lorsqu'elle est utilisée dans une population restreinte comme les Haïtiens de Montréal plutôt que dans une grande population telle que les Québécois ou les Canadiens. De plus, nous n'avons pas pu tenir compte des gens habitant dans des foyers mixtes et pour lesquels le numéro de téléphone est attribué à une personne d'une autre origine, de même que des individus qui n'ont pas le téléphone, dont le numéro est coupé temporairement suite à un non-paiement de facture, qui ont seulement un téléphone cellulaire ou dont le numéro n'est pas listé.

## 4.2. L'état du recrutement

La Figure 1 montre le cheminement d'appels téléphoniques qui ont été faits pour obtenir les 181 sujets. Un peu plus de 17 000 appels téléphoniques par 5 agents recruteurs différents ont été nécessaires pour discuter du projet avec 3043 Haïtiens. Parmi ces Haïtiens, il y a eu 453 cas de redondance, c'est-à-dire, d'appels répétés dans les mêmes foyers, suite à la saturation de notre système d'appels téléphoniques chez des personnes listées dans l'annuaire et portant un nom haïtien malgré la liste assez extensive que nous avons réussi à créer. Ceci signifie qu'en réalité, 2590 Haïtiens ont été touchés, dont 599 se sont montrés intéressés et aptes à participer (taux 23,1%) dans une première étape. Le Tableau II fait état des motifs de refus ou d'exclusion en ordre décroissant d'importance pour les 1991 Haïtiens contactés (2590 - 599 = 1991). On remarque que 232 Haïtiens ont été exclus de l'étude pour des raisons médicales reliées à notre sujet d'intérêt (hypertension, diabète, cholestérol, maladies cardiovasculaire seuls ou en combinaison).



**Figure 1. Appels téléphoniques au hasard**

**Tableau II. Motifs de refus ou d'exclusion**

| Motif   | Nombre de personnes |
|---|---------------------|
| Non-intérêt                                     | 709                 |
| Hors intervalle d'âge ciblé                     | 469                 |
| Catégorie d'âge saturée                         | 249                 |
| Manque de temps, horaire de travail             | 246                 |
| Hypertension                                    | 127                 |
| Diabète   | 55                  |
| Ne peut pas se déplacer                         | 25                  |
| Peur de la prise de sang                        | 21                  |
| Hypertension + diabète                          | 15                  |
| Hypercholestérolémie                            | 14                  |
| Femme enceinte ou allaitante                    | 12                  |
| Non-Haïtien                                     | 10                  |
| Autres problèmes de santé (ex.: Crohn, dialyse) | 10                  |
| Non résidents au Canada (en visite)             | 9                   |
| Diabète + hypercholestérolémie + hypertension   | 7                   |
| Cœur (sans autre précision)                     | 6                   |
| Diabète + hypercholestérolémie                  | 4                   |
| Compensation financière trop faible             | 3                   |
| Hypertension + hypercholestérolémie             | 3                   |
| Membres de la famille participant déjà          | 2                   |
| Hypertension + maladie cardiaque                | 1                   |
| <b>TOTAL</b>                                    | <b>1991</b>         |

Toujours dans la Figure 1, on remarque que 599 Haïtiens se sont dits intéressés par l'étude et ont accepté que les assistants de recherche communiquent avec eux de nouveaux pour s'assurer de leur présence lors de la journée de rendez-vous fixée pour compléter les tests à la clinique. Lors du contact subséquent, 181 Haïtiens âgés en moyenne de 40,7 ans (89 hommes âgés de 40,5 ans et 92 femmes âgées de 40,9 ans) ont accepté de participer. La moyenne d'âge des participants ne différait pas de celle des 348 non-participants âgés en moyenne de 39,6 ans (156 hommes âgés de 40,4 ans et 266 femmes âgées de 39,0 ans). Ces nouveaux appels ont permis de questionner les sujets potentiels plus en profondeur sur leur santé afin d'éviter qu'ils ne soient refusés à leur arrivée à la clinique. Ainsi, 70 Haïtiens ont été exclus en raison de la prise d'une médication empêchant leur implication dans l'étude. L'âge moyen des exclus était de 37,9 ans (16 hommes âgés de 38,4 ans et 54 femmes âgées de 37,7 ans). Les femmes enceintes ou allaitantes ont été exclues de même que les gens trop jeunes ou trop âgés et ceux dont le nombre d'individu requis dans le groupe d'âge

était déjà comblé (Tableau III). Parmi les 348 non-participants, 278 Haïtiens ont finalement refusé alors qu'ils étaient a priori intéressés à participer (110 hommes âgés de 40,9 ans et 168 femmes âgées de 39,8 ans) et 70 ont été perdus de vue (29 hommes âgés de 39,2 ans et 41 femmes âgées de 37,6 ans). Aussi, les raisons de refus de participation évoquées par des Haïtiens ayant désiré participer lors du premier contact ont été pris en note et sont présentées au Tableau IV. On remarque que le manque d'intérêt, le manque de temps ainsi que l'absence au rendez-vous ont été les motifs les plus courants. Mise à part d'un décès, certaines personnes ont été perdues de vue pour des raisons de téléphone non en service (n=21), d'absence d'Haïtiens résidant au numéro noté (n=22) ou encore, lorsque les gens ont été appelés plus de 15 fois sans réponse (n=26). Lorsque les activités ont cessé à la fin de l'étude, 4 Haïtiens désirant participer étaient toujours sur la liste d'attente de l'organisation des rendez-vous et que nous n'avons pas pu recevoir.

**Tableau III. Raisons d'exclusion des sujets intéressés par l'étude**

|  | Nombre de personnes |
|--|---------------------|
| Médication pour hypertension                         | 6                   |
| Médication pour diabète + cholestérol                | 2                   |
| Médication pour diabète                              | 2                   |
| Médication pour cholestérol                          | 1                   |
| Médication pour hypertension + diabète + cholestérol | 1                   |
| Médication pour diabète + hypertension               | 1                   |
| Médication pour pancréatite                          | 1                   |
| Médication pour angine de poitrine                   | 1                   |
| Médication pour prednisone et cyclomen               | 1                   |
| Médication pour thyroïde (syntroid)                  | 1                   |
| Groupe d'âge complet au moment de l'appel            | 28                  |
| Un membre de la famille a déjà participé             | 8                   |
| Origine non haïtienne à 100%                         | 7                   |
| Femmes enceinte ou allaitante                        | 6                   |
| Hors des critères d'âge (trop jeune ou trop vieux)   | 3                   |
| A déjà participé                                     | 1                   |
| <b>TOTAL</b>   | <b>70</b>           |

**Tableau IV. Raisons évoquées pour ne pas participer par les Haïtiens intéressés à l'étude (Refus)**

|  | Nombre de personnes |
|--|---------------------|
| N'est pas intéressé  | 132                 |
| Manque de temps  | 46                  |
| N'est pas venu au rendez-vous et n'est plus intéressé                | 37                  |
| N'est pas venu au rendez-vous 3 fois ou plus                         | 16                  |
| Refus de la famille  | 12                  |
| Peur des aiguilles et du sang  | 8                   |
| Difficulté à organiser le transport et/ou le gardiennage des enfants | 8                   |
| Compensation financière (peu élevée ou n'y croit pas)                | 4                   |
| Refus au formulaire de consentement                                  | 3                   |
| Ne peut pas jeûner (travail de nuit)                                 | 2                   |
| Participation déconseillée par le médecin                            | 2                   |
| Ne supporte la boisson sucrée de l'HGPO                              | 1                   |
| <b>TOTAL</b>   | <b>278</b>          |

Tel que mentionné dans la méthodologie (section 3.2.2), le nombre de personnes requis par tranche d'âge a été établi à partir des données du Recensement Canadien de 2001 pour la population d'origine haïtienne habitant dans la région métropolitaine de Montréal. Dans le Tableau V, on remarque que la méthode de recrutement a été efficace pour compléter le nombre de personne requis dans les groupes d'âge inférieur à 40 ans chez les hommes et les femmes. Cependant, les hommes de 45 ans et plus et les femmes de 40 à 54 ans se portaient moins volontaires pour l'étude.

**Tableau V. État du recrutement selon le nombre de sujets requis en fonction du sexe et de chacun des groupes d'âge**

|              | Hommes         |                | Femmes         |                |
|--------------|----------------|----------------|----------------|----------------|
|              | Nombre attendu | Nombre recruté | Nombre attendu | Nombre recruté |
| 25-29 ans    | 18             | 18             | 17             | 17             |
| 30-34 ans    | 14             | 14             | 14             | 14             |
| 35-39 ans    | 14             | 14             | 14             | 14             |
| 40-44 ans    | 14             | 14             | 16             | 14             |
| 45-49 ans    | 13             | 7              | 16             | 13             |
| 50-54 ans    | 16             | 14             | 14             | 11             |
| 55-60 ans    | 11             | 8              | 9              | 9              |
| <b>Total</b> | <b>100</b>     | <b>89</b>      | <b>100</b>     | <b>92</b>      |

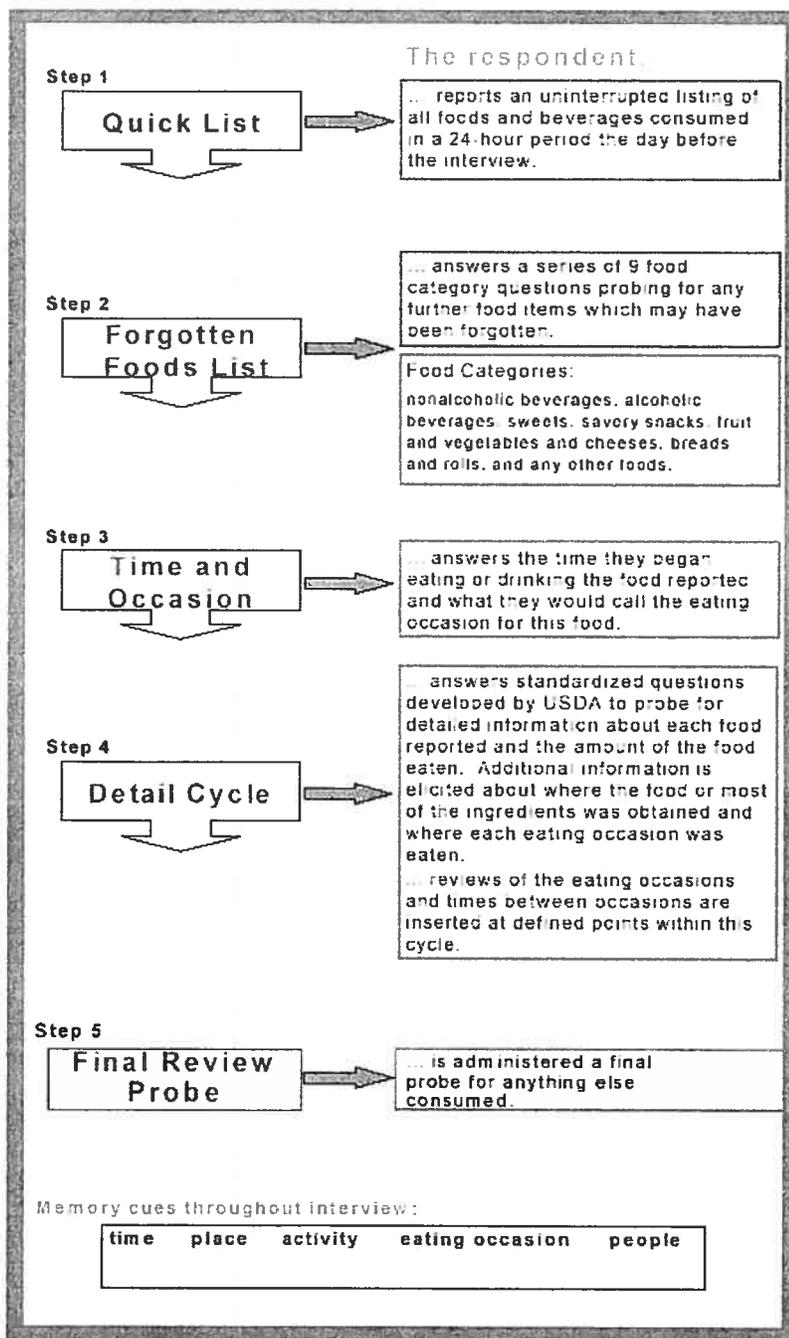
Certaines caractéristiques socio-démographiques de notre échantillon final de 181 sujets ont été comparées avec les données concernant la population haïtienne de Montréal extraites du Recensement canadien de 2001 (Tableau VI). On note quelques divergences entre les deux séries de données. Les Haïtiens de notre étude affirment utiliser plus fréquemment un moyen de transport actif (vélo ou marche), parler plutôt créole ou un mélange de créole ou de français à la maison et ils avaient un niveau d'éducation supérieure à la population haïtienne de Montréal. Ce biais a été discuté dans le deuxième article (In Haitians of Montreal, the risk markers of the metabolic syndrome are more closely associated with socio-economic characteristics than length of residence in Canada).

**Tableau VI. Comparaison des certaines caractéristiques socio-économiques de l'échantillon avec les données du Recensement canadien de 2001 pour la population haïtienne de Montréal**

|  | Effectif de<br>l'étude | Recensement<br>Canadien 2001 |
|--|------------------------|------------------------------|
| Citoyen canadien   | 80%                    | 87%                          |
| Né en Haïti  | 88%                    | 90%                          |
| Emploi au moment de l'étude                                    | 74%                    | 60%                          |
| Marié au moment de l'étude                                     | 44%                    | 54%                          |
| Transport actif (vélo ou marche)                               | 27%                    | 3%                           |
| Langue utilisée à la maison<br>(Français ou anglais seulement) | 21%                    | 66%                          |
| <b>Scolarité:</b>  |                        |                              |
| Études secondaires ou<br>professionnelles et moins             | 27%                    | 62%                          |
| Études universitaires  | 46%                    | 15%                          |

## Annexe 5. Méthode à passages multiples pour les rappels alimentaires de 24 heures

# New USDA Multiple-Pass Method



## Annexe 6. Questionnaire sur les habitudes alimentaires et le mode de vie

Université   
de Montréal

Département de nutrition, Faculté de médecine  
Université de Montréal  
C.P. 6128 Centre-ville,  
Montréal (Québec), H3C 3J7  
Téléphone : (514) 343-6398

Immigration, transition nutritionnelle et  
facteurs de risque de maladies cardiovasculaires:  
Étude chez des Haïtiens de la région de Montréal.

Questionnaire sur les habitudes alimentaires  
et le mode de vie

Nom du participant: \_\_\_\_\_ Code du participant: \_\_\_\_\_

Date de naissance: \_\_\_\_\_ Date de l'entrevue: \_\_\_\_\_

| <b>1 Les habitudes alimentaires</b>  |   | <b>Code</b>                      |                                  |  |
|--|---|----------------------------------|----------------------------------|--|
| 1 Habituellement, vous diriez que vous prenez combien de repas par jour?                                   | <input type="checkbox"/> 1 repas                                | 1                                |                                  |  |
|  | <input type="checkbox"/> 2 repas                                | 2                                |                                  |  |
|  | <input type="checkbox"/> 3 repas                                | 3                                |                                  |  |
|  | <input type="checkbox"/> 4 repas                                | 4                                |                                  |  |
|  | <input type="checkbox"/> Ne sait pas (NSP) / Non réponse (NR)   | 99                               |                                  |  |
| 2 Quand prenez-vous ces repas?   | _____ Heure habituelle du 1 <sup>er</sup> repas                 | heure                            |                                  |  |
|  | _____ Heure habituelle du 2 <sup>e</sup> repas                  |                                  |                                  |  |
|  | _____ Heure habituelle du 3 <sup>e</sup> repas                  |                                  |                                  |  |
|  | _____ Heure habituelle du 4 <sup>e</sup> repas                  |                                  |                                  |  |
|  | <input type="checkbox"/> NSP / NR                               | 99                               |                                  |  |
| 3 Est-ce que vous préparez vous-même vos repas?  | <input type="checkbox"/> Toujours                               | 1                                |                                  |  |
|  | <input type="checkbox"/> À l'occasion                           | 2                                |                                  |  |
|  | <input type="checkbox"/> Rarement / jamais                      | 3                                |                                  |  |
|  | <input type="checkbox"/> NSP / NR                               | 99                               |                                  |  |
| 4 Si "Rarement ou jamais" à la question 3, qui prépare vos repas?  | (Spécifiez) _____   |                                  |                                  |  |
|  | Où la/le joindre: _____   |                                  |                                  |  |
|  | <input type="checkbox"/> NSP / NR                               | 99                               |                                  |  |
| 5 Lorsque vous prenez vos repas à domicile, mangez-vous habituellement seul(e) ou avec d'autres personnes? | <input type="checkbox"/> Seul(e)                                | 1                                |                                  |  |
|  | <input type="checkbox"/> Avec mon/ma conjoint(e)                | 2                                |                                  |  |
|  | <input type="checkbox"/> Avec mes enfants                       | 3                                |                                  |  |
|  | <input type="checkbox"/> Avec mon/ma conjoint(e) et mes enfants | 4                                |                                  |  |
|  | <input type="checkbox"/> Autres (spécifiez) _____               | 5                                |                                  |  |
|  | <input type="checkbox"/> NSP / NR                               | 99                               |                                  |  |
| 6 En dehors de ces repas, avez-vous l'habitude de manger?  | <input type="checkbox"/> Oui                                    | 1                                |                                  |  |
|  | <input type="checkbox"/> Non (passer à la question 8)           | 2                                |                                  |  |
|  | <input type="checkbox"/> NSP / NR                               | 99                               |                                  |  |
| 7 Si oui à la question 6, le plus souvent, c'est à quel moment de la journée?                              | a) Avant-midi   | <input type="checkbox"/> Oui (1) | <input type="checkbox"/> Non (2) | <input type="checkbox"/> NSP / NR (99) |
|  | b) Après-midi   | <input type="checkbox"/> Oui (1) | <input type="checkbox"/> Non (2) | <input type="checkbox"/> NSP / NR (99) |
|  | c) Soirée   | <input type="checkbox"/> Oui (1) | <input type="checkbox"/> Non (2) | <input type="checkbox"/> NSP / NR (99) |
|  | d) Nuit   | <input type="checkbox"/> Oui (1) | <input type="checkbox"/> Non (2) | <input type="checkbox"/> NSP / NR (99) |

- 8 Qu'est-ce que vous avez l'habitude de consommer entre les repas (en commençant par le plus fréquent)?
- 1<sup>er</sup> = \_\_\_\_\_ Spécifiez l'aliment/le breuvage  
 2<sup>e</sup> = \_\_\_\_\_ Spécifiez l'aliment/le breuvage  
 3<sup>e</sup> = \_\_\_\_\_ Spécifiez l'aliment/le breuvage  
 4<sup>e</sup> = \_\_\_\_\_ Spécifiez l'aliment/le breuvage  
 5<sup>e</sup> = \_\_\_\_\_ Spécifiez l'aliment/le breuvage
- NSP / NR 99
- 9 Suivez-vous actuellement une diète?
- Oui 1  
 Non 2  
 NSP / NR 99
- 10 Si oui au #9, pour quelle(s) raison(s) suivez-vous cette diète? (Spécifiez) \_\_\_\_\_
- NSP / NR 99
- 11 Si oui au #9, depuis combien de temps suivez-vous cette diète?
- \_\_\_\_\_ Nombre de jours  
 \_\_\_\_\_ Nombre de mois  
 \_\_\_\_\_ Nombre d'années  
 NSP / NR 99
- 12 Au cours des 7 derniers jours, avez-vous mangé :
- a) des mets ou plat préparés livrés à la maison ou à emporter chez soi?  
 Ex.: mets chinois, poulet Bar-B-Q
- Oui (1)  
 Non (2)  
 NSP / NR 99
- Si oui au #12a), combien de fois?
- \_\_\_\_\_ Nombre de fois #  
 NSP / NR 99
- b) un repas au restaurant, à la cafétéria ou au casse-croûte, excluant les repas apportés de la maison?
- Oui (1) 1  
 Non (2) 2  
 NSP / NR 99
- Si oui au #12b), combien de fois?
- \_\_\_\_\_ Nombre de fois #  
 NSP / NR 99
- 13 Au cours des 7 derniers jours, avez-vous consommé les aliments suivants?
- a) Arachides salées (peanuts)  Oui (1)  Non (2)  NSP / NR (99)  
 b) Boisson gazeuses  Oui (1)  Non (2)  NSP / NR (99)  
 c) Bonbons  Oui (1)  Non (2)  NSP / NR (99)  
 d) Chocolat  Oui (1)  Non (2)  NSP / NR (99)  
 e) Croustilles (chips)  Oui (1)  Non (2)  NSP / NR (99)  
 f) Frites  Oui (1)  Non (2)  NSP / NR (99)  
 g) Hamburger  Oui (1)  Non (2)  NSP / NR (99)  
 h) Hot dog  Oui (1)  Non (2)  NSP / NR (99)  
 i) Maïs soufflé  Oui (1)  Non (2)  NSP / NR (99)  
 j) Pâtisseries, beignes, gâteaux  Oui (1)  Non (2)  NSP / NR (99)  
 k) Pizza  Oui (1)  Non (2)  NSP / NR (99)  
 l) Poutine  Oui (1)  Non (2)  NSP / NR (99)

- 14 À table, ajoutez-vous du sel à vos aliments?
- Souvent / Toujours 1  
 À l'occasion 2  
 Rarement / jamais 3  
 NSP / NR 99
- 15 Habituellement, à quelle fréquence consommez-vous des légumes, autres que la pomme de terre?
- Voici quelques exemples de légumes verts: épinards, brocolis, laitue, pois verts, tomates, carottes, navets, concombres, oignons, ail, etc.
- Tous les jours 1  
 Plusieurs fois par semaine 2  
 À peu près une fois par semaine 3  
 Tous les mois 4  
 Rarement/jamais 5  
 NSP / NR 99
- 16 Habituellement, à quelle fréquence consommez-vous des fruits (frais, en conserve ou congelés)?
- Voici quelques exemples de fruits: orange, citron, banane, papaye, mangue, pomme, clémentines, etc.
- Tous les jours 1  
 Plusieurs fois par semaine 2  
 À peu près une fois par semaine 3  
 Tous les mois 4  
 Rarement/jamais 5  
 NSP / NR 99
- 17 Quel type de pain consommez-vous le plus souvent?
- (Si autant l'un ou l'autre, inscrire celui qui a été le plus fréquent depuis une semaine).
- Pain blanc (ou baguette) 1  
 Pain brun (blé entier) 2  
 Pain multigrains 3  
 Autres (spécifiez) \_\_\_\_\_ 4  
 Ne mange pas de pain 0  
 NSP / NR 99
- 18 Quelle sorte de céréales à déjeuner mangez-vous le plus souvent?
- 1<sup>er</sup> \_\_\_\_\_ Spécifiez la sorte  
 2<sup>e</sup> \_\_\_\_\_ Spécifiez la sorte
- Ne mange pas de céréales 0  
 NSP / NR 99
- 19 Habituellement, à quelle fréquence consommez-vous du riz, du maïs (ou farine), du millet ou des pâtes alimentaires?
- Tous les jours 1  
 Plusieurs fois par semaine 2  
 À peu près une fois par semaine 3  
 Tous les mois 4  
 Rarement/jamais 5  
 NSP / NR 99
- 20 Habituellement, à quelle fréquence consommez-vous des tubercules ou féculents?
- Ex.: pomme de terre, patate douce, igname, manioc, plantain
- Tous les jours 1  
 Plusieurs fois par semaine 2  
 À peu près une fois par semaine 3  
 Tous les mois 4  
 Rarement/jamais 5  
 NSP / NR 99

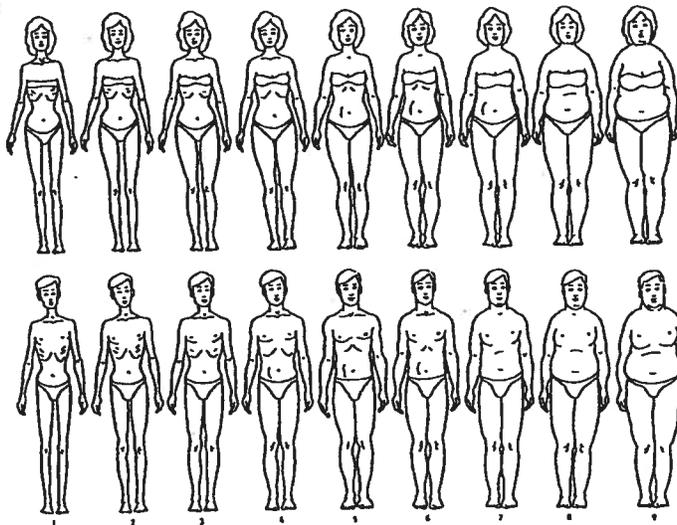
- 21 Habituellement, à quelle fréquence consommez-vous des légumineuses?  
Ex.: pois secs (jaunes ou verts), pois chiches, lentilles, fèves rouges, fèves blanches
- 22 Habituellement, à quelle fréquence consommez-vous des noix et des graines?  
Ex.: noix de Grenoble, amandes, pistaches, arachides, graines de tournesol, beurre d'arachide
- 23 Lorsque vous mangez de la volaille, avez-vous l'habitude de manger la peau?  
Ex.: poulet, dinde, pintade, caille, canard
- 24 Vous mangez le plus souvent la volaille...
- 25 Vous mangez les œufs sous quelle forme le plus souvent?
- 26 Lorsque vous mangez de la viande rouge, avez-vous l'habitude de manger le gras visible (celui que l'on peut voir autour de la portion de viande) ?  
Ex.: bœuf, agneau, mouton, porc, veau
- 27 Vous mangez le plus souvent des viandes ...
- Tous les jours 1
- Plusieurs fois par semaine 2
- À peu près une fois par semaine 3
- Tous les mois 4
- Rarement/jamais 5
- NSP / NR 99
- Tous les jours 1
- Plusieurs fois par semaine 2
- À peu près une fois par semaine 3
- Tous les mois 4
- Rarement/jamais 5
- NSP / NR 99
- Souvent / Toujours 1
- À l'occasion 2
- Rarement / jamais 3
- Ne mange pas de volaille 0
- NSP / NR 99
- Rôtie au four, grillée, bouillie 1
- À la poêle 2
- Frite (grande friture) 3
- Autres (spécifiez) \_\_\_\_\_ 4
- Ne mange pas de volaille 0
- NSP / NR 99
- Cuits avec du gras (à la poêle, omelette, brouillés) 1
- Cuits sans gras (à la coque, poché) 2
- Autres (spécifiez) \_\_\_\_\_ 3
- Ne mange pas d'œufs 0
- NSP / NR 99
- Souvent / Toujours 1
- À l'occasion 2
- Rarement / jamais 3
- Ne mange pas de viande rouge 0
- NSP / NR 99
- Rôties au four, grillées, bouillies 1
- À la poêle 2
- Frites (grande friture) 3
- Autres (spécifiez) \_\_\_\_\_ 4
- Ne mange pas de viande 0
- NSP / NR 99

- 28 Vous mangez le plus souvent le poisson...  
Ex.: saumon, truite, morue, sole, thon
- Rôti au four, grillé, bouilli 1  
 À la poêle 2  
 Frit (grande friture) 3  
 En conserve dans l'eau 4  
 En conserve dans l'huile 5  
 Autres (spécifiez) \_\_\_\_\_ 6  
 Ne mange pas de poisson 0  
 NSP / NR 99
- 29 Après la cuisson de la viande ou de la volaille, qu'avez-vous l'habitude de faire avec le gras?
- Jette 1  
 Mange 2  
 Autant l'un que l'autre 3  
 NSP / NR 99
- 30 Habituellement, quelle sorte de lait buvez-vous ou mettez-vous dans vos céréales?
- Lait entier (3,25% de matières grasses) 1  
 Lait 2% de matières grasses 2  
 Lait 1% de matières grasses 3  
 Lait écrémé (0% de matières grasses) 4  
 Autres types de lait (spécifiez) \_\_\_\_\_ 5  
 Ne boit pas de lait 0  
 NSP / NR 99
- 31 Habituellement, quelle sorte de fromage consommez-vous?
- 1<sup>er</sup> \_\_\_\_\_ Spécifiez la sorte  
2<sup>e</sup> \_\_\_\_\_ Spécifiez la sorte
- Ne mange pas de fromage 0  
 NSP / NR 99
- 32 Quelle sorte de gras ou d'huile utilisez-vous le plus souvent pour la grande friture?
- De l'huile végétale 1  
 Du gras de bacon ou du saindoux 2  
 Du shortening 3  
 Ne consomme pas de friture à la maison 0  
 NSP / NR 99
- 33 Quelle sorte de gras ou d'huile utilisez-vous le plus souvent pour les cuissons à la poêle?
- Du beurre 1  
 De la margarine molle 2  
 De la margarine dure 3  
 De la margarine faible en calories 4  
 Du gras de bacon ou du saindoux 5  
 De l'huile végétale ou du PAM 6  
 Pas de gras ou d'huile 0  
 NSP / NR 99
- 34 Quelle sorte de gras utilisez-vous le plus souvent sur le pain, les rôties (toasts) ou les muffins?
- Du beurre 1  
 De la margarine molle 2  
 De la margarine dure 3  
 De la margarine faible en calories 4  
 Du gras de bacon ou du saindoux 5  
 N'utilise pas de gras 0  
 NSP / NR 99

- 35 Comparativement à d'autres personnes de votre âge, vous diriez que votre santé est en général...
- Excellente 1  
 Très bonne 2  
 Bonne 3  
 Moyenne 4  
 Mauvaise 5  
 NSP / NR 99
- 36 Comparativement à d'autres personnes de votre âge, vous diriez que vos habitudes alimentaires sont en général...
- Excellentes 1  
 Très bonnes 2  
 Bonnes 3  
 Moyennes 4  
 Mauvaises 5  
 NSP / NR 99
- 37 Considérez-vous que vous mangez trop sucré pour votre santé?
- Oui 1  
 Non 2  
 NSP / NR 99
- 38 Considérez-vous que vous mangez trop gras pour votre santé?
- Oui 1  
 Non 2  
 NSP / NR 99
- 39 Considérez-vous que vous mangez trop salé pour votre santé?
- Oui 1  
 Non 2  
 NSP / NR 99
- 40 En général, considérez-vous que vos habitudes alimentaires se sont améliorées depuis quelques années?
- Oui 1  
 Non 2  
 NSP / NR 99
- 41 Croyez-vous que vous pourriez améliorer votre santé en modifiant vos habitudes alimentaires?
- Oui 1  
 Non 2  
 NSP / NR 99
- 42 Laquelle des 5 phrases décrit le mieux votre situation actuelle?
- Je ne fais pas attention à mon alimentation et je ne pense pas commencer à le faire au cours des prochains 6 mois 1  
 Je ne fais pas attention à mon alimentation mais je pense commencer à le faire au cours des prochains 6 mois 2  
 Je surveille mon alimentation mais pas sur une base régulière 3  
 Je surveille mon alimentation mais j'ai commencé cette pratique seulement au cours des 6 derniers mois 4  
 Je surveille mon alimentation et cela depuis plus de 6 mois 5  
 NSP / NR 99

43 Par lequel des moyens suivants préférez-vous recevoir des renseignements sur l'alimentation?

- La radio ou la télévision 1
- Des journaux, revues ou brochures 2
- Un livre ou des cours 3
- Des professionnels de la santé (médecins, diététistes, infirmières, etc.) 4
- Autres (spécifiez) \_\_\_\_\_ 5
- NSP / NR 99



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

- 1 2 3 4 5 6 7 8 9

NSP / NR 99

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

- 1 2 3 4 5 6 7 8 9

NSP / NR 99

46 Est-ce qu'il vous arrive de prendre des suppléments alimentaires?  
Ex.: vitamines, minéraux, ginseng, ail, glucosamine, Ensure, Boost

- Oui 1
- Non 2
- NSP / NR 99

- 47 Si oui à la question 46, à quelle fréquence en consommez-vous?
- |                          |                     |    |
|--------------------------|---------------------|----|
| <input type="checkbox"/> | Tous les jours      | 1  |
| <input type="checkbox"/> | Toutes les semaines | 2  |
| <input type="checkbox"/> | Tous les mois       | 3  |
| <input type="checkbox"/> | Pas tous les mois   | 4  |
| <input type="checkbox"/> | NSP / NR            | 99 |

- 48 Lesquels avez-vous l'habitude de consommer en commençant par le plus fréquent?  
(Obtenir le nom commercial si possible)
- |                          |          |                    |
|--------------------------|----------|--------------------|
| 1 <sup>er</sup>          | _____    | Nom du supplément  |
| 2 <sup>e</sup>           | _____    | Nom du supplément  |
| 3 <sup>e</sup>           | _____    | Nom du supplément  |
| 4 <sup>e</sup>           | _____    | Autres (spécifiez) |
| <input type="checkbox"/> | NSP / NR | 99                 |

Dites-moi si ces situations sont souvent vraies, parfois vraies ou jamais vraies pour vous (et les membres de votre foyer)

- 49 Nous mangeons la même chose plusieurs jours de suite parce que nous n'avons que quelques aliments sous la main et n'avons pas d'argent pour en racheter.
- |                          |              |    |
|--------------------------|--------------|----|
| <input type="checkbox"/> | Souvent vrai | 1  |
| <input type="checkbox"/> | Parfois vrai | 2  |
| <input type="checkbox"/> | Jamais vrai  | 3  |
| <input type="checkbox"/> | NSP / NR     | 99 |
- 50 Nous mangeons moins que nous devrions, parce que nous n'avons pas assez d'argent pour la nourriture.
- |                          |              |    |
|--------------------------|--------------|----|
| <input type="checkbox"/> | Souvent vrai | 1  |
| <input type="checkbox"/> | Parfois vrai | 2  |
| <input type="checkbox"/> | Jamais vrai  | 3  |
| <input type="checkbox"/> | NSP / NR     | 99 |
- 51 Au cours du dernier mois, combien de jours, vous et les membres de votre foyer, avez-vous manqué de nourriture ou d'argent pour acheter de la nourriture?
- |                          |                 |    |
|--------------------------|-----------------|----|
| _____                    | Nombre de jours | #  |
| <input type="checkbox"/> | NSP / NR        | 99 |

## 2 La consommation d'alcool Code

- 52 Consommez-vous des boissons alcoolisées?
- |                          |          |    |
|--------------------------|----------|----|
| <input type="checkbox"/> | Oui      | 1  |
| <input type="checkbox"/> | Non      | 2  |
| <input type="checkbox"/> | NSP / NR | 99 |
- 53 Au cours de la dernière semaine, combien de bières régulières ou légères (360ml) avez-vous consommées?
- |                          |          |    |
|--------------------------|----------|----|
| _____                    | Nombre   | #  |
| <input type="checkbox"/> | NSP / NR | 99 |
- 54 Au cours de la dernière semaine, combien de verres (120-150ml) de vin, de coolers au vin, de sangria ou de champagne avez-vous consommés?
- |                          |          |    |
|--------------------------|----------|----|
| _____                    | Nombre   | #  |
| <input type="checkbox"/> | NSP / NR | 99 |
- 55 Au cours de la dernière semaine, combien de verres (30-50ml) de liqueurs fortes comme de la tequila, du gin, de la vodka, du scotch, du rhum, du whiskey ou d'autres liqueurs (seules ou mélangées) avez-vous consommés?
- |                          |          |    |
|--------------------------|----------|----|
| _____                    | Nombre   | #  |
| <input type="checkbox"/> | NSP / NR | 99 |

### 3 L'activité physique

F = Intensité faible (respiration et battements de cœur peu modifiés)  
M = Intensité modérée (respiration et battements de cœur un peu plus rapides)  
E = Intensité élevée (respiration et battements de cœur très rapides)

| #Q               | Question   | 1- De la dernière année? |         | 2- Du dernier mois? |         | Choix de réponse   | Code                   | 4- Combien de temps, en moyenne, avez-vous consacré à l'activité à chaque fois? |                          | 5- Diriez-vous que vous l'avez fait à une intensité faible, modérée ou élevée? |       |       |                          |
|------------------|--|--------------------------|---------|---------------------|---------|--|------------------------|---|--------------------------|--|-------|-------|--------------------------|
|                  |  | Oui (1)                  | Non (2) | Oui (1)             | Non (2) |  |                        | Minutes   | Ne sait pas              | F (1)  | M (2) | E (3) | Ne sait pas (99)         |
|                  | <b>Note: NSP / NR = Non</b>  |                          |         |                     |         |  |                        |   |                          |  |       |       |                          |
| 56<br>ecs<br>-AP | Dans vos loisirs, avez-vous pratiqué les activités physiques suivantes au cours ...<br>a) De la marche dans vos temps libres (autre que comme moyen de transport)? | O                        | N       | O                   | N       | <input type="checkbox"/> Tous les jours<br><input type="checkbox"/> Plusieurs fois par semaine<br><input type="checkbox"/> A peu près une fois par semaine<br><input type="checkbox"/> Moins d'une fois par semaine<br><input type="checkbox"/> NSP / NR | 1<br>2<br>3<br>4<br>99 | —   | <input type="checkbox"/> | F  | M     | E     | <input type="checkbox"/> |
|                  | b) Du vélo (autre que comme moyen de transport)?   | O                        | N       | O                   | N       | <input type="checkbox"/> Tous les jours<br><input type="checkbox"/> Plusieurs fois par semaine<br><input type="checkbox"/> A peu près une fois par semaine<br><input type="checkbox"/> Moins d'une fois par semaine<br><input type="checkbox"/> NSP / NR | 1<br>2<br>3<br>4<br>99 | —   | <input type="checkbox"/> | F  | M     | E     | <input type="checkbox"/> |

| #Q | Question  | 1- De la dernière année? |                       | 2- Du dernier mois?   |                       | 3- Si oui au cours du dernier mois, combien de fois par semaine en avez-vous fait? |                                 | 4- Combien de temps, en moyenne, avez-vous consacré à l'activité à chaque fois? |         | 5- Diriez-vous que vous l'avez fait à une intensité faible, modérée ou élevée? |       |       |       |                          |
|----|---|--------------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|--|---------------------------------|---|---------|--|-------|-------|-------|--------------------------|
|    |   | Oui (1)                  | Non (2)               | Oui (1)               | Non (2)               | Choix de réponse   |                                 | Code  | Minutes | Ne sait pas  | F (1) | M (2) | E (3) | No sait pas (99)         |
| 56 | c) Du jogging ou de la course?  | <input type="radio"/>    | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="checkbox"/>   | Tous les jours                  | 1   | —       | <input type="checkbox"/>   | F     | M     | E     | <input type="checkbox"/> |
|    |   |                          |                       |                       |                       | <input type="checkbox"/>   | Plusieurs fois par semaine      | 2   |         |  |       |       |       |                          |
|    |   |                          |                       |                       |                       | <input type="checkbox"/>   | À peu près une fois par semaine | 3   |         |  |       |       |       |                          |
|    |   |                          |                       |                       |                       | <input type="checkbox"/>   | Moins d'une fois par semaine    | 4   |         |  |       |       |       |                          |
|    |   |                          |                       |                       |                       | <input type="checkbox"/>   | NSP / NR                        | 99  |         |  |       |       |       |                          |
|    | d) Du conditionnement physique en groupe (activités aérobiques et/ou musculation)?  | <input type="radio"/>    | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="checkbox"/>   | Tous les jours                  | 1   | —       | <input type="checkbox"/>   | F     | M     | E     | <input type="checkbox"/> |
|    |   |                          |                       |                       |                       | <input type="checkbox"/>   | Plusieurs fois par semaine      | 2   |         |  |       |       |       |                          |
|    |   |                          |                       |                       |                       | <input type="checkbox"/>   | À peu près une fois par semaine | 3   |         |  |       |       |       |                          |
|    |   |                          |                       |                       |                       | <input type="checkbox"/>   | Moins d'une fois par semaine    | 4   |         |  |       |       |       |                          |
|    |   |                          |                       |                       |                       | <input type="checkbox"/>   | NSP / NR                        | 99  |         |  |       |       |       |                          |
|    | e) Du conditionnement physique individuel (activités aérobiques et/ou musculation)? | <input type="radio"/>    | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="radio"/> | <input type="checkbox"/>   | Tous les jours                  | 1   | —       | <input type="checkbox"/>   | F     | M     | E     | <input type="checkbox"/> |
|    |   |                          |                       |                       |                       | <input type="checkbox"/>   | Plusieurs fois par semaine      | 2   |         |  |       |       |       |                          |
|    |   |                          |                       |                       |                       | <input type="checkbox"/>   | À peu près une fois par semaine | 3   |         |  |       |       |       |                          |
|    |   |                          |                       |                       |                       | <input type="checkbox"/>   | Moins d'une fois par semaine    | 4   |         |  |       |       |       |                          |
|    |   |                          |                       |                       |                       | <input type="checkbox"/>   | NSP / NR                        | 99  |         |  |       |       |       |                          |

| #Q | Question   | 1- De la dernière année? |         | 2- Du dernier mois? |         | 3- Si oui au cours du dernier mois, combien de fois par semaine en avez-vous fait?   |                        | 4- Combien de temps, en moyenne, avez-vous consacré à l'activité à chaque fois? |                          | 5- Diriez-vous que vous l'avez fait à une intensité faible, modérée ou élevée? |       |       |                          |
|----|--|--------------------------|---------|---------------------|---------|--|------------------------|---|--------------------------|--|-------|-------|--------------------------|
|    |  | Oui (1)                  | Non (2) | Oui (1)             | Non (2) | Choix de réponse   |                        | Code  | Minutes                  | Ne sait pas  | F (1) | M (2) | E (3)                    |
|    | <b>Note: NSP / NR = Non</b>  |                          |         |                     |         |  |                        |   |                          |  |       |       |                          |
| 56 | f) Un/des sport(s) d'équipe (hockey, football, basketball, volleyball, baseball, soccer, etc.) | O                        | N       | O                   | N       | <input type="checkbox"/> Tous les jours<br><input type="checkbox"/> Plusieurs fois par semaine<br><input type="checkbox"/> À peu près une fois par semaine<br><input type="checkbox"/> Moins d'une fois par semaine<br><input type="checkbox"/> NSP / NR | 1<br>2<br>3<br>4<br>99 | —   | <input type="checkbox"/> | F  | M     | E     | <input type="checkbox"/> |
|    | g) Un/des sport(s) de raquette (badminton, squash, tennis, racquetball, etc.)                  | O                        | N       | O                   | N       | <input type="checkbox"/> Tous les jours<br><input type="checkbox"/> Plusieurs fois par semaine<br><input type="checkbox"/> À peu près une fois par semaine<br><input type="checkbox"/> Moins d'une fois par semaine<br><input type="checkbox"/> NSP / NR | 1<br>2<br>3<br>4<br>99 | —   | <input type="checkbox"/> | F  | M     | E     | <input type="checkbox"/> |
|    | h) La danse (peu importe l'endroit, discothèque, salle de danse, etc.)?                        | O                        | N       | O                   | N       | <input type="checkbox"/> Tous les jours<br><input type="checkbox"/> Plusieurs fois par semaine<br><input type="checkbox"/> À peu près une fois par semaine<br><input type="checkbox"/> Moins d'une fois par semaine<br><input type="checkbox"/> NSP / NR | 1<br>2<br>3<br>4<br>99 | —   | <input type="checkbox"/> | F  | M     | E     | <input type="checkbox"/> |

| #Q | Question                            | 1- De la dernière année? |         | 2- Du dernier mois? |         | 3- Si oui au cours du dernier mois, combien de fois par semaine en avez-vous fait?   |                        | 4- Combien de temps, en moyenne, avez-vous consacré à l'activité à chaque fois? |                          | 5- Diriez-vous que vous l'avez fait à une intensité faible, modérée ou élevée? |       |       |                          |
|----|-------------------------------------|--------------------------|---------|---------------------|---------|--|------------------------|---|--------------------------|--|-------|-------|--------------------------|
|    |                                     | Oui (1)                  | Non (2) | Oui (1)             | Non (2) | Choix de réponse   | Code                   | Minutes   | Ne sait pas              | F (1)  | M (2) | E (3) | Ne sait pas (99)         |
| 56 | l) De la natation?                  | O                        | N       | O                   | N       | <input type="checkbox"/> Tous les jours<br><input type="checkbox"/> Plusieurs fois par semaine<br><input type="checkbox"/> A peu près une fois par semaine<br><input type="checkbox"/> Moins d'une fois par semaine<br><input type="checkbox"/> NSP / NR | 1<br>2<br>3<br>4<br>99 | _____   | <input type="checkbox"/> | F  | M     | E     | <input type="checkbox"/> |
|    | j) Du patin à glace ou à roulettes? | O                        | N       | O                   | N       | <input type="checkbox"/> Tous les jours<br><input type="checkbox"/> Plusieurs fois par semaine<br><input type="checkbox"/> A peu près une fois par semaine<br><input type="checkbox"/> Moins d'une fois par semaine<br><input type="checkbox"/> NSP / NR | 1<br>2<br>3<br>4<br>99 | _____   | <input type="checkbox"/> | F  | M     | E     | <input type="checkbox"/> |
|    | k) Du golf                          | O                        | N       | O                   | N       | <input type="checkbox"/> Tous les jours<br><input type="checkbox"/> Plusieurs fois par semaine<br><input type="checkbox"/> A peu près une fois par semaine<br><input type="checkbox"/> Moins d'une fois par semaine<br><input type="checkbox"/> NSP / NR | 1<br>2<br>3<br>4<br>99 | _____   | <input type="checkbox"/> | F  | M     | E     | <input type="checkbox"/> |

| #Q | Question                       | 1- De la dernière année? |         | 2- Du dernier mois? |         | 3- Si oui au cours du dernier mois, combien de fois par semaine en avez-vous fait?   |  | 4- Combien de temps, en moyenne, avez-vous consacré à l'activité à chaque fois? |         | 5- Diriez-vous que vous l'avez fait à une intensité faible, modérée ou élevée? |       |       |       |                          |
|----|--------------------------------|--------------------------|---------|---------------------|---------|--|--|---|---------|--|-------|-------|-------|--------------------------|
|    |                                | Oui (1)                  | Non (2) | Oui (1)             | Non (2) | Choix de réponse   |  | Code  | Minutes | Ne sait pas  | F (1) | M (2) | E (3) | Ne sait pas (99)         |
| 56 | l) Les quilles                 | O                        | N       | O                   | N       | <input type="checkbox"/> Tous les jours<br><input type="checkbox"/> Plusieurs fois par semaine<br><input type="checkbox"/> À peu près une fois par semaine<br><input type="checkbox"/> Moins d'une fois par semaine<br><input type="checkbox"/> NSP / NR |  | 1<br>2<br>3<br>4<br>99  | —       | <input type="checkbox"/>   | F     | M     | E     | <input type="checkbox"/> |
|    | m) Du ski de fond ou ski alpin | O                        | N       | O                   | N       | <input type="checkbox"/> Tous les jours<br><input type="checkbox"/> Plusieurs fois par semaine<br><input type="checkbox"/> À peu près une fois par semaine<br><input type="checkbox"/> Moins d'une fois par semaine<br><input type="checkbox"/> NSP / NR |  | 1<br>2<br>3<br>4<br>99  | —       | <input type="checkbox"/>   | F     | M     | E     | <input type="checkbox"/> |
|    | n) Autres _____                | O                        | N       | O                   | N       | <input type="checkbox"/> Tous les jours<br><input type="checkbox"/> Plusieurs fois par semaine<br><input type="checkbox"/> À peu près une fois par semaine<br><input type="checkbox"/> Moins d'une fois par semaine<br><input type="checkbox"/> NSP / NR |  | 1<br>2<br>3<br>4<br>99  | —       | <input type="checkbox"/>   | F     | M     | E     | <input type="checkbox"/> |

- 57 Quel moyen de transport utilisez-vous le plus souvent dans vos déplacements (pour aller travailler, à l'école ou pour faire des courses)?
- |                             |                                  |                                  |  |
|-----------------------------|----------------------------------|----------------------------------|--|
| a) Voiture                  | <input type="checkbox"/> Oui (1) | <input type="checkbox"/> Non (2) | <input type="checkbox"/> NSP / NR (99) |
| b) Autobus ou Métro         | <input type="checkbox"/> Oui (1) | <input type="checkbox"/> Non (2) | <input type="checkbox"/> NSP / NR (99) |
| c) Vélo                     | <input type="checkbox"/> Oui (1) | <input type="checkbox"/> Non (2) | <input type="checkbox"/> NSP / NR (99) |
| d) Marche                   | <input type="checkbox"/> Oui (1) | <input type="checkbox"/> Non (2) | <input type="checkbox"/> NSP / NR (99) |
| e) Autres (spécifiez) _____ | <input type="checkbox"/> Oui (1) | <input type="checkbox"/> Non (2) | <input type="checkbox"/> NSP / NR (99) |
- 58 Au cours du dernier mois, par rapport à votre activité de la dernière année, vous diriez que vous avez été...
- |   |    |
|---|----|
| <input type="checkbox"/> Plus actif               | 1  |
| <input type="checkbox"/> Moins actif              | 2  |
| <input type="checkbox"/> À peu près la même chose | 3  |
| <input type="checkbox"/> NSP / NR                 | 99 |
- 59 Au cours du dernier mois, dans une journée typique, combien de temps au total avez-vous passé à regarder la télévision, jouer à des jeux vidéos ou utiliser un ordinateur (en dehors du travail)?
- | _____  | Nombre d'heures | #  |
|--|-----------------|----|
| <input type="checkbox"/> Ne regarde pas la télévision ou des vidéos et n'utilise pas un ordinateur hors du travail |                 | 0  |
| <input type="checkbox"/> NSP / NR  |                 | 99 |
- 60 Comparativement à d'autres personnes de votre âge, vous vous considérez...
- |   |    |
|---|----|
| <input type="checkbox"/> Plus actif               | 1  |
| <input type="checkbox"/> Moins actif              | 2  |
| <input type="checkbox"/> À peu près la même chose | 3  |
| <input type="checkbox"/> NSP / NR                 | 99 |
- 61 Par rapport à ce que vous étiez il y a 10 ans, vous diriez que vous êtes maintenant...
- |   |    |
|---|----|
| <input type="checkbox"/> Plus actif               | 1  |
| <input type="checkbox"/> Moins actif              | 2  |
| <input type="checkbox"/> À peu près la même chose | 3  |
| <input type="checkbox"/> NSP / NR                 | 99 |
- 62 Laquelle des cinq phrases suivantes décrit le mieux votre situation actuelle?
- |  |    |
|--|----|
| <input type="checkbox"/> Je ne fais pas d'activité physique et je ne pense pas commencer à en faire au cours des 6 prochains mois              | 1  |
| <input type="checkbox"/> Je ne fais pas d'activité physique mais je pense commencer à en faire au cours des 6 prochains mois                   | 2  |
| <input type="checkbox"/> Je fais un peu d'activité physique mais pas sur une base régulière  | 3  |
| <input type="checkbox"/> Je fais régulièrement de l'activité physique mais j'ai commencé cette pratique seulement au cours des 6 derniers mois | 4  |
| <input type="checkbox"/> Je fais régulièrement de l'activité physique et cela depuis plus de 6 mois  | 5  |
| <input type="checkbox"/> NSP / NR  | 99 |
- 63 Quelle phrase décrit le mieux votre travail ou votre occupation principale?
- |   |    |
|---|----|
| <input type="checkbox"/> Je suis assis pendant la journée et je ne marche pas beaucoup  | 1  |
| <input type="checkbox"/> Je reste debout ou je marche beaucoup pendant la journée mais je ne souleve pas ou ne transporte pas d'objets lourds | 2  |
| <input type="checkbox"/> Je souleve ou transporte des charges légères ou je monte souvent des escaliers ou des pentes                         | 3  |
| <input type="checkbox"/> Je fais un travail lourd et exigeant physiquement  | 4  |
| <input type="checkbox"/> NSP / NR   | 99 |

| 4 Le tabagisme |   | Code   |  |
|----------------|---|--|--|
| 64             | Actuellement, est-ce que vous fumez?                                | <input type="checkbox"/> Oui régulièrement<br><input type="checkbox"/> Oui à l'occasion<br><input type="checkbox"/> Non (passez à la question # 70)<br><input type="checkbox"/> Ne sait pas/Non réponse                                      | 1<br>2<br>3<br>99                      |
| 65             | Fumez-vous ...  |  |  |
|                | a) la cigarette tous les jours?                                     | <input type="checkbox"/> Oui (1)   | <input type="checkbox"/> Non (2)       |
|                | b) le cigare tous les jours?  | <input type="checkbox"/> Oui (1)   | <input type="checkbox"/> Non (2)       |
|                | c) la pipe tous les jours?  | <input type="checkbox"/> Oui (1)   | <input type="checkbox"/> Non (2)       |
|                |   | <input type="checkbox"/> NSP / NR (99)   | <input type="checkbox"/> NSP / NR (99) |
|                |   | <input type="checkbox"/> NSP / NR (99)   | <input type="checkbox"/> NSP / NR (99) |
| 66             | À quel âge avez-vous commencé à fumer tous les jours?               | _____ Âge en année<br><input type="checkbox"/> Ne sait pas/Non réponse   | #<br>99                                |
| 67             | Habituellement, environ combien de cigarettes fumez-vous par jour?  | _____ Nombre de cigarettes par jour<br><input type="checkbox"/> Ne sait pas/Non réponse  | #<br>99                                |
| 68             | Habituellement, combien de pipes fumez-vous?                        | _____ Nombre de pipes par jour<br><input type="checkbox"/> Ne sait pas/Non réponse   | #<br>99                                |
| 69             | Habituellement, combien de cigares fumez-vous?                      | _____ Nombre de cigares par jour<br><input type="checkbox"/> Ne sait pas/Non réponse   | #<br>99                                |
| 70             | Comment décririez-vous votre expérience du tabagisme?               | <input type="checkbox"/> Je n'ai jamais fumé<br><input type="checkbox"/> J'ai déjà fumé à l'occasion<br><input type="checkbox"/> J'ai déjà fumé régulièrement (passez à la question #71)<br><input type="checkbox"/> Ne sait pas/Non réponse | 1<br>2<br>3<br>99                      |
| 71             | Quel âge aviez-vous quand vous avez commencé à fumer régulièrement? | _____ Âge en années<br><input type="checkbox"/> Ne sait pas/Non réponse  | âge<br>99                              |
| 72             | À quel âge avez-vous cessé de fumer tous les jours?                 | _____ Âge en années<br><input type="checkbox"/> Ne sait pas/Non réponse  | âge<br>99                              |
| 73             | Environ combien de cigarettes fumiez-vous habituellement par jour?  | _____ Nombre de cigarettes<br><input type="checkbox"/> Ne sait pas/Non réponse   | #<br>99                                |

**5 Information socio-démographique**

|    |   | Code   |
|----|---|--|
| 74 | Quel était votre poids à la naissance?  |  |
|    | _____ En grammes  | #  |
|    | _____ En livres et onces  | #  |
|    | <input type="checkbox"/> NSP / NR   | 99   |
| 75 | 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"/> Chétif, maladif  | 3  |
|    | <input type="checkbox"/> NSP / NR   | 99   |
| 76 | Vous êtes né à terme ou prématuré?  |  |
|    | <input type="checkbox"/> Prématuré  | 1  |
|    | <input type="checkbox"/> À terme  | 2  |
|    | <input type="checkbox"/> NSP / NR   | 99   |
| 77 | Dans quel pays êtes-vous né?  |  |
|    | <input type="checkbox"/> Canada (passez à la question #78)  | 1  |
|    | <input type="checkbox"/> Haïti (passez à la question #79)   | 2  |
|    | <input type="checkbox"/> États-Unis   | 3  |
|    | <input type="checkbox"/> Autre (spécifiez) _____  | 4  |
|    | <input type="checkbox"/> NSP / NR   | 99   |
| 78 | Si vous êtes né au Canada, avez-vous déjà habité en Haïti?  |  |
|    | <input type="checkbox"/> Oui  | 1  |
|    | <input type="checkbox"/> Non (passez à la question #86)   | 2  |
|    | <input type="checkbox"/> NSP/NR   | 99   |
| 79 | Si oui, en quelles années avez-vous habité en Haïti?  |  |
|    | _____ Années (passez à la question #81)   | années   |
|    | <input type="checkbox"/> NSP/NR   | 99   |
| 80 | Si vous êtes né à l'extérieur du Canada, en quelle année êtes-vous venu vous établir au Canada?       |  |
|    | _____ Âge années  | âge  |
|    | <input type="checkbox"/> NSP/NR   | 99   |
| 81 | Pour quelle raison êtes-vous venu au Canada?  |  |
|    | a) Pour des raisons politiques  | <input type="checkbox"/> Oui (1) <input type="checkbox"/> Non (2) <input type="checkbox"/> NSP / NR (99) |
|    | b) Pour des raisons économiques   | <input type="checkbox"/> Oui (1) <input type="checkbox"/> Non (2) <input type="checkbox"/> NSP / NR (99) |
|    | c) Pour rejoindre de la famille   | <input type="checkbox"/> Oui (1) <input type="checkbox"/> Non (2) <input type="checkbox"/> NSP / NR (99) |
|    | d) Autres (spécifiez) _____   | <input type="checkbox"/> Oui (1) <input type="checkbox"/> Non (2) <input type="checkbox"/> NSP / NR (99) |
| 82 | Actuellement, quel est votre statut au Canada?  |  |
|    | Source: citoyenneté et immigration Canada   |  |
|    | Résident permanent pendant 4 ans avant la citoyenneté   |  |
|    | <input type="checkbox"/> Citoyen canadien   | 1  |
|    | <input type="checkbox"/> Résident permanent   | 2  |
|    | <input type="checkbox"/> Résident temporaire ou étudiant  | 3  |
|    | <input type="checkbox"/> Réfugié  | 4  |
|    | <input type="checkbox"/> NSP / NR   | 99   |
| 83 | Entre Haïti et le Canada, avez-vous habité dans d'autres pays ?                                       |  |
|    | <input type="checkbox"/> Oui  | 1  |
|    | <input type="checkbox"/> Non  | 2  |
|    | <input type="checkbox"/> NSP / NR   | 99   |

- 84 Si oui, dans quels pays et pendant combien de temps y avez-vous habité? Pays \_\_\_\_\_ Nombre de jours \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_ Nombre de mois \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_ Nombre d'années \_\_\_\_\_  
 NSP / NR 99
- 85 Êtes-vous venu au Canada ...  
 Seul/e  Oui (1)  Non (2)  NSP / NR (99)  
 Avec vos parents  Oui (1)  Non (2)  NSP / NR (99)  
 Avec votre conjoint/e  Oui (1)  Non (2)  NSP / NR (99)  
 Avec vos enfants  Oui (1)  Non (2)  NSP / NR (99)  
 Avec d'autres membres de votre famille  Oui (1)  Non (2)  NSP / NR (99)  
 Autres (spécifiez) \_\_\_\_\_  Oui (1)  Non (2)  NSP / NR (99)
- 86 Quelle langue de communication utilisez-vous habituellement à la maison?  
 (Si français + créole sans distinction, l'écrire à Autres)  
 Français 1  
 Créole 2  
 Anglais 3  
 Autres (spécifiez) \_\_\_\_\_ 4  
 NSP / NR 99
- 87 Dans quel pays votre père est-il né?  
 Haïti 1  
 Canada 2  
 Etats-Unis 3  
 Autre (spécifiez) \_\_\_\_\_ 4  
 NSP / NR 99
- 88 Dans quel pays votre mère est-elle née?  
 Haïti 1  
 Canada 2  
 Etats-Unis 3  
 Autre (spécifiez) \_\_\_\_\_ 4  
 NSP / NR 99
- 89 Quel type d'emploi votre père occupait-il lorsque vous étiez enfant?  
 Manuel 1  
 Non-manuel 2  
 NSP / NR 99
- 90 Actuellement, quel est votre état matrimonial?  
 Marié(e) ou habite avec un(e) conjoint/e 1  
 Veuf(ve), divorcé(e), séparé(e) 2  
 Célibataire 3  
 NSP / NR 99
- 91 Quel est le nombre total de personnes dans votre ménage (vous incluant)?  
 \_\_\_\_\_ Nombre d'adultes (≥ 18 ans) #  
 \_\_\_\_\_ Nombre d'enfants (12 ≤ ans < 18) #  
 \_\_\_\_\_ Nombre d'enfants (< 12 ans) #  
 NSP / NR 99

- 92 Jusqu'où êtes vous allé dans vos études?
- |                          |  |    |
|--------------------------|--|----|
| <input type="checkbox"/> | Aucune scolarité ou école maternelle                           | 0  |
| <input type="checkbox"/> | École primaire   | 1  |
| <input type="checkbox"/> | École secondaire   | 2  |
| <input type="checkbox"/> | Diplôme d'études professionnelles (boucherie, machiniste, ...) | 3  |
| <input type="checkbox"/> | Études collégiales   | 4  |
| <input type="checkbox"/> | Diplôme d'études techniques                                    | 5  |
| <input type="checkbox"/> | Université   | 6  |
| <input type="checkbox"/> | NSP / NR   | 99 |
- 93 Au cours des 12 derniers mois, quelle était votre occupation habituelle?
- |                          |  |    |
|--------------------------|--|----|
| <input type="checkbox"/> | Travaillait                                  | 1  |
| <input type="checkbox"/> | Étudiant                                     | 2  |
| <input type="checkbox"/> | Tenait maison                                | 3  |
| <input type="checkbox"/> | Ne travaillait pas pour des raisons de santé | 4  |
| <input type="checkbox"/> | À la retraite                                | 5  |
| <input type="checkbox"/> | Était sur l'assurance-emploi                 | 6  |
| <input type="checkbox"/> | Était sur le bien-être social                | 7  |
| <input type="checkbox"/> | Autre (précisez) _____                       | 8  |
| <input type="checkbox"/> | NSP / NR                                     | 99 |
- 94 Occupez-vous un emploi actuellement?
- |                          |          |    |
|--------------------------|----------|----|
| <input type="checkbox"/> | Oui      | 1  |
| <input type="checkbox"/> | Non      | 2  |
| <input type="checkbox"/> | NSP / NR | 99 |
- 95 Quel est votre profession/métier? Donnez une description la plus détaillée possible.
- \_\_\_\_\_
- \_\_\_\_\_
- \_\_\_\_\_
- \_\_\_\_\_
- |                          |          |    |
|--------------------------|----------|----|
| <input type="checkbox"/> | NSP / NR | 99 |
|--------------------------|----------|----|
- 96 Quel est le revenu annuel global (brut, avant impôts) de votre ménage?
- Stat Can et Instit Stat Qc utilise les mêmes tranches
- |                          |                        |    |
|--------------------------|------------------------|----|
| <input type="checkbox"/> | Moins de 20 000\$      | 1  |
| <input type="checkbox"/> | De 20 000\$ à 29 999\$ | 2  |
| <input type="checkbox"/> | De 30 000\$ à 39 999\$ | 3  |
| <input type="checkbox"/> | De 40 000\$ à 49 999\$ | 4  |
| <input type="checkbox"/> | De 50 000\$ et plus    | 5  |
| <input type="checkbox"/> | NSP / NR               | 99 |
- 97 Êtes-vous propriétaire, locataire ou chambreur du logement où vous habitez?
- |                          |              |    |
|--------------------------|--------------|----|
| <input type="checkbox"/> | Propriétaire | 1  |
| <input type="checkbox"/> | Locataire    | 2  |
| <input type="checkbox"/> | Chambreur    | 3  |
| <input type="checkbox"/> | NSP / NR     | 99 |
- 98 Comment percevez-vous votre situation économique par rapport aux gens de votre âge?
- |                          |  |    |
|--------------------------|--|----|
| <input type="checkbox"/> | Je me considère à l'aise financièrement  | 1  |
| <input type="checkbox"/> | Je considère mes revenus suffisants pour répondre à mes besoins fondamentaux ou à ceux de ma famille | 2  |
| <input type="checkbox"/> | Je me considère pauvre   | 3  |
| <input type="checkbox"/> | Je me considère très pauvre  | 4  |
| <input type="checkbox"/> | NSP / NR   | 99 |

- 99 Vous considérez-vous financièrement plus à l'aise  
ou moins à l'aise que vos parents l'étaient à votre  
âge?
- |                          |                            |    |
|--------------------------|----------------------------|----|
| <input type="checkbox"/> | Plus à l'aise              | 1  |
| <input type="checkbox"/> | Ni plus, ni moins à l'aise | 2  |
| <input type="checkbox"/> | Moins à l'aise             | 3  |
| <input type="checkbox"/> | NSP / NR                   | 99 |

**Merci de votre participation**

## **Annexe 7. Évaluation clinique des sujets**

### **7.1. Les consultations médicales dans les 5 dernières années et prise de médication**

Tous les sujets de l'étude ont été jugés en santé et aucun n'a abusé de barbituriques, héroïne, opiacés ou autres narcotiques sans prescription du médecin selon notre questionnaire d'évaluation clinique complété par l'infirmière responsable avec chacun des sujets. Dans les 2 tableaux suivants (Tableaux I et II), on retrouve les raisons de consultations médicales dans les 5 dernières années ainsi que les médicaments utilisés. On note que sept sujets ont mentionné avoir des troubles de la tension artérielle mais seulement une prenait des médicaments pour cette affection. Cette personne ne savait pas pourquoi elle prenait ses médicaments donc elle n'a pas été exclue avant le début de sa participation mais c'est au cours du test qu'elle s'est rappelée avoir ses médicaments avec elle et les a montrés à l'infirmière. Ses valeurs de tension artérielle n'ont donc pas considérées dans les analyses. Aucun de ces sujets n'a guéri de ces problèmes de tension artérielle depuis le diagnostic. Un sujet a mentionné avoir un taux de plaquettes variables mais même si cette affection perdure, ceci n'affecte pas les paramètres biochimiques étudiés. Parmi les femmes, 3 d'entre elles avaient toujours un fibrome utérin au moment de l'étude. Deux sujets avaient reçu par le passé des traitements préventifs pour la tuberculose mais ces traitements étaient terminés au moment de l'étude. Les problèmes d'asthme, bronchite, pneumonie, rhinite ont été rapportés de même que la médication qui leur est associée. Du côté des problèmes rénaux et urinaires, une personne a déclaré que ses reins ne fonctionnent pas à 100% mais aucune médication n'est prise pour cet état. On retrouve aussi des problèmes passagers de pierres aux reins et de cystite. Quelques cinq sujets ont mentionné la présence de goître ou hyper/hypothyroïdie mais quatre d'entre eux n'avaient pas reçu de diagnostic confirmatoire et un avait été traité de façon temporaire par médication mais la glande avait retrouvé ses fonctions normales et la médication avait cessée. Trois sujets ont dit avoir déjà eu des problèmes de diabète mais aucun n'a été traité ou était sous traitement au moment de l'étude.

Le peu de problèmes de santé répertoriés dans cette évaluation clinique peut d'une certaine façon renforcer les résultats concernant l'exclusion de plusieurs Haïtiens au cours du recrutement par la méthode des appels téléphoniques au hasard. Un soin particulier était en effet apporté à la santé lors de la conversation téléphonique afin d'éviter que les gens ne se déplacent pour rien jusqu'à la clinique.

**Tableau I. Évaluation clinique des sujets selon l'auto-déclaration [n(%)].**

| Problèmes de santé                            | Consultation (5 dernières années) | Raison / intervention  |
|---|-----------------------------------|--|
| Troubles cardiaques ou maladies à la poitrine | 1 (0,6)                           | Examen normal  |
| Troubles de la tension artérielle             | 7 (3,9)                           | Basse pression (1)<br>Hypertension / tension élevée (5)<br>Troubles passagers (1)                                    |
| Pouls irrégulier                              | 0 (0)                             |  |
| Troubles des vaisseaux sanguins               | 1 (0,6)                           | Thrombose œil droit  |
| Maladies du sang                              | 1 (0,6)                           | Taux de plaquettes variables   |
| Tumeurs ou cancers                            | 6 (3,3)                           | Adénome hypophysaire mixte opéré en 2001 et tous les symptômes disparus depuis l'opération (1)<br>Fibrome utérin (5) |
| Troubles pulmonaires                          | 6 (3,3)                           | Apnée du sommeil (1)<br>Bronchite (2)<br>Pneumonie (1)<br>Tuberculose (2)  |
| Pleurésie asthme ou emphysème                 | 8 (4,4)                           | Asthme (7)<br>Rhinite allergique (1)   |
| Troubles rénaux                               | 3 (1,7)                           | Ne fonctionne pas à 100% (1)<br>Pierre aux reins (2)   |
| Diarrhée chronique                            | 0 (0)                             |  |
| Appareil urinaire                             | 4 (2,2)                           | Cystite (4)  |
| Maladies du foie ou calculs biliaires         | 3 (1,7)                           | Foie lent (non diagnostiqué) (1)<br>Troubles de digestion (1)<br>Hépatite B non traitée car début (1)                |
| Goître ou maladies glandulaires               | 5 (2,8)                           | Problème de thyroïde non diagnostiqué /non traité  |
| Diabète                                       | 3 (1,7)                           | Diabète non traité (1)<br>Diabète de grossesse (1)<br>Problème passager (1)  |

**Tableau II. Prise de médication par les sujets selon l'auto-déclaration [n(%)]**

| Problèmes de santé                    | Médication | Nom du médicament    | Durée de prise du médicament |
|---------------------------------------|------------|----------------------|------------------------------|
| Troubles cardiaques                   | 0 (0)      |                      |                              |
| Troubles de la tension artérielle     | 1 (0,6)    | Novotriamzide 50mg/j | Depuis 5 ans                 |
| Troubles des vaisseaux sanguins       | 1 (0,6)    | Asaphen 81mg         | Depuis 2 mois                |
| Cholestérol                           | 1 (0,6)    | Ne sait pas          | 8 mois en 2002               |
| Maladies du foie ou calculs biliaires | 0 (0)      |                      |                              |
| Diabète                               | 0 (0)      |                      |                              |
| Troubles rénaux                       | 0 (0)      |                      |                              |
| Goître ou maladies glandulaires       | 1 (0,6)    | Syntroïd 0,05        | En mars 2003 seulement       |
| <b>Autres</b>                         |            |                      |                              |
| Antispasmodique                       | 1          | Baclophen            |                              |
| Hernie dorsale                        | 1          | Celebrex             |                              |
| Problème de cou                       | 1          | Celexa               |                              |
| Paralysie faciale de Bell             | 1          | Cortisone            | 10 jours en août 2003        |
| Douleurs au dos et paludisme          | 1          | Gen. azathioprine    | Août 2003                    |
| Anémie                                |            | Sulfate ferreux      |                              |
| Épilepsie                             | 1          | Tegretol             |                              |
| Asthme                                | 7          | Ventolin             |                              |
| Reflux gastrique                      | 1          | Vexium               |                              |
| Inflammation au genou                 | 1          | Vioxx                |                              |
| Dépression                            | 1          | Zoloft               |                              |



### Annexe 9. Sources d'information sur la composition nutritionnelle de certains aliments absents du Fichier Canadien 2001

|    | Sources d'information  | Aliments ajoutés au Fichier Canadien  |
|----|--|---|
| 1  | U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service, 2002. USDA National Nutrient Database for Standard Reference, Release 15. Nutrient Data Laboratory Home Page, <a href="http://www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp">http://www.nal.usda.gov/fnic/foodcomp</a> | Manioc, jus de fruit de la passion, tartinade à la noisette, malanga, corossol, tortellini fourré au fromage, galettes de riz brun/multigrains,             |
| 2  | <a href="http://www.gatorade.com">http://www.gatorade.com</a>  | Gatorade  |
| 3  | <a href="http://www.seetnlow.com">www.seetnlow.com</a>   | Substitut de sucre en sachet Sweet'N Low  |
| 4  | <a href="http://www.herbalife.com/">http://www.herbalife.com/</a>  | Herbalife barre élevée en protéines et faible en glucides   |
| 5  | <a href="http://quixtar.com">http://quixtar.com</a>  | Quixtar barre Énergie Trim avantage   |
| 6  | <a href="http://quixtar.com">http://quixtar.com</a>  | Quixtar boisson thé énergie   |
| 7  | <a href="http://www.slim-fast.com">www.slim-fast.com</a>   | SlimFast substitut de repas en poudre   |
| 8  | <a href="http://www.nutribar.com">www.nutribar.com</a>   | Nutribar  |
| 9  | <a href="http://ross.com/">http://ross.com/</a>  | Ensure  |
| 10 | <a href="http://ross.com/">http://ross.com/</a>  | Ensure Plus   |
| 11 | <a href="http://ross.com/">http://ross.com/</a>  | Ensure avec fibres  |
| 12 | <a href="http://www.herbalife.com/">http://www.herbalife.com/</a>  | Herbalife substitut de repas en poudre  |
| 13 | <a href="http://www.meadjohnson.com">www.meadjohnson.com</a>   | Nutrament   |
| 14 | <a href="http://www.dunkindonuts.com">www.dunkindonuts.com</a>   | Dunkin' donuts (muffins et beignes)   |
| 15 | <a href="http://www.wendys.com/">http://www.wendys.com/</a>  | Wendy's (cheesburger et frites)   |
| 16 | <a href="http://www.kfc.com/">http://www.kfc.com/</a>  | Poulet frit Kentucky (morceaux de poulet, sauce, salade de macaroni)  |
| 17 | <a href="http://www.harveys.ca/">http://www.harveys.ca/</a>  | Harvey's (hamburger, sandwich au poulet, poutine, œufs, bacon, patates maison, rôties)  |
| 18 | <a href="http://www.timhortons.com/">http://www.timhortons.com/</a>  | Tim Hortons (bagel, fromage à la crème fines herbes et ail, chocolat chaud, cappuccino vanille, cappuccino glacé, beignes, sandwich, fèves au lard, gâteau) |
| 19 | Saputo, Division boulangerie (communication personnelle par courriel. Ils ont partagé la table de composition nutritionnelle des gâteaux Vachon)   | Gâteaux Vachon  |
| 20 | <a href="http://www.mcdonalds.com/">http://www.mcdonalds.com/</a>  | McDonald's (hamburger, frites,  |

|    |   |  |
|----|---|--|
|    |   | croquettes de poulet, sauce, saucisses, fajitas, McVégé)   |
| 21 | Favier j-C, Ireland-Ripert J, Laussucq C, Feinberg M. Répertoire général des aliments. Tome 3. Table de composition des fruits exotiques, fruits de cueillette d'Afrique. Centre Informatique sur la Qualité des Aliments et Centre National d'Études Vétérinaires et Alimentaires, 1993. p.14. | Canne à sucre (moelle de la tige), Akee (arille)           |
| 22 | <a href="http://www.yvesveggie.com">www.yvesveggie.com</a>  | Boulettes campagnardes Veggie, sans viande hachée mexicain |
| 23 | <a href="http://www.mccain.com/index.htm">http://www.mccain.com/index.htm</a>   | Bâtonnets de fromage Tasti taters                          |
| 24 | <a href="http://www.goodnessdirect.co.uk/cgi-local/frameset/detail/700999.html">http://www.goodnessdirect.co.uk/cgi-local/frameset/detail/700999.html</a>   | Sesame Snaps   |

**Annexe 10. Apports moyens en énergie et en nutriments avec ou sans suppléments nutritionnels et ajustés ou non (n=177)**

|                              | Apports sans<br>supplément<br>Moy ± ét<br>(min ; max) | Apports avec suppléments<br>non-ajustés<br>Moy ± ét<br>(min ; max) | Apports avec<br>suppléments ajustés**<br>Moy ± ét<br>(min ; max) |
|------------------------------|---|--|--|
| Kcal                         | 2123 ± 772<br>(642 ; 4251)                            | 2158 ± 792<br>(642 ; 4354)   | 2348 ± 620<br>(1000 ; 3957)                                      |
| Glucides (g)                 | 283,3 ± 103,9<br>(49,2 ; 578,0)                       | 288,5 ± 106,8<br>(49,2 ; 593,6)                                    | 311,8 ± 81,4<br>(88,9 ; 540,6)                                   |
| Sucres (g)                   | 59,6 ± 33,3<br>(2,9 ; 191,6)                          | 62,5 ± 34,7<br>(2,9 ; 191,6)                                       | 69,3 ± 26,7<br>(18,5 ; 144,4)                                    |
| Fibres totales (g)           | 16,7 ± 7,4<br>(4,2 ; 50,6)                            | 16,7 ± 7,4 *<br>(4,2 ; 50,6)                                       | 18,7 ± 4,5<br>(7,3 ; 30,9)                                       |
| Fibres insolubles (g)        | 5,2 ± 3,34 *<br>(0,5 ; 24,2)                          | 5,2 ± 3,4 *<br>(0,5 ; 24,2)  | 5,6 ± 1,8<br>(1,8 ; 11,8)  |
| Protéines (g)                | 97,8 ± 43,9<br>(14,4 ; 252,9)                         | 99,5 ± 45,5<br>(14,4 ; 253,9)                                      | 107,1 ± 32,0<br>(33,2 ; 206,5)                                   |
| Lipides (g)                  | 66,4 ± 30,0<br>(13,1 ; 160,8)                         | 67,0 ± 30,2<br>(13,1 ; 160,8)                                      | 75,4 ± 22,2<br>(24,3 ; 145,3)                                    |
| Cholestérol (mg)             | 258,4 ± 161,9 *<br>(0,2 ; 880,6)                      | 259,6 ± 163,1 *<br>(0,2 ; 880,6)                                   | 284,9 ± 108,0<br>(44,4 ; 788,0)                                  |
| AGS (g)                      | 19,4 ± 9,5<br>(3,5 ; 49,0)                            | 19,6 ± 9,6<br>(3,5 ; 55,0)   | 22,9 ± 6,5<br>(8,4 ; 40,9)                                       |
| AGMI (g)                     | 25,2 ± 13,1<br>(3,2 ; 78,1)                           | 25,2 ± 13,1<br>(3,2 ; 78,1)  | 27,7 ± 8,9<br>(8,6 ; 61,6)                                       |
| AGPI (g)                     | 12,9 ± 6,7 *<br>(1,9 ; 39,9)                          | 12,9 ± 6,7 *<br>(1,9 ; 39,9)                                       | 13,5 ± 4,3<br>(4,6 ; 30,0)                                       |
| Linoléique 18:2 (g)          | 10,52 ± 5,75 *<br>(1,60 ; 35,10)                      | 10,52 ± 5,75 *<br>(1,60 ; 35,10)                                   | 10,97 ± 3,7<br>(3,82 ; 24,87)                                    |
| Arachidonique 20:4 (g)       | 0,19 ± 0,23 *<br>(0,00 ; 1,42)                        | 0,19 ± 0,23 *<br>(0,00 ; 1,42)                                     | 0,23 ± 0,12 *<br>(0,04 ; 0,80)                                   |
| ω-6 (18:2+20:4) (g)          | 10,71 ± 5,80 *<br>(1,62 ; 35,11)                      | 10,71 ± 5,80 *<br>(1,62 ; 35,11)                                   | 11,21 ± 3,72<br>(3,90 ; 25,51)                                   |
| Linoléique 18:3 (g)          | 1,40 ± 1,04 *<br>(0,19 ; 9,85)                        | 1,40 ± 1,04 *<br>(0,19 ; 9,85)                                     | 1,43 ± 0,62 *<br>(0,34 ; 5,44)                                   |
| Eicosapentanoïque 20:5 (g)   | 0,09 ± 0,16 *<br>(0,00 ; 0,71)                        | 0,09 ± 0,16 *<br>(0,00 ; 0,71)                                     | 0,16 ± 0,06<br>(0,03 ; 0,36)                                     |
| Docosahexanoïque 22:6 (g)    | 0,21 ± 0,33 *<br>(0,00 ; 1,54)                        | 0,21 ± 0,33 *<br>(0,00 ; 1,54)                                     | 0,23 ± 0,15 <sup>2</sup><br>(0,03 ; 0,95)                        |
| ω-3 (18:3 + 20:4 + 22:6) (g) | 1,70 ± 1,22 *<br>(0,25 ; 9,97)                        | 1,70 ± 1,22 *<br>(0,25 ; 9,97)                                     | 1,76 ± 0,77 *<br>(0,38 ; 6,02)                                   |
| Vitamine A (ER)              | 1092,4 ± 926,1 *<br>(91,2 ; 5238,9)                   | 1260,5 ± 1046,1 *<br>(91,2 ; 5809,5)                               | 1481,3 ± 682,9<br>(370,5 ; 4054,8)                               |
| Vitamine C (mg)              | 165,4 ± 116,7 *<br>(2,6 ; 814,7)                      | 221,3 ± 207,5 *<br>(2,6 ; 1268,2)                                  | 239,3 ± 156,5 *<br>(21,7 ; 1019,9)                               |
| Vitamine E (EAT)             | 6,3 ± 3,7 *<br>(1,3 ; 28,9)                           | 12,3 ± 16,2 *<br>(1,3 ; 128,1)                                     | 12,9 ± 12,2 *<br>(1,7 ; 72,7)                                    |
| Riboflavine (mg)             | 1,7 ± 0,9 *<br>(0,3 ; 10,8)                           | 3,3 ± 10,7 *<br>(0,3 ; 101,9)                                      | 5,8 ± 24,9 *<br>(0,5 ; 241,4)                                    |
| Thiamine (mg)                | 1,6 ± 1,0 *<br>(0,3 ; 12,0)                           | 3,2 ± 10,7 *<br>(0,3 ; 102,0)                                      | 4,6 ± 17,1 *<br>(0,6 ; 171,4)                                    |
| Niacine (mg)                 | 39,5 ± 18,9 *<br>(6,9 ; 120,4)                        | 44,2 ± 23,4 *<br>(6,9 ; 145,6)                                     | 45,5 ± 16,2<br>(13,1 ; 113,4)                                    |
| Vitamine B6 (mg)             | 2,2 ± 1,8 *<br>(0,5 ; 21,0)                           | 4,6 ± 13,3 *<br>(0,5 ; 103,2)                                      | 4,7 ± 7,4 *<br>(0,9 ; 63,2)                                      |
| Acide Panthoténique (mg)     | 5,2 ± 2,2<br>(0,9 ; 15,8)                             | 9,9 ± 18,6 *<br>(0,9 ; 108,4)                                      | 10,3 ± 11,6 *<br>(1,9 ; 91,9)                                    |
| Vitamine B12 (ug)            | 4,6 ± 5,4 *<br>(0,1 ; 50,7)                           | 7,9 ± 15,1 *<br>(0,1 ; 110,5)                                      | 8,7 ± 10,3 *<br>(0,7 ; 80,4)                                     |
| Acide Folique (EF)           | 513,4 ± 224,4<br>(142,2 ; 1291,5)                     | 513,4 ± 224,4<br>(142,2 ; 1291,5)                                  | 556,4 ± 150,9<br>(227,9 ; 968,4)                                 |
| Calcium (mg)                 | 625,4 ± 290,8<br>(110,8 ; 1705,7)                     | 694,2 ± 346,3<br>(110,8 ; 2032,5)                                  | 787,6 ± 281,1<br>(253,8 ; 1931,2)                                |
| Potassium (mg)               | 2980,9 ± 1074,9<br>(756,5 ; 6406,6)                   | 3033,8 ± 1096,1<br>(756,5 ; 6406,5)                                | 3354,6 ± 816,5<br>(1494,3 ; 5372,8)                              |

|                       | Apports sans<br>supplément<br>Moy ± ét<br>(min ; max) | Apports avec suppléments<br>non-ajustés<br>Moy ± ét<br>(min ; max) | Apports avec<br>suppléments ajustés**<br>Moy ± ét<br>(min ; max) |
|-----------------------|---|--|--|
| <b>Magnésium (mg)</b> | 307,4 ± 121,1<br>(84,3 ; 710,9)                       | 330,2 ± 132,9<br>(84,3 ; 727,4)                                    | 359,4 ± 106,0<br>(145,7 ; 715,2)                                 |
| <b>Zinc (mg)</b>      | 11,9 ± 6,3<br>(2,3 ; 32,3)                            | 13,9 ± 8,1<br>(2,3 ; 42,6)   | 15,0 ± 5,9<br>(4,3 ; 34,0)                                       |
| <b>Manganèse (mg)</b> | 3,6 ± 1,8 *<br>(0,9 ; 12,3)                           | 4,6 ± 8,6 *<br>(0,9 ; 107,7)                                       | 5,5 ± 11,9<br>(1,6 ; 148,1)                                      |
| <b>Phosphore (mg)</b> | 1211,8 ± 478,7<br>(250,4 ; 2808,4)                    | 1253,2 ± 509,1<br>(250,4 ; 2808,4)                                 | 1379,1 ± 367,9<br>(548,9 ; 2581,5)                               |
| <b>Sodium (mg)</b>    | 3036,3 ± 1420,4<br>(686,3 ; 7812,3)                   | 3065,6 ± 1426,6<br>(686,3 ; 7812,3)                                | 3286,9 ± 895,8<br>(1270,4 ; 6477,7)                              |
| <b>Fer (mg)</b>       | 13,9 ± 5,3<br>(3,4 ; 33,7)                            | 18,9 ± 24,1 *<br>(3,4 ; 306,4)                                     | 19,9 ± 15,9<br>(5,3 ; 183,9)                                     |
| <b>Cuivre (mg)</b>    | 1,39 ± 0,59<br>(0,30 ; 4,15)                          | 1,51 ± 0,73 *<br>(0,30 ; 5,07)                                     | 1,6 ± 0,5<br>(0,56 ; 3,89)                                       |
| <b>Sélénium (ug)</b>  | 107,5 ± 52,8<br>(18,9 ; 306,8)                        | 111,9 ± 54,6<br>(18,9 ; 306,8)                                     | 115,2 ± 35,9<br>(33,9 ; 238,5)                                   |

\* distribution anormale

\*\* apports ajustés pour la méthode d'entrevue (en personne ou par téléphone), le nombre de jour entre chacun des rappels, le jour de la semaine du rappel et le nombre de rappel complété

## Annexe 11. Classification des groupes d'aliments en prévision de l'analyse

| 19 Groupes d'aliments après regroupement  | 38 Groupes d'origine avant regroupement   | Définition des groupes d'aliments  |
|---|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>groupes légumes (légumes d'accompagnement + légumes en sauce)</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>Légumes d'accompagnement, salades et autres légumes (sauf les pommes de terre)</li> <li>Légumes en sauce (incluant sel, maggi, huile)</li> </ul> | <p>Cresson, Épinard, Feuilles de vigne, Moutarde de Chine, Ortie, Oseille, Pissenlit, laitue, endive<br/>           Champignons (Bolet, Champignon de Paris, Champignon portobello, Chanterelle, Collybie à pied velouté, Morille, Oreille-de-Judas, Pleurote, Shiitake, Truffe), Choux, Chayote, Citrouille, Concombre, Courgette, Potiron, Courge (d'été et d'hiver), Ail, Châtaigne d'eau, Ciboule, Échalote, Oignon, Poireau, Artichaut, Brocoli, Chou-fleur, Aubergine, Avocat, Gombo (Okra), Olive, Poivron, Tomate, Betterave, Carotte, Céleri-rave, Navet, Panais, Radis, Rutabaga, Asperge, Bette, Céleri, Cœur de palmier, Crosse de fougère, Fenouil, Pousse de bambou, Rhubarbe<br/>           Légumes en sauce accompagnant le riz, sauce tomates pour pâtes, salsa</p> |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>groupe des fruits (fruits+jus de fruits 100%)</li> </ul>                 | <ul style="list-style-type: none"> <li>Fruits</li> <li>Jus de fruits à 100%</li> </ul>  | <p>Corrossol, Citron, Clémentine, Kumquat, Lime, Mandarine, Orange, Pamplemousse, Pomelo, Tangelo, Tangerine, Bleuets, Canneberge, Cassis, Fraise, Framboise, Groseille, Mûre, Myrtille, Raisin, Raisin sec, Abricot, Cerise, Datte, Nectarine, Pêche, Prune, Pruneau, Fruits séchés, Fruits confits, Ananas, Banane, Carambole, Figue, Figue de Barbarie, Fruit de l'arbre à pain, Fruit de la Passion, Goyave, Grenade, Kiwi, Litchi, Mangoustian, Mangue, Melon à cornes, Papaye, Cantaloup, Pastèque, Melon<br/>           Jus ananas, pomme, orange, pamplemousse, etc.</p>   |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>groupes des grains céréaliers, pâtes alimentaires</li> </ul>             | <ul style="list-style-type: none"> <li>Grains céréaliers, pâtes alimentaires</li> </ul>   | <p>Amarante, Avoine, Blé, Blé concassé, Blé soufflé, Boulghour, Couscous, Épeautre, Flocons d'avoine, Flocons de blé, Germe de blé, Germe de maïs, Grains de blé entiers, Maïs concassé et bouilli, Millet, Orge, Quinoa, Sarrasin, Seigle, Semoule, Son de blé, Sorgho, Triticale, Farine de céréales, semoule de maïs, nouilles, pâtes WonTon, galettes de riz nature, Pâtes farcies, Pâtes fraîches, Pâtes sèches, Pâtes alimentaires, Riz à cuisson rapide, Riz arborio, Riz assaisonné, Riz basmati, Riz blanc<br/>           Riz complet, Riz étuvé, Riz sauvage Riz avec huile, Lasagne, Spaghetti, macaroni au fromage, salade de macaroni</p>   |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>groupe du pain blanc</li> </ul>  | <ul style="list-style-type: none"> <li>Pains blancs</li> </ul>  | <p>Pain blanc, baguette, pain aux raisins, bagel, muffins anglais, pitas, Bagel, Chapelure, Croissant,</p>   |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>groupe du pain blé entier ou multigrains</li> </ul>                      | <ul style="list-style-type: none"> <li>Pains blé entier ou multigrains</li> </ul>   | <p>Pain blanc, Pain de seigle, Pâte phyllo, Pita, Tortilla, crêpes, gaufres, galette riz<br/>           Pain brun, pain multigrains, bagel ou pitas au blé entier, pain complet,</p>   |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>groupe des céréales à déjeuner</li> </ul>                                | <ul style="list-style-type: none"> <li>Céréales à déjeuner faibles en fibres</li> </ul>   | <p>Corn flakes, rice krispies, cheerios, raisin bran, miniwheat, muslix, etc.</p>  |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>groupe des céréales à déjeuner</li> </ul>                                | <ul style="list-style-type: none"> <li>Céréales à déjeuner contenant des fibres (&gt;2g/portions de la compagnie)</li> </ul>  | <p></p>  |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>groupe des bouillies</li> </ul>  | <ul style="list-style-type: none"> <li>Céréales chaudes</li> </ul>  | <p>Gruau, crème de blé, bouillie de maïs, etc.</p>   |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>groupe des tubercules non frits</li> </ul>                               | <ul style="list-style-type: none"> <li>Tubercules ou féculents non frit</li> </ul>  | <p>Pommes de terre, patate douce, igname, manioc, banane plantain, taro, malanga, tapioca</p>  |

|   |   |
|---|---|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>groupe des tubercules frits</li> </ul>                                 | <ul style="list-style-type: none"> <li>Pommes de terre frites ou rissolée, plantain frit, poutine, etc.</li> </ul>  |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>groupe des pois</li> </ul>   | <p>Dolique à oeil noir, Dolique d'Égypte, Fève séchée, Germes de haricot de soya, Haricot adzuki, Haricot blanc, Haricot de Lima, Haricot de soya concassé, Haricot mungo, Haricot noir, Haricot pinto, Haricot romain, Haricot rouge, Lait de soya, Lentille, Lupin, Luzerne, Pois chiches, Pois secs, Protéines végétales texturées (seitán, produits Yves Veggie), Soya, Tempeh, Tofu, Lait de soya, sauce pois, haricots du riz collé, fèves au lard, hummus</p>  |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>groupes de la volaille (volaille + oeufs)</li> </ul>                   | <ul style="list-style-type: none"> <li>Volailles</li> <li>Oeufs</li> </ul> <p>Poulet, poulet, dinde, dindon, pintade, caille, canard, chapon, oie, pigeon, pâté poulet, Œufs de poule, Oeuf de caille, Oeuf de cane</p>   |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>groupe de la viande rouge</li> </ul>                                   | <ul style="list-style-type: none"> <li>Viandes rouges et gibier</li> <li>Sauces à la viande pour lasagne et spaghetti</li> </ul> <p>Bœuf, agneau, mouton, porc, veau, Cheval, Chèvre, Mouton, Viande hachée, pâté viande, pâté chinois, pâté haïtiens, cigare au chou, gibier, sauce à la viande pour lasagne et spaghetti</p>  |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>groupe des charcuteries et abats</li> </ul>                            | <ul style="list-style-type: none"> <li>Charcuteries et abats</li> </ul> <p>Andouille, Bacon, Boudin, Foie gras, Jambon, Pancetta, Rillettes, Cervelle, Coeur, Foie, Langue, Moelle, Pied de porc, Queue de bœuf, Ris, Rognons, Tripes, Saucisse et saucisson (Bratwurst, Chipolata, Chorizo, Kielbasa, Lap cheong, Merguez, Mortadelle, Pepperoni, Salami allemand, Salami génois, Saucisse de Francfort, Toulouse, Weisswurst)</p>   |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>groupe des poissons, crustacés et mollusques</li> </ul>                | <ul style="list-style-type: none"> <li>Poissons et crustacés</li> </ul> <p>Mollusques (Bigorneau, Buccin, Calmar, Coque, Coquille Saint-Jacques, Escargot, Grenouille, Huître, Moule, Ormeau, Oursin, Palourde, Pétoncle, Poulpe, Seiche, Vanneau), Crabs (Araignée de mer, Crabe bleu, Crabe des neiges, Crabe mou, Dormeur du Pacifique, Tourteau, Crabe), Crustacés (Crevette, Écrevisse, Homard, Langoustine, Langoustine), Poissons d'eau douce (Achigan, Anguille, Brochet, Carpe, Corégone, Doré, Perche, Truite), Poissons de mer (Alose, Anchois, Bar commun, Baudroie, Buckling, Caviar, Congre, Craquelot, Dorade, Églefin (aiglefin), Éperlan, Espadon, Esturgeon, Grondin, Hareng, Hareng fumé, Hareng saur, Kipper, Lamproie, Lieu noir, Mahi-mahi, Maquereau, Merlan, Mérou, Morue, Mulet, Murène, Orange roughy, Ouananiche, Poulamon, Raie, Rascasse, Requin, Rouget-barbet, Saint-Pierre, Sardine, Saumon, Sébaste, Surimi, Tassergal, Thon, Vivaneau, Vive), Poissons plats (Flet, Flétan, Limande commune, Pile, Sole, Turbot), pâté morue, pâté saumon</p> |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>groupe des produits laitiers faibles en gras (= &lt; 2% mg)</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>Produits laitiers faibles en matières grasses</li> </ul> <p>Lait, lait condensé, fromage cottage et yogourt ≤ 2% mg, fromage ≤ 20% mg (léger), yogourt glacé ≤ 3% mg, lait glacé ≤ 5% mg, crème glacée ≤ 7,5% mg (légère), lait au chocolat si ≤ 2% mg</p>   |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>groupe des produits laitiers riches en gras (&gt;= 3% mg)</li> </ul>   | <ul style="list-style-type: none"> <li>Produits laitiers riches en matières grasses</li> </ul> <p>Lait entier (homogénéisé à 3,25% mg), lait condensé ordinaire, fromage cottage et yogourt &gt; 2% mg, fromage &gt; 20% mg, crème glacée régulière, crème sûre, crème, sauce béchamel, lait au chocolat si 3,25% mg</p>  |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>groupe des sandwichs et sous-marins</li> </ul>                         | <ul style="list-style-type: none"> <li>Sandwichs et sous-marins</li> </ul> <p>Sandwichs, sous-marins, pannini, taco, muffin</p>   |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>groupe du fast-food (hamburger, hotdog, pizza)</li> </ul>              | <ul style="list-style-type: none"> <li>Hot dog, hamburger</li> <li>Pizza</li> </ul> <p>Hot dog, hamburger, pogo, Toutes variétés de Pizza</p>   |

|   |   |   |
|---|---|---|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• groupes des boissons gazeuses</li> </ul>                                   | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Boissons gazeuses</li> </ul>   | Cola, citron lime, orangeade, rootbeer (racinette), soda gingembre, malta   |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• groupe des pâtisseries et produits sucrés et grignotises salées</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Sucrieries</li> <li>• Pâtisseries, gâteaux, biscuits, muffins</li> <li>• Grignotises salées</li> </ul>   | Miel, sucre blanc, sirop, bonbons, confiture, gelée, guimauve, sorbets, sucette, chocolat, cassonade (sucre brun), mélasse, sucre à glacer, marmelade, cacao, caroube, nutella, Beignes, danoises, gâteaux, pain aux bananes, biscuits, bairres granola, craquelins au fromage, craquelins soda, croustilles (pommes de terre ou maïs), bretzel Maïs à éclater, galette de riz à saveurs  |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• groupe des boissons aux fruits sucrées</li> </ul>                          | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Boissons aux fruits sucrées</li> </ul>   | Boisson aux fruits (poudre, congelé dilué, etc.) (exception: pommes, orange, ananas pamplemousse...)  |
|   | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Noix et graines</li> <li>• Soupes</li> <li>• Matières grasses à tartiner</li> <li>• Mets ethniques</li> <li>• Thé, café, tisane</li> <li>• Boissons alcoolisées</li> </ul> | <p>arachides, beurre d'arachide ou de noix, Graines (Graine de tournesol, Graines de citrouille, Pignon, Sésame), Noix (Amande, Châtaigne, Noisette, Noix de cajou, Noix de coco, Noix de macadamia, Noix du Brésil, Pacane, Pistache), lait de coco</p> <p>Soupes nouilles, ramen, soupes crème, soupe aux légumes, etc.</p> <p>Beurre, margarine, huile végétale, fromage à la crème, mayonnaise</p> <p>Soupe won ton, egg roll</p> <p>Thé, café, tisane avec lait et sucre, capuccino, espresso, thé glacé</p> <p>Bière, vin, liqueurs</p> |

**Annexe 12. Manuscrit: Metabolic syndrome in three ethnic groups according to different definitions**

La contribution de l'étudiant à cet article comprend:

- La collecte (questionnaires et mesures anthropométriques) des données sous la direction du Dr Hélène Delisle
- Une participation à l'analyse des données faite par le Dr Hélène Delisle
- Un apport de commentaires et de corrections pour la finalisation de l'article

**Accord des co-auteurs**

Le formulaire signé par les co-auteurs est inséré à la page suivante.

ACCORD DES COAUTEURS ET PERMISSION DE L'ÉDITEUR

A) Déclaration des coauteurs

1. Identification de l'étudiant

Nom et prénom: Désilets Marie-Claude  
NUT-7900, PhD Nutrition

2. Description de l'article

Hélène F. Desilets, Marie-Claude Désilets, Estanislao Ramirez Vargas, Dominique Garrel: Metabolic Syndrome in Three Ethnic Groups Using Alternative Definitions (Sera soumis sous peu à la revue Circulation)

3. Déclaration de tous les coauteurs autres que l'étudiant

À titre de coauteur de l'article identifié ci-dessus, je suis d'accord pour que Désilets Marie-Claude inclue cet article dans sa thèse qui a pour titre "Immigration, transition nutritionnelle et facteurs de risque de maladies cardiovasculaires - Étude chez des Haïtiens de la région de Montréal"

Hélène Desilets

Coeuteur

Date

1-05-2006

Estanislao Ramirez Vargas

Coeuteur

Date

07-07-2006

Dominique Garrel

Coeuteur

Date

19-07-2006

B) Permission de l'éditeur

1. Identification de la revue

Circulation  
Lippincott Williams & Wilkins  
American Heart Association  
P.O. Box 1580  
Hagerstown, MD 21741  
Phone: 1-800-787-8984 or 1-301-223-2307  
Fax: 1-800-787-8985 or 1-301-223-2327

2. Identification de l'éditeur

Joseph Loscalzo M.D., Ph.D.  
Editor, Circulation  
560 Harrison Avenue  
Suite 502  
Boston MA 02118  
Phone: 617-414-8780  
Fax: 617-414-8781

3. Identification de l'article

Hélène F. Desilets, Marie-Claude Désilets, Estanislao Ramirez Vargas, Dominique Garrel: TRANSNUT WHO Collaborating Centre on Nutrition Changes and Development Metabolic Syndrome in Three Ethnic Groups Using Alternative Definitions (Sera soumis sous peu à la revue Circulation)

L'étudiant Désilets Marie-Claude est autorisé à inclure l'article ci-dessus dans sa thèse de doctorat, qui a pour titre "Immigration, transition nutritionnelle et facteurs de risque de maladies cardiovasculaires - Étude chez des Haïtiens de la région de Montréal".

Éditeur

Signature

Date

## **Metabolic Syndrome in Three Ethnic Groups Using Alternative Definitions**

***Running title : Metabolic syndrome in three ethnic groups***

***Authors:*** Hélène F Delisle<sup>1</sup>, Marie-Claude Désilets<sup>1</sup>, Estanislao Ramirez Vargas<sup>1,2</sup>, Dominique Garrel<sup>1,3</sup>

<sup>1</sup>WHO Collaborating Centre on Nutrition Changes and Development, Department of Nutrition, Faculty of Medicine, Université de Montréal

<sup>2</sup>Hospital General de Zona No. 1, Instituto Mexicano del Seguro Social, Oaxaca, Mexico

<sup>3</sup> H otel-Dieu Hospital, Centre Hospitalier de l'Université de Montréal

***To whom correspondence should be addressed:***

Hélène Delisle

Dept Nutrition

Université de Montréal

PO Box 6128 Downtown Station

Montreal Canada H3C 3J7

Tel : (514) 343-6406 Fax : (514) 343-7395 XXXXXXXXXX

## **Abstract**

**Background:** The clinical relevance of the metabolic syndrome is controversial and the relative weight of each phenotype across ethnicities is poorly understood. The purpose of this study was to compare the prevalence and abnormalities of the MS according to three widely used definitions (Adult Treatment Panel III [ATP III], WHO, and IDF [International Diabetes Federation]) in three race-ethnicity groups.

**Methods:** Black Haitians from Montreal (N=181), Algonquins (First Nation Amerindians, N=552) from the Province of Quebec, and non-aboriginal Mexicans from Oaxaca (N=316) were investigated. Blood lipids, blood pressure, obesity (BMI, and waist and hip circumference), and insulin resistance based on HOMA (Homeostasis Model Assessment) were measured. The rate of MS according to the 3 definitions was calculated.

**Principal findings:** The MS rate was quite low in blacks (8%-14%), and very high in Mexicans (24%-42%); Algonquins ranged in-between (20%-25%). In black subjects only, ATP III gave a lower MS prevalence than the IDF or WHO definition. In Algonquins, the MS rate was slightly higher with IDF than with the other two definitions. In Mexicans, the rate was the same with IDF and ATP III, but much lower with WHO definition. The overall agreement between the definitions was best in blacks (86%) and lowest in Mexicans in whom only 60% of subjects were similarly classified as MS or non-MS with all three sets of criteria. The study showed that some MS markers discriminated better than others, and this varied across ethnic groups. In particular, abdominal obesity according to existing waist circumference cut-offs identified a high proportion of MS subjects only in Mexicans ( $\geq 79\%$ ); in blacks and Algonquins, only 22% to 40% of subjects with abdominal obesity had MS. In all three groups, at least 50% of subjects with dysglycemia and at least 55% of the subjects with high triglyceride concentrations were identified as having MS.

**Conclusion:** The results of this study emphasize the need for ethno-specific cut-offs for abdominal obesity, and for a better understanding of its relationship with metabolic abnormalities. It also suggests that high triglyceride concentrations and fasting dysglycemia may identify a high proportion of the subjects with MS irrespective of the race-ethnicity group.

**Keywords:** Metabolic syndrome, ethnic groups, First Nations, Mexicans, Haitians.

## Introduction

The metabolic syndrome (MS) refers to a constellation of risk markers for cardiovascular disease (CVD) and diabetes [1]. People with MS have a twofold increase in the risk of CVD events, as highlighted during the 1<sup>st</sup> International Congress on “prediabetes” and the “metabolic syndrome” [2]. Several definitions of the metabolic syndrome (MS) have been developed, including by WHO [3], the National Cholesterol Education Program’s Adult Treatment Panel III [ATP III] [4], and EGIR (European Group for the Study of Insulin Resistance) [5]. The lack of uniformity in the criteria fostered the recent development of a new definition by the International Diabetes Federation (IDF), with the aim of reaching international consensus [6]. Although definitions generally agree on major risk criteria – dysglycemia or insulin resistance, high triglyceride and low HDL-cholesterol concentrations, high blood pressure, and obesity –, they differ on cut-off points and criteria for combinations of abnormalities. Furthermore, there are additional metabolic abnormalities that are related to the metabolic syndrome, but which are not currently included in the core criteria, such as endothelial dysfunction, and proinflammatory and prothrombotic states [1]. The very concept of the metabolic syndrome and its clinical value as a CVD risk marker are currently questioned by some [7,8], while others contend that the new IDF criteria should be applied worldwide by researchers and clinicians [6]. A recent confirmatory factor analysis study supported the existence of MS as a distinct entity and suggested that a common underlying factor may underlie the clustering of insulin resistance, high blood pressure, high ratio of triglycerides to HDL-cholesterol and abdominal obesity [9]

CVD risk screening algorithms or tools have to be inexpensive, widely available and applicable in routine clinical practice [10]. The ATP III definition is often considered more practical for clinical assessment than WHO’s, which requires the assessment of insulin resistance [1]. It was suggested to use HOMA (Homeostasis Model Assessment) as alternative method to the euglycemic clamp technique to assess insulin resistance [1], but insulin measurement is not standardized and there are no set cut-off points. Both the EGIR and the WHO definitions agree on including glucose intolerance or insulin resistance as core component. However, EGIR excludes subjects with a history of diabetes, whereas the WHO definition includes diabetic and non-diabetic subjects. In the IDF

definition, fasting hyperglycemia (or diabetes) is included but not insulin resistance. In the ATP III definition, hyperglycemia is one of the criteria, but diabetes is not considered. A recent study concluded that IDF and ATP III definitions predicted the development of diabetes as well as WHO's while not requiring an oral glucose tolerance test (OGTT) or measures of insulin resistance or microalbuminuria [11]. However, another prospective study recently concluded that the ATP III MS phenotype may not fully capture the CVD risk associated with insulin resistance [12].

Comparing MS markers and rates according to various definitions in a homogeneous population group may be a futile exercise, but it is of particular interest when dealing with more than one racial-ethnic group, as susceptibility to the specific MS abnormalities is variable across race-ethnicity groups. For instance, blacks appear more prone to high blood pressure, while higher HDL-cholesterol concentrations may protect them against cardiovascular disease [13]. South Asians are particularly susceptible to type 2 diabetes [14] and aboriginals, to obesity and type 2 diabetes [15]. Eckel et al [1] underlined the importance of establishing whether there are differences between ethnic groups in predicting CVD (and diabetes) with the new IDF definition of the metabolic syndrome.

Previous definitions of the MS were compared among others by Ford and Giles [16] who used NHANES III population data to compare the definition of WHO [3] and ATP III [4]. They reported a prevalence rate of 23.9% using the ATP III and of 25.1% with the WHO criteria. Reasonable agreement was achieved since 86% of the subjects were similarly classified as having or not having MS with both methods. However, they observed marked discrepancy in some subgroups, in particular in African-American men, whose rate was 16.5% according to ATP III and 24.9% according to WHO. They estimated the rate of insulin resistance based on the 75<sup>th</sup> percentile of HOMA in the whole USA population (2.68), but ethno-specific cut-offs would be more appropriate as the rate of insulin resistance appears to vary between ethnic groups.

In a comparison of 8 European studies [5], the frequency of the syndrome was close to 50% higher with the WHO definition compared with EGIR. The difference was somewhat less among women than men.

So far, there have been very few comparative studies [11] involving the more recent definition of the MS proposed by IDF [6]. The purpose of the paper is to compare the prevalence and abnormalities of the MS according to three widely used definitions (ATP III, WHO, and IDF) in three race-ethnicity groups: Amerindians, black Haitians of Montreal, and Hispanic Mexicans. The EGIR definition was not considered because it is similar to WHO's in including glucose intolerance or insulin resistance as a core component. Such comparisons may help to understand the relationship between the two phenotypes viewed as "causal" in the MS, that is, insulin resistance and abdominal obesity, and the other phenotypes that are commonly used to predict CVD: hypertension and dyslipidemia.

## **Methods**

### ***Populations and subjects***

The data come from previous but separate studies conducted by the same research team in three population groups: Algonquins (Indian First Nation) of the Province of Quebec (Canada), black Haitians living in Montreal (Canada), and non-aboriginal Mexicans (Oaxaca, Mexico). All three studies were designed to assess CVD risk factors in connection with socio-economic circumstances, dietary patterns and lifestyles. The studies were approved by the Ethics Committee of the Faculty of Medicine of Université de Montréal, and by the Mexican health authorities for the Oaxaca study. The Algonquin study was population-based, whereas the other two studies were conducted in randomized samples of urban subjects. The study conducted in the early '90s in the two largest Algonquin communities of the Quebec province focused on type-2 diabetes. All subjects aged at least 15 years were eligible. The protocol included a 2-hour oral glucose tolerance test (OGTT), except in persons with a previous diagnosis of diabetes. The overall response rate was nearly 60% and a total of 621 subjects (354 women and 267 men) participated in the study. Further details may be found elsewhere [17,18]. For the purpose of the present study, only subjects without a history of diabetes are included (n=552), as this was the case in the Haitian and Mexican studies.

The study conducted in Oaxaca (Mexico) focused on MS abnormalities in apparently healthy adult men only (age 35-65 years), in relation with socio-economic status and the nutrition transition process as reflected in lifestyles and dietary patterns. The total random sample stratified for socio-economic status included 316 subjects (70% response rate). Individuals with a previous diagnosis of diabetes, hypertension or CVD, and the severely ill, were excluded. So were aboriginal people. Blood samples were only collected in the fasting state.

The study carried out in Haitian blacks of Montreal is part of a multi-centric study on nutrition transition and CVD risk. The Haitian community of greater Montreal represents the second largest group of African origin in Canada, with more than 70 000 persons. A total sample of 181 men and women of Haitian origin (both parents born in Haiti and of African ancestry) aged 25-60 years and apparently in good health were recruited by modified random digit dialling method [19] using the Montreal phone directory. The participation rate was 34.2%. Subjects with a history of diabetes, hypertension, high cholesterol or cardiac disease were excluded. A 2-hour OGTT was performed in all subjects.

#### ***Metabolic syndrome markers and methods***

Plasma or serum glucose was measured with test kits using the glucose hexokinase method. Serum insulin was assessed by electrochemical luminescence with test kits (Roche Mannheim) in Haitians and Mexicans, with a maximum of 0.05% cross-reaction with pro-insulin. In Algonquins, a highly specific Elisa test kit (DSL-10-1600 ACTIVE, Inter Medico™, Canada) was used. Fasting plasma total-cholesterol, HDL-cholesterol and triglycerides were also assessed using commercial test kits. LDL-cholesterol was calculated with the Friedewald equation. Duplicate measures of systolic and diastolic blood pressure were taken in sitting position [20,21]. Body weight, height, waist circumference and hip circumference were measured according to standard methods [22]. Body mass index (BMI) was computed.

The MS definitions of ATP III, WHO and IDF were used (see Table 1). When assessed, diabetes and impaired glucose tolerance were defined using WHO criteria [23]. The WHO definition of the MS was modified as follows: HOMA was computed as a measure of insulin resistance [24] rather than with the euglycemic clamp, using the standard formula [fasting glycemia (mmol/L) X fasting insulin

( $\mu\text{U/ml}$ ) /22.5]; microalbuminuria was excluded in all cases as the data was unavailable; and in the Oaxaca study, waist circumference with cut-off for abdominal obesity for men ( $\geq 102$  cm) was used [25] instead of the waist-hip ratio, as hip circumference was not measured. We used as cut-off for insulin resistance the 75<sup>th</sup> percentile of HOMA for each population group.

Data were analysed using SPSS 13.0 (Chicago, IL, USA). Only crude rates of the MS and its abnormalities are provided. Simple descriptive statistics are used, including raw overall agreement between the MS definitions. Confidence level is 95% for  $\chi^2$  tests.

## Results

Table 2 gives the MS crude rates according to three definitions of the MS, and in three different racial-ethnicity groups: Amerindians (Algonquins of Quebec), black Haitians living in Montreal, and Mexican men (Oaxaca). The Mexican group was older, as subjects aged at least 35 years were recruited, whereas minimum age was 15y in the Algonquin study, and 25y in the Haitians. There was no significant difference according to sex whichever definition is used. The main discrepancies were that the MS rate was much lower with the ATP III definition in Haitian blacks, whereas in the Mexicans, it was much lower with the WHO definition. In the Algonquins, the rate according to IDF was only slightly higher than with the other two definitions. The largest discrepancy in MS rates between groups was observed with the ATP III definition, according to which the MS rate was more than twice as high in the Mexican men as it was in the Amerindians, and nearly six times as high as in black Haitians. The differences were not as wide with the IDF or WHO definition, but the ranking remained the same: highest rate in the Mexican sample, lowest rate in the black Haitians, and in-between rate in the Algonquins.

As seen in Table 3, the overall agreement between the three definitions of MS was best in the black subjects, with 86% similarly classified as having or not having MS. The agreement was 80% in the Algonquins, whereas only 60% of Mexicans were correctly classified with all three sets of criteria.

The discrepancies according to definitions may be better understood when rates of specific abnormalities are compared (Table 4), and when the proportion of subjects with a given abnormality are identified as having MS according to definitions (Table 5).

Table 4 provides details on rates of specific abnormalities according to the MS definitions considered. It is seen that high triglyceride concentrations were uncommon in the black sample (6%), which is in contrast with the high rate in Algonquins (24%) and Mexicans (57%). The rate of low HDL-cholesterol was also much lower in black subjects, roughly half that of Algonquins or Mexicans. The Mexicans had a high rate of both high triglycerides and low HDL-cholesterol, which was not the case for Algonquins, whose rate of high triglycerides was much lower than that of Mexicans. This is further illustrated by the differences across groups in triglyceride: HDL-cholesterol ratio, for which a value above 1.5 (molar) is indicative of insulin resistance [26]. The proportion of subjects with a high triglyceride: HDL ratio was 60% in the Mexicans, 29% in the Algonquins, and only 7% in the blacks (data not shown). In the Algonquins, the rate of low HDL was significantly higher in women, whereas sex differences were not significant in the Haitian subjects. Only Mexican men were studied so that nothing can be said about sex differences in this population group.

The rate of high blood pressure was very high in Mexicans, even with the less stringent cut-offs of WHO (55%) than IDF or ATP (74%). Overall rates of hypertension were roughly the same in Algonquins and blacks, but men showed a significantly higher rate than women only in Algonquins.

“Obesity” refers to both general and abdominal obesity, which may be a source of confusion. In Algonquins and Haitians, the “obesity” rates with IDF or WHO criteria were quite close, in spite of the fact that only WHO includes general obesity (high BMI) and/or abdominal obesity (high waist-hip ratio) as criteria, whereas IDF’s only criterion is a high waist circumference as indicator of abdominal obesity. Abdominal obesity according to ATP III was not so high, because of less stringent cut-off than IDF. However, there was a significantly higher rate among women than men with the IDF or ATP III definition (abdominal obesity), whereas obesity (general or abdominal) according to WHO disclosed no gender difference. As hip circumference data were not available for Mexicans,

waist circumference was used instead for the WHO definition so that the obesity rates do not show the same patterns. The abdominal obesity rate in was much higher with IDF than WHO criteria, but only in Mexicans, as high BMI was not common in this group, while high waist circumference was widespread. In all groups, abdominal obesity was less prevalent with the ATP III than IDF criteria as the cut-offs are higher in the former set of criteria. Unfortunately, the same waist circumference criteria had to be used for all three ethnic groups since no specific cut-offs have been defined.

Insulin resistance was defined as the 75<sup>th</sup> percentile of HOMA in the non-diabetic subjects of each population, and therefore rates cannot be compared. The HOMA cut-offs were 6.30, 2.25 and 3.94 in Algonquins, Haitians and Mexicans, respectively. It is seen in table 4 that the rate of impaired glucose metabolism, irrespective of the criteria, was at least 50% higher in Mexican men than in Algonquin men, which came as a surprise.

Table 5 gives for each group the percentage of the individuals with a given abnormality who were also categorized as having the MS, according to the three sets of criteria. It is seen that some markers discriminate better than others and that this varies across ethnic groups. Although the presence of most markers was associated with a significantly higher rate of MS, important differences are noted. For instance, in black subjects, abdominal or general obesity was not highly discriminating, particularly among women, since less than 20% of the "obese" had MS. In contrast, abdominal adiposity (but not general obesity) appeared to be highly predictive in Mexican men, since 79% (IDF) to 88% (ATP) of those with high waist circumference had the MS. Dysglycemia (IDF or ATP III) identified a high proportion of Algonquins with MS, and including insulin resistance as in the WHO definition did not increase the sensitivity: 85% of dysglycemic subjects according to ATP III had the MS (73% with the IDF criteria), whereas 68% of those with the core component of WHO (diabetes, IGT, impaired fasting glucose, or insulin resistance) were identified as having MS. The ATP III cut-off for dysglycemia also identified 79% of MS Mexicans. High blood pressure according to IDF or ATP recruited proportionally more subjects with MS in Mexicans and Algonquins compared to blacks, whereas with the higher cut-offs of WHO, proportionally more blacks than Mexicans or Algonquins were identified as having

MS. High triglyceride values appeared to discriminate better than low HDL-cholesterol in blacks as well as in Algonquins, but not in Mexicans; in this latter group, both lipid abnormalities were highly prevalent, and when combined in a single criterion (WHO definition), only 34% had MS, compared with 65% up to 73% when high triglycerides and low HDL-cholesterol are separated criteria.

### **Discussion**

The main purpose of the paper was to examine the differences in rates of the MS and its component abnormalities within three race-ethnicity groups according to the selected definition of the syndrome. An important question is indeed the relative validity of the MS criteria in different populations. A major drawback, to us, is that each criterion is given the same weight in these definitions, whereas some may be more potent risk factors in certain ethnic groups.

The interpretation of the comparative rates between our study groups requires caution because of differences in sampling, subject selection criteria and laboratory methods. The data nonetheless highlight major differences in MS rates and markers between the groups. We found that the Mexicans had a much higher MS rate than the Algonquins or the black Haitians, and this was particularly so with the IDF or ATP III criteria. Only men were included in the study on Mexicans, however, whereas men and women were included in the other two groups. Higher rates in women than men have been reported in Mexican-Americans and African-Americans [27]. We only observed a trend for higher rates in women than men in the Algonquin group, and none in the Haitian blacks. Additional factors that may account for the higher rate of the MS in Mexicans is their higher mean age compared to the other groups, and possibly also a less stringent exclusion of subjects who had a history of high blood pressure than in the study on Haitian blacks of Montreal. The higher rate of high blood pressure in Mexicans than in blacks was indeed an unexpected observation. A higher prevalence of high blood pressure is usually reported in blacks compared with other racial-ethnicity groups, for instance in the USA [27-29].

Our findings are in line with previous reports on the US population showing that Mexican-Americans had the highest rate of MS, whereas African-American men had the lowest [27,28]. Compared with White-Americans, the Mexican-Americans were reportedly more prone to develop insulin resistance and central adiposity

[27,30,31]. The 75<sup>th</sup> percentile of HOMA in our Mexican sample was 3.94, whereas that of the general US population is 2.68, which may suggest more insulin resistance, although cautious interpretation is in order because of differences in insulin determination methods. In our study, the high HOMA cut-off in Algonquins (75<sup>th</sup> percentile of 6.3, excluding known diabetic subjects) confirms the high rate of insulin resistance in First Nations and their susceptibility to diabetes [12].

A variable level of agreement between the MS rates according to the definitions used was observed: 86% of Haitians, 80% of Algonquins and 60% of Mexicans were in the same category (MS/no MS) with all three definitions. Differential rates within groups according to definitions may partly reflect ethnic differences in vulnerability to risk markers, as definitions confer prominence to different biomarkers, and as cut-off points vary. For instance, dyslipidemia (high triglycerides and/or low HDL-cholesterol) represents only one factor in the WHO definition whereas in both the IDF and the ATP III ones, raised triglycerides and low HDL-cholesterol have more weight since they are separate risk criteria. Subjects with abdominal obesity and both blood lipid abnormalities would have the MS with the IDF or the ATP III definition, but not necessarily with WHO's, as the core component of the latter is dysglycemia, diabetes or insulin resistance. In Algonquins and Haitians, the overall rate of MS was lower with the ATP III definition, undoubtedly because of the less stringent criteria for abdominal obesity than the other definitions. IDF [6] strongly recommended that specific waist circumference cut-offs be used for different racial-ethnic groups, and specific cut-offs are available for Asians. For Mexicans, we used the generic cut-off values that primarily apply to Caucasians as the study subjects did not include full-blood aboriginals. However, these cut-offs are most likely inappropriate for African descent population groups, but there was no alternative. Studies suggest that blacks have proportionally less body fat [32] and less abdominal fat [33] than Whites. We also found, in a subset of 40 Haitian black subjects paired with whites for age, sex and BMI, that black subjects had less visceral adipose tissue for the same BMI and WC (Désilets et al, submitted). Similarly, Brancati et al [34] found that for the same waist circumference, blacks have relatively smaller depots of insulin resistance-related visceral adipose tissue than do whites. Based on NHANES III data, Zhu et al [29] reported that for the same waist circumference

(WC), black women had the lowest odds ratio (OR) of having CVD and white women the highest, while the Mexican-American women were intermediate. In men, blacks tended to have a lower risk than Mexican-Americans, but a higher risk than whites. Using the same data, Park et al [24] reported a lower OR for MS in black subjects after controlling for numerous confounding factors. However, and this may appear paradoxical, Zhu et al [25] observed that WC cut-offs corresponding to BMI cut-offs were approximately 5-6 cm higher in white than in black men for equivalent CVD risk, whereas the values were intermediate for Mexican-Americans. The reported differences between groups were smaller for women. Therefore the extent of over- or under-estimation of abdominal obesity with existing MS criteria is largely unknown. Race-ethnicity specific WC cut-off points for abdominal obesity are urgently needed, particularly for blacks. Waist-to-height ratio, with a cut-off of 0.5 in various age, ethnic and gender groups, has been suggested as a rapid screening tool [35]. Further validation of this indicator would be timely.

The proportion of subjects with a specific abnormality who are classified as having MS according to definition may give an idea of the discriminatory power of a given abnormality for a given race-ethnicity group. Accordingly, we observed that in blacks, general or abdominal obesity did not discriminate well between MS and non-MS subjects, but non-appropriate cut-off values may be to blame. The discriminating power of general or abdominal obesity was also quite poor in Algonquins, and this can be ascribed to the same problem, that is, non-specific obesity cut-offs. In contrast, abdominal obesity identified more than 75% of the MS Mexicans. High triglyceride values discriminated quite well in all three groups, and more so than low HDL-cholesterol concentrations. High fasting glycemia (ATP III or IDF criteria) had the highest weight in Algonquins, and there seemed to be little additional advantage to assessing insulin resistance, at least with HOMA, in terms of screening of subjects with the MS, in the Algonquins and in the two other groups as well. In blacks, high fasting glucose appeared to perform better as a MS criterion in men than in women. High blood pressure was not highly discriminant, except with the higher cut-offs of WHO, and only in blacks. So, in Mexicans, abdominal obesity and fasting dysglycemia proved to be the criteria with the highest discriminatory power, followed by high triglycerides. In Algonquins and black subjects, high triglycerides and high fasting glycemia best

identified MS subjects. However, the discriminating performance of an abnormality did not show a consistent pattern of association with the rate of the abnormality in the group. For instance, high-triglyceride concentrations was as discriminant a criterion in all three groups, although the rate ranged from 6% among blacks and 24% in Algonquins to 57% in Mexican men. The MS rates according to definition ranged from 20%-25% in Algonquins, from 8%-14% in blacks, and from 24%-42% in Mexicans. The extent of agreement between the three sets of criteria in classifying individuals as having or not having MS was best in blacks (86%), slightly lower in Algonquins (80%) and much lower in Mexican men (60%), but in the latter group, using waist circumference instead of the waist-hip ratio for the WHO obesity criteria may have resulted in the lower MS rate with WHO definition than with the other two.

### **Conclusion**

The results of this study emphasize the need for a better understanding of the relationships between metabolic abnormalities and abdominal obesity, as well as for ethno-specific cut-offs for this marker of risk. It is also clear that without a standard method for measuring insulin, the inclusion of insulin resistance expressed with surrogate markers is of limited significance. This study also suggests that high triglyceride concentrations and high fasting glycemia identify most of the MS subjects in different ethnic groups.

### **References**

1. Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ (2005) The metabolic syndrome. *Lancet* 365: 1415-1428.
2. Segal P, Zimmet PZ. Conference report. 1st International Congress on "prediabetes" and the metabolic syndrome; 2005 April 13-16 2005; Berlin, Germany. *Medscape Diabetes & Endocrinology* 2005; 7 (2).  
[www.medscape.com/viewarticle/506474](http://www.medscape.com/viewarticle/506474).
3. Alberti KG, Zimmet PZ (1998) Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification

- of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. *Diabet Med* 15: 539-553.
4. NCEP [National Cholesterol Education Program] (2001) Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *Jama* 285: 2486-2497.
  5. Balkau B, Charles MA, Drivsholm T, Borch-Johnsen K, Wareham N, et al. (2002) Frequency of the WHO metabolic syndrome in European cohorts, and an alternative definition of an insulin resistance syndrome. *Diabetes Metab* 28: 364-376.
  6. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J (2005) The metabolic syndrome--a new worldwide definition. *Lancet* 366: 1059-1062.
  7. Kahn R, Buse J, Ferrannini E, Stern M (2005) The metabolic syndrome: time for a critical appraisal: joint statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care* 28: 2289-2304.
  8. Reaven GM (2005) The metabolic syndrome: requiescat in pace. *Clin Chem* 51: 931-938.
  9. Pladevall M, Singal B, Williams LK, Brotons C, Guyer H, et al. (2006) A single factor underlies the metabolic syndrome: a confirmatory factor analysis. *Diabetes Care* 29: 113-122.
  10. Ridker PM, Wilson PW, Grundy SM (2004) Should C-reactive protein be added to metabolic syndrome and to assessment of global cardiovascular risk? *Circulation* 109: 2818-2825.
  11. Hanley AJ, Karter AJ, Williams K, Festa A, D'Agostino RB, Jr., et al. (2005) Prediction of type 2 diabetes mellitus with alternative definitions of the metabolic syndrome: the Insulin Resistance Atherosclerosis Study. *Circulation* 112: 3713-3721.
  12. Rutter MK, Meigs JB, Sullivan LM, D'Agostino RB, Sr., Wilson PW (2005) Insulin resistance, the metabolic syndrome, and incident cardiovascular events in the Framingham Offspring Study. *Diabetes* 54: 3252-3257.
  13. Grundy SM (2002) Obesity, metabolic syndrome, and coronary atherosclerosis. *Circulation* 105: 2696-2698.

14. Bhopal R, Fischbacher CM (2002) Many South Asian people probably need pre-diabetes care. *Bmj* 325: 965.
15. Ekoe JM, Zimmet P, Williams P (2001) The epidemiology of diabetes mellitus - an international perspective. New York: John Wiley & Sons.
16. Ford ES, Giles WH (2003) A comparison of the prevalence of the metabolic syndrome using two proposed definitions. *Diabetes Care* 26: 575-581.
17. Delisle HF, Ekoe JM (1993) Prevalence of non-insulin-dependent diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in two Algonquin communities in Quebec. *Cmaj* 148: 41-47.
18. Delisle HF, Rivard M, Ekoe JM (1995) Prevalence estimates of diabetes and of other cardiovascular risk factors in the two largest Algonquin communities of Quebec. *Diabetes Care* 18: 1255-1259.
19. Ghadirian P, Simard A, Baillargeon J, Maisonneuve P, Boyle P (1991) Nutritional factors and pancreatic cancer in the francophone community in Montreal, Canada. *Int J Cancer* 47: 1-6.
20. WHO (1978) Arterial hypertension. Report of a WHO Expert Committee. Geneva: WHO. Tech Rep Ser no. 628 Tech Rep Ser no. 628.
21. Feldman RD, Campbell N, Larochelle P, Bolli P, Burgess ED, et al. (1999) 1999 Canadian recommendations for the management of hypertension. Task Force for the Development of the 1999 Canadian Recommendations for the Management of Hypertension. *CMAJ* 161 Suppl 12: S1-17.
22. Lohman TG, Roche AF, Martorell R (1988) Anthropometric standardization reference manual. Champaign, Illinois: Human Kinetics Books. 177 p.
23. WHO (2003) Screening for Type 2 Diabetes. Report of a World Health Organization and International Diabetes Federation meeting. Geneva: World Health Organization. Department of Noncommunicable Disease Management. 48 p.
24. 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: 412-419.
25. WHO (1998) Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity. Geneva: WHO. 276 p.

26. McLaughlin T, Reaven G, Abbasi F, Lamendola C, Saad M, et al. (2005) Is there a simple way to identify insulin-resistant individuals at increased risk of cardiovascular disease? *Am J Cardiol* 96: 399-404.
27. Ford ES, Giles WH, Dietz WH (2002) Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *Jama* 287: 356-359.
28. Park YW, Zhu S, Palaniappan L, Heshka S, Carnethon MR, et al. (2003) The metabolic syndrome: prevalence and associated risk factor findings in the US population from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Arch Intern Med* 163: 427-436.
29. Zhu S, Heymsfield SB, Toyoshima H, Wang Z, Pietrobelli A, et al. (2005) Race-ethnicity-specific waist circumference cutoffs for identifying cardiovascular disease risk factors. *Am J Clin Nutr* 81: 409-415.
30. Okosun IS, Liao Y, Rotimi CN, Prewitt TE, Cooper RS (2000) Abdominal adiposity and clustering of multiple metabolic syndrome in White, Black and Hispanic americans. *Ann Epidemiol* 10: 263-270.
31. Haffner SM, Miettinen H, Stern MP (1996) Nondiabetic Mexican-Americans do not have reduced insulin responses relative to nondiabetic non-Hispanic whites. *Diabetes Care* 19: 67-69.
32. Deurenberg P, Yap M, van Staveren WA (1998) Body mass index and percent body fat: a meta analysis among different ethnic groups. *Int J Obes Relat Metab Disord* 22: 1164-1171.
33. Després JP, Couillard C, Gagnon J, Bergeron J, Leon AS, et al. (2000) Race, visceral adipose tissue, plasma lipids, and lipoprotein lipase activity in men and women: the Health, Risk Factors, Exercise Training, and Genetics (HERITAGE) family study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 20: 1932-1938.
34. Brancati FL, Kao WH, Folsom AR, Watson RL, Szklo M (2000) Incident type 2 diabetes mellitus in African American and white adults: the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Jama* 283: 2253-2259.
35. Ashwell M, Hsieh SD (2005) 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* 56: 303-307.

**Acknowledgements**

We acknowledge the contribution of Dr Jean-Marie Ékoé as co-investigator of the Algonquin study and of Dr Parviz Ghadirian as co-investigator of the studies in Montreal Haitians and in Oaxaca men. We express our deepest thanks to the individuals who participated in these studies. The Algonquin study was funded by the National Health Research Development Program (NHRDP, Canada), and the Haitian study, by the Canadian Population Health Initiative of the Canadian Institute for Health Information. The Oaxaca study was partly supported by the Instituto Mexicano del Seguro Social, Oaxaca.

**Author contributions**

Hélène Delisle designed the studies as principal investigator and drafted the article. Marie-Claude Désilets and Estanislao Ramirez Vargas collected and analyzed the data on Haitians and Mexicans, respectively. Dominique Garrel made a substantial contribution to interpretation of the data and to revising the article. All co-authors took part in revising the paper and approved the version submitted for publication.

**Competing interests**

The authors declare that there are no competing interests.

Table 1. Definitions of the metabolic syndrome

|   |
|---|
| <p><b>International Diabetes Federation (IDF) (2005)</b></p> <p><b>Central obesity:</b><br/>waist circumference <math>\geq 94</math> cm for men, <math>\geq 80</math> for women (or ethnicity-specific values)</p> <p><b>Plus any 2 of the following 4 factors:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Raised triglyceride level: <math>\geq 1.7</math> mmol/L, or specific treatment for this lipid abnormality</li> <li>• Reduced HDL-cholesterol: <math>&lt;1.03</math> mmol/L in men and <math>&lt;1.29</math> mmol/L in women</li> <li>• Raised blood pressure (BP) : systolic BP <math>\geq 130</math> mm Hg or diastolic BP <math>\geq 85</math> or treatment of previously diagnosed hypertension</li> <li>• Raised fasting plasma glucose: <math>\geq 5.6</math> mmol/L, or previously diagnosed diabetes</li> </ul>                       |
| <p><b>National Cholesterol Education Program – Third Adult Treatment Panel (ATP III) (2001)</b></p> <p><b>3 or more of the following 5 factors:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Abdominal obesity: waist circumference <math>&gt;102</math> cm in men, <math>&gt;88</math> cm in women <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hypertriglyceridemia: <math>\geq 1.7</math> mmol/L</li> </ul> </li> <li>• Low HDL-cholesterol: <math>&lt;1.03</math> mmol/L in men, <math>&lt;1.29</math> mmol/L in women</li> <li>• Hypertension: systolic BP <math>\geq 130</math> or diastolic BP <math>\geq 85</math> or medication <ul style="list-style-type: none"> <li>• Fasting plasma glucose <math>\geq 6.1</math> mmol/L</li> </ul> </li> </ul>  |
| <p><b>WHO (1999)</b></p> <p><b>Diabetes or impaired glucose regulation or insulin resistance (hyperinsulinaemic, euglycaemic clamp-glucose uptake in lowest 25%)</b></p> <p><b>Plus 2 or more of the following factors:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Obesity: BMI <math>&gt;30</math> or waist-hip-ratio <math>&gt;0.9</math> in men, <math>&gt; 0.85</math> in women</li> <li>• Dyslipidaemia: triglycerides <math>\geq 1.7</math> mmol/L or HDL-cholesterol <math>&lt;0.9</math> in men, <math>&lt;1.0</math> in women <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hypertension: systolic BP <math>\geq 140</math> mm Hg, or diastolic BP <math>\geq 90</math> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Microalbuminuria: albumin excretion <math>&gt; 20</math> <math>\mu\text{g}/\text{minute}</math></li> </ul> </li> </ul> </li> </ul> |

**Table 2. Crude rate of the metabolic syndrome in three racial-ethnicity groups according to definition (excluding known diabetes cases)**

| Group                       | Sex              | Age (years)   | Crude rate of MS (%)<br>According to definition |      |      |
|-----------------------------|------------------|---------------|---|------|------|
|                             |                  |               | IDF   | WHO  | ATP  |
| Algonquins<br>(Amerindians) | M<br>(n=247)     | 38.2±18.<br>2 | 22.3  | 19.6 | 16.5 |
|                             | F<br>(n=305)     | 34.6±16.<br>4 | 27.8  | 20.8 | 22.2 |
|                             | Total<br>(n=552) | 36.2±17.<br>3 | 25.4  | 20.3 | 19.7 |
| Black Haitians              | M<br>(n=89)      | 40.5±10.<br>2 | 13.5  | 15.9 | 6.7  |
|                             | F<br>(n=92)      | 40.9±10.<br>2 | 11.1  | 12.5 | 8.9  |
|                             | Total<br>(n=181) | 40.7±10.<br>2 | 12.2  | 14.2 | 7.8  |
| Mexicans<br>(Hispanics)     | M<br>(n=325)     | 49.2±9.4      | 40.9  | 24.0 | 41.5 |

**Table 3. Overall agreement between the definitions of the metabolic syndrome (% of subjects)**

| <b>Same classification with:</b> | <b>Algonquins (Amerindians)<br/>N = 552</b> | <b>Mexican Men<br/>N=325</b> | <b>Black Haitians<br/>N = 181</b> |
|----------------------------------|---|------------------------------|-----------------------------------|
| All 3 definitions                | 79.9  | 59.7                         | 85.9                              |
| ATP and IDF                      | 11.4  | 16.3                         | 7.3                               |
| WHO and ATP                      | 6.1   | 14.2                         | 3.4                               |
| WHO and IDF                      | 2.6   | 9.8                          | 3.4                               |
| Total                            | 100   | 100                          | 100                               |

**Table 4. Comparative rates of MS abnormalities according to three definitions (IDF, WHO, ATP)**

| Group            | Sex                             | Lipid abnormalities |                    |               |                       |                |             | High blood pressure |               | Obesity          |                       |             | Dysglycaemia/Insulin resistance |                   |                            |             |  |
|------------------|---------------------------------|---------------------|--------------------|---------------|-----------------------|----------------|-------------|---------------------|---------------|------------------|-----------------------|-------------|---------------------------------|-------------------|----------------------------|-------------|--|
|                  |                                 | High TG (all)       | Low HDL (IDF, ATP) | Low HDL (WHO) | Abnormal lipids (WHO) | HBP (IDF, ATP) | HBP (WHO)   | Abd. Obes. (IDF)    | Obesity (WHO) | Abd. Obes. (ATP) | Hypergl or diab (IDF) | Dysgl (WHO) | Ins. Res. (WHO) HOMA>75th p.    | Dysgl or IR (WHO) | High fasting glucose (ATP) |             |  |
| Algonquins       | M (n=247)                       | 20.6                | 42.1               | 19.0          | 34.4                  | 37.1           | 22.9        | 53.7                | 69            | 33.6             | 16.6                  | 10.9        | 22.7                            | 26.3              | 9.3                        |             |  |
|                  | W (n=305)                       | 26                  | 70.4               | 38.8          | 52.6                  | 20.3           | 9.5         | 71.3                | 63.7          | 56.4             | 13.4                  | 11.5        | 32.5                            | 33.8              | 4.9                        |             |  |
|                  | Total (n=552)                   | 23.6                | 57.7               | 29.9          | 44.5                  | 27.8           | 15.5        | 63.4                | 66.1          | 46.3             | 14.9                  | 11.2        | 28.1                            | 30.4              | 6.9                        |             |  |
|                  | M vs W<br>Khl <sup>2</sup><br>p | 2.2<br>NS           | 44.7<br><.001      | 25.4<br><.001 | 18.3<br><.001         | 19.1<br><.001  | 9.0<br><.01 | 8.0<br><.001        | 38.2          | 1.7<br>NS        | 28.3<br><.001         | 1.07<br>NS  | 0.04<br>NS                      | 6.5<br><.05       | 3.6<br>NS                  | 4.1<br><.05 |  |
| Black Haitians   | M (n=89)                        | 9                   | 19.1               | 6.7           | 13.5                  | 32.6           | 16.9        | 38.2                | 59.6          | 16.9             | 11.2                  | 13.6        | 29.2                            | 35.4              | 5.6                        |             |  |
|                  | W (n=92)                        | 3.3                 | 27.2               | 3.3           | 6.5                   | 24.2           | 17.6        | 74.7                | 63.7          | 53.8             | 10.9                  | 20.9        | 20.7                            | 34.1              | 7.5                        |             |  |
|                  | Total (n=181)                   | 6.1                 | 23.2               | 5.0           | 9.9                   | 28.2           | 17.2        | 56.4                | 61.7          | 35.6             | 11                    | 17.3        | 24.9                            | 35.2              | 6.6                        |             |  |
|                  | M vs W<br>Khl <sup>2</sup><br>p | 2.6<br>NS           | 1.67<br>NS         | 1.2<br>NS     | 2.4<br>NS             | 1.6<br>NS      | .02<br>NS   | 24.4<br><.001       | 51.7          | 0.33<br>NS       | 26.9<br><.001         | .01<br>NS   | 1.6<br>NS                       | 1.78<br>NS        | .10<br>NS                  | 0.29<br>NS  |  |
| Mexicans (n=325) | M                               | 56.9                | 52.3               | 34.5          | 68.0                  | 73.8           | 54.8        | 51.7                | 23.4          | 20.9             | 26.8                  | 26.8        | 24.9                            | 38.2              | 17.8                       |             |  |

Abbreviations used: M= Men W= Women NS= non significant TG= Triglycerides HDL = HDL-cholesterol HBP = High blood pressure IR= insulin resistance

**Table 5. Proportion of subjects with the risk marker who are identified as having MS according to definitions (%)**

| IDF definition                  | Black Haitians |        |       | Algonquins |       |       | Mexicans |      |
|---------------------------------|----------------|--------|-------|------------|-------|-------|----------|------|
|                                 | Men            | Women  | Total | Men        | Women | Total | Men      | Men  |
| Abdominal obesity               | 35.3           | 14.9ns | 21.8  | 41.9       | 39.1  | 40.1  | 79.2     | 79.2 |
| High triglycerides              | 75             | 66.7*  | 72.7  | 64         | 72.2  | 69    | 55.2     | 55.2 |
| Low HDL-cholesterol             | 35.3#          | 29.2#  | 31.7  | 36         | 34.3  | 34.8  | 54.1     | 54.1 |
| High blood pressure             | 34.5           | 31.8*  | 33.3  | 49.4       | 64.5  | 55.6  | 50.8     | 50.8 |
| Dysglycemia                     | 80             | 40*    | 60    | 60         | 85    | 72.5  | 57.5     | 57.5 |
| <b>ATP III definition</b>       |                |        |       |            |       |       |          |      |
| Abdominal obesity               | 40             | 16.7#  | 22.2  | 38.8       | 37.1  | 37.6  | 88.2     | 88.2 |
| High triglycerides              | 50             | 66.7*  | 54.5  | 66         | 65.8  | 65.9  | 65.3     | 65.3 |
| Low HDL-cholesterol             | 23.5*          | 25#    | 24.4  | 31         | 29.6  | 30    | 65.9     | 65.9 |
| High blood pressure             | 16.7ns         | 33.3   | 25#   | 41.6       | 48.4  | 44.4  | 60.2     | 60.2 |
| Dysglycemia                     | 60             | 42.9*  | 50    | 75         | 100   | 84.6  | 81       | 81   |
| <b>WHO definition</b>           |                |        |       |            |       |       |          |      |
| Diabetes/IGT/insulin resistance | 43.8           | 36.7   | 40.3  | 76.2       | 62.4  | 67.7  | 62.9     | 62.9 |
| Obesity (general or abdominal)  | 26.9#          | 19.3*  | 22.9  | 28.4       | 32.3  | 30.5  | 44.7     | 44.7 |
| Dyslipidemia                    | 66.7           | 60     | 64.7  | 44         | 35.8  | 38.7  | 34.4     | 34.4 |
| High blood pressure             | 64.3           | 50     | 56.7  | 46.4       | 46.2  | 46.3  | 40.4     | 40.4 |

All unmarked percentages are significantly (p<0.001) associated with MS rate according to khi<sup>2</sup>

ns: non significant

\* p <0.05

# p <0.01