

Université de Montréal

**Transition nutritionnelle et double fardeau de la  
malnutrition chez des adultes de Ouagadougou au  
Burkina Faso (Afrique de l'Ouest)**

par

ZEBA Augustin Nawidimbasba

Département de Nutrition

Faculté de Médecine

Thèse présentée à la Faculté des Études Supérieures et Postdoctorales

en vue de l'obtention du grade de Philosophiae Doctor (Ph.D.)

en Nutrition

option Nutrition Internationale

Juin 2012

© ZEBA Augustin Nawidimbasba, 2012

Université de Montréal  
Faculté des études supérieures et postdoctorales

Cette thèse intitulée :

**Transition nutritionnelle et double fardeau de la  
malnutrition chez des adultes de Ouagadougou au  
Burkina Faso (Afrique de l'Ouest)**

Présentée par :

ZEBA Augustin Nawidimbasba

a été évaluée par un jury composé des personnes suivantes :

Eugenio Rasio, professeur titulaire, Université de Montréal, président-rapporteur

Hélène Delisle, professeur titulaire, Université de Montréal, directrice de recherche

Geneviève Renier, professeur agrégé, Université de Montréal, codirectrice

Barthélémy Kuate Defo, professeur titulaire, Université de Montréal, membre du jury

Theresa Gyorkos, professeur titulaire, Université de McGill, examinateur externe

Marie Hatem, professeur agrégé, Université de Montréal, représentante de doyenne de la

FES

## Résumé

Cette étude s'inscrit dans le cadre du projet « Pôle francophone africain sur le Double Fardeau Nutritionnel » (DFN) du laboratoire TRANSNUT, centre collaborateur OMS sur la transition nutritionnelle du Département de Nutrition de l'Université de Montréal, en collaboration avec ses partenaires au Burkina Faso, à savoir l'Institut de Recherche en Sciences de la Santé (IRSS) et l'Institut Supérieur des Sciences de la Population (ISSP). Elle est l'une des premières à s'intéresser au double fardeau de la malnutrition en Afrique francophone. Cette étude avait pour objectif de démontrer l'existence du double fardeau de la malnutrition parmi les adultes de Ouagadougou au Burkina Faso, d'en donner l'ampleur et d'identifier ses liens avec les facteurs du mode de vie. Plus spécifiquement, elle visait à décrire les carences nutritionnelles, les facteurs de risque cardiométabolique (FRCM), et la typologie du double fardeau de la malnutrition; examiner les caractéristiques du mode de vie des adultes et leurs liens avec le double fardeau de la malnutrition selon les conditions économique, et enfin d'examiner l'association entre inflammation subclinique, les carences nutritionnelles et les FRCM selon les facteurs du mode de vie. Ces objectifs faisaient suite à nos principales hypothèses qui stipulaient que : parmi les adultes de Ouagadougou, le phénotype de double fardeau de la malnutrition le plus fréquemment observé est l'association de surpoids/obésité avec une ou plusieurs carences nutritionnelles, surtout chez les femmes, puis qu'une alimentation de piètre qualité, en lien avec de mauvaises conditions socioéconomiques et de vie est associée tant aux FRCM qu'aux carences nutritionnelles, contribuant ainsi au double fardeau de malnutrition, et enfin qu'un état d'inflammation subclinique joue un rôle de médiateur entre le mode de vie et aussi bien les carences nutritionnelles que les FRCM.

Afin de répondre à ces objectifs, une étude transversale descriptive et analytique a été conduite auprès d'un échantillon aléatoire de 330 adultes âgés de 25 à 60 ans recrutés au sein de l'Observatoire de Population de Ouagadougou, situé à la partie nord de la ville. Cet échantillon a été subdivisé en terciles du score de possessions matérielles, proxy du statut socioéconomique, avec 110 personnes respectivement dans chaque strate de niveau

socioéconomique bas, moyen et élevé. Chaque participant a fourni des données sociodémographiques, anthropométriques, cliniques et comportementales; il a aussi fourni un échantillon de sang. Les principales variables de l'étude étaient les suivantes : l'âge, les conditions socioéconomiques (*insécurité alimentaire, éducation et proxy du revenu*), le mode de vie (*les apports alimentaires et la qualité de l'alimentation, l'activité physique, la consommation d'alcool et de tabac, la perception de l'image corporelle, le stress psychosocial*); l'inflammation subclinique; les FRCM [*surpoids/obésité, tension artérielle élevée (TAE) ou hypertension artérielle (HTA), hyperglycémie, dyslipidémie et insulino-résistance*]; les carences nutritionnelles (*maigreur, anémie, carence en fer et en vitamine A*). Des phénotypes de double fardeau de la malnutrition ont été identifiés en combinant FRCM et carences nutritionnelles.

Les résultats ont montré une prévalence élevée de surpoids/obésité, d'obésité abdominale, d'hypertension artérielle, d'hyperglycémie, de résistance à l'insuline et du taux de lipoprotéine de haute densité (HDL-C) bas, respectivement de 24,2 %, 12,5 %, 21,9 %, 22,3 %, 25,1 % et 30,0 %. En utilisant les seuils plus sensibles de la Fédération Internationale du Diabète (FID), l'obésité abdominale, la tension artérielle élevée (TAE), l'hyperglycémie était respectivement de 23,5 %; 36,1 % et 34,5 %. Des carences nutritionnelles étaient également présentes, l'anémie, la carence en fer et en vitamine A, ainsi que la maigreur atteignant respectivement 25,5 %, 15,4 %, 12,7 % et 9,7 % de la population étudiée.

Les femmes étaient significativement plus touchées que les hommes autant par les FRCM que par les carences nutritionnelles.

Le double fardeau de la malnutrition touchait 23,5 % des personnes et même 25,8 % avec les seuils de la FID pour l'obésité abdominale, la TAE, et l'hyperglycémie. Les deux principaux phénotypes observés étaient : l'association de « surpoids/obésité avec au moins une carence en micronutriment », touchant 7,8 % (11,8 % ♀ vs. 3,4 % ♂) des personnes et l'association d'au moins un FRCM autre que le surpoids/obésité avec au moins une carence en micronutriment, qui touchait 9,0 % (12,4 % ♀ vs. 5,4 % ♂) des personnes. La prévalence de ces phénotypes était plus élevée en utilisant les seuils de la FID plutôt que les

seuils de l’OMS. Près de 72,9 % des personnes ou 81,2 % (seuils de la FID) avaient au moins un FRCM.

Nous avons identifié à partir de l’analyse typologique, deux schémas alimentaires; « urbain » et « traditionnel », dans cette étude. Les carences nutritionnelles étaient davantage associées au schéma alimentaire « traditionnel », alors que les FRCM se retrouvaient dans les deux schémas alimentaires. Le schéma « urbain » regroupait significativement plus d’hommes et de personnes de niveau socioéconomique élevé, alors que les personnes de niveau socioéconomique bas et les femmes étaient proportionnellement plus nombreuses dans le schéma « traditionnel ».

Le temps dévolu aux activités sédentaires était significativement plus important que celui consacré aux activités d’intensité modérée à vigoureuse. L’activité physique était inversement associée à l’indice de masse corporelle (IMC), au tour de taille (TT), à la masse grasse corporelle, à la tension artérielle systolique (TAS) et diastolique (TAD), à la triglycéridémie et au taux de lipoprotéine de faible densité (LDL-C). L’IMC et le TT augmentaient en outre avec le temps de sédentarité. Ainsi, le double fardeau de malnutrition était associé au statut socioéconomique bas, au sexe féminin et à la sédentarité.

Nous avons aussi trouvé que 39,4 % des personnes avaient une inflammation subclinique qui était associée de façon indépendante et positive à la ferritinémie, à l’IMC, au TT et à la masse grasse corporelle, et négativement au HDL-C.

L’exploration du stress psychosocial et de l’image corporelle a révélé une association entre le stress psychosocial, l’HTA et une perception positive de l’embonpoint. Les personnes ayant peut-être accusé un retard de croissance à l’enfance (d’après l’indice de Cormic) étaient significativement plus touchées par le surpoids/obésité, l’obésité abdominale et la résistance à l’insuline.

Ces résultats nous ont permis d’atteindre nos objectifs, mais aussi de vérifier nos hypothèses de recherche. Comme on peut le constater, les FRCM sont une réalité à Ouagadougou, qui se compliquent par leur coexistence avec des carences en micronutriments dont la prévalence est tout aussi importante. Une transition nutritionnelle est en cours dans cette ville et contribue au bouleversement des comportements

alimentaires et du style de vie favorisant l'émergence de ce double fardeau, dans un contexte où le passé nutritionnel de la population offre des conditions idéales pour un niveau de risque particulièrement élevé pour ces FRCM. Cependant, l'évolution de cette prévalence pourrait être inversée ou tout au moins ralentie si des actions étaient entreprises dès maintenant.

**Mots-clés** : Carences en micronutriments, facteurs de risque cardiométabolique, inflammation subclinique, double fardeau de malnutrition, adultes, Burkina Faso, Afrique de l'ouest

## Abstract

This study is a part of a project on the double burden of malnutrition in sub-Saharan Africa, developed and implemented by TRANSNUT, a WHO collaborating centre on nutrition changes and development, of the Department of Nutrition, Université de Montréal, in collaboration with its partners in Burkina Faso (*Institut de Recherche en Sciences de la Santé and Institut Supérieur des Sciences de la Population*). The study is among the first to focus on the double burden of malnutrition in French speaking Africa and aimed to describe the occurrence of the double burden among adults living in Ouagadougou, Burkina Faso, by determining its prevalence and to what extent it was related to life style factors. More specifically, the study aimed to: 1) describe nutrition deficiencies, cardio-metabolic risk factors (CMRF) and double burden phenotypes, to 2) examine the relationship between lifestyle characteristics and the double burden of malnutrition, and finally, 3) to examine the relationship between subclinical inflammation and both CMRF and nutrition deficiencies. We hypothesised that: ‘among the adults of Ouagadougou, the more frequent phenotype of double burden of malnutrition is the association of overweight/obesity with at least one micronutrient deficiency, which is more prevalent in women’; ‘an inadequate quality of the diet related to poor socioeconomic and living conditions is associated to both CMRF and micronutrients deficiencies’ and finally, that ‘subclinical inflammation is a mediator variable between lifestyle and both CMRF and nutrition deficiencies’.

We carried out a population based cross-sectional study, descriptive and analytical, with a random sample of 330 adults aged 25-60y, selected from the population observatory of Ouagadougou located in the northern district. This sample was stratified in three income groups using household assets as a proxy of socioeconomic status, with 110 subjects in the following three income strata: low, middle and high. Each subject provided sociodemographic, anthropometric, clinical and lifestyle data and a blood sample for the assessment of the following study variables: age, and socioeconomic conditions (*food insecurity, education and income*); lifestyle factors (*dietary intake and diet quality, physical activity, alcohol and tobacco consumption, body image perception, and psychosocial*

*stress*); subclinical inflammation; CMRF (*overweight/obesity, high blood pressure or hypertension, hyperglycaemia, dyslipidemia, insulin resistance*); nutritional deficiency markers (*underweight, anaemia, iron and vitamin A deficiencies*); the double burden of malnutrition phenotypes featured by combining CMRF with nutrition deficiencies factors.

We reported a high prevalence of overweight/obesity, abdominal obesity, hypertension, hyperglycaemia, insulin resistance and low concentration of high density lipoprotein cholesterol (HDL-C), which was 24.2%, 12.5%, 21.9%, 22.3%, 25.1%, and 30.0% respectively. When using International Diabetes Federation (IDF) cut-offs for abdominal obesity, high blood pressure, and hyperglycaemia, their prevalence were 23.5%, 36.1%, and 34.5% respectively. Anaemia, iron and vitamin A deficiencies and underweight were found in 25.5%, 15.4%, 12.7%, and 9.7% of subjects, respectively. Women were more affected by both CMRF and deficiencies than men.

When combining CMRF and deficiencies within the same individual, the double burden of malnutrition was reported in 23.5% of subjects and even in 25.8% of them when IDF cut-offs for abdominal obesity, high blood pressure, and hyperglycaemia were used. Two main phenotypes were reported: the co-occurrence of ‘overweight/obesity with at least one micronutrient deficiency’, with a prevalence rate of 7.8% (11.8 % ♀ vs. 3.4 % ♂); and the co-occurrence of ‘CMRF other than overweight/obesity with at least one micronutrient deficiency’, with a prevalence rate of 9.0% (12.4 % ♀ vs. 5.4 % ♂). This prevalences was higher when using IDF cut-offs instead of WHO cut-offs. Finally, 72.9% of the subjects exhibited at least one CMRF and even 81.2% of the subjects when using IDF cut-offs.

We also identified in this study population two dietary patterns: “urban” and “traditional”. Nutritional deficiencies were associated with ‘traditional’ dietary pattern, whereas CMRF were found in both patterns without statistical difference. The “urban” dietary pattern was significantly more common in men, high income subjects, whereas low income subjects and women were significantly more numerous in the ‘traditional’ one.

Time devoted to sedentary activities was significantly higher than time spent in moderate to vigorous activities. Time in moderate to vigorous activities was significantly and negatively associated with body mass index (BMI), waist circumference (WC), and



body fat mass, systolic blood pressure (SBP), diastolic blood pressure (DBP), triglyceridemia, and low density lipoprotein cholesterol (LDL-C), while BMI and WC were associated to sedentary time.

The double burden of malnutrition was associated to low income status, women, and sedentary time.

We reported that 39.4% of the subjects exhibited subclinical inflammation, which was independently and positively associated with serum ferritin, BMI, WC, body fat mass, and negatively to HDL-C.

Body image evaluation revealed that overweight was perceived as desirable body image among the study subjects. Psychosocial stress was associated with hypertension and subjects who probably faced stunting during infancy (using Cormic Index) exhibited significantly higher prevalence of overweight/obesity, abdominal obesity and insulin resistance.

The results allowed us to achieve the study objectives and confirm our hypotheses. CMRF represents an overwhelming issue in adults of Ouagadougou complicated with their coexistence with nutritional deficiencies, also highly prevalent. A nutrition transition is at play in the city, contributing to lifestyle changes favorable to the double burden of malnutrition in such a context where the early life nutritional conditions of the subjects may put them at further enhancement of CMRF. The progression of this prevalence can still be averted or at least be slowed if suitable actions were taken from now.

**Keywords:** Micronutrient deficiencies, cardio-metabolic risk factors, subclinical inflammation, double burden of malnutrition, adults, Burkina Faso, West Africa.

## Table des matières

<b>RÉSUMÉ</b> .....	<b>I</b>
<b>ABSTRACT</b> .....	<b>V</b>
<b>LISTE DES TABLEAUX</b> .....	<b>XIII</b>
<b>LISTE DES FIGURES</b> .....	<b>XIV</b>
<b>LISTE DES ABREVIATIONS</b> .....	<b>XV</b>
<b>DÉDICACES</b> .....	<b>XVII</b>
<b>REMERCIEMENTS</b> .....	<b>XVIII</b>
<b>CHAPITRE I : INTRODUCTION ET ÉNONCÉ DU PROBLÈME</b> .....	<b>1</b>
<b>CHAPITRE II : REVUE DE LA LITTÉRATURE</b> .....	<b>7</b>
2.1. LES MALADIES CHRONIQUES LIÉES A LA NUTRITION .....	8
2.2. LES CARENCES NUTRITIONNELLES .....	11
2.3. LE DOUBLE FARDEAU DE LA MALNUTRITION .....	13
2.4.    TRANSITIONS ET DOUBLE FARDEAU DE LA MALNUTRITION .....	17
2.4.1. <i>Transition épidémiologique</i> .....	17
2.4.2. <i>La Transition nutritionnelle et ses déterminants</i> .....	18
2.4.2.1. La mondialisation et la transition nutritionnelle.....	20
2.4.2.2. L'urbanisation et la transition nutritionnelle .....	20
2.4.2.3. Conditions socioéconomiques et transition nutritionnelle.....	22
2.4.3. <i>Les caractéristiques de la transition nutritionnelle et le double fardeau de la malnutrition</i> .....	23
2.4.3.1. L'alimentation .....	23
2.4.3.2. L'activité physique et la sédentarité .....	25
2.4.3.3. Le tabagisme.....	28
2.4.3.4. La consommation d'alcool .....	30
2.5.    FACTEURS PSYCHOSOCIAUX ET DOUBLE FARDEAU DE MALNUTRITION.....	33
2.5.1. <i>Stress psychosocial</i> .....	33
2.5.2. <i>Perception de l'image corporelle</i> .....	34
2.6.    INFLAMMATION ET DOUBLE FARDEAU DE LA MALNUTRITION.....	35

2.7. RELATION ENTRE CARENCES NUTRITIONNELLES ET FACTEURS DE RISQUE CARDIOMÉTABOLIQUE .....	40
<b>CHAPITRE III : CONTEXTE SOCIO-SANITAIRE ET NUTRITIONNEL DU BURKINA FASO .....</b>	<b>44</b>
<b>CHAPITRE IV : HYPOTHÈSES ET OBJECTIFS DE RECHERCHE.....</b>	<b>48</b>
4.1. HYPOTHESES DE RECHERCHE ET JUSTIFICATIONS .....	49
4.1.1. Hypothèse1 .....	49
4.1.3. Hypothèse2 .....	49
4.1.4. Hypothèse3 .....	50
4.2. OBJECTIFS .....	51
4.3. MODELE THEORIQUE .....	51
<b>CHAPITRE V : MÉTHODOLOGIE .....</b>	<b>54</b>
5.1. TYPE D'ÉTUDE ET CADRE .....	55
5.2. POPULATION ET ÉCHANTILLON D'ÉTUDE .....	56
<i>Critères d'inclusion</i> .....	56
<i>Critères d'exclusion</i> .....	56
5.3. TAILLE DE L'ÉCHANTILLON .....	57
5.4. MÉTHODE D'ÉCHANTILLONNAGE .....	57
5.5. VARIABLES DE L'ETUDE ET MOYENS DE MESURE .....	58
5.5.1. <i>Facteurs de risque cardiométabolique</i> .....	59
5.5.1.1. Obésités .....	59
5.5.1.2. Tension artérielle .....	61
5.5.1.3. Glycémie .....	62
5.5.1.4. Lipides sanguins .....	62
5.5.1.5. Résistance à l'insuline .....	63
5.5.1.6. Syndrome métabolique .....	64
5.5.2. <i>Carences nutritionnelles</i> .....	64
5.5.2.1. Retard de croissance dans l'enfance .....	64
5.5.2.2. Carence en vitamine A .....	65
5.5.2.3. Anémie et carence en fer .....	65

5.5.3. <i>Phénotypes de double fardeau de malnutrition</i> .....	66
5.5.4. <i>L'inflammation subclinique, variable intermédiaire</i> .....	67
5.5.5. <i>Conditions socioéconomiques</i> .....	67
5.5.5.1. Statut socioéconomique .....	67
5.5.5.2. Niveau de scolarisation .....	68
5.5.5.3. Insécurité alimentaire .....	68
5.5.6. <i>Facteurs psychosociaux</i> .....	68
5.5.6.1. Perception de l'image corporelle .....	68
5.5.6.2. Stress psychosocial .....	69
5.5.7. <i>Variables liées au mode de vie</i> .....	69
5.5.7.1. L'alimentation .....	69
5.5.7.2. L'activité physique .....	75
5.5.7.3. Tabagisme .....	76
5.5.7.4. Consommation d'alcool .....	76
5.5.8. <i>Variables de contrôle</i> .....	77
5.6. DÉROULEMENT DE LA COLLECTE DES DONNÉES .....	77
5.6.1. <i>Phase préparatoire</i> .....	77
5.6.2. <i>Identification des ménages de l'enquête</i> .....	79
5.6.3. <i>Collecte des données</i> .....	80
5.6.3.1. Premier passage .....	80
5.6.3.2. Deuxième passage .....	81
5.7. ANALYSE DES DONNÉES .....	82
5.8. CONSIDERATIONS ÉTHIQUES .....	83
<b>CHAPITRE VI : ARTICLES PUBLIÉS OU SOUMIS .....</b>	<b>85</b>
6.1. PREMIER ARTICLE : THE DOUBLE BURDEN OF MALNUTRITION AND CARDIO-METABOLIC RISK WIDENS THE GENDER AND SOCIOECONOMIC HEALTH GAP: A STUDY AMONG ADULTS IN BURKINA FASO (WEST AFRICA) .....	87
6.2. DEUXIÈME ARTICLE : ASSOCIATION OF HIGH-SENSITIVE C-REACTIVE PROTEIN (HSCRP) WITH CARDIO-METABOLIC RISK FACTORS AND MICRONUTRIENT DEFICIENCIES IN ADULTS OF OUAGADOUGOU; BURKINA FASO .....	99

6.3. TROISIÈME ARTICLE : DIETARY PATTERNS AND PHYSICAL INACTIVITY, TWO CONTRIBUTING FACTORS TO THE DOUBLE BURDEN OF MALNUTRITION AMONG ADULTS IN BURKINA FASO (WEST AFRICA).....	111
<b>CHAPITRE VII : RÉSULTATS COMPLÉMENTAIRES.....</b>	<b>148</b>
7.1. DIVERSITÉ ET HABITUDES ALIMENTAIRES DES PARTICIPANTS.....	149
7.1.1. Diversité alimentaire au sein de la population d'étude.....	149
7.1.2. Lieux de consommation d'aliments hors du domicile.....	149
7.1.3. Consommation des aliments dits occidentaux, urbains et traditionnels au sein de la population.....	150
7.2. CARACTÉRISATION DE L'INSÉCURITÉ ALIMENTAIRE PERÇUE.....	152
7.2.1. Insécurité alimentaire et carences en micronutriments.....	152
7.2.2. Insécurité alimentaire et facteurs de risque cardiométabolique.....	155
7.3. STRESS PSYCHOSOCIAL.....	157
7.4. PERCEPTION DE L'IMAGE CORPORELLE ACTUELLE ET SOUHAITÉE.....	159
7.5. TABAGISME ET FRCM.....	161
7.6. CONSOMMATION D'ALCOOL ET FRCM.....	162
7.7. CARACTÉRISATION DE L'ACTIVITÉ PHYSIQUE PAR TYPE ET INTENSITÉ.....	163
7.8. INFLAMMATION SUBCLINIQUE ET MARQUEURS DE CARENCES NUTRITIONNELLES ET DE RISQUE CARDIOMÉTABOLIQUE.....	163
7.9. RELATION ENTRE CARENCES NUTRITIONNELLES ET FRCM.....	165
7.9.1. Retard de croissance durant l'enfance et FRCM.....	165
7.9.2. Carences en micronutriments et FRCM.....	166
7.10. PHENOTYPES DU DOUBLE FARDEAU DE LA MALNUTRITION.....	167
<b>CHAPITRE VIII : DISCUSSION GÉNÉRALE.....</b>	<b>168</b>
8.1 SYNTHÈSE DES PRINCIPAUX RÉSULTATS.....	169
8.2. LES FRCM SONT A UN NIVEAU DE PRÉVALENCE TRÈS PRÉOCCUPANT.....	171
8.3. LES CARENCES NUTRITIONNELLES N'ONT PAS DISPARU.....	174
8.4. LE DOUBLE FARDEAU DE LA MALNUTRITION EST UNE RÉALITÉ.....	175

8.5. FACTEURS PSYCHOSOCIAUX ET DU MODE DE VIE ASSOCIÉS AUX FRCM ET AU DOUBLE FARDEAU DE LA MALNUTRITION.....	175
8.6. FORCES ET LIMITES DE L'ÉTUDE.....	183
8.6.1. <i>Forces et implications</i> .....	183
8.6.2. <i>Limites</i> .....	184
<b>CHAPITRE IX : CONCLUSION, RECOMMANDATIONS ET PISTES DE RECHERCHE.....</b>	<b>186</b>
9.1. CONCLUSION.....	187
9.2. RECOMMANDATIONS.....	190
9.3. PISTES DE RECHERCHE.....	191
<b>RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....</b>	<b>193</b>
<b>ANNEXES.....</b>	<b>I</b>
ANNEXE I : CERTIFICAT DU COMITE D'ÉTHIQUE DE L'UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL .....	I
ANNEXE II : CERTIFICAT DU COMITE D'ÉTHIQUE DU BURKINA FASO .....	II
ANNEXE III : FORMULAIRE DE CONSENTEMENT ÉCLAIRÉ.....	IV
ANNEXE IV : FICHE D'ENQUÊTE .....	IX
ANNEXE V : ABSTRACT PRESENTE LORS DE LA 'CANADIAN NUTRITION SOCIETY ANNUAL MEETING' EN MAI 2012 .....	XXI
ANNEXE VI : CARTOGRAPHIE DU CADRE DE L'ÉTUDE ; OBSERVATOIRE DE POPULATION DE OUAGADOUGOU .....	XXII

## Liste des tableaux

Tableau I: Groupe d'aliments identifiés et utilisés dans l'analyse typologique et la construction du score de diversité alimentaire	74
Tableau II: Score de diversité alimentaire selon le sexe et le schéma alimentaire	149
Tableau III: Recours à l'alimentation hors domicile les sept jours précédant l'étude, selon le lieu d'alimentation et le schéma alimentaire	150
Tableau IV: Fréquence de la consommation des aliments dits « occidentaux », « urbains » et « traditionnels » les sept jours précédant l'étude par schéma alimentaire	151
Tableau V: Score global et décomposé d'insécurité alimentaire en fonction des paramètres sociodémographiques, des schémas alimentaires et du statut en micronutriments	154
Tableau VI : Score global et décomposé d'insécurité alimentaire selon les FRCM	156
Tableau VII: Score moyen du stress psychosocial en fonction des caractéristiques sociodémographiques, des schémas alimentaires et du statut en micronutriments.	157
Tableau VIII : Score de stress psychosocial perçu selon le statut en FRCM	158
Tableau IX: Image corporelle perçue en fonction de l'IMC	160
Tableau X: Image corporelle souhaitée selon l'IMC	160
Tableau XI: Proportion des personnes ayant un FRCM selon le statut tabagique	161
Tableau XII: Proportion des FRCM et consommation d'alcool	162
Tableau XIII: Temps d'activité physique par type et par intensité	163
Tableau XIV : Régression linéaire des marqueurs de carences nutritionnelles et de risque cardiométabolique sur l'activité physique, les schémas alimentaires et les facteurs sociodémographiques, contrôlée pour CRP-us	164
Tableau XV: Proportion des sujets avec un FRCM par quartile de l'indice de Cormic	165
Tableau XVI: Répartition des facteurs de risque cardiométabolique selon le statut en micronutriments	166
Tableau XVII: Résumé des phénotypes du double fardeau de la malnutrition selon les seuils utilisés pour les FRCM	167

## Liste des figures

Figure 1: Cadre conceptuel	53
Figure 2 : Répartition des participants selon leur image corporelle telle que perçue, ou souhaitée et comparée à leur statut nutritionnel objectif selon l'IMC	159



## Liste des abréviations

AHA :	American heart association's
AVC	Accident vasculaire cérébral
BF :	Burkina Faso
BIA :	Bio impédance électrique
BMI	Body mass index
CDC :	Center for Disease Control
CERFM :	Comité d'Éthique de la Recherche de la Faculté de Médecine de l'Université de Montréal
CMRF :	Cardio-metabolic risk factor
CRES :	Comité d'Éthique pour la Recherche en Santé du Burkina Faso
CRP-us :	Protéine C-réactive ultra sensible
DEXA	Dual X Ray Absorptiometry
FANTA :	Food and Nutrition Technical Assistance
FAO :	Food and Agriculture Organization
FID :	Fédération Internationale du Diabète
FRCM :	Facteurs de risque cardiometabolique
Hb :	Hémoglobine
HDL-C :	High density lipoprotein cholestrol
HOMA :	Homeostasis Model Assessment
hsCRP :	High sensitive CRP
HTA :	Hypertension artérielle
IB :	Initiative de Bamako
IDF :	International Diabetes Federation
IMC :	Indice de masse corporelle
INSD :	Institut National de la statistique de la Démographie

IRD :	Institut de Recherche et de Développement
IRSS :	Institut de Recherche en Sciences de la Santé
ISSP :	Institut Supérieur des Sciences de la Population
LDL-C :	Low density lipoprotein cholesterol
MC :	Maladies chroniques
MCLN :	Maladies chroniques liées à la nutrition
MCV :	Maladies cardiovasculaires
MetS :	Metabolic Syndrome
MET :	Metabolic Equivalent of Tasks
NRCD	Nutrition related chronic diseases
OMS :	Organisation Mondiale de la Santé
OPO :	Observatoire de Population de Ouagadougou
PD :	Pays développés
PED :	Pays en voie de développement
PIB :	Produit Intérieur Brut
PNB :	Produit National Brut
RIA :	Radio immuno-assay
RNB	Revenu National Brut
SIDA :	Syndrome d'Immunodéficience Acquise
TAE	Tension artérielle élevée
TG :	Triglycérides
TNF- $\alpha$	Tumor necrosis factor alpha
TT :	Tour de taille
UNICEF :	Fonds des Nations Unies pour l'Enfance
USA :	United States of America
VIH :	Virus d'Immunodéficience Humaine
WC	Waist circumference
WHO :	World Health Organisation

## Dédicaces

*À ma bien-aimée et très chère épouse Julie Irène*

*À mes bien-aimés fils Noowendé Avdel Éliakim et Maïdé Êrane Beetsaleel*

*À ma bien-aimée fille Chaïelle Oria Bat-Chabbat*

*Je dédie cette thèse de doctorat*

## Remerciements

Je tiens tout d'abord à exprimer ma reconnaissance à ma directrice de thèse Dr Hélène Delisle, pour son encadrement sa disponibilité et sa rigueur. Puisse-t-elle trouver dans l'aboutissement de ce travail le résultat de tous les sacrifices qu'elle a consentis.

Je tiens à remercier également ma codirectrice Dr Geneviève Renier, pour son soutien, ses conseils, et sa disponibilité manifestés à mon égard tout au long de cette thèse.

Je dis merci à l'IRSS, et l'ISSP et à leurs responsables respectifs. Merci pour avoir permis le déroulement de la collecte des données dans de bonnes conditions. Merci à la population de l'Observatoire de Population de Ouagadougou.

Je remercie le Département de Nutrition de l'Université de Montréal, le laboratoire TRANSNUT, les professeurs et tous mes collègues étudiants. Merci à tous ceux qui de près ou de loin ont contribué à la réalisation de cette thèse.

Merci à l'Agence Canadienne de Développement International pour ma bourse d'étude et le financement intégral de mon projet de doctorat.

Merci à mon ami, mon frère, le Pasteur Isaac Bazié, à son épouse Blandine, et ses enfants, mes très chers neveux, Joshua, Jonathan et Séphora, pour tout le soutien moral, spirituel qui m'a été accordé.

Merci à mes beaux-parents, merci pour le soutien qui m'a été accordé à moi et ma famille restée au Burkina pendant ce temps d'épreuve.

Merci à ma très chère mère pour ses bénédictions et son soutien inconditionnel, grand merci également à mes frères et sœurs. Mon père aurait été fier !...

Merci à mon épouse, merci pour ton amour et ta patience, merci pour tes prières. Merci à mes fils et à ma fille... je ne serai plus absent... plus aussi longtemps.

Qu'ai-je et que pourrai-je avoir qui ne vienne de toi Seigneur Jésus-Christ ? Car toute Grâce excellente et tout don parfait descende de toi le Père des lumières, chez qui il n'y a ni changement ni ombre de variation.

## **Chapitre I : Introduction et énoncé du problème**

Le nombre d'adultes à l'échelle mondiale présentant un surpoids aurait dépassé pour la première fois celui des dénutris (1) au cours de l'année 2000. Le surpoids et l'obésité en raison de leur forte prévalence et de leur implication comme facteurs de risque majeurs des maladies chroniques liées à la nutrition (MCLN) le diabète de type 2, les maladies cardiovasculaires (MCV), et l'hypertension artérielle (HTA) sont aujourd'hui les menaces de santé publique les plus importantes à l'échelle mondiale. Considérées pendant longtemps comme des pathologies des pays développés (PD), l'organisation mondiale de la santé (OMS) devant l'ampleur de la situation dans les pays en développement (PED) qualifiait en 2002 ce problème d'épidémie mondiale émergente touchant autant les PD que les PED (2). Les PED ont en effet connu au cours des dernières décennies une augmentation très importante de la prévalence de l'obésité, du diabète de type 2, des MCV, et de l'HTA (3). Cette explosion des MCLN serait pour une large part associée à la transition nutritionnelle en cours dans ces pays, caractérisée par des changements dans les habitudes alimentaires et dans le mode de vie qui sont eux-mêmes favorisés par la mondialisation, l'urbanisation et leur impact socioéconomique ainsi que par le développement technologique (4, 5). La transition nutritionnelle est une théorie qui s'inspire de celle de la transition épidémiologique formulée par Omran (6) et qui visait à expliquer les changements dans la structure des causes de décès, la prolongation de la survie et la baisse de la fertilité qui caractérisent la transition démographique. Cette transition épidémiologique expliquerait au moins en partie les changements complexes vécus dans les PED concernant l'évolution de la santé, de la maladie et de la mortalité, changements dans lesquels les habitudes alimentaires jouent un rôle central. Ces changements alimentaires se caractérisent par une augmentation de la consommation de gras (animal surtout), de sucre raffiné, d'aliments usinés et de sel et par une réduction concomitante de la consommation de fibres alimentaires et de protéines végétales, avec l'éloignement progressif de l'alimentation traditionnelle. À cela vient s'ajouter d'une part la sédentarisation qui serait un changement associé et favorisé par la mécanisation des transports et du travail, et d'autre part le stress psychosocial associé à l'urbanisation (7) contribuant ainsi à une progression vertigineuse de ces pathologies.

Les PED en plus d'être ceux où les MCLN sont en pleine expansion, sont également ceux qui leur payent le plus lourd tribut. En effet, en 1999 déjà, l'OMS (8) précisait que 85 % du fardeau des MCV était supporté par les PED. En 2002, la Chine et l'Inde comptaient à elles seules plus de personnes atteintes de MCV que l'ensemble des PD. Près de 171 millions de personnes étaient atteintes de diabète en 2000, et les projections pour 2030 prévoient 366 millions de cas, dont 298 millions seront dans les PED. Dans ce même laps de temps, il est anticipé que le nombre de diabétiques doublera au Moyen-Orient, en Afrique du Nord, et en Asie du Sud (9, 10). Entre 2010 et 2030 les projections font état d'une augmentation de 98 % du diabète en Afrique sub-saharienne, passant de 12,1 à 23,9 millions de cas (11). Depuis 2005, 32 % des décès par maladies sont attribuables aux MCV, et 80 % de ces décès surviennent dans les PED (12, 13). Les projections sur la mortalité due aux MCV dans les PED entre 1990 et 2020 font état d'une augmentation de 120 % chez les femmes et de 137 % chez les hommes (14). Selon les prévisions de l'OMS, cette mortalité due aux MCV triplera en Amérique Latine, au Moyen-Orient et en Afrique au sub-saharienne (15) entre 1990 et 2020, et atteindra déjà en 2010, deux millions de décès en Inde (16).

Pendant que l'OMS reconnaissait le problème des MCLN comme celui des PED tout autant que celui des PD, elle soulignait toutefois la persistance dans les PED de carences nutritionnelles globales et spécifiques en certains micronutriments. La reconnaissance de ces carences a fait que l'ensemble de la communauté internationale s'est engagée dès le premier de ses huit Objectifs du Millénaire pour le Développement (OMD) à l'élimination de la faim. Les carences nutritionnelles, outre leurs effets délétères propres sur la morbi-mortalité, représentent des conditions favorables à l'expression de la plupart des maladies tropicales infectieuses et parasitaires [Virus d'Immunodéficience Humaine/Syndrome d'Immunodéficience Acquise (VIH/SIDA), tuberculose, paludisme] aux conséquences tout aussi dramatiques. En effet, c'est dans cette partie du monde que se produisent 98 % des décès des enfants de moins de cinq ans dont 50 % des causes de décès

sont liées à la malnutrition. C'est aussi dans les PED que près de 20 % des décès de femmes sont attribuables aux carences en fer (17). En 2005 la prévalence de retard de croissance chez les enfants de moins de cinq ans était estimée à 32 % pour tous les PED, à 40 % pour les pays d'Afrique, et à 37,7 % pour l'Afrique de l'ouest. Des 40 pays ayant une prévalence du retard de croissance d'au moins 40 %, 23 étaient des pays africains (18). Entre 2000-2006, l'insuffisance pondérale « modérée à sévère » touchait 28 % des enfants de moins de 5 ans d'Afrique sub-saharienne (17). Les enfants de petits poids à la naissance représentaient 16 % des naissances vivantes dans les PED et 14,3 % en Afrique (18). La prévalence des carences en micronutriments n'est pas moins inquiétante. Chaque année en Afrique, la carence en vitamine A touche plus de 30 % des enfants de moins de cinq ans, et au moins 10 % des femmes en âge de procréer (19).

Cette situation caractéristique du double fardeau de malnutrition présente plusieurs phénotypes selon l'échelle considérée et représente un défi majeur pour les PED, qui doivent lui opposer et très vite les réponses les plus adéquates, si le pire veut être évité. L'association de surpoids/obésité en milieu urbain avec des carences nutritionnelles en milieu rural est la plus décrite à l'échelle des pays (20-22) ; le surpoids/obésité d'une mère avec une carence globale d'un de ses enfants est souvent rapporté dans les ménages (23-25), tandis qu'au niveau des individus c'est le surpoids/obésité avec une ou des carences nutritionnelles (22, 26-28) qui a été rapporté.

Outre les facteurs comportementaux associés aux MCLN qui sont en cours d'installation dans les PED, la théorie de l'origine développementale de ces maladies pourrait y contribuer à expliquer leur installation rapide. Selon cette théorie (29, 30), une malnutrition in utero ou très tôt dans l'enfance, entraînerait un risque accru d'adiposité abdominale, d'HTA, de diabète et de MCV à l'âge adulte surtout en cas d'exposition à un environnement obésogène (29, 31), plaçant ainsi les PED dans une situation particulièrement propice aux MCLN, en raison de la forte prévalence des retards de croissance et de la transition nutritionnelle en cours.



La plupart des PED et surtout leurs centres urbains offrent les conditions idéales pour favoriser une transition nutritionnelle à croissance exponentielle. À titre d'exemple, le rythme de l'urbanisation est tel qu'il est prévu d'ici 2025 que plus de 50 % de la population de l'Afrique de l'Ouest vivra en ville (32). Cette urbanisation galopante s'associerait aux effets de la mondialisation pour exacerber les changements caractéristiques de la transition nutritionnelle et expliquer l'émergence des MCLN et du double fardeau.

Le Burkina Faso et notamment Ouagadougou sa capitale, à l'instar des villes africaines subsahariennes, n'échappe pas à ce phénomène. Avec un taux de croissance démographique annuel de 4,3 %, Ouagadougou est une des villes africaines dont la population s'accroît le plus rapidement. Elle connaît un doublement de sa population tous les 10 ans allant de 282 000 habitants en 1985 à 709 000 habitants en 1996 puis à 1 475 223 habitants en 2006. Avec une situation nutritionnelle caractérisée par une prévalence de plus de 20 % de carences nutritionnelles globales chez les moins de cinq ans et de plus de 50 % d'anémie chez les femmes en âge de procréer (33), cette population fait face en outre à une prévalence de 40,2 % d'HTA (34) et de 14,7 % d'obésité (35). Ceci est sans doute en lien avec des changements dans le mode de vie et les habitudes alimentaires qui restent à être caractérisés. Cette situation nutritionnelle constitue un défi auquel il faut opposer rapidement des réponses fondées sur des données scientifiques probantes et spécifiques au contexte socioculturel, indispensables pour comprendre la dynamique complexe de l'association paradoxale de deux phénomènes que tout semble opposer au départ. La réponse à ce phénomène ne peut pas être que curative, la nécessité d'une alternative basée sur des politiques nationales, des stratégies et programmes de prévention des MCLN sans pour autant oublier les carences nutritionnelles s'impose, surtout quand on sait combien à elles seules les maladies infectieuses et les carences nutritionnelles tiennent déjà le système de santé bien essoufflé.

Pour autant, peu d'études se sont intéressées à la transition nutritionnelle et au double fardeau de la malnutrition (36, 37) ; encore moins nombreuses sont celles qui se

sont intéressées au double fardeau de malnutrition comme possible conséquence d'une même faisceaux de facteurs (38).

Les principaux facteurs de risque liés à l'explosion des MCV que sont l'obésité, la résistance à l'insuline, les dyslipidémies, les dysglycémies, l'HTA, l'inflammation, et le stress (39-44), seraient pour 80 % reliés à des facteurs comportementaux comme une mauvaise alimentation, l'inactivité physique, la consommation de tabac et d'alcool, en lien avec des déterminants sous-jacents que sont les changements socioéconomiques et culturels, la mondialisation, l'urbanisation, et le vieillissement de la population (3).

La présente étude s'inscrit dans les activités de recherche du projet « *Pôle francophone africain sur le Double Fardeau Nutritionnel* » du Laboratoire TRANSNUT du Département de Nutrition de l'Université de Montréal, et de ses partenaires au Burkina Faso (Institut de Recherche en Sciences de la Santé/IRSS et l'Institut Supérieur des Sciences de la Population/ISSP). Elle a pour objectif de comprendre quels sont les facteurs de la transition nutritionnelle qui contribueraient à la fois aux MCLN et aux carences nutritionnelles au niveau individuel qui nous apparaît comme la plus appropriée pour donner des pistes de réponses. C'est ainsi qu'elle s'attache à documenter dans la ville de Ouagadougou, le double fardeau de la malnutrition des adultes et ses liens avec leur mode de vie et leurs conditions socioéconomiques. Nous explorerons également le lien entre inflammation subclinique et double fardeau en vue de générer de l'information scientifique probante.

## **Chapitre II : Revue de la littérature**

## 2.1. Les maladies chroniques liées à la nutrition

Le fardeau des maladies chroniques (MC) s'alourdit rapidement, faisant aujourd'hui d'elles la première cause de mortalité et de morbidité à travers le monde. Déjà en 2002 l'OMS rapportait que 60 % des décès à travers le monde étaient attribuables aux MC, représentant 43 % de la charge morbide mondiale. Les prévisions d'alors pour 2020 montraient que 73 % des décès seraient attribuables aux MC ce qui représenterait alors 60 % de la charge morbide mondiale, avec les MCV, le cancer, les pneumopathies chroniques obstructives, et le diabète de type 2 comme les quatre principales causes (45). En 2005, parmi les 58 millions de décès, 60 % étaient attribuables aux MC, dont 32 % dus aux MCLN (46). Les MC en général et notamment les MCLN, sont depuis 2002 reconnues par l'OMS comme une épidémie qui touche désormais autant les PED que les PD avec plus de 80 % des décès qui leurs sont attribuables et survenant dans les PED (47). L'analyse des données de 23 pays à revenu faible ou intermédiaire, dans lesquels se produisent 80 % des décès par MC des PED (46), permet de mieux cerner l'ampleur de la situation. Dans ces pays, les MC étaient responsables en 2005 de 46 % du fardeau des maladies et y touchaient une population plus jeune (moins de 70 ans) que dans les PD. Évaluant dans 15 de ces 23 pays le taux de mortalité par MC standardisé pour l'âge, les auteurs ont trouvé qu'il était de 54 % et 86 % plus élevé que dans les PD, respectivement chez les hommes et les femmes (46).

Dans son rapport sur la santé mondiale de 1999 (8), l'OMS précisait que 85 % du fardeau des MCLN était supporté par les PED. En 2002, la Chine et l'Inde comptaient à elles seules plus de personnes atteintes de MCV que l'ensemble des PD. Selon Wild et al (10) 171 millions de personnes étaient, de par le monde atteintes diabète en 2000, et les projections pour 2030 prévoient 366 millions de cas, dont 298 millions toucheront les PED. Dans ce même laps de temps, il est prévu que le nombre de diabétiques doublera au Moyen-Orient, en Afrique du Nord, en Asie du Sud (9, 10), pendant qu'en Afrique sub-saharienne une augmentation de la prévalence du diabète de 98 % est prévue entre 2010 et 2030 (11). Les projections relatives à la mortalité due aux MCLN dans les PED entre 1990 et 2020 font état d'une augmentation de 120 % chez les femmes et de 137 % chez les hommes (14), tandis que les prévisions suggèrent qu'elle triplera en Amérique Latine, au Moyen-Orient et en Afrique au Sud du Sahara au cours de ces deux décades (15), et atteindra 2 millions en Inde en 2010 (16). Déjà en

1996, les données sur le fardeau mondial des maladies non-transmissibles prévoyaient dans les PED une augmentation de 55 % du nombre d'années de vie saine perdues attribuables aux MCLN entre 1999 et 2020, pendant qu'on observait une diminution de 14,3 % dans les PD pour la même période. Outre cela le taux de mortalité par MCLN chez les moins de 70 ans atteindrait 46,7 % dans les PED, tandis qu'il ne serait que de 26,5 % dans les PD (48, 49).

Parmi les raisons évoquées pour expliquer ces différences dans la mortalité due aux MCLN il y a l'inadéquation dans les PED des systèmes de santé dans la prise en charge de ces maladies, l'absence de données scientifiques probantes pouvant susciter l'intérêt des décideurs au plan national et le peu d'intérêt jusqu'à récemment de la communauté scientifique internationale sur cette question. A titre d'exemple, jusqu'en 1996, les PED n'avaient accès qu'à moins de 10 % des fonds de recherche sur les maladies pendant qu'ils enduraient 90 % des problèmes de santé du monde (12, 50, 51).

Outre le poids actuel des facteurs de risques de MCLN dans les PED, la vélocité de ce phénomène jamais égalée dans les PD constitue un supplément de préoccupation (52). L'exemple du Brésil est très illustratif. La disponibilité des données régulièrement collectées depuis 1975 a permis d'en faire le constat. Chez les hommes, la prévalence de l'obésité est passée de 2,1 % en 1975, à 4,1 % en 1989, puis à 6,4 % en 1997. Pendant la même période l'obésité chez les femmes est passée de 6 % en 1975, à 10,9 % en 1989, puis à 12,4 % en 1997 (53). Entre 1995 et 2002, la proportion des plus de 15 ans avec un taux de cholestérol  $\geq 5,2$  mmol/l, dans la capitale brésilienne, est passée de 33 % à 40 % (46). En observant les données sur une période de 10 ans jusqu'en 1998, Popkin et al (54) ont retrouvé un accroissement de la prévalence de l'obésité de 2,3 à 19,6 % dans les PED.

Les enfants ne sont pas épargnés par ce phénomène. Depuis 1986 des données chez les enfants d'âge préscolaire permettent d'observer une élévation de la prévalence de l'obésité dans plusieurs pays d'Amérique latine, aux Caraïbes, au Moyen-Orient et en Afrique du Nord, de façon comparable à la prévalence d'obésité observée chez les enfants aux États-Unis (55). L'augmentation de la prévalence du surpoids parmi les grands enfants et les adolescents est également documentée. Elle est ainsi passée de 4,1 % à 13,9 % entre 1975 et 1997 au Brésil, de 6,4 % à 7,7 % entre 1991 et 1997 en Chine, et de 16 % à 24 % entre 2002 et 2007 à New Delhi en Inde (56, 57).

Tout comme l'augmentation de la prévalence de l'obésité, le syndrome métabolique (39, 58, 59) est également de plus en plus observé dans les PED. Ainsi les données disponibles dans plusieurs régions du monde en développement font état d'une prévalence de 33,5 % au Moyen-Orient et en Afrique du sud, de 21 % au Maroc, de 33,4 % à Oman, et de 33,7 % en Turquie et en Iran, de 31,2 % au Venezuela, et de 25,4 % au Brésil (55-57, 60-66). En Inde, un quart à un tiers de la population urbaine avait en 2006-2007 un syndrome métabolique, qui touchait 1,5 à 2 fois plus les femmes que les hommes (67, 68). La Corée du Sud présentait un tableau similaire, avec une prévalence du syndrome métabolique de 29 % chez les hommes et de 16 % chez les femmes (69). Une étude conduite à Singapour montre des différences ethniques dans les taux de prévalence. Ainsi, les Malais étaient touchés à 24,2 % tandis que les Chinois étaient touchés à 14,8 % (70). Une prévalence de 22,9 % de syndrome métabolique était retrouvée à Shanghai en Chine, pendant qu'à Hong Kong, on avait 30 % d'obésité centrale, 34 % de taux sanguin de HDL-C bas, 20 % d'hypertriglycémie, 47 % d'HTA, et 23 % de dysglycémie (71, 72).

L'Afrique sub-saharienne est probablement tout aussi touchée par ce phénomène. Cependant l'absence de systèmes de surveillance à l'échelle du continent et même des pays, rend difficile d'y suivre l'évolution de la prévalence de l'obésité. Les études menées souvent à l'échelle de pays ou sur des segments de population ne permettent pas la généralisation des résultats (73). Les rares études sur la question suggèrent une prévalence d'obésité comparable à celle observée dans les PD. Au Ghana, des données collectées en 1998 faisaient état d'une prévalence de 27,4 % et de 16 % respectivement pour le surpoids et l'obésité à Accra la capitale. Au Cameroun, des taux de prévalence de 44,1 % et 15,4 % respectivement de surpoids et d'obésité étaient retrouvés à Yaoundé la capitale. Le milieu urbain était davantage touché par ce problème et les femmes étaient plus affectées que les hommes, tant dans le milieu urbain que rural. (74-76) Une revue de la littérature couvrant la période 1992-2000 permet de confirmer cette tendance à l'augmentation de prévalence de surpoids et d'obésité. Déjà en 1992, des pays comme le Burkina Faso, le Malawi, la Namibie, le Nigéria présentaient une prévalence urbaine de surpoids supérieure à 20 % (77). Au Burkina Faso, Ouedraogo et al (35) ont rapporté dans la capitale une prévalence de l'obésité de 14,7 % (5,5 % ♂ vs. 21,9 % ♀). Au Bénin, des études conduites à Cotonou

ont trouvé en 2004 (population périurbaine) des proportions respectives de 39,2 % et 15 % de surpoids et d'obésité chez les femmes (23), tandis qu'en 2005 (population urbaine) une autre étude a observé une proportion de 18 % d'obèses (78). Plus récemment Abubakari et al (73) dans une revue de la littérature (28 études) incluant une méta-analyse (18 études) sur le sujet de l'obésité en Afrique de l'Ouest, trouvait à partir de données collectées entre 2000 à 2004, une prévalence globale d'obésité de 10 %, affectant plus la population urbaine (16 %) que la population rurale (6 %). Le risque d'être obèse était 2,7 fois plus élevé en milieu urbain que dans le milieu rural. Ce risque était de 3,16 fois plus élevé chez les femmes que chez les hommes, et parmi les femmes ce risque était de 4,79 fois plus élevé chez les citadines. Sur une période de 15 ans allant de 1990 à 2004, les auteurs notent que la prévalence de l'obésité a plus que doublé (114 %) allant de 7 % à 15 %.

Plusieurs études signalent également une prévalence élevée d'HTA dans les populations urbaines d'Afrique de l'ouest : en 2000 à Banjul en Gambie, 19,4 % des plus de 35 ans (79), et d'Afrique de l'est, en Tanzanie, une prévalence en milieu urbain de 37,3 % (♂) et 39,1 % (♀) était retrouvée avec dans le milieu rural une prévalence de 26,3 % (♂) et 27,4 % (♀) (80). À Accra, au Ghana, la prévalence d'obésité dans la population générale était de 28,3 % en 2003 et de 29,4 % en 2006, atteignant 33,4 % des hommes et 28,9 % des femmes en milieu urbain, et 27 % des hommes et des femmes en milieu rural (81, 82). Plus récemment, en 2007, à Ouagadougou au Burkina Faso, une prévalence de 40,2 % d'HTA chez les plus de 35 ans était rapportée (34). Outre l'importance de la prévalence des ces facteurs de risque cardiovasculaire, le mode de découverte le plus souvent tardif constitue un fardeau supplémentaire en terme de morbidité et de mortalité dans les PED. Dans le cas par exemple de l'HTA, l'OMS estime que seulement 50 % des hypertendus se savent hypertendus. De ces 50 %, seule la moitié bénéficie d'une prise en charge thérapeutique, qui ne réussit à contrôler l'hypertension que chez la moitié des sujets traités (83, 84), justifiant le besoin de mesures de prévention efficaces.

## **2.2. Les Carences nutritionnelles**

Si les statistiques actuelles et les projections sur les MCV et le diabète, réunis sous le vocable « facteurs de risque cardiométabolique » (FRCM), sont la preuve d'une épidémie en installation dans les PED, elles ne doivent pas faire oublier que les carences

nutritionnelles, qu'elles soient globales ou spécifiques en certains micronutriments, demeurent d'actualité dans ces pays. D'autant que leurs conséquences dramatiques sur la santé, notamment sur celle des plus vulnérables (la mère et l'enfant), sont aujourd'hui bien établies.

En 2004 on estimait que dans les PED, près de 2,1 millions (1,1 millions en Afrique au sud de Sahara) de décès d'enfants de moins de cinq ans, soit 21 % des décès de cette tranche d'âge à travers le monde, étaient attribuables à la malnutrition chronique, à l'insuffisance pondérale, au retard de croissance intra-utérin et au petit poids de naissance. Concernant les micronutriments, 6 %, 5 %, 0,2 % et 0,03 % des décès des moins de cinq ans étaient attribuables à la carence en vitamine A, en zinc, en fer et en iode (18) respectivement. Le rapport 2008 de l'UNICEF sur la santé de l'enfant fait ressortir qu'en 2006 un peu moins de 10 millions d'enfants de moins de cinq ans sont décédés, 50 % des causes de ces décès étant reliées à la malnutrition. De ces décès, 49 % se sont produits en Afrique sub-saharienne, qui ne comptait cependant que 22 % des enfants du monde (17). En 2005, la prévalence de retard de croissance chez les enfants de moins de cinq ans était estimée à 32 % pour tous les PED, à 40 % pour les pays d'Afrique, et à 37,7 % pour l'Afrique de l'ouest. Des 40 pays ayant une prévalence de retard de croissance d'au moins 40 %, 23 étaient des pays africains (18). Entre 2000 et 2006, l'insuffisance pondérale modérée à sévère touchait 28 % des enfants de moins de cinq ans de l'Afrique sub-saharienne (17). Les enfants de petits poids à la naissance représentaient 16 % des naissances vivantes, dans l'ensemble des PED et 14,3 % dans les pays d'Afrique (18).

La mortalité maternelle reste également préoccupante, atteignant 920 décès pour 100 000 naissances vivantes en Afrique au sud du Sahara en 2005. Dans ce même rapport, l'UNICEF souligne le grand impact de la nutrition dans ces décès maternels (17). Black et al (18) dans une analyse de la sous-alimentation maternelle et infantile dans les PED, retrouvaient en 2004 que 115 000 décès de femmes par an étaient attribuables à la carence en fer. Dans les pays d'Afrique au sud du Sahara, d'Asie du centre-sud et du sud-est on estime que 20 % des femmes ont un IMC  $< 18,5 \text{ kg/m}^2$ , prévalence qui atteint 40 % dans des pays comme l'Inde, le Bangladesh, et l'Érythrée. Dans les pays d'Asie du centre-sud la prévalence de femmes en âge de procréer dont la taille est inférieure à 145 cm dépasse les 10 % (18). La maigreur et la petite taille sont reconnues aujourd'hui comme des facteurs indépendants de prématurité, de retard de



croissance intra-utérin, dont les répercussions à l'âge adulte sur l'incidence des FRCM est de plus en plus reconnue (85).

Les carences en micronutriments restent également présentes dans l'ensemble des PED, avec notamment en Afrique une prévalence d'anémie de 67,6 % chez les enfants de moins de cinq ans, de 57,1 % chez les femmes enceintes et de 47,5 % chez les femmes en âge de procréer; anémie dont 50 % et 60 % seraient liés à la carence en fer respectivement dans les régions endémiques et non endémiques pour le paludisme (86). À un stade subclinique, on estime aujourd'hui que l'avitaminose A affecte près de 75 à 251 millions d'enfants de par le monde (87). Selon West (19), la prévalence de cette carence s'évalue dans le monde à 25 % des enfants de moins de cinq ans (rétinolémie  $<0,7\mu\text{mol/l}$ ) et à 18,4 % des femmes enceintes (rétinol du lait maternel  $<1,05\mu\text{mol/l}$ ). Les travaux d'Allen et al (18) ont démontré une tendance à l'agrégation des carences en micronutriments et il ne serait donc pas étonnant si l'on retrouvait plusieurs autres carences telles que celles en calcium, en vitamines B et C, en acide folique et, en zinc.

### **2.3. Le double fardeau de la malnutrition**

Le tableau régional et sous-régional de la coexistence des FRCM et des carences nutritionnelles que dépeignent les données ici présentées est l'évidence de ce qu'il est convenu d'appeler le double fardeau de la malnutrition. Il peut être observé aussi bien à l'échelle des pays et des ménages qu'au niveau individuel.

Les données disponibles sur cette question montrent que plusieurs PED sont aujourd'hui diversement touchés par ce phénomène du double fardeau de la malnutrition. Dans une étude conduite en Gambie avec 5373 participants âgés de plus de 15 ans, issus du milieu urbain comme rural, van der Sande et al (21) ont documenté une prévalence de dénutrition de 18 % ainsi qu'une prévalence de 4 % d'obésité (32,6 % ♀). Au Brésil, Florencio et al (22) dans une étude incluant 315 familles et 1247 individus rapportaient que, parmi les enfants de moins de 10 ans, 21 % étaient dénutris, que parmi les adultes 22,6 % étaient de petite taille, alors que 32 % des femmes et 16 % des hommes étaient en surpoids ou obèses. Chez les adolescents, l'amaigrissement, le retard de croissance et le surpoids ou l'obésité atteignaient respectivement des taux de 10 %, 11 % et 5,5 %. Monteiro et al (53) au Brésil à partir des données de trois enquêtes

successives de 1975, 1989 et 1996/1997 incluant des enfants de 1 à 4 ans et des adultes de plus de 20 ans, ont mis en évidence le cumul de différentes formes de malnutrition dans ce pays. En effet, chez les enfants, la prévalence du retard de croissance est passée successivement de 34,3 % à 18,2 % puis à 11,4 %, celle du déficit pondéral, après avoir connu une baisse allant de 4,6 % à 1,5 %, est restée stable autour de 2 %, pendant que l'obésité atteignait environ 5 %. Mais avec le temps, le ratio entre retard de croissance et obésité est resté le même, soit 3 :1. Chez les adultes, ces auteurs observaient une baisse de la dénutrition de 8,3 % à 3,5 %, pendant que l'obésité passait de 2,1 % à 6,4 %, touchant davantage les femmes et déjà celles qui avaient un niveau socioéconomique bas. En analysant les données de 148 579 femmes de 20 à 49 ans issues de 36 PED d'Afrique, d'Asie et d'Amérique latine, Mendez et al (77) ont trouvé une prévalence de surpoids qui variait entre 10,3 % et 69 % dans le milieu urbain, et entre 3,6 % et 65 % dans le milieu rural. Trente-trois de ces pays avaient une prévalence de surpoids en milieu urbain qui dépassait 20 %, et qui dans 10 pays, atteignait les 50 %. Dans ces mêmes pays, on avait au même moment une prévalence de la dénutrition entre 0,7 % et 16,5 % en milieu urbain et entre 0,6 % et 21,5 % en milieu rural. Ils notaient une tendance à la baisse de la dénutrition sauf en Inde où les proportions de dénutrition atteignent encore 23,1 % en milieu urbain et 48,2 % en milieu rural. Parmi les 19 pays d'Afrique subsaharienne inclus dans l'analyse, 12, dont tous les pays d'Afrique de l'Ouest, avaient presque autant de surpoids en milieu urbain que de dénutrition en milieu rural. Plus intéressant, en associant l'état nutritionnel au revenu national brut (RNB), ces auteurs ont fait la démonstration que plus le RNB était élevé, > 3000 \$, plus le surpoids avait tendance à être plus fréquent que la dénutrition, autant en milieu urbain qu'en milieu rural. Lorsque le RNB était < 3000 \$, le surpoids était plus fréquent en milieu urbain alors que la dénutrition l'était en milieu rural. Ceci placerait tous les pays d'Afrique sub-saharienne (sauf l'Afrique du sud) avec un RNB très largement en dessous de 3000 \$, dans les conditions idéales pour l'expression d'un double fardeau milieu urbain/rural.

Ce double fardeau de malnutrition à l'échelle des pays peut également concerner les carences en micronutriments. En effet dans une étude conduite au Vietnam, Khan et al, (88), rapportaient que dans certaines régions du pays les carences en vitamine A et en fer atteignaient respectivement 20 à 40 % et 32 à 38 % chez les enfants de moins cinq ans avec présence d'une carence en fer chez 29 à 35 % des femmes enceintes. Au même moment, le surpoids/obésité touchait parmi les adultes de 45 à 54 ans, 43 % dans

le milieu urbain et 17,1 % dans le milieu rural. Dans un rapport de la FAO, (89), sur le double fardeau de la malnutrition dans six PED, on peut voir qu'en Chine, aux 24,1 % de femmes en surpoids observés en 2000, s'associaient 18,8 % de femmes et 24,2 % d'enfants de 0 à 2 ans anémiés, et 9,3 % d'enfants de 3 à 12 ans carencés en vitamine A. En Égypte la prévalence de surpoids était de 89,9 % parmi les femmes en 2004, pendant que 26,3 % des femmes de 15 à 49 ans et 29,9 % des enfants de 6 à 71 mois étaient anémiés, et que la carence en vitamine A touchait 20,5 % des plus de 20 ans et 26 % des jeunes de 11 à 19 ans.

Dans un même pays, le double fardeau peut se rencontrer dans les ménages. Le cas le plus fréquemment rapporté est l'association dans le même ménage d'une mère en surpoids ou obèse avec un ou plusieurs de ses enfants en retard de croissance ou en déficit pondéral. Doak et al (24) ont trouvé une prévalence de ce phénotype de 11 % au Brésil et de 8 % en Chine et en Russie sur la base de données issues d'enquêtes nationales. Florencio et al (22) ont observé que dans la région du nord-est du Brésil 30 % des ménages présentaient ce type de double fardeau de la malnutrition, soit deux fois plus que dans des zones urbaines pauvres de Haïti (25) et du Bénin (23). Plus récemment, Barquera et al (90) en analysant à nouveau les données de l'enquête nutritionnelle de 1999 au Mexique, rapportaient une prévalence de 6,1 % du phénotype mère en surpoids/obésité avec enfants en retard de croissance et une prévalence de 6,2 % du phénotype mère avec une obésité centrale avec enfants en retard de croissance. Ce phénotype était de 14,5 %, 12,5 et 23,9 respectivement en zone rurale, dans la région du sud et parmi la population indigène.

Le double fardeau de la malnutrition est également rencontré au niveau des individus, associant chez une même personne soit un retard de croissance et un surpoids/obésité, soit du surpoids/obésité associé à des carences en micronutriments. Florencio et al, (22), rapportaient notamment dans une étude conduite au Brésil que parmi les adultes de petite taille (témoin d'un retard de croissance vécu à l'enfance), 30 % étaient en surpoids ou obèses. La même équipe démontrait, toujours dans une étude au Brésil que chez les femmes de petite taille, l'obésité abdominale et l'HTA étaient significativement plus importantes (26). Une autre étude conduite dans le même pays rapportait l'association entre petite taille et HTA surtout chez les femmes (91).

Le double fardeau au niveau des individus touche aussi les carences en micronutriments. Dans une étude conduite en Inde, Bentley et al, (27), ont trouvé que parmi les femmes en surpoids, 41 % étaient anémiées. À partir des données de l'enquête nutritionnelle nationale de 1998 du Mexique et des Enquêtes Démographiques et de Santé de 2000 (EDS) pour l'Égypte, et le Pérou, Eckhardt et al (28) ont démontré dans les trois pays une forte prévalence de surpoids/obésité chez les femmes, atteignant même 77 % en Égypte, avec une prévalence d'anémie dépassant les 20 %. Ils documentaient toutefois qu'au Mexique, les femmes en surpoids/obésité étaient touchées par l'anémie dans les mêmes proportions que les femmes avec poids normal ou dénutries. Au Pérou et en Égypte, les femmes en surpoids/obésité étaient moins à risque d'avoir de l'anémie comparativement à celles ayant un poids normal ou étant dénutries, mais présentaient quand même une forte prévalence d'anémie. Face à ces données, les auteurs ont émis l'hypothèse de la présence plausible d'autres types de carences en micronutriments étant donné qu'elles sont rarement isolées, mais plutôt associées (92). En utilisant les données d'une enquête nutritionnelle nationale conduite en 1997 à l'échelle des ménages en Égypte, Asfaw (93) a rapporté que 60 % des femmes étaient en surpoids/obésité et que l'obésité touchait 28 % d'entre elles. Les femmes issues des ménages à risque de carences en micronutriments (vitamine A, fer, zinc) étaient plus à risque d'être obèses, soulignant l'association des deux formes de malnutrition qui mérite d'être explorée.

Une transition nutritionnelle rapide est évoquée pour expliquer l'association dans un même pays ou dans une même région de carences nutritionnelles et de FRCM, voulant que l'obésité et ses autres facteurs de comorbidité se soient installés alors que les maladies carencielles et infectieuses sont encore fortement prévalentes. Cependant, la présence de ce phénomène dans les ménages et chez un même individu suscite des interrogations. Ainsi, ce cumul plutôt que d'être le simple fait d'un chevauchement de deux situations nutritionnelles, pourrait bien être lié à la transition nutritionnelle dont les caractéristiques, spécifiques à chaque PED, contribueraient à le manifester.

À l'évidence un processus de transition est en cours dans les PED, et ses caractéristiques en termes de changements de comportements de même que ses conséquences potentielles doivent être étudiées pour fournir des données probantes utiles pour la prévention de ce fléau en progression.

## 2.4. Transitions et double fardeau de la malnutrition

### 2.4.1. Transition épidémiologique

En 1971, Omran (6) formulait la théorie de la "transition épidémiologique" comme tentative d'explication des changements dans la structure des causes de décès qui accompagnent la chute des taux de mortalité au cours de la transition démographique. Selon Omran, le processus de modernisation se déroule dans toutes les sociétés en trois «âges» : « *l'âge des pestes et de la famine* », au cours duquel la mortalité est forte et fluctuante, avec une espérance de vie moyenne inférieure à 30 ans, "*l'âge du recul des pandémies*" au cours duquel l'espérance de vie augmente considérablement, passant de moins de 30 ans à plus de 50 ans, et l'«*âge des maladies dégénératives et des maladies de société*», au cours duquel le rythme de la baisse de la mortalité ralentit, pendant que la disparition des maladies infectieuses augmente la visibilité des maladies dégénératives et que les maladies « de société » deviennent de plus en plus fréquentes.

Les progrès observés en matière de prise en charge médicale dans les années 1970 dans des pays comme les États-Unis, ont permis un recul spectaculaire de la mortalité due aux MCLN permettant ainsi l'augmentation de l'espérance de vie. On assiste cependant depuis le dernier quart du 20<sup>ème</sup> siècle à la résurgence dans les PD, de maladies infectieuses jusque-là considérées comme éradiquées et à l'apparition de nouvelles pandémies comme celle du VIH/SIDA. Ces événements, ont permis de discuter des limites de la théorie développée par Omran. À cet effet, Olshansky et al (94, 95) a proposé en plus des trois phases d'Omran, une quatrième phase, celle de « *l'âge de la régression des décès dus aux maladies dégénératives* » et même une cinquième phase celle de « *l'âge de l'adoption de comportements préventifs* ». Aujourd'hui encore, des auteurs discutent la théorie d'Omran, et l'estiment trop étroite dans la mesure où d'importants succès sanitaires sont remportés sur le front des FRCM et de certains cancers et peut-être bientôt du vieillissement biologique (96). Toutes ces discussions plutôt que de remettre en cause le concept de transition épidémiologique viennent souligner, si besoin était, que ce processus n'est pas linéaire, mais bien dynamique et souvent dépendant du contexte. Le principal mérite de la théorie de transition épidémiologique d'Omran est d'ordonner l'ensemble des faits qui caractérisent le passage d'une société préindustrielle à une société moderne avec, pour corollaire en

matière de santé, la substitution progressive des maladies chroniques dégénératives aux maladies infectieuses comme principale cause de décès et, dans le domaine de la nutrition, la substitution des problèmes de surcharge pondérale et d'obésité aux problèmes de carences liées à l'alimentation. Il y a sans doute autant de modèles que de sociétés et d'époques, et la rapidité de ces transitions peut être très variable (97). C'est bien à propos que dans une révision de sa théorie 30 ans plus tard, Omran (98) distingue trois modèles de transition épidémiologique à savoir :

Le modèle occidental (Europe et Amérique du nord) : modèle classique, caractérisé par une transition graduelle dans les taux de mortalité;

Le modèle accéléré (Japon) : où les changements s'opèrent de manière rapide et sur une courte période de temps;

Le modèle contemporain, retardé ou tardif (PED) : où la transition est encore inachevée. Dans les phases de transition épidémiologique d'Omran, les maladies chroniques apparaissent quand la maîtrise des maladies infectieuses et des carences nutritionnelles a fait reculer la mortalité. Ce phénomène n'est pas ce qui est observé dans les PED. En effet pendant que continuent de sévir les maladies infectieuses et les carences nutritionnelles, on observe également une apparition des maladies non transmissibles. Cette théorie reste suffisamment cohérente et explique bien malgré les limites qui lui sont opposées l'augmentation globale des MCV avec une rapidité plus marquée dans les PED (99, 100).

#### **2.4.2. La Transition nutritionnelle et ses déterminants**

S'inspirant des « âges » (ou phases) de transition épidémiologique, Popkin (101) va développer la théorie de la transition nutritionnelle. Il décrit la transition nutritionnelle comme une dimension de la transition épidémiologique désignant surtout l'ensemble des changements survenus dans l'alimentation et le mode de vie en cours dans les PED. Ces changements, plus négatifs que positifs, se caractérisent par une alimentation de plus en plus dense en énergie, avec plus de gras de source animale surtout, plus de sucre raffiné, plus d'aliments usinés et, plus de sel, pendant que diminue la consommation des protéines végétales et des fibres. Ajouté à ces habitudes alimentaires, le mode de vie devient de plus en plus sédentaire, dû aux moyens de transport et de travail mécanisés, réduisant les dépenses énergétiques pendant que

l'apport est excédentaire. De façon plus théorique, et en se calquant sur les cinq phases de transition épidémiologique, Popkin décrit cinq phases de transition nutritionnelle. Au premier âge de transition épidémiologique va correspondre, au plan de la transition nutritionnelle, « *l'âge de la chasse et de la cueillette* » où l'alimentation est riche en fibres et en glucides et faibles en gras surtout saturés. L'effort physique requis pour la chasse et la cueillette est très élevé et en défaveur de l'obésité. Au second âge de transition épidémiologique va correspondre, au plan de la transition nutritionnelle, « *l'âge des famines* » marqué par une alimentation moins variée en raison sans doute de l'introduction de l'agriculture, avec toutefois des périodes de pénuries alimentaires. L'obésité reste absente en raison des dépenses énergétiques élevées investies dans l'agriculture. Au troisième âge de transition épidémiologique va correspondre, au plan de la transition nutritionnelle, « *l'âge du recul des famines* » marqué par une augmentation de la consommation de fruits, de légumes et de protéines animales. Les dépenses énergétiques deviennent de moins en moins importantes et la sédentarité de plus en plus fréquente. Au quatrième âge de la transition épidémiologique, va correspondre au plan de la transition nutritionnelle, « *l'âge des maladies chroniques non transmissibles liées à la nutrition* », marqué par une alimentation plus riche en gras, en cholestérol et en sucre, en outre plus faible en gras polyinsaturés, en protéines végétales et en fibres, avec la sédentarité comme mode de vie le plus commun. Au cinquième âge de la transition épidémiologique, va correspondre au plan de la transition nutritionnelle, « *l'âge de l'adoption de comportements préventifs* », marqué par l'apparition de nouveaux comportements alimentaires et, l'augmentation des dépenses énergétiques par la pratique du sport. Ce changement de comportement intervient de façon délibérée face à un risque de développement de MCLN, ou dans le but d'améliorer la qualité de vie.

Si les étapes théoriques de transition nutritionnelle semblent être itératives, les données épidémiologiques dans les PED viennent rappeler, si besoin était, que le processus n'est pas linéaire, de sorte que dans un même pays plusieurs phases peuvent se cumuler, expliquant que MCLN et maladies infectieuses et carencielles se côtoient. Les changements en cours n'ont rien de nouveau dans le contexte des processus de modernisation, mais l'insolite de ce phénomène dans les PED est son ampleur et son rythme, sous l'effet de la mondialisation, de l'urbanisation galopante, d'une croissance économique relative et du développement accéléré des technologies.

#### **2.4.2.1. La mondialisation et la transition nutritionnelle**

La mondialisation a très souvent été considérée comme un processus économique caractérisé par la dérèglementation des marchés, la libéralisation des échanges, la délocalisation des activités, la fluidité des mouvements financiers et, le développement des moyens de transport, et de télécommunication. Elle est de plus en plus admise comme un phénomène recouvrant une multitude de facettes intégrant des aspects économiques, politiques, technologiques, socioculturels et environnementaux (102). Elle n'a pas que des effets positifs, les données de son impact sur la nutrition en fournissent une illustration. En effet, en libéralisant les échanges, la mondialisation a contribué à une plus grande disponibilité sur les marchés des PED de matières grasses et notamment d'huile végétale, mais aussi de protéines d'origine animale. En outre par la mondialisation, les médias ont transformé le monde en un village global où les modes, les idées, les goûts se propagent à une vitesse déconcertante, de sorte que les comportements alimentaires jusque-là orientés vers les aliments traditionnels dans les PED, sont supplantés par des aliments industriels souvent saturés en graisses, en sel et en sucres ajoutés, plus disponibles, souvent moins chers (102-104) et accessibles d'abord aux citadins (105). Aux changements dans le comportement alimentaire va s'ajouter la sédentarité, favorisée par l'urbanisation et le développement des technologies, contribuant à une rapide progression des FRCM.

#### **2.4.2.2. L'urbanisation et la transition nutritionnelle**

En 2003 le rapport des Nations Unies sur la population mondiale estimait le taux d'urbanisation à l'échelle globale à 0.8 %. Les projections prévoyaient qu'en 2007 plus de 50 % de la population mondiale vivrait en milieu urbain avec dès 2020 près de 46 % de la population de l'Afrique subsaharienne qui vivrait en ville (106). Le continent africain est resté pendant longtemps à l'écart du phénomène de l'urbanisation que connaissaient déjà les pays d'Amérique latine et d'Asie. Ce phénomène récent dans ce continent est massif et brutal, alliant à la fois un flux migratoire et une croissance naturelle des villes atteignant au moins 5 % par année (107). Si l'urbanisation en soi peut être source d'un certain nombre de problèmes généraux comme en témoignent les difficultés de gestion rencontrées dans plusieurs métropoles des PD, sa vélocité dans les PED et notamment ceux d'Afrique, est une difficulté supplémentaire. L'urbanisation



qui s'opère est bien souvent non proportionnelle au niveau des richesses et du développement (108). En effet, entre 1980 et 2000, pendant que la population au sud du Sahara augmentait d'environ 4,7 % (106), le produit intérieur brut baissait annuellement d'environ 0,8 % (109).

Parmi les nombreux défis que pose cette urbanisation galopante, les aspects de santé eu égard à leur importance, semblent pourtant les moins bien étudiés. Les données disponibles sur cette question soutiennent que les citadins ont en général un meilleur état de santé que leur homologues ruraux (108). Ces données dissimulent de fait des écarts de santé considérables entre citoyens au point où la santé des plus pauvres citadins est souvent pire que celle des paysans (110, 111) en raison principalement d'importants écarts au plan socioéconomique plutôt qu'à des considérations proprement médicales (107). L'hypothèse veut qu'en se déplaçant vers la ville où elles doivent désormais faire face aux problèmes d'accès à l'eau, au logement et à la santé, les populations rurales amènent avec elles leur condition de pauvreté (112). La ville va être également le lieu de bouleversements, incluant des changements dans le mode de vie (transition nutritionnelle) dont les effets conjugués au cadre de l'habitat pourraient favoriser l'expression du double fardeau de malnutrition, où les maladies infectieuses et carencielles se conjuguent aux problèmes de santé et sont liés à la nutrition (113).

Plusieurs études suggèrent une forte contribution de l'urbanisation dans les changements liés à la transition nutritionnelle dans les PED (52, 108, 114) même si la définition et la mesure de l'urbanisation restent sujettes à débat. Cette contribution serait en fait liée à l'effet combiné de la mondialisation et du développement des technologies. Mendez et al (115) à partir de données collectées de 1961 à 2000 dans 118 PED et rendues disponibles par la FAO et à partir de celles recueillies de 1991 à 1997 par l'enquête Nutritionnelle et de Santé de Chine, ont démontré que la mondialisation et l'urbanisation en augmentant l'accès à une alimentation non traditionnelle étaient à la base de comportements nutritionnels favorables aux MCV. En effet, dans les PED, c'est dans les villes que la disponibilité des aliments riches en gras trans et saturés, en sucre raffinés et en sel est la plus forte. C'est également en ville que l'accès aux médias internationaux est développé, favorisant d'avantage la pression publicitaire qui orientent les choix vers des aliments occidentaux (116). C'est encore en ville que s'observe le

plus la mécanisation du transport et du travail, la disponibilité de moyens technologiques de communication, et les loisirs sédentaires, tous en faveur du développement de l'obésité et des MCV.

L'urbanisation dans la province du Nord-Ouest de l'Afrique du sud s'est accompagnée d'une augmentation du surpoids, de l'obésité et des autres facteurs de risque de MC (117). Au Cameroun l'analyse de l'effet de la durée de résidence en milieu urbain a montré son association positive avec l'indice de masse corporelle (IMC), la tension artérielle et la glycémie, et ce indépendamment de l'âge, de l'activité physique, de l'occupation et du lieu de résidence au moment de l'étude (118). Une étude plus récente conduite en Inde indiquait que la prévalence du diabète était 2,5 fois plus élevée en milieu urbain qu'en milieu rural (119). Plusieurs études conduites en Afrique du sud, au Kenya, en Tanzanie, au Nigéria et en Gambie, ont montré un lien entre l'urbanisation ou la migration du milieu rural vers le milieu urbain et l'HTA (79, 120-123). Outre le comportement alimentaire, le stress psychosocial, en raison d'une précarité socioéconomique pourrait également contribuer à l'expression des facteurs de risque cardiovasculaire (124).

#### **2.4.2.3. Conditions socioéconomiques et transition nutritionnelle**

L'association entre le statut socioéconomique et les FRCM a fait dire à certains auteurs qu'elle permet de prédire le stade de transition nutritionnelle, mais aussi celui du développement économique d'un pays (125). Ainsi, au stade précoce d'une transition nutritionnelle, les personnes de niveau socioéconomique élevé seraient les plus touchées (126), même si les données du Mexique (127), du Chili (128) et du Brésil (53) suggèrent aujourd'hui une atteinte très précoce des couches pauvres, signe sans doute d'une rapide transition. Les données colligées dans les PED jusqu'en 1989 rendent compte effectivement d'une association positive entre le statut socioéconomique et l'obésité (129). Depuis lors, une nouvelle revue des données de la littérature couvrant la période 1989-2004 remet en cause cette association (130). En effet les auteurs de cette dernière revue font ressortir que l'obésité dans les PED n'est plus l'apanage des groupes de niveau socioéconomique élevé. Dans un pays donné, plus le produit national brut (PNB) s'élève, plus l'obésité tendrait à se manifester dans les groupes de niveau socioéconomique bas. L'atteinte des groupes pauvres, se manifeste plus vite chez les

femmes que chez les hommes et parmi les femmes, celles de niveau socioéconomique bas deviennent plus à risque d'obésité que celles de niveau socioéconomique élevé, lorsque le PNB par tête du pays atteint approximativement 2500 US\$. Ainsi, on observerait une relation entre niveau socioéconomique et obésité chez les femmes qui s'inverse au fur et à mesure du développement économique d'un pays. Plusieurs hypothèses sont formulées pour expliquer cette relation inverse. Parmi elles on retient que le manque de nourriture et/ou les dépenses énergétiques élevées deviennent de moins en moins communes dans une société à partir d'un certain niveau de croissance économique, même dans ses segments les plus pauvres. Une autre hypothèse veut que : les personnes à niveau d'éducation bas cumuleraient la pauvreté à l'ignorance du lien entre alimentation et santé, alors qu'elles vivent dans un milieu où les aliments les moins chers sont ceux qui sont obésogènes. Outre les aspects alimentaires, il y aurait également l'exposition à la sédentarité, au tabagisme, à l'abus d'alcool et même au stress psychosocial (131) très souvent, occasionné par le contraste entre le très haut niveau des aspirations et la faiblesse des moyens économiques pour les atteindre (108).

### **2.4.3. Les caractéristiques de la transition nutritionnelle et le double fardeau de la malnutrition**

#### **2.4.3.1. L'alimentation**

Les choix alimentaires orientés vers l'abandon des aliments traditionnels et vers une consommation de plus en plus grande d'aliments dits « occidentaux », sont dictés par plusieurs facteurs, qui semblent réunir la plupart des PED (115). Les goûts sont de plus en plus dictés, les choix uniformisés, vers des aliments denses en énergie (sucre, gras) par ailleurs de plus en plus disponibles et, attrayants, avec une grande palatabilité (116, 132). Plusieurs études ont établi l'association entre une alimentation riche en lipides ou en glucides simples, ou en sel, et les marqueurs de risque cardiometabolique (133, 134), alors qu'à l'opposé une alimentation riche en végétaux et en fruits serait associée à une morbi-mortalité par MCV plus faible (135-137). Les hypothèses évoquées pour justifier ces associations vont au-delà d'un simple déséquilibre dans la balance énergétique favorable à l'obésité. Les données sur la question associent par exemple au déséquilibre énergétique causé par cette diète, les effets possibles du stress

oxydant induisant ou aggravant un état d'inflammation subclinique favorisant ainsi l'expression des FRCM (138-144), alors qu'une alimentation riche en fruits et légumes, de par son contenu élevé en antioxydants, serait cardio-protective (145).

Outre la grande disponibilité de ces aliments occidentaux ou industriels et leur attrait, les choix alimentaires sont également dictés par l'argument économique (146). Ainsi, il semble que les personnes de niveau socioéconomique bas, aux ressources limitées, s'orienteraient vers les aliments denses en énergie, riches en céréales raffinées en sucres ajoutés et, riches en gras, afin d'épargner de l'argent. Les données disponibles sur la question montrent aujourd'hui une relation inverse entre la densité énergétique des aliments et leur coût (147, 148), mais cette relation reste à être démontrée dans les PED.

Le phénomène de transition nutritionnelle se déroule dans les PED montrant de grandes disparités dans la distribution des richesses. Ceci crée les conditions idéales de la coexistence dans le même pays et dans le même environnement urbain, de populations parfois très riches et donc en sécurité alimentaire avec d'autres segments de population, très pauvres, aux prises avec l'insécurité alimentaire. Il existe aujourd'hui des données qui montrent une association en apparence paradoxale entre insécurité alimentaire et surpoids/obésité (149, 150). Cette association s'expliquerait par le fait que, dans une communauté ou chez un individu, lorsque l'insécurité alimentaire est vécue en dehors d'une situation de famine, les choix alimentaires s'orientent vers les aliments riches en calories afin de contrecarrer la faim (151). En outre, ces choix d'aliments denses en énergie s'opèrent sur un nombre réduit d'aliments, exposant ces personnes à une alimentation médiocre en micronutriments, incapable de les prémunir contre les carences en micronutriments, pendant que ces mêmes aliments les exposeraient à l'excès énergétique (152-154). En compromettant la qualité de l'alimentation en faveur d'une alimentation moins chère, dense en énergie et pauvre en micronutriments, au dépens d'une alimentation riche en fruits et légumes, ces populations ou ces individus s'exposeraient ainsi au double fardeau de la malnutrition, où l'obésité avec ses conséquences s'associe aux carences en micronutriments (146, 155). Darmon et al (156) en utilisant dans une de leurs études une technique de programmation linéaire, ont réussi à démontrer que dans des ménages de niveau socioéconomique bas, les choix alimentaires sont fait en fonction du coût et de la densité en énergie des aliments. Ils ont en outre démontré que, moins un aliment était

cher, plus sa composition en micronutriments et en minéraux était faible. Ceci pourrait expliquer comment des aliments exposant à la surcharge pondérale et à l'obésité contribueraient en même temps aux carences en micronutriments et donc au double fardeau de malnutrition, mais ceci reste encore à être étayé dans un contexte de PED.

#### **2.4.3.2. L'activité physique et la sédentarité**

La mécanisation des transports et du travail, le développement des moyens technologiques de communications et des loisirs ne demandant pas de dépenses d'énergie, sont autant de facteurs qui viennent s'ajouter au vieillissement de la population des PED, l'exposant à de plus grands risques de sédentarité (157, 158). En 2000, on estimait à 606 millions le nombre de personnes âgées de plus de 60 ans dont près de 62,2 % se trouvaient dans les PED. Les projections pour 2020 font état de plus d'un milliard de personnes de plus de 60 ans, dont 70 % vivraient dans les PED (159).

La sédentarité est associée à une balance énergétique positive en faveur de la surcharge pondérale et de l'obésité (160). Plusieurs études ont montré l'effet morbide de la sédentarité dans le développement et l'évolution du diabète et des MCV (161, 162). Au Cameroun, Sobngwi et al (163) en comparant l'activité physique de sujets de plus de 15 ans vivant en milieu rural ou urbain, et en mettant l'activité physique en relation avec des FRCM, ont trouvé que la prévalence de l'obésité, de l'HTA et du diabète était plus élevée dans le milieu urbain que dans le milieu rural. La sédentarité était plus fréquente en milieu urbain, alors que l'activité physique était plus fréquente et plus intense en milieu rural. La sédentarité était positivement associée à un IMC, une tension artérielle et à une glycémie à jeun plus élevés, avec une association plus forte chez les hommes que chez les femmes. Kruger et al (164) dans une étude conduite dans la population de race noire en Afrique du sud, trouvaient que la sédentarité était associée chez les hommes à une hyper-insulinémie à jeun, tandis que chez les femmes elle était associée à une tension artérielle élevée, à une hypertriglycémie et, à un HDL cholestérol bas.

En utilisant le temps passé devant la télévision comme indicateur de sédentarité, plusieurs auteurs ont démontré l'association entre ce facteur et les FRCM. Dans une étude longitudinale conduite aux États-Unis de 1986 à 1994, Fung et al (165) ont trouvé une association positive entre le temps passé devant la télévision et l'IMC, le taux

sanguin de leptine et de peptide-C. Même en ajustant pour l'IMC, le temps passé devant la télévision était associé à un plus grand risque cardiovasculaire, faisant suggérer aux auteurs que des processus biologiques autres que le gain pondéral associé à la sédentarité pourraient expliquer ce phénomène. Un autre suivi longitudinal de sept ans aux États-Unis démontrait le lien entre la sédentarité et l'augmentation de l'IMC de même qu'une élévation de l'insulinémie et de la glycémie à jeun (166). Hu et al (167) dans une revue de données épidémiologiques et cliniques des États-Unis, retrouvaient une association entre la sédentarité en terme de temps passé devant la télévision et l'obésité, ainsi que le risque de MCV et de diabète de type 2. De même, chez des adultes australiens apparemment en bonne santé, le temps passé devant la télévision était positivement associé au syndrome métabolique indépendamment de la consommation alimentaire (168, 169). Une étude danoise rapportait que le temps passé devant la télévision était un facteur indépendant, positivement associé à l'IMC, au profil lipidique et à la tension artérielle élevée, aussi bien chez les femmes que chez les hommes (170). Sheilds et al (171) au Canada ont trouvé qu'une moyenne de 21 heures par semaine devant la télévision était associée à l'obésité chez 25 % des hommes et 24 % des femmes, et que cette association persistait même après ajustements pour les loisirs physiques et pour le type d'alimentation.

L'activité physique par contre a été trouvée dans plusieurs études comme un facteur de protection, contre l'obésité, les MCV et le diabète de type 2 (168-170, 172-174). Une étude conduite chez des adultes au Nigéria a montré que l'activité physique, principalement la marche régulière et l'utilisation du vélo comme moyen de transport chez les hommes, était inversement associée à l'IMC, à la tension artérielle, au LDL-C, aux triglycérides (TG) et à l'insulinémie à jeun. Il en était de même chez les femmes sauf pour la tension artérielle et l'insulinémie à jeun (175). Dans une étude incluant une population rurale et urbaine en Tanzanie, Mbalilaki et al (176) ont trouvé que la population rurale avait un niveau d'activité physique plus élevé, et présentait un profil lipidique moins athérogène comparativement à la population urbaine, même si le taux de HDL-cholestérol était plus bas en milieu rural. Dans une étude prospective incluant une population féminine de race noire des États-Unis, Krishnan et al (174) ont montré à partir de données collectées de 1995 à 2005, que les femmes qui avaient une activité physique vigoureuse de plus de sept heures par semaine avaient 57 % moins de risque d'avoir un diabète de type 2 en comparaison à celles qui étaient sédentaires. Celles qui

regardaient la télévision plus de cinq heures par jour avaient 86 % de risque supplémentaire de diabète de type 2 comparativement à celles qui la regardaient moins d'une heure par jour. Les femmes qui pratiquaient une marche rapide de plus de cinq heures par semaine avaient 33 % de moins de risque d'avoir un diabète de type 2 que celles qui n'en faisaient pas. Ces résultats sont similaires à ceux retrouvés dans la population féminine blanche, où la marche rapide était également associée à une réduction du risque de diabète de type 2 (177). Dans une étude effectuée par Fung et al, (165) même après ajustement pour l'âge, la consommation d'alcool, le tabac, ainsi que la quantité totale de fibres, de gras saturés et polyinsaturés, une association significative et positive était retrouvée entre l'activité physique et la concentration de HDL-cholestérol, alors que cette association était inverse avec l'IMC, la leptine, l'insulinémie, et le peptide-C. En outre ces auteurs ont documenté que plus l'activité physique était intense, meilleure était la protection qu'elle procurait vis-à-vis des marqueurs de risque. Toutefois dans une étude multiethnique, Manson et al (178) ont montré que l'activité physique vigoureuse aussi bien que la marche étaient significativement associées à la prévention des MCV chez les femmes. Aadahl et al (179) ont trouvé, dans une étude conduite chez des adultes, qu'un niveau d'activité physique moyen était associé à une diminution du tour de taille, de l'IMC et, des TG, de même qu'à une augmentation du HDL-cholestérol. Cependant, une activité physique plus intense n'était pas accompagnée d'un bénéfice supplémentaire. Ceci, reconnaissent les auteurs, conforte la recommandation de l'OMS d'au moins 30 minutes d'activité physique modérée par jour (131).

Au-delà de son rôle préventif face aux MCV, des études ont également montré l'intérêt de l'activité physique dans la prise en charge du diabète. L'hypothèse est que l'activité physique augmenterait la sensibilité à l'insuline en augmentant le taux de sa protéine porteuse à savoir le GLUT-4, mais aussi en augmentant l'activité de la glycogène synthétase dans le muscle, son réseau capillaire, et enfin en diminuant la concentration en TG (180-183). Le suivi prospectif d'une cohorte d'hommes diabétiques de type 2 aux États-Unis a en effet montré que l'activité physique était associée à un moindre risque de MCV et de mortalité (184).

### 2.4.3.3. Le tabagisme

Dans un rapport sur le tabagisme et la longévité, Peral, (185) a été parmi les premiers à faire remarquer en 1938 que les sages-femmes non-fumeuses avaient une plus grande survie que celles qui fumaient. Plusieurs travaux de recherche depuis lors ont apporté des précisions sur les conséquences morbides du tabagisme.

La consommation de tabac (chiqué, pipe) est commune depuis le 14<sup>ème</sup> siècle en Afrique, mais comme le montraient Taha et al (186) dans les années 1980, la cigarette a remplacé rapidement ce mode de consommation tabagique. Très rapidement dans les milieux urbains d'Afrique, déjà à cette époque, la consommation de cigarettes concernait 42 % des hommes et 2,4 % des femmes au Nigéria, 80 % des citadins et 15 % des ruraux au Sénégal, avec une ascension rapide dans la frange jeune de ces populations. Les données collectées entre 1970 à 1985 montrent une baisse du tabagisme dans les PD, pendant que la consommation de tabac par adulte augmentait de 42 % en Afrique, 24 % en Amérique Latine, et 22 % en Asie (187). Très tôt les preuves sur la létalité de la cigarette ont contribué à cette baisse dans les PD, sous l'effet conjugué des politiques et de la pression de la société civile, poussant l'industrie de la cigarette à se rabattre sur le marché des PED et notamment en Afrique. C'est en effet là qu'elle tire son maximum de bénéfice avec une cigarette moins raffinée, contenant le double de la quantité de goudron et de nicotine que celle vendue dans les PD (186).

On estime aujourd'hui que 82 % des 1,3 milliards de fumeurs à travers le monde, vivent dans les PED. Au cours du 20<sup>ème</sup> siècle, 100 millions de personnes seraient décédées en raison du tabagisme et ce nombre pourrait atteindre un milliard durant le 21<sup>ème</sup> siècle (188). L'OMS reconnaît aujourd'hui le tabagisme comme la première cause de mortalité évitable, qui occasionne chaque année environ cinq millions de morts et touche dans les mêmes proportions aussi bien les PD que les PED. Dans les PED plus de la moitié de ces décédés seraient des adultes de moins de 70 ans (189). Déjà en 1979, face aux statistiques sur le tabagisme en Afrique, l'OMS faisait remarquer qu'à moins d'actions vigoureuses et résolues, les maladies liées à la cigarette apparaîtraient dans les PED bien avant que les maladies infectieuses et la malnutrition n'aient été contrôlées (190).

En 2000, 4,83 millions de décès prématurés attribuables au tabagisme, soit 12 % de la mortalité globale toutes causes confondues, ont été enregistrés. De ces décès, 1 690 000 seraient dus aux MCV, faisant de ces maladies la première cause de décès



attribuables au tabagisme. Des 2,41 millions de décès attribuables au tabagisme survenus en 2000 dans les PED, 27,8 % seraient dus aux MCV. Chez les sujets entre 30 et 69 ans, ces décès par MCV attribuables au tabagisme sont plus fréquents dans les PED (62 %) que dans les PD (42 %) et atteignent même 70 % pour l'Afrique au sud de Sahara (191).

En utilisant des données norvégiennes obtenues chez 50 000 personnes afin d'étudier la relation entre tabagisme et mortalité des personnes âgées de 40 à 70 ans, Vollset et al (192) ont trouvé que le tabagisme entraînait une perte moyenne en années de vie de 1,4 ans chez les femmes et 2,7 ans chez les hommes. L'augmentation du tabagisme était associée à une élévation du risque, et l'arrêt était accompagné d'une baisse du risque avec une baisse plus importante pour les arrêts effectués plus tôt. Selon les travaux de Groenewald et al (193) en 1998 en Afrique du sud, 8,5 % des décès et 13 % des décès des plus de 35 ans étaient attribuables au tabagisme avec un pic entre 45 et 59 ans, donc beaucoup plus tôt que dans les PD. La majorité de ces décès attribuables au tabagisme serait due aux MCV. Dans une étude prospective incluant 169 871 adultes chinois de plus de 40 ans, Gu et al (194) ont estimé à 673 000 le nombre de décès attribuables au tabagisme en 2005 en Chine, dont plus de 21 % étaient dus aux MCV. Les données de la même étude ont permis de montrer que le tabagisme était associé à un risque de 28 % d'accidents vasculaires cérébraux (AVC) et à un risque de décès par AVC de 13 % chez les hommes, tandis que chez les femmes, il était associé à un risque d'AVC de 25 % et de décès par AVC de 19 % (195).

Des altérations hémodynamiques du type accélération du rythme cardiaque, augmentation de la résistance des vaisseaux coronariens, avec une hyper contractilité du myocarde et une consommation excessive d'oxygène par le myocarde expliqueraient le risque cardiovasculaire associé au tabagisme (196). En effet, les études disponibles aujourd'hui démontrent que le tabagisme constitue un facteur de risque supplémentaire de décès par MCV. Dans une étude cas/témoins (INTERHEART) sur l'infarctus aigu du myocarde en relation avec le tabagisme actif ou passif, incluant 27 089 participants de 52 pays, les auteurs ont trouvé que le tabagisme sous toutes ses formes (cigarette, pipe, chique) était associé à une augmentation de la morbidité par infarctus aigu du myocarde. Le risque d'infarctus était trois fois plus élevé chez les fumeurs, et ce risque était lié à la dose. L'arrêt du tabagisme était par contre associé à une diminution du

risque surtout pendant les trois premières années d'arrêt, pour ensuite se dissiper. Toutefois chez les fumeurs moyens et les grands fumeurs, un risque accru persistait même après 20 ans de cessation (197).

L'effet bénéfique de l'arrêt du tabagisme est également rapporté par d'autres auteurs. Lightwood et al (198) à partir des données d'un programme de réduction sur le tabagisme, ont noté que la cessation du tabagisme était accompagnée d'une réduction du risque d'hospitalisation pour infarctus du myocarde et pour AVC. Dans un article de revue paru en 2008, Bullen et al (199) sont arrivés à la conclusion que l'arrêt du tabagisme, même par intermittence, était associé à une réduction du risque d'infarctus du myocarde.

Le tabagisme passif a également été pointé du doigt dans plusieurs études. Dans l'étude INTERHEART (197) les auteurs ont retrouvé qu'un risque relatif d'infarctus de 1,24 apparaissait avec une exposition passive au tabagisme allant de une à sept heures par semaine, et que ce risque augmentait au fur et à mesure de la durée d'exposition. He et al (200) dans une méta-analyse incluant 18 études, retrouvaient également que le tabagisme passif était associé à un risque relatif de maladies coronariennes de 1,25. Gan et al (201) ont démontré que les 33 800 décès par pathologies ischémiques cardiaques survenues en 2002 en Chine étaient attribuables au tabagisme passif. Ils ajoutent que si le tabagisme actif touche surtout les hommes, les femmes portent 80 % du fardeau lié au tabagisme passif. La prévalence du tabagisme est relativement basse chez les femmes, mais Ekberg-Arosson et al (202) ont rapporté un risque relatif de 4.52 de mortalité par MCV chez les femmes fumant entre 10 et 19 cigarettes par jour.

Le tabagisme actif (203) comme passif (204-206) est également reconnu par plusieurs études comme un facteur de risque de retard de croissance intra utérin, dont l'impact sur le risque de MCV à l'âge adulte est de plus en plus admis (85). Le tabagisme revêt par ce fait un poids particulier chez la femme, et ses conséquences immédiates et ultérieures se conjuguent pour doubler la charge morbide liée à sa pratique qui se féminiserait de plus en plus dans les PED.

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

La saturation du marché des boissons alcoolisées dans les PD a conduit la plupart des multinationales de l'alcool à se déployer dans les nouveaux marchés

d’Afrique, d’Asie et d’Amérique latine, dans un contexte où ces pays sont obligés d’ouvrir leur marché, rendant l’alcool plus disponible que l’eau potable dans des régions de certains pays (207). Au travers de publicités massives et agressives, l’industrie de l’alcool dans ces pays vise de nouveaux clients, particulièrement, les pauvres, les jeunes, les femmes et les groupes ethniques traditionnellement non exposés à l’alcool. La conséquence en est la multiplication de nouvelles boissons alcoolisées et de nouvelles habitudes dans la consommation de l’alcool, favorisant l’abus d’alcool (208). Un défi supplémentaire pour les PED, est leur relative grande dépendance des revenus générés par l’industrie de l’alcool, pour la création d’emplois et les investissements au plan social (208). Aucun accord international ne permet de reconnaître l’alcool comme un produit potentiellement dangereux (209). À titre d’exemple, en 2002, 23 % des revenus de l’Inde provenaient de l’alcool alors que dans l’Union Européenne il ne représentait que 2,4 %, faisant reléguer au second plan le coût social et de santé lié à l’alcool (207). Les conséquences sociales, économiques, et de santé de l’abus chronique ou sporadique de l’alcool sont aujourd’hui reconnues et documentées (210). A titre d’exemple, au Zimbabwe où près de 80 % de la population gagne moins de 21 \$ par mois, les ménages investissent 7 % de leurs revenus dans l’alcool, et 50 % des divorces y sont reliés (208).

On estime qu’en 2000, l’alcool a été responsable de 3,2 % de la mortalité totale dans le monde et 4 % du fardeau mondial des maladies, mettant l’alcool au même niveau de létalité que la rougeole, le paludisme, et la tuberculose (208, 211). La responsabilité de l’alcool a été démontrée dans plus de 60 conditions de santé pour la plupart délétères.

Une exception semble se dégager avec les MCV, particulièrement, les maladies coronariennes, les accidents vasculaire cérébraux (AVC), le diabète, où, plutôt que le volume moyen consommé ce sont les modalités de la consommation qui semblent déterminer ses effets bénéfiques ou délétères (212).

Dans une méta-analyse sur l’alcool et la maladie coronarienne, Corrao et al, (213) ont retrouvé une relation en **J** entre la consommation d’alcool et cette pathologie. Une consommation moyenne de moins de 20 g d’alcool par jour était associée à une réduction de 20 % du risque de maladie coronarienne. Les risques coronariens commençaient à partir d’une consommation moyenne de 89 g par jour. Ils observaient également une différence selon le genre, l’effet protecteur étant observé avec moins de

10 g par jour pour les femmes et moins de 25 g par jour pour les hommes, tandis que l'effet délétère commencerait à partir de 52 g par jour pour les femmes et 114 g par jour pour les hommes, suggérant ainsi une plus grande susceptibilité des femmes à l'alcool (214). Plusieurs études confirmant le rôle cardio-protecteur d'une consommation régulière, légère à modérée, d'alcool ont également fait la preuve de l'effet délétère d'une consommation excessive chronique ou sporadique (215-218). Un effet sur l'homéostasie sanguine (réduction de la viscosité sanguine, de la concentration du fibrinogène, de l'agrégation plaquettaire, élévation de la fibrinolyse, réduction de l'inflammation, promotion de l'effet antioxydant, avec amélioration de la fonction endothéliale) et sur le profil lipidique (augmentation du HDL-cholestérol) expliquerait l'effet bénéfique de cette consommation modérée (219-221). La consommation modérée d'alcool (moins de 18 g par jour) a également été associée à une baisse du risque de mortalité et du risque de maladie coronarienne chez des diabétiques de type 2 (222). Une consommation modérée (moins de 30 g par jour) était associée à une réduction de 30 % du risque de diabète de type 2, tandis qu'une consommation plus élevée augmentait ce risque (223, 224).

Des études suggèrent, outre les modalités de consommation, que le type d'alcool déterminerait également l'effet cardio-protecteur, avec le vin rouge qui serait plus protecteur que la bière ou les liqueurs (225, 226). Ceci serait lié à la richesse du vin en polyphénols, dont l'action se conjuguerait à celui de l'éthanol pour réduire l'agrégation plaquettaire par un effet anti-oxydant direct (227).

La consommation excessive d'alcool reste associée à une élévation des facteurs de risque cardiovasculaire et les femmes sont moins protégées vis-à-vis de ce risque que les hommes (214, 217). En plus d'être plus susceptibles à l'effet direct d'une grande consommation d'alcool, les femmes sont également celles qui supportent le fardeau social et économique de l'alcoolisme notamment dans les PED, et dans les couches les plus pauvres. Les ménages de bas niveau socioéconomique dont l'un des conjoints est alcoolique sont en effet exposés à plus de pauvreté, de stress, d'instabilité et partant à l'insécurité alimentaire (228, 229). L'alcool chez la femme a également un effet délétère sur la grossesse, pouvant induire un retard de croissance intra-utérin (230, 231), qui, se conjuguant avec les effets directs sur le plan socioéconomique et de la santé, pourrait bien contribuer au double fardeau de la malnutrition dans les PED.

## **2.5. Facteurs psychosociaux et double fardeau de malnutrition**

### **2.5.1. Stress psychosocial**

Le stress représente toute situation dans laquelle, les agressions perçues par une personne ou provoquées par son environnement, imposent à son organisme des changements psychologiques ou biologiques. Ces changements sont à la fois comportementaux, psychologiques ou physiologiques. Au plan physiologique plusieurs systèmes sont concernés par la réponse au stress allant du système immunitaire, nerveux et endocrinien, au système cardiovasculaire (232). Lorsque le stress s'installe de façon chronique, la réaction au stress peut être à la base de dérégulations et de dommages dans les différents systèmes considérés (124). L'effet du stress prolongé sur le système neuroendocrinien se traduit par une dérégulation du système hypothalamo-hypophyso-surrénalien avec perte du feedback négatif aboutissant à des niveaux anormalement élevés de cortisol sanguin. Ce sont les conséquences de cette hyper-cortisolémie que l'on suspecte être à la base du développement de FRCM dans les situations de stress (232). Plusieurs études ont établi une association entre le stress psychosocial, mesuré par le cortisol salivaire (reflet fidèle de la cortisolémie) ou par questionnaire, et les FRCM. Girod et al (233) dans une revue sur cette question, ont rapporté une association entre l'hyper-cortisolémie et les dyslipidémies, la résistance à l'insuline, des modifications de la composition corporelle et des facteurs de l'homéostasie, des perturbations de la fonction endothéliale et l'augmentation de l'activité des cytokines pro-inflammatoires. Dans une étude conduite chez 67 femmes en bonne santé, soumises à des conditions de stress expérimental en laboratoire, Brydon et al (234) ont démontré une association entre la circonférence abdominale, le stress induit et une élévation des taux sanguins de leptine et de cytokines pro-inflammatoires. En utilisant le sang de 42 hommes collecté avant et après une épreuve de stress induite en laboratoire, Wirtz et al (235) ont procédé *in vitro* à la stimulation de la production de cytokines pro-inflammatoires tout en mesurant la production subséquente des glucocorticoïdes. Ces auteurs ont pu démontrer que lorsque l'IMC d'une personne s'élève, sa production de glucocorticoïdes en réponse au stress n'arrive plus à inhiber la production de cytokines pro-inflammatoires par diminution de la sensibilité de ses monocytes aux glucocorticoïdes. Ces résultats suggèrent que le stress chez les personnes ayant un IMC

élevé peut être associé aux FRCM par la perte de leur capacité à contrôler l'inflammation qu'induirait ce stress.

### **2.5.2. Perception de l'image corporelle**

La perception de l'image corporelle englobe la manière dont une personne se perçoit, et ce qu'elle pense de la vision d'autrui. Plusieurs études ont montré que la perception de l'image corporelle variait avec la culture, l'ethnie, le niveau d'éducation et le statut socioéconomique (236-238). D'autres études suggèrent que les valeurs positives associées à l'obésité pourraient être une des raisons de son augmentation (129, 239) dans les PED. En effet, des études conduites au Cameroun (240) en Gambie (21), en Afrique du sud (241) et au Nigéria (242) révèlent que l'embonpoint et l'obésité y étaient positivement associés à la prospérité, à la réussite sociale, à la beauté et à la santé. L'impact de ces croyances sur le comportement alimentaire dans les PED reste peu documenté, mais laisse à penser que consciemment ou inconsciemment, cet idéal corporel pourrait déterminer des comportements qui en favorisent l'expression. Des données dans les PD établissent l'influence de la perception de l'image corporelle sur les comportements alimentaires et sur la pratique d'activité physique (238, 243, 244).

Dans les PED la prévalence de l'obésité est plus élevée chez les femmes. Ceci suggérerait, selon certains auteurs, l'importance des croyances attachées à l'obésité, que ne sauraient expliquer à eux seuls, les facteurs génétiques et environnementaux (21). L'obésité, reflète un déséquilibre de la balance énergétique dans lequel les facteurs génétiques déterminent les différences entre individus (160). Réduire toutefois la question de l'obésité dans les PED à cette simple définition expose au risque d'ignorer la complexité de l'impact socioculturel sur les croyances et les comportements liés à la santé.

Dans une étude conduite chez des femmes vivant en milieu urbain au Sénégal, l'embonpoint était positivement associé au bien-être social et remplaçait la notion de poids normal. Toutefois, l'obésité apparaissait comme indésirable et était associée au diabète et aux maladies du cœur. En outre, parmi les 58,8 % des femmes de l'étude qui étaient insatisfaites de leur image corporelle, plus de la moitié souhaitaient perdre du poids, alors que plus de 30 % des femmes en surpoids désiraient augmenter de poids

(245). Le désir de minceur qui apparaît dans cette étude est en contradiction avec la plupart des études africaines (21, 240, 241), et les auteurs suggèrent une possible influence médiatique de la culture occidentale à laquelle les femmes du milieu urbain étaient exposées.

## **2.6. Inflammation et double fardeau de la malnutrition**

Dès la fin des années 80, des études épidémiologiques longitudinales exploraient l'association entre les marqueurs de l'inflammation (globules blanc et fibrinogène) et les facteurs de risque cardiovasculaires. Elles montraient une gradation du risque cardiovasculaire au fur et à mesure de l'élévation des marqueurs de l'inflammation (246-248).

Parmi la gamme des marqueurs de l'inflammation, le Centre for Disease Control et l'American Heart Association (CDC/AHA), recommandent les marqueurs de la phase aiguë de l'inflammation [fibrinogène, CRP ultra-sensible (CRP-us), nombre de globules blancs], comme utiles à l'évaluation de l'inflammation. Parmi ceux-ci, la CRP-us serait le meilleur candidat en raison de sa stabilité, de la précision de ses kits, de l'exactitude de son dosage, de sa disponibilité et de celle de ses standards utiles à la calibration, ainsi que de son meilleur coefficient de variation. Un risque cardiovasculaire est considéré bas, moyen ou élevé avec une CRP-us respectivement  $< 1,0$  mg/l, entre 1,0 et 3,0 mg/l et  $> 3$  mg/l, avec un risque deux fois plus grand pour les personnes ayant une CRP-us  $> 3$  mg/l en comparaison de ceux avec un CRP-us  $< 1,0$  mg/l. Une CRP-us se maintenant à des taux  $> 10$ mg/l après un intervalle de deux semaines devrait faire rechercher une cause infectieuse de l'inflammation (249).

Au cours d'un atelier qui a réuni des experts sur l'inflammation en 2002 à Atlanta (USA), 13 études cas/témoins centrées sur l'inflammation et les FRCM ont été examinées. Dans 11 d'entre elles, une association positive et significative entre la CRP-us et les pathologies coronariennes ou les AVC était retrouvée. Parmi 10 autres études de cohorte examinées, six études montraient une association positive et significative entre la CRP-us et le risque de pathologies coronariennes ou d'AVC après ajustement pour le statut socioéconomique, l'âge, le sexe, la race, la prise de médicaments et les autres facteurs de risque cardiovasculaire (250). Les travaux de Wener et al (251) montraient un lien entre la CRP-us et l'âge pendant que Maat et al (252) établissaient

l'association entre le tabagisme, la pression artérielle, la lipidémie, l'IMC, la glycémie et le diabète de type 2, avec le niveau de CRP-us.

Plusieurs travaux plus récents suggèrent que la CRP-us est un prédicteur indépendant du développement des MCV. Ridker et al (253) en comparant chez 27 939 femmes en bonne santé le risque cardiovasculaire associé aux niveaux de LDL-cholestérol et de CRP-us ont démontré que la CRP-us était un tout aussi puissant prédicteur de risque cardiovasculaire et de mort que le LDL-cholestérol. Les femmes qui avaient un niveau de CRP-us élevé avec un LDL-cholestérol bas étaient plus à risque d'avoir un évènement cardiovasculaire que celles qui avaient un niveau de CRP-us bas avec un LDL-cholestérol élevé et cela, après ajustement pour l'âge, le tabagisme, la pression artérielle, la présence ou non de diabète. Dans une large étude conduite en Corée, Lim et al, (254) ont démontré que la CRP-us était un facteur de risque indépendant du syndrome métabolique après ajustement pour l'IMC, l'âge, le sexe et le tabagisme. Adam et al (255) ont démontré que le niveau de CRP-us était positivement associé à l'obésité centrale, l'hypertriglycéridémie, un faible taux de HDL-cholestérol, l'HTA, la dysglycémie, la résistance à l'insuline, le dysfonctionnement de l'endothélium et la fibrinolyse. Cook et al (256) ont démontré que la CRP-us avait un pouvoir de prédiction des MCV tout au moins égal à celui du LDL-cholestérol, du HDL-cholestérol, de la pression artérielle, et du tabagisme pris séparément.

Ridker et al (257, 258) dans le développement et la validation d'un algorithme pour l'évaluation du risque cardiovasculaire global « *Score du risque de Reynolds* », ont trouvé que deux marqueurs dont la CRP-us et l'histoire familiale permettaient, à près de 50 % des femmes et 20 % des hommes ayant un risque cardiovasculaire à 10 ans estimé de 5 % à 10 % et de 10 % à 20 %, d'être reclassés vers un risque plus grand ou plus petit et ceci de façon crédible et plus précise que le « *Score du risque de Framingham* ». Des études évaluant l'association entre la CRP-us et le syndrome métabolique ont démontré, parmi des personnes ayant un syndrome métabolique, que celles dont la CRP-us était supérieure à 3,0 mg/l étaient plus à risque d'atteinte cardiovasculaire dans le futur que celles dont la CRP-us était inférieure à 1,0 mg/l (259-261).

Le mécanisme par lequel l'inflammation induirait un risque cardiovasculaire est encore matière à discussion. Il est admis aujourd'hui que tout le mécanisme pathogénique de l'artériosclérose peut être considéré comme une réponse inflammatoire à une agression induite aussi bien par le tabagisme, l'HTA et, les lipoprotéines athérogènes, que par l'hyperglycémie (262, 263). Cependant, la corrélation entre le



niveau de CRP-us et les pathologies artériosclérotiques évaluées aussi bien par le doppler que par la tomographie, n'a pas encore été établie (264, 265). La CRP-us « *marqueur causal ou élément du mécanisme pathogénique de l'artériosclérose ?* », (266-270) reste matière à débat et illustre bien la nécessité de plus de recherche sur ce sujet.

Les données de la littérature rapportent également une relation particulière entre les carences en micronutriments et l'inflammation. Kritchevsky et al, (271) à partir des données de 4557 personnes âgées de 25 à 58 ans, issues de la « *Third National Health and Nutrition Survey, 1988-1994* », ont retrouvé que l'inflammation était associée à une baisse sanguine de cinq caroténoïdes (alpha-carotène, beta-carotène, beta-cryptoxanthine, lycopène, and lutéine/zéaxanthine). En utilisant les données de la même enquête, incluant 14 470 personnes de plus de 18 ans, Erlinger et al (272) ont retrouvé que la carence en beta carotène était associée à une élévation de la CRP-us et du nombre de globule blancs. van Herpen-Broekmans et al, (273) explorant la relation entre vitamines, caroténoïdes et marqueurs de l'inflammation chez 379 personnes ont observé une relation inverse entre le niveau de CRP-us et la concentration en vitamine C et en caroténoïdes. Scheurig et al, (274) ont démontré que des suppléments contenant des vitamines et des oligo-éléments, particulièrement la combinaison des vitamines E, C, B1, B2, B6, B12, la niacine, l'acide folique, l'acide pantothénique, et le sélénium étaient associés à une baisse de la CRP-us sanguine chez les femmes, pendant qu'une prise de vitamine C, de caroténoïdes ou de zinc séparément entraînait une élévation de celle-ci chez les hommes sans que la différence ne soit statistiquement significative. Ce résultat s'expliquerait par le fait que l'effet antioxydant de la vitamine E serait plus efficace en présence d'autres micronutriments en raison d'un effet synergique. En effet, des quantités de vitamine C de 500 mg/jour ont démontré des effets pro-oxydants pouvant expliquer l'augmentation de l'inflammation observée.

Dans une étude chez le rat, l'induction d'une inflammation était accompagnée d'une baisse sanguine, pulmonaire, rénale et hépatique de la vitamine A (275). Wieringa et al, (276) analysant l'effet de l'inflammation sur les indicateurs du statut en micronutriments chez des enfants indonésiens, ont trouvé que l'inflammation entraînait une sous-estimation de 15 % de la prévalence de l'anémie ferriprive et une surestimation de 16 % de la carence en vitamine A. Ceci serait lié au fait que l'inflammation entraînerait une élévation de la ferritin protéine de la phase aiguë de

l'inflammation utilisé dans l'évaluation de la carence en fer (277), tandis que l'inflammation diminuerait le taux circulant de la protéine (RBP) transporteuse du rétinol avec une fuite urinaire du rétinol (278, 279).

Plusieurs facteurs du mode de vie seraient également associés à l'inflammation. Dans une revue de la littérature, Giugliano et al (280) analysant les résultats d'études observationnelles et d'interventions sur l'effet de l'alimentation sur l'inflammation font le constat suivant : une alimentation riche en acides gras oméga-3, oméga-6, substituant les gras saturés trans par du gras non hydrogéné et insaturé, également riche en fruits, en légumes, en noix et en grains entiers, avec une réduction des produits raffinés, avec une consommation modérée d'alcool surtout provenant du vin, chacun de ces produits pris séparément ou dans le cadre d'un régime alimentaire global, était associée dans la plupart des études à une baisse des marqueurs de l'inflammation incluant la CRP-us. Basu et al (281) dans une revue sur les facteurs alimentaires favorisant ou prévenant l'inflammation, trouvent dans plusieurs études une association positive entre obésité et marqueurs de l'inflammation, avec une réduction des marqueurs de l'inflammation associée à la perte de poids. Une alimentation pauvre en gras trans et saturés, mais riche en gras mono et polyinsaturés, en hydrates de carbone et en fibres avec une consommation modérée de vin rouge était associée à une baisse des marqueurs de l'inflammation. La revue de la littérature effectuée par Bullo et al (282) arrive aux mêmes conclusions, à savoir qu'une alimentation plus traditionnelle est associée à une baisse des niveaux de marqueurs sanguins de l'inflammation.

Nicklas et al (283) dans une revue sur l'impact des interventions comportementales sur les marqueurs de l'inflammation, rapportaient que l'obésité globale ou abdominale était associée dans plusieurs études aux marqueurs de l'inflammation y compris la CRP-us. La perte de poids, même si elle ne démontrait pas une baisse de CRP-us, était associée une baisse du facteur de nécrose tumorale alpha (TNF- $\alpha$ ). Dans plusieurs études, l'activité physique régulière et constante était un facteur indépendant d'une baisse de la CRP-us chez les hommes comme chez les femmes. L'association de l'activité physique et d'un régime alimentaire amaigrissant aboutissait à une baisse des marqueurs de l'inflammation. Hwang et al (284) dans une étude conduite à Taïwan, ont retrouvé, après ajustement pour l'âge, que l'obésité était le déterminant majeur de l'inflammation, qui occasionnerait ensuite la résistance à l'insuline. Piche et al (285) retrouvaient une forte association entre la quantité du tissu

adipeux viscéral et le niveau de CRP-us. Herder et al (286) en Finlande, ont démontré qu'une intervention sur le mode de vie avec plus d'activité physique et une alimentation riche en fibres, était associée à une baisse aussi bien de l'IL-6 que de la CRP-us.

Le stress psychosocial a également été associé à l'inflammation dans plusieurs études. Ranjit et al (287) dans une étude multiethnique et multicentrique incluant 6814 hommes et femmes de 45 à 84 ans, ont retrouvé qu'un état de stress chronique était associé à des concentrations élevées d'IL-6 et de CRP-us. Dans une autre étude, la même équipe rapportait non seulement une association entre stress chronique et inflammation, mais aussi une prévalence élevée du stress chez les personnes ayant un niveau socioéconomique bas (288). Les travaux de Hamer et al (289) de même que ceux de Fuligni et al (290) rapportaient également une association entre stress psychosocial et inflammation, suggérant que le lien entre statut socioéconomique et inflammation retrouvé dans plusieurs études (291-295) pourrait se faire au travers du stress psychosocial chronique.

La vie intra-utérine et la petite enfance semblent avoir également un rôle dans le niveau d'inflammation à l'âge adulte. Sattar et al (296) analysant les données de 1663 personnes âgées de 30 à 59 ans, ont trouvé qu'un petit poids de naissance était associé à une élévation de la CRP-us, et que pour chaque augmentation d'un kg du poids de naissance, le niveau de CRP-us sanguine diminuait d'environ 11 %. En utilisant les données d'un suivi de cohorte de 1966 du Nord de la Finlande, Tzoulaki et al (297) ont examiné la relation entre le poids et la taille à divers âges (naissance, 12 mois, 14 et 31 ans) et le niveau de CRP-us à 31 ans. Après ajustement pour les facteurs potentiels de confusion, les auteurs, en comparant la CRP-us à 31 ans et les données à l'enfance, ont trouvé que chaque baisse du poids à la naissance de 1 kg était associée à une augmentation de 16 % du taux de CRP-us. Chaque baisse de 10 cm de la taille à la naissance était associée à un niveau de CRP-us plus élevé de 21 %. En outre l'augmentation de l'IMC d'une unité entre 14 à 31 ans était accompagnée d'un niveau de CRP-us plus élevé de 16 %.

## **2.7. Relation entre carences nutritionnelles et facteurs de risque cardiométabolique**

La relation entre carences nutritionnelles et maladies chroniques fait l'objet de discussions scientifiques depuis plusieurs années, mais un consensus semble se dégager autour de ce qui est aujourd'hui reconnu sous la paternité de Barker (29) comme la théorie de l'origine « fœtale » ou « développementale » des MCV. Forsdahl (298) en observant une corrélation positive entre les pathologies artériosclérotiques du cœur et la mortalité infantile dans 20 cantons de la Norvège, fut le premier à émettre l'hypothèse d'une relation entre la pauvreté dans l'enfance et l'adolescence avec les facteurs de risque cardiovasculaire. En étudiant la mortalité parmi les fonctionnaires de Londres, Marmot et al (299) arrivent à la conclusion que ce taux était très élevé parmi ceux qui étaient de petite taille (possiblement liée à un retard de croissance dans l'enfance), chez qui des mauvaises conditions très tôt dans l'environnement de vie étaient suspectées. Notkola (300) en comparant les populations de l'est et de l'ouest de la Finlande aboutit à des conclusions similaires, à savoir que des conditions de vie pauvres dans l'enfance, conjuguées aux mauvaises conditions de logement avec exposition récurrente aux infections, augmentaient le risque des pathologies coronariennes à l'âge adulte.

C'est à partir d'une étude géographique sur la mortalité par maladie cardiaque ischémique au Pays de Galles et en Angleterre que Barker et al (301) vont émettre l'hypothèse de l'origine fœtale possible des pathologies coronariennes. Ils observent en effet un fort taux de mortalité par maladie coronarienne dans les zones pauvres, où on documente aussi une forte mortalité infantile, pendant que les zones riches montraient un taux de mortalité par maladie coronarienne plus faible ainsi qu'un faible taux de mortalité infantile. Les auteurs émettent comme hypothèse pour expliquer cette différence géographique dans les taux de mortalité, une influence de l'environnement intra-utérin et très tôt dans l'enfance en lien avec des conditions de pauvreté qui augmenteraient la susceptibilité aux MCV. Ainsi, pour un enfant donné, une malnutrition intra-utérine ou très tôt dans l'enfance augmenterait la susceptibilité ultérieure aux MCV, lorsque cet enfant, est exposé à une alimentation d'abondance et à un environnement obésogène. Le mécanisme qui sous-tend cette hypothèse voudrait que, les carences nutritionnelles pendant la vie intra-utérine et très tôt dans l'enfance, qui vont avoir un impact sur la croissance, vont perturber de façon réversible (pour les

privations de courte durée), et définitivement (pour les privations chroniques), son métabolisme, dans le sens d'une adaptation à la privation. Ce métabolisme d'adaptation programmé pour faire face aux carences va être vite dépassé lorsque l'individu devenu adulte, va être exposé à un mode de vie obésogène (29, 302). Les données populationnelles de différentes parties de l'Angleterre collectées par la même équipe, ont montré une association entre une croissance ralentie jusqu'à l'âge d'un an et une forte prévalence de plusieurs facteurs de risque cardiovasculaire comme la pression artérielle (303), la glycémie, l'insulinémie (304), les facteurs de coagulation (305) et, l'apolipoprotéine B (306).

Cette hypothèse est d'une particulière importance pour les PED. Les facteurs de dénutrition maternelle et infantile que sont l'alimentation pendant la grossesse, les carences en micronutriments (18), la petite taille de la mère (307), l'IMC préconceptionnel, le gain de poids pendant la grossesse (308), le tabagisme (204), l'abus d'alcool (230) viennent ajouter au risque de MCLN associé à la transition nutritionnelle (309).

Les études qui se sont penchées, dans les PED, sur l'impact de la croissance intra-utérine ou au cours de la petite enfance sur le développement ultérieur de FRCM montrent plusieurs cas de figures. Schroeder et al (310) dans une étude au Guatemala, constatent qu'un retard de croissance très tôt dans l'enfance était associé non à l'IMC, mais à l'adiposité centrale, alors qu'en Inde (311) et en Jamaïque (312), aucune de ces associations n'était retrouvée. Le retard de croissance intra-utérin n'était pas associé au profil lipidique chez des personnes âgées en moyenne de 20 ans, 24 ans et à 36 ans, respectivement en Afrique du sud (313), au Guatemala (314) et en Gambie (315). Cependant en Chine, (316), le faible poids de naissance d'adultes de 45 ans était associé positivement à leur triglycéridémie et, inversement, au HDL-cholestérol.

Des études conduites dans les PD montrent une association entre le petit poids de naissance et le diabète de type 2 et la résistance à l'insuline (317, 318), avec un risque plus élevé chez les personnes devenues obèses. Dans les PED, presque autant d'études ont trouvé soit une association (313, 316, 319) soit une absence d'association (314, 320) entre l'hyperglycémie et un faible poids de naissance.

Une revue systématique de la littérature sur la malnutrition maternelle et infantile et ses conséquences à l'âge adulte montre une association inverse entre le poids de naissance et l'HTA plus tard dans la vie. Cette association était renforcée après ajustement pour le poids corporel à l'âge adulte, générant donc un risque plus grand en cas d'obésité à l'âge adulte (85). Au Brésil Florêncio et al (22) ont observé dans la population de Maceio, caractérisée par un niveau socioéconomique bas, que la prévalence de l'obésité ou du surpoids était plus élevée parmi les femmes qui avaient eu un retard de croissance. Les personnes obèses ou en surpoids ne consommaient cependant que 65 % de l'énergie quotidienne recommandée même quand on prenait en compte leur petite taille (321). En outre une association entre le retard de croissance et l'HTA était observée, et cette association était plus forte quand les femmes avaient plus de gras abdominal (26). La même équipe en comparant des femmes obèses, petites ou moyennes en taille, arrivent à la conclusion que le retard de croissance lorsqu'il est associé à l'obésité, augmente le risque de résistance à l'insuline et de dyslipidémie (322).

En étudiant les conséquences possibles du retard de croissance sur la sensibilité à l'insuline, Martins et al (323) ont trouvé que les enfants présentant un retard de croissance avaient un niveau d'insuline plus bas, et une sensibilité plus élevée à l'insuline, suggérant soit une plus grande sensibilité des récepteurs périphériques à l'insuline induisant un ralentissement dans la fonction des cellules  $\beta$  du pancréas soit comme le montraient déjà certaines études, une réduction du tissu pancréatique (324, 325) en adaptation à une malnutrition prolongée. Les individus de ce type seraient ainsi exposés à un risque plus élevé de résistance à l'insuline si à l'âge adulte ils faisaient face à une alimentation obésogène riche en glucides et en lipides (324).

Les carences en micronutriments survenant dans la vie intra-utérine ou tôt dans l'enfance, et même celles survenant plus tard dans la vie adulte, sont également incriminées dans la genèse des MCV. Bhat et al (326) ont en effet démontré chez des souris qu'une carence en vitamine A chez les mères entraînait une réduction de 25 % de la masse des néphrons des fœtus, avec comme conséquence un risque accru d'HTA à l'âge adulte. Block et al (327) au États-Unis, en étudiant l'association entre vitamine C et HTA chez de jeunes femmes blanches et noires âgées de 18 à 21 ans, ont fait le constat que la concentration plasmatique d'acide ascorbique était inversement associée

à la pression artérielle systolique et diastolique. Une élévation de 1 mg/dl d'acide ascorbique dans le sang était associée à une baisse de 4,1 mmHg et 4,0 mmHg respectivement pour la pression artérielle systolique et diastolique. Cette association persistait même après contrôle pour l'IMC, la race, le niveau d'éducation, la consommation totale d'énergie, de gras, de sodium, de calcium et, de potassium, la prise d'antioxydants, le tabagisme, la consommation d'alcool, ainsi que le temps de sédentarité (passé devant la télévision).

## **Chapitre III : Contexte Socio-sanitaire et Nutritionnel du Burkina Faso**



Le Burkina Faso est un pays sahélien de 274 200 km<sup>2</sup> de superficie, situé entre le Mali au nord et à l'ouest, la Côte d'Ivoire, le Ghana, le Togo, le Bénin au sud et, le Niger à l'est. Il est caractérisé par un climat de type soudano-sahélien marqué par la chaleur et la sécheresse, comportant deux saisons d'inégale longueur, rythmées par l'influence alternée des vents sahéliens et des moussons : une saison pluvieuse de juin à septembre, avec une pluviométrie variant entre 300 mm au nord et 1200 mm au Sud et une saison sèche longue qui dure 7 à 8 mois, avec une faible disponibilité d'eau. Avec 14 359 000 d'habitants, le Burkina Faso a une économie basée sur l'agriculture, essentiellement pluviale. Cette agriculture occupe plus de 86 % de la population active et représente plus de 32 % du produit intérieur brut (PIB). Le secteur tertiaire, en croissance constante, est largement informel et représente près de 50 % du PIB. L'accès aux services sociaux de base est faible avec un taux brut de scolarisation de 52 % en 2003, d'alphabétisation des adultes de 30,2 %, de couverture en eau potable de 73 %, et avec moins d'un médecin pour 10 000 habitants (328).

La situation alimentaire est caractérisée par une disponibilité énergétique de 2300 kcal par jour, dont les céréales, denrées de base, fournissent 75 % (sorgho, maïs, riz, millet) (329). Ces ressources alimentaires sont tributaires des récoltes qui sont elles-mêmes influencées par une pluviométrie mal répartie dans le temps et dans l'espace, et par une irrigation encore embryonnaire. D'une saison à l'autre, ou au cours de la même saison dans des régions différentes, la situation alimentaire peut subir d'importantes variations. Ceci est corroboré par les résultats de l'Enquête Démographique et de Santé, Burkina Faso III (330) qui montre que 45 % de la population est dans l'impossibilité de se procurer une ration alimentaire minimale et vit donc dans l'insécurité alimentaire chronique qui affecte surtout les ménages agricoles des zones rurales, particulièrement pauvres. À cette situation chronique s'ajoute une insécurité alimentaire saisonnière au moment de la jonction entre deux récoltes, période de « soudure » qui correspond aussi à la période des durs travaux agricoles.

La situation sanitaire est caractérisée par un taux élevé de mortalité des enfants de moins de cinq ans, estimé en 2006 à 204 pour 1000, avec une espérance de vie à la naissance estimée à 52 ans, et par un taux de mortalité maternelle de 700 pour 100 000 naissances vivantes (17, 328). Les principales causes de décès chez les moins de cinq ans sont les infections respiratoires aiguës (23,3 %), le paludisme (20,3 %), les diarrhées (18,8 %) et les infections néonatales (18,3 %) dont plus de 50 % sont attribuables aux

carences nutritionnelles. En 2002, on estimait le taux de mortalité standardisé pour l'âge attribuable aux MC à 901 pour 100 000 habitants et à 459 pour 100 000 habitants pour les MCV (328).

Au plan nutritionnel, les données statistiques entre 2003 et 2006 montrent que la prévalence de petit poids de naissance était de 19 % pendant que respectivement 43,1 %, 35,2 % et 5,4 % des enfants de moins de cinq ans étaient en retard de croissance, en insuffisance pondérale et en surpoids (328). Des carences spécifiques en micronutriments sont également présentes. Des données collectées dans différentes régions du pays font état d'une prévalence de carence en vitamine A de 84,5 % et de 61,8 % respectivement chez des enfants de moins de cinq ans et chez leur mère dans la région du centre-nord du pays (331). Dans le milieu scolaire de la région du centre nord et de l'est, des taux de prévalence respectifs de 47,2 % et 36,7 % ont été retrouvés (332). L'anémie touche près de 90 % des moins de cinq ans et atteint dans certaines régions rurales 98 % (333). Il y a une forte présomption de carence en iode et en zinc étant donné que la couverture des ménages en sel adéquatement iodé est de seulement 48 % et que la prévalence du retard de croissance est également élevée. Parmi les femmes en âge de procréer, l'insuffisance pondérale était estimée à 21,5 % en 2003, touchant plus le milieu rural que le milieu urbain (33).

Dans le milieu urbain, en effet, des changements semblent en cours dans le profil nutritionnel de la population. Les carences demeurent encore importantes, marquées par une prévalence de 19,1 % de retard de croissance chez les moins de cinq ans, l'insuffisance pondérale chez 20,9 % (33) et, 75,8 % d'anémie. Chez les femmes en milieu urbain, la cécité crépusculaire en rapport avec une carence en vitamine A est estimée à 26,1 % et la prévalence de l'anémie à 50,7 % (330). Parallèlement, des études récentes montrent également une forte prévalence de FRCM. Ouedraogo et al (35) dans une étude de prévalence parmi les adultes de plus de 35 ans de la ville de Ouagadougou, capitale du Burkina Faso, ont en effet trouvé une prévalence d'obésité de 14,7 % touchant plus les femmes (21,9 %) que les hommes (5,5 %). Toujours dans la même ville, Niakara et al (34) rapportaient une prévalence de l'HTA à 40,2 % en lien avec la sédentarité et indépendante du statut socioéconomique. Face à une telle situation où carences nutritionnelles et FRCM partagent le même espace urbain, des hypothèses sur leur association dans les ménages ou chez les mêmes individus (dont les nôtres dans cette étude) méritent d'être vérifiées.

À l'évidence, une transition épidémiologique en lien avec une transition nutritionnelle est en cours. Les modalités ou les spécificités de cette transition nutritionnelle en regard du contexte socioculturel et économique pourraient expliquer qu'elle contribue à la fois à l'entretien des carences nutritionnelles et à l'émergence des FRCM, soit au double fardeau de malnutrition.

Dans un système de santé écrasé par le poids des carences nutritionnelles et des pathologies aigües infectieuses et parasitaires, marqué par la tarification à l'acte de l'usager, (absence de couverture sociale pour les soins) et par la rareté du personnel soignant (moins d'un médecin pour 10 000 habitants), comme par les limites du plateau technique, le double fardeau de la malnutrition vient rappeler l'importance et l'urgence de la lutte préventive contre cette nouvelle épidémie en progression. Cette lutte préventive ne peut espérer un résultat positif que si elle s'appuie sur des données probantes permettant de bien définir l'étendue du problème, d'analyser et de mieux comprendre les facteurs contribuant à cette association au premier abord paradoxale, où carences nutritionnelles et indices de « surcharges » nutritionnelles se retrouvent chez un même individu.

## **Chapitre IV : Hypothèses et objectifs de recherche**

## **4.1. Hypothèses de recherche et justifications**

### **4.1.1. Hypothèse1**

Notre principale hypothèse est que parmi les adultes de la ville de Ouagadougou, le phénotype de double fardeau de la malnutrition le plus fréquemment observé est l'association du surpoids/obésité avec une ou plusieurs carences nutritionnelles, qu'elles soient actuelles (micronutriments) ou antérieures (retard de croissance). Ce phénotype est surtout rencontré chez les femmes.

#### **Justification**

Selon Ouedraogo et al (35) 21 % des femmes de la ville de Ouagadougou sont obèses contre 5,5 % des hommes, alors que 52,7 % des femmes en âge de procréer du milieu urbain sont anémiées (33). En zone d'endémie palustre comme Ouagadougou, 50 % des cas d'anémie seraient attribuables à une carence en fer (86). La prévalence actuelle de 19,1 % du retard de croissance des enfants de moins de 5 ans du milieu urbain (33) nous autorise à croire que des femmes adultes en ont aussi été touchées dans leur enfance, leurs conditions de vie pouvant difficilement avoir été meilleures que celles de leurs enfants actuels. Avec ces éléments d'information, nous émettons l'hypothèse que le phénotype surpoids/obésité chez les femmes, combiné à des carences globales (retard de croissance) ou en micronutriments, (fer seul ou avec d'autres micronutriments en raison de leur association commune) (92), est le plus fréquent.

### **4.1.3. Hypothèse2**

Une alimentation de piètre qualité en lien avec de mauvaises conditions socioéconomiques et de vie, est associée tant aux facteurs de risque cardiométabolique qu'aux carences nutritionnelles, contribuant ainsi au double fardeau de malnutrition.

### **Justification**

Les données de l'étude sur la vulnérabilité alimentaire dans la ville de Ouagadougou (334) rapportaient que 52 % des ménages vivaient une insécurité alimentaire moyenne ou sévère en lien avec la pauvreté, et que 65,6 % des ménages avaient un manque d'accès aux aliments riches en micronutriments (33). Simultanément 14 % des adultes, dont 21 % des femmes de Ouagadougou, sont obèses (35). Les données de la littérature suggèrent, pour ce qui des PD, même si cela reste à être vérifié dans les PED, qu'en situation d'insécurité alimentaire les choix alimentaires sont orientés vers une alimentation dense en énergie, peu diversifiée et pauvre en micronutriments (148, 151-155). Ceci pourrait expliquer l'association entre une alimentation de mauvaise qualité avec à la fois des troubles de surcharge et des carences nutritionnelles.

#### **4.1.4. Hypothèse3**

Un état d'inflammation subclinique joue un rôle de médiateur entre le mode de vie et les carences nutritionnelles ainsi que les facteurs de risque cardiométabolique.

### **Justification**

Plusieurs travaux de recherche ont documenté le lien entre le mode vie et l'inflammation (287-290) de même qu'entre l'inflammation, les facteurs de risque cardiométabolique (254-256), et les carences en micronutriments (271, 272, 274). Ces associations suggèrent la possibilité que l'inflammation puisse représenter un facteur de risque indépendant ou tout au moins un médiateur entre les facteurs de comportement et les facteurs de risque cardiométabolique, ou les carences en micronutriments, et ceci fonde l'énoncé de notre troisième hypothèse.

## 4.2. Objectifs

L'objectif général de cette étude est de démontrer l'existence parmi les adultes de Ouagadougou du double fardeau de la malnutrition et son association avec les caractéristiques de la transition nutritionnelle, en tenant compte des conditions socioéconomiques.

Les objectifs spécifiques sont les suivants :

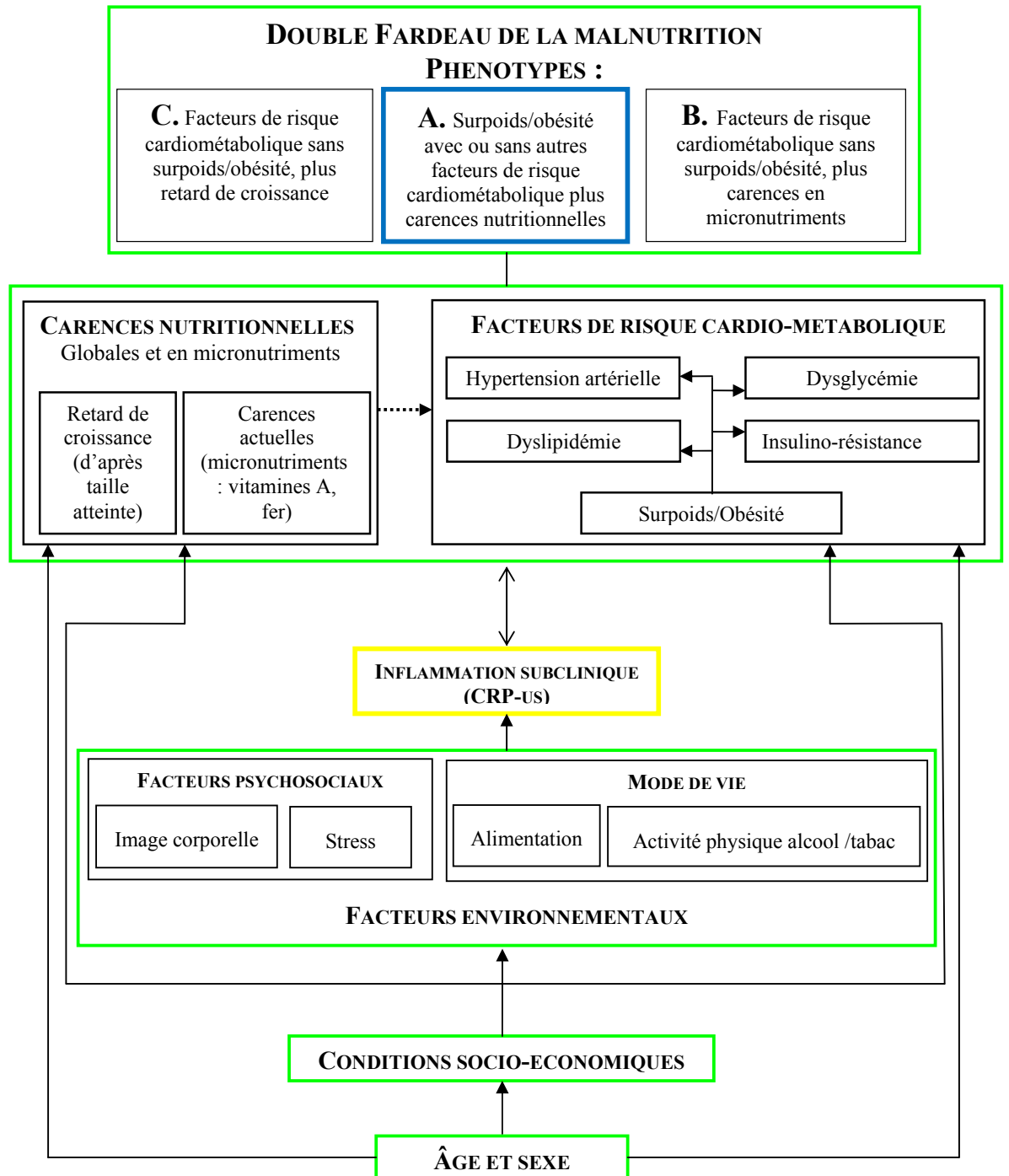
- 1). Décrire les carences nutritionnelles, les facteurs de risque cardiométabolique, et la typologie du double fardeau de la malnutrition chez des adultes de Ouagadougou.
- 2). Examiner les caractéristiques du mode de vie des adultes de Ouagadougou et leurs liens avec le double fardeau de la malnutrition en fonction des conditions économiques.
- 3). Examiner l'association entre l'inflammation subclinique, carences nutritionnelles et facteurs de risque cardiométaboliques en fonction des facteurs du mode de vie des adultes de Ouagadougou.

## 4.3. Modèle théorique

Le modèle théorique de cette étude est présenté dans la figure 1. Il schématise les interrelations entre les principales variables qui fondent l'énoncé des hypothèses. Le double fardeau de la malnutrition est présenté comme résultante de la transition nutritionnelle particulièrement rapide, dans laquelle les conditions socioéconomiques des individus vont avoir un effet direct sur un certain nombre de facteurs environnementaux, qui à leur tour, directement ou par l'intermédiaire d'un état d'inflammation subclinique, vont influencer aussi bien les carences nutritionnelles que les facteurs de risque cardiométabolique (FRCM). Les conditions socioéconomiques peuvent également être directement associées aux FRCM ou aux carences nutritionnelles. Indépendamment des facteurs environnementaux, l'âge et le sexe interviennent également dans la détermination soit des carences nutritionnelles soit des FRCM. Le modèle soutient enfin que les carences nutritionnelles, qu'elles soient actuelles (micronutriments) ou passées (séquelles d'un retard de croissance intra utérin

ou tôt dans la vie, illustrées par une longueur des jambes plus courte que celle du tronc à l'âge adulte- indice de Cormic élevé), pourraient être associées à un risque accru de FRCM. C'est le cumul chez un même individu d'une ou de plusieurs carences nutritionnelles avec un ou plusieurs FRCM qui illustre le double fardeau de la malnutrition avec comme phénotypes possibles et par ordre hypothétique d'importance : A) Surpoids/obésité avec ou sans autres facteurs de risque cardiometabolique plus carences nutritionnelles; B) Facteurs de risque cardiometabolique sans surpoids/obésité, plus carences en micronutriments; C) Facteurs de risque cardiometabolique sans surpoids/obésité combinés au retard de croissance à l'enfance.





**INFLAMMATION SUBCLINIQUE (CRP-US)**

**FACTEURS PSYCHOSOCIAUX**

Image corporelle

Stress

**MODE DE VIE**

Alimentation

Activité physique alcool /tabac

**CONDITIONS SOCIO-ECONOMIQUES**

**ÂGE ET SEXE**

Figure 1: Cadre conceptuel

## **Chapitre V : Méthodologie**

## 5.1. Type d'étude et cadre

L'étude a été conduite dans la ville de Ouagadougou capitale de Burkina Faso qui connaît une expansion spatiale et un dédoublement de sa population tous les 10 ans allant de 282 000 habitants en 1985 à 709 000 habitants en 1996 puis à 1 475 223 habitants en 2006. Plus spécifiquement la collecte des données s'est effectuée sur le site de l'Observatoire de Population de Ouagadougou (OPO) mis en place par l'Institut Supérieur des Sciences de la Population (ISSP). L'OPO est un site de surveillance sanitaire et démographique constitué de 5 quartiers à la périphérie Nord de la ville de Ouagadougou (voir annexeVI) dont les opérations de collecte de routine ont démarré en octobre 2008. Cet observatoire compte 80 000 individus résidant dans les zones suivies et habitant pour moitié dans des quartiers non lotis (non viabilisés et ne bénéficiant pas des services sociaux de base), et pour moitié dans des quartiers populaires proches. Les enquêteurs de l'OPO passent tous les 6 mois dans tous les ménages des zones suivies (19 000 ménages) et collectent des informations sur les événements démographiques (décès, naissances, arrivées, départs); des données sur le niveau de vie et les caractéristiques de l'habitat des ménages, ils collectent également des informations sur les conditions de vie et les conditions sanitaires des ménages une fois par an.

C'est dans ce contexte que l'étude a été conduite, transversale descriptive et analytique, visant à documenter le double fardeau de la malnutrition chez les adultes et ses liens avec les caractéristiques la transition nutritionnelle. Cette étude s'inscrit dans le volet recherche du projet « Pôle Francophone africain du Double Fardeau Nutritionnel » initié et conduit par le laboratoire TRANSNUT (Centre collaborateur OMS sur la transition nutritionnelle et le développement) de l'Université de Montréal, en collaboration avec des partenaires d'Afrique dont l'Institut de Recherche en Science de la Santé (IRSS) a été le cadre d'exécution pour le cas du Burkina Faso.

## **5.2. Population et échantillon d'étude**

L'étude a concerné la population adulte, hommes ou femmes âgés de 25 à 60 ans et résidant dans l'Observatoire de Population de Ouagadougou (OPO). La tranche d'âge de 25 à 60 ans a été retenue par souci de comparaison ultérieure avec les études similaires du laboratoire TRANSNUT en Haïti, dans la communauté haïtienne de Montréal et au Bénin. Nous nous sommes limités à 60 ans, car au-delà, le risque de maladies chroniques augmente fortement avec l'âge.

### **Critères d'inclusion**

Pour participer à cette étude chaque participant devait remplir les critères suivants :

- ✓ Être âgé de 25 à 60 ans,
- ✓ Être né de deux parents Burkinabè de race noire
- ✓ Habiter la ville de Ouagadougou de manière permanente depuis au moins 6 mois.

### **Critères d'exclusion**

Ont été exclus de l'étude, les individus qui ne remplissaient pas les critères d'inclusion et ceux qui appartenaient à l'une des catégories ci-après :

- ✓ Femmes enceintes et allaitantes
- ✓ Pathologie infectieuse aigüe en cours
- ✓ Handicapés physiques et malades mentaux
- ✓ Personnes diagnostiquées pour pathologies chroniques non cardiovasculaires (cancer, pneumopathie chronique obstructive)
- ✓ Personnes diagnostiquées pour pathologies infectieuses chroniques (VIH/SIDA, tuberculose)

### **5.3. Taille de l'échantillon**

Dans une étude conduite en 2007, la prévalence du surpoids/obésité était de 33 % à Ouagadougou (34), et 65,6 % des ménages étaient reconnus pour avoir un accès limité aux aliments riches en micronutriments (33). Ainsi environ 21 % des individus ayant un surpoids/obésité étaient potentiellement à risque de carences en micronutriments. Nous avons émis l'hypothèse qu'au moins la moitié de ces 21 %, soit environ 10 % présenterait à la fois le surpoids/obésité et une carence en micronutriments. Un échantillon de 300 individus, était suffisant pour mesurer une telle prévalence de 10 % de surpoids/obésité associé à une quelconque carence en micronutriment. La précision était de  $\pm 3$  %; un niveau de confiance de 95 %; une puissance statistique de 80 % et un risque alpha de  $< 0.05$ . En majorant de 10 % la taille de l'échantillon pour couvrir les cas d'abandons et les perdus de vue au cours de l'étude, la taille de l'échantillon était désormais de 330 personnes. La taille de l'échantillon a été calculée à l'aide du logiciel Power Analysis and Sample Size 2005 (PASS Kaysville, Utah 84037-USA).

### **5.4. Méthode d'échantillonnage**

À partir des données sur la possession matérielle des ménages de la zone de l'OPO, dont disposait l'ISSP, une analyse en composantes principales (ACP) a été effectuée en utilisant les variables suivantes : possession d'un téléphone à la maison, d'une télévision, d'un DVD, d'un frigidaire, d'une mobylette, d'une voiture, type de toilette, l'électrification de la demeure, type d'énergie utilisé pour la cuisine, type de sol de la maison d'habitation, matériel du toit et des murs de la maison. Au total 13 021 ménages ayant au moins une personne âgée de 25 à 60 ans ont été inclus dans cette analyse en composantes principales pour la construction d'un proxy du statut socioéconomique. Le premier facteur de l'ACP qui présentait 48 % de la variation totale a été retenu pour construire le proxy. Sur la base des scores factoriels sur cet axe, trois classes de niveau socioéconomique (niveau de

possessions matérielles) ont été construits par la méthode des terciles allant du niveau le plus bas au niveau le plus élevé. Ainsi, le tercile supérieur regroupait les ménages au niveau élevé de possessions matérielles, le tercile du milieu regroupait les ménages au niveau de possessions matérielles moyen et le tercile inférieur regroupait les ménages au niveau de possessions matérielles bas. Dans chaque tercile, 110 ménages avec leurs coordonnées géographiques ont été sélectionnés, puis une liste supplémentaire de 50 ménages par tercile a été constituée pour remplacer dans chaque tercile les absents potentiels. La sélection s'est faite par tirage aléatoire systématique avec un pas de sondage de 40, 34 et 6 respectivement dans les terciles de niveau socioéconomique bas, moyen et élevé. Dans chaque ménage, une personne âgée de 25 à 60 ans était ensuite présélectionnée au hasard et cette personne était contactée pour participer à l'étude. Lorsque la personne présélectionnée était absente pour une durée qui excédait la durée de la collecte des données, cette personne était remplacée par une autre tirée au hasard de la liste supplémentaire des 50 remplaçants par tercile.

### **5.5. Variables de l'étude et moyens de mesure**

Les variables de l'étude ont été répertoriées dans quatre principaux groupes qui étaient :

1. Les variables dépendantes représentées par
  - a. les facteurs de risque cardiométabolique (l'obésité; l'obésité abdominale; le pourcentage de gras corporel anormal; la tension artérielle, la glycémie, le LDL-cholestérol, le HDL-cholestérol, le ratio cholestérol total sur HDL-cholestérol, la triglycéridémie; l'insulino-résistance, le syndrome métabolique);
  - b. Les carences nutritionnelles (l'indice de Cormic comme indicateur du retard de croissance à l'enfance, la maigreur, la carence en vitamine A, l'anémie et la carence en fer);

- c. Les phénotypes différents du double fardeau de la malnutrition
2. Une variable intermédiaire : l'inflammation subclinique
  3. Les variables indépendantes qui étaient :
    - a. Les facteurs de l'environnement de vie à savoir;
      - i. Les facteurs psychosociaux (la perception de l'image corporelle, le stress)
      - ii. Les facteurs du mode de vie (l'alimentation, la consommation d'alcool, le tabagisme, l'(in)activité physique,
    - b. Les conditions socioéconomiques (niveau d'instruction, statut socioéconomique, sécurité/insécurité alimentaire)
  4. Les variables de contrôle (l'âge, le sexe et la parité)

### **5.5.1. Facteurs de risque cardiométabolique**

#### **5.5.1.1. Obésités**

L'indice de masse corporelle (IMC) [ $IMC = \text{poids (kg)} / \text{taille (m)}^2$ ] est l'indicateur qui a été utilisé pour définir le statut nutritionnel des participants à l'étude, avec un  $IMC \geq 30$  définissant l'obésité (335). Une autre forme d'obésité, à savoir l'obésité abdominale qui est l'expression d'une accumulation de la graisse viscérale et qui est le type d'obésité associé au plus haut risque métabolique, a également été mesurée. Afin de pouvoir estimer ces variables, la taille, le poids, le tour de taille et la composition corporelle de chaque participant ont été mesurés.

### **Obésité générale**

La taille debout a été mesurée chez chaque personne (la moyenne de deux mesures successives a été retenue), en position verticale, le sujet déchaussé, avec l'aide d'une toise de fabrication locale ayant une précision de 0,1 cm. Le poids, a été mesuré le participant étant à jeun et portant le minimum de vêtements (336), à l'aide d'un pèse-personne de marque SECA d'une capacité maximale de 150 kg et une précision de 0,1 kg; la moyenne de deux mesures a été retenue. À partir du poids et de la taille, l'IMC de chaque personne [ $\text{IMC} = \text{poids (kg)} / \text{taille (m)}^2$ ] a été calculé et le statut nutritionnel défini comme suit : maigre pour un  $\text{IMC} < 18,5$ ; statut normal pour un  $\text{IMC}$  entre 18,5 et 24,9, surpoids pour un  $\text{IMC}$  entre 25,0 et 29,9 et obésité pour un  $\text{IMC} \geq 30$  (337).

### **Obésité abdominale**

L'obésité abdominale a été estimée par le tour de taille (TT), qui est fortement corrélé au tissu adipeux viscéral, et associée à plusieurs FRCM (338-340). Le TT a été mesuré à l'aide d'un ruban gradué (*Gulick measuring tape ; Creative Health Product, Inc., Plymouth, MI*) muni d'un estimateur de tension appliqué pendant la mesure. Il était mesuré à mi-chemin entre les dernières côtes flottantes et le bord supérieur de la crête iliaque que l'on marquait d'un trait horizontal (341). Le ruban était ensuite placé autour de la taille de telle sorte que le bord inférieur du ruban soit aligné sur le trait horizontal entre les deux repères osseux. Une tension suffisante était appliquée pour maintenir le ruban droit, sans l'enfoncer dans la chair de l'abdomen. À la fin d'une expiration normale, la valeur du TT était notée avec une précision de 0,1 cm. Une seconde mesure était reprise 5 minutes après, et la valeur moyenne des deux mesures était retenue. Les seuils de l'OMS ( $\geq 102$  cm ♂ et  $\geq 88$  cm ♀) (335), (utilisés dans le premier article) et ceux de la Fédération Internationale du Diabète [FDI ( $\geq 94$  cm ♂ et  $\geq 80$  cm ♀)] (59), (utilisés dans le second et le troisième article) ont successivement été utilisés selon que l'on voulait respectivement être plus spécifique ou plus sensible (voir chapitre VI).



### **Composition corporelle**

La composition corporelle a été évaluée par impédance bioélectrique (BIA, RJL system, Quantum II, USA). Il s'agit d'un appareil muni d'électrodes, qui sont placées aux deux poignets et aux deux chevilles des participants. Un signal radio de faible fréquence est appliqué afin de mesurer la résistance de conduction. La mesure a été prise le participant étant à jeun depuis au moins 12 heures, allongé avec un minimum de vêtements et n'ayant pas consommé d'alcool les dernières 24 heures. Le participant était averti qu'il devait avoir une bonne hydratation les jours précédant la mesure. Sun et al, (342) en comparant la BIA au dual-energy X Ray (DEXA), « *gold standard* » de la mesure de la composition corporelle, trouvent une corrélation de 0,88 et concluent que malgré sa tendance à surestimer la masse grasse chez les sujets maigres et à la sous-estimer chez les obèses, la BIA reste une très bonne alternative pour la mesure du gras corporel dans des conditions de terrain. Les équations utilisées sont celles de Sun et al, (343) établies à partir d'un important échantillon multiethnique incluant des sujets de race noire :

Pour les hommes : FFM (*fat-free*, masse maigre) =  $-10,68 + (0,65 \text{ taille}^2/\text{résistance}) + (0,26 \times \text{poids}) + (0,02 \times \text{résistance})$ .

Pour les femmes : FFM =  $-9,53 + (0,69 \text{ taille}^2/\text{résistance}) + (0,17 \times \text{poids}) + (0,02 \times \text{résistance})$ .

Dans ces équations, la masse maigre est calculée en kg, la taille est en cm et est portée au carré, la résistance est en Ohms ( $\Omega$ ). En soustrayant la masse maigre du poids corporel, on obtenait la masse grasse et l'on estimait ensuite la proportion de masse grasse. Nous avons utilisé les seuils d'excès de masse grasse 25 % pour les hommes et 33 % pour les femmes tel que proposé par Jackson et al, (344) pour une population multiethnique.

#### **5.5.1.2. Tension artérielle**

La tension artérielle a été mesurée à l'aide d'un sphygmomanomètre à mercure chez le participant en position assise, après un repos de 10 minutes. La moyenne de deux

mesures espacées de 10 minutes a été retenue. Les critères de l'OMS, à savoir une tension artérielle systolique (TAS)  $\geq 140$  mmHg et/ou une tension artérielle diastolique (TAD)  $\geq 90$  mmHg, ont été utilisés pour définir l'HTA (345, 346) dans notre premier article. Les critères de la FID, à savoir une TAS  $\geq 130$  mmHg et/ou une TAD  $\geq 85$  mmHg, définissant une tension artérielle élevée (TAE), ont également été utilisés (dans les second et troisième articles).

#### **5.5.1.3. Glycémie**

À partir du sang veineux prélevé chez les participants à jeun depuis au moins 12 heures, la valeur de la glycémie plasmatique a été mesurée pour identifier les cas de dysglycémies que l'on sait être associée à des risques accrus de diabète et de MCV (347). On a utilisé les seuils de l'OMS (348) (glycémie à jeun  $> 6,1$  mmol) et de la FID (59) (glycémie  $> 5.6$  mmol/l) pour définir « l'hyperglycémie », en ajoutant les personnes déjà diagnostiquées comme diabétiques. Le seuil de l'OMS a été utilisé dans le premier article et celui de la FID dans les deux derniers articles.

#### **5.5.1.4. Lipides sanguins**

À partir toujours du sang veineux, le dosage des fractions lipidiques suivantes a été effectué : les (TG), le cholestérol total, le HDL-C et le LDL-C. Les dosages ont été effectués par méthode enzymatique colorimétrique. Le dosage direct au laboratoire concernait le cholestérol total (CT), le HDL-C, et les TG. Le LDL-C été déduit par la suite sur la base de la formule suivante (349) :  $LDL-C = CT - [(HDL-C) + TG/2,2]$ . Les valeurs seuils du comité conjoint formé par l'International Task Force for Prevention of Coronary Heart Disease et l'International Atherosclerosis Society ont été utilisées. Ces seuils sont

pour le CT :  $>5,2$  mmol/l, pour le LDL-C  $> 3,37$  mmol/l, pour le HDL-C  $< 0,9$  mmol/l (♂) ,  $< 1,0$  mmol/ (♀) et enfin pour les TG à jeun  $\geq 1,71$  mmol/ (350) ; ils ont été utilisés dans le premier article. Les seuils utilisés dans la définition harmonisée du syndrome métabolique pour le HDL-C [ $<1,0$  mmol/l (♂) et  $< 1,3$  mmol/ (♀)] ont été utilisés dans le second et le troisième article (351). Le ratio TC/HDL-C  $> 5$  pour les hommes et  $> 4$  pour les femmes a également été utilisé comme index d'atherogénicité (352).

#### 5.5.1.5. Résistance à l'insuline

Le clamp euglycémique-hyperinsulinémique est considéré aujourd'hui comme la méthode de référence pour la détermination de la résistance à l'insuline (353). Cependant, cette technique reste lourde et inappropriée pour la recherche en milieu populationnel, si bien que l'HOMA-IR (Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance) (354), malgré les limites évoquées sur sa validité (355), a été utilisé pour estimer la sensibilité à l'insuline. L'HOMA-IR est d'application aisée sur le terrain (356). Il existe en outre une forte corrélation ( $r = 0,82$   $p < 0,0001$ ) entre cette méthode et celle du clamp euglycémique-hyperinsulinémique (354). Ainsi, à partir du sérum, l'insulinémie à jeun a été mesurée par *radioimmunoassay* (RIA Cisbio Bioassays, Bagnols sur Ceze, France) et a permis de calculer le HOMA selon la formule suivante :  $HOMA = [(glycémie \text{ à jeun} \times insulinémie \text{ à jeun}) / 22,5]$ . Les valeurs de HOMA au-delà du 75<sup>e</sup> de la population (6.77 pour le cas présent sur 310 sujets) définissent une résistance à l'insuline.

### 5.5.1.6. Syndrome métabolique

Deux définitions du syndrome métabolique ont été utilisées. Dans la première, celle de l’OMS utilisée dans le premier article, le syndrome métabolique était l’association d’une hyperglycémie, d’un diabète diagnostiqué ou d’une insulino-résistance avec au moins deux des facteurs suivants : l’obésité ( $IMC \geq 30,0$ ), l’hypertriglycéridémie ( $\geq 1,71$  mmol/l) un HDL-C bas ( $<0,9$  mmol/l ♂ ;  $<1,0$  mmol/l ♀), l’HTA (TAS  $\geq 140$  mmHg et/ou TAD  $\geq 90$  mmHg) ou une HTA diagnostiquée (337). Dans la seconde définition harmonisée de 2009 (351), et utilisée dans les deux derniers articles, le syndrome métabolique est défini par la présence d’au moins trois des facteurs suivants : obésité abdominale (TT  $\geq 94$  cm ♂ et  $\geq 80$  cm ♀); hyperglycémie (glycémie  $> 5.6$  mmol/l) ou diabète traité; hypertriglycéridémie ( $>1.71$  mmol/l); HDL-C bas ( $<1,0$  mmol/l ♂ ;  $<1,3$  mmol/l ♀); une TAE (TAS  $\geq 130$  mmHg et/ou TAD  $\geq 85$  mmHg).

## 5.5.2. Carences nutritionnelles

### 5.5.2.1. Retard de croissance dans l’enfance

La taille assise (hauteur du tronc) a été mesurée avec une précision de 0,1 cm. À partir du rapport taille assis sur taille debout, l’indice de Cormic  $[(\text{taille-assise})/(\text{taille debout}) \times 100]$  a été calculé comme indicateur du retard de croissance dans l’enfance. La croissance en longueur des jambes, en effet, serait sensible aux facteurs environnementaux et à l’alimentation très tôt dans l’enfance. Le tronc croîtrait plus vite que les jambes après la première enfance et avant la puberté, de sorte que plus l’indice de Cormic est élevé, plus la probabilité d’un retard de croissance à l’enfance serait grande (357, 358). Les valeurs de l’indice de Cormic ont été divisées en quartile et les sujets du quartile inférieur (les moins à risque d’un retard de croissance) ont été comparés aux sujets du quartile supérieur (potentiellement les plus à risque d’un retard de croissance).

### 5.5.2.2. Carence en vitamine A

La rétinolémie a été utilisée pour caractériser les carences subcliniques en vitamine A. Une partie du sérum recueilli a servi au dosage sérique du rétinol par technique HPLC (*High Performance Liquid Chromatography*). Les analyses ont été effectuées au Laboratoire de Chimie Analytique et Toxicologie de l'Université de Ouagadougou (Burkina Faso), selon une méthode adaptée de celle de Sapin et al, (359). Les seuils de rétinol sérique de 0,70  $\mu\text{mol/l}$  et de 0,35  $\mu\text{mol/l}$  de l'OMS définissent respectivement une carence modérée et une carence sévère en vitamine A (360).

### 5.5.2.3. Anémie et carence en fer

Le taux d'hémoglobine a été utilisé pour définir l'anémie. Il a été mesuré à l'aide de l'HemoCue® (Hemocue HB 201+, Angelholm, Sweden), avec 10  $\mu\text{l}$  du sang veineux. La mesure du taux d'hémoglobine par le système HemoCue démontre une qualité et une fiabilité comparables à celles des automates de laboratoire (361, 362), avec une précision de  $\pm 1,5\%$  et une plage de lecture allant de 0 à 25,6 g/dl (363). Une personne est considérée comme anémiée pour tout taux d'hémoglobine inférieur à 12g/dl pour les femmes et inférieur à 13g/dl pour les hommes (364).

La ferritine est une protéine de stockage du fer, et le dosage de la ferritine sérique, malgré les limites qu'il comporte (la ferritine est une protéine de la phase aiguë de l'inflammation), reste un bon index du statut en fer (365). La ferritine sérique a été mesurée par chimiluminescence et conformément au seuil populationnel de l'OMS, une ferritine sérique  $< 15 \mu\text{g/l}$  définissait une carence en fer.

### 5.5.3. Phénotypes de double fardeau de malnutrition

Les phénotypes de double fardeau de la malnutrition ont été définis à partir de la combinaison des indicateurs de risque cardiométabolique et des carences nutritionnelles suivants :

Pour les FRCM :

- Surpoids/obésité regroupant les participants en surpoids, obèses, ou bien ayant une obésité abdominale
- HTA (ou tension artérielle élevée)
- Hyperglycémie pour les participants ayant une glycémie à jeun  $>6.1$  mmol/l ou  $>5.6$  mmol/l, ou déjà diagnostiqués comme diabétiques ou encore ayant une résistance à l'insuline
- Dyslipidémie : LDL-C élevé, ou HDL-C bas, ou TC/HDL-C élevé, ou TG élevés

Pour les carences nutritionnelles

- La carence en fer (ferritine sérique basse)
- La carence en vitamine A (rétinol sérique bas)
- La maigreur (IMC  $<18,5$ )

La combinaison de ces deux types d'indicateurs de troubles nutritionnels a permis l'identification de plusieurs phénotypes de double fardeau de la malnutrition (voir le texte des articles au chapitre 6 et la section 7.10 des résultats complémentaires).

#### **5.5.4. L'inflammation subclinique, variable intermédiaire**

Parmi la gamme des marqueurs de l'inflammation, les *Center for Disease Control and prevention* et l'*American Heart Association* (CDC/AHA), depuis un atelier tenu à Atlanta en 2002, recommandent la CRP-us (C-Reactive Protein- ultra-sensible) comme le meilleur candidat dans l'évaluation de l'inflammation subclinique. Un risque cardiovasculaire était considéré bas, moyen ou élevé avec une CRP-us respectivement : < 1,0 mg/l; entre 1,0 et 3,0 mg/l; et > 3 mg/l, avec un risque deux fois plus grand pour les personnes avec une CRP-us > 3 mg/l comparativement à ceux ayant une CRP-us < 1,0 mg/l. Une CRP-us restant au-delà de 10 mg/l après un intervalle de deux semaines devrait faire rechercher une cause infectieuse de l'inflammation (249). Nous avons utilisé les valeurs de CRP-us > 1 mg/l pour séparer les participants ayant un risque moyen à élevé d'avec ceux qui ne présentaient pas de risque cardiovasculaire (CRP-us < 1 mg/l) et nous avons également exclu les valeurs supérieures à 10 mg/l bien qu'il ne s'agissait que d'une seule mesure.

#### **5.5.5. Conditions socioéconomiques**

##### **5.5.5.1. Statut socioéconomique**

L'évaluation du statut socioéconomique dans les PED est confrontée à des problèmes méthodologiques. La majorité des personnes y vivant de l'agriculture de subsistance et/ou d'activités du secteur informel, le revenu est inadéquat comme indicateur de mesure de ce statut (366). Les possessions du ménage y semblent plus appropriées pour la mesure de ce facteur. Dans la présente étude, les données concernant les possessions matérielles (et autres indices de confort) des ménages étaient déjà disponibles (dans la base de données de l'Observatoire de Population de Ouagadougou) et ont été utilisées comme présenté à la section « Population et échantillon » pour la détermination du statut économique des participants.

### **5.5.5.2. Niveau de scolarisation**

Le niveau d'éducation a également été utilisé pour évaluer le statut socioéconomique (367-369). Le niveau d'éducation des participants (éducation formelle) a été recueilli par interview. Trois niveaux de scolarisation ont été ainsi codés : '0' non-scolarité, '1' niveau primaire et '2' niveau secondaire et plus.

### **5.5.5.3. Insécurité alimentaire**

L'insécurité alimentaire comme reflet des conditions socioéconomiques a également été mesurée avec l'échelle de mesure préconisée par FANTA (Food and Nutrition Technical Assistance). Cette échelle a été validée au Burkina Faso et mesure l'insécurité alimentaire ressentie au niveau du ménage, couvrant la période des 12 derniers mois au moment de l'enquête. Chaque participant a été soumis à une entrevue à partir d'un questionnaire structuré de neuf items portant sur l'angoisse et l'incertitude à propos des réserves de nourriture dans le ménage, sur la qualité de l'alimentation (variétés et préférences), et sur le manque de nourriture (voir questionnaire à l'annexe IV). Pour chaque item, la réponse était graduée de 0 à 3 selon la fréquence ou la gravité de la situation évoquée. L'accumulation des réponses pour chaque item déterminait un score d'insécurité alimentaire de 27 points, le score de 27 correspondant à une insécurité alimentaire maximale (370).

## **5.5.6. Facteurs psychosociaux**

### **5.5.6.1. Perception de l'image corporelle**

Plusieurs études ont montré que la perception de l'image corporelle variait avec la culture, l'ethnie, le niveau d'éducation et le statut socioéconomique (236-238). D'autres



études suggèrent que les valeurs positives associées à l'obésité pourraient être une des raisons de sa forte prévalence (129, 239) dans les PED. Nous avons utilisé des silhouettes pour mesurer la perception de l'image corporelle des participants (371). Chaque personne a dû identifier par un numéro la silhouette qui correspondait à la sienne, de même que celle à laquelle elle souhaitait ressembler.

#### **5.5.6.2. Stress psychosocial**

L'évaluation du stress psychosocial a été faite à l'aide d'un questionnaire évaluant le « stress perçu » de chacune des personnes. Le « *Perceived Stress Scale* », de Cohen et al (372) a déjà été validé et utilisé en Afrique du Sud pour l'évaluation du stress perçu en milieu populationnel multiethnique dont plus de 70 % étaient des noirs, avec un alpha de Cronbach de 0,72 (373). Nous avons utilisé cette échelle pour évaluer le « stress perçu » des participants au cours du dernier mois (voir questionnaire à l'annexe IV).

### **5.5.7. Variables liées au mode de vie**

#### **5.5.7.1. L'alimentation**

##### **Apports en aliments et en nutriments**

Deux rappels alimentaires de 24 h ont été utilisés pour recueillir les apports alimentaires des participants, faisant appel à la technique de « passages multiples » pour une fidélité optimale. Cette méthode est validée et présente l'avantage supplémentaire de réduire les biais dus à la mémoire (374). Les rappels, séparés d'un intervalle de 6 ou 8 jours, étaient menés par deux assistantes de recherche formées et expérimentées dans la collecte de données alimentaires. La collecte s'est faite selon les cinq étapes des passages

multiples. Dans une première étape, on demande à la personne de faire la liste de tous les aliments qu'elle se rappelle avoir consommés la veille de l'entrevue. Dans une seconde étape, on amène le participant à se souvenir des aliments qu'on oublie souvent de mentionner (par exemple, les boissons alcoolisées et sucrées, les bonbons et sucreries, les snacks et les pâtisseries). Dans une troisième étape, on amène le sujet à revenir sur les moments (heures de la journée) et occasions (petit déjeuner, le déjeuner, le dîner) pendant lesquels les aliments rapportés ont été consommés. Dans une quatrième étape, qui est très importante, on profite de la confiance qui devrait avoir été maintenant installée (depuis les trois étapes précédentes) pour aller dans le détail des aliments consommés, à savoir : avoir une description aussi complète que possible des aliments consommés ainsi que des portions et des quantités. Dans une dernière étape, on fait la revue des informations recueillies et l'on donne l'occasion au participant de se souvenir d'un aliment qu'il aurait éventuellement oublié (375). Des ustensiles domestiques couramment utilisés dans le contexte du Burkina Faso (cuillères, bols, verres, gobelets, assiettes, louches, Calebasses, etc...) ont été utilisés comme aides visuelles pour amener les participants à bien estimer les portions et les quantités d'aliments consommés. Les apports alimentaires ont été convertis en nutriments en utilisant la table de composition du Mali (376), pays voisin du Burkina Faso avec lequel il partage pratiquement les mêmes aliments, complétées pour certains aliments par les données d'une table locale en cours de développement<sup>1</sup>. L'estimation des apports des plats composés a été faite à partir de la description des ingrédients qu'ils contenaient, tels que décrits par le participant.

L'estimation des apports nutritionnels habituels à partir des apports ainsi appréciés est souvent sujette à des erreurs liées notamment à la distribution des nutriments souvent très asymétrique, et aux énormes variations qui peuvent exister dans les apports d'un même individu selon le jour de la semaine, le mois de l'année ou la saison considérée. Afin de minimiser les variations intra-individuelles des apports et de normaliser les données (377),

---

<sup>1</sup> Table développée par Dr Élodie Becquey en collaboration avec l'IRD Ouagadougou, dans le cadre de son PhD

celles-ci ont fait l'objet d'un traitement avec le logiciel C-SIDE (Iowa State University) permettant d'obtenir les apports nutritionnels habituels des participants tout en minimisant les variations intra-individuelles. Ce logiciel permet la réduction la variance intra-individuelle des apports selon les 4 étapes suivantes :

**Ajustement initial des données :** L'analyse commence par un éloignement des données des valeurs zéro et une standardisation des données de l'échantillon (échantillon a poids égal). Ensuite, le logiciel procède à un ajustement, par la méthode de régression, des biais introduits dans les rappels alimentaires a partir d'un rappel de référence. Dans le cadre de la présente étude, le premier rappel a servi de référence et les ajustements ont porté sur la différence entre les deux interviewers, et le nombre de jours entre les rappels alimentaires. Les moyennes des apports du second jour sont ajustées pour être égales à celles du jour de référence. Un second ajustement est fait pour permettre d'avoir les mêmes variances pour les apports en nutriments des différents jours de rappel alimentaire.

**Transformation semi-paramétrique à la normalité :** Les distributions obtenues pour la plupart des nutriments, surtout les micronutriments, sont souvent anormales. Le logiciel C-SIDE procède donc à la normalisation de ces distributions en faisant une transformation semi-paramétrique des données. Cette étape est nécessaire pour l'estimation des variances intra et interindividuelles des apports, puisqu'elles sont obtenues sous l'hypothèse que les distributions sont normales

**Estimation des variances intra et interindividuelles des apports :** Le logiciel C-SIDE utilise un modèle de mesure d'erreur pour estimer les variances intra et interindividuelles des apports. Ce modèle suppose que l'apport en nutriments d'un individu en une journée donnée est égal à son apport habituel ajouté d'une mesure d'erreur. La variance de l'apport habituel représenterait donc la variance interindividuelle, tandis que la variance de la mesure d'erreur serait la variance intra-individuelle qui reflète en fait les variations jour après jour des apports en nutriments d'un individu.

**Retour à l'échelle originale** : Elle consiste à ramener les distributions d'apports en nutriments de la forme normalisée à leur forme initiale. Cette transformation à l'échelle initiale est faite sous l'hypothèse selon laquelle la moyenne d'une fonction non linéaire d'une variable aléatoire n'est pas la fonction non linéaire de la moyenne.

### **Schémas alimentaires**

À partir des aliments consommés d'après les deux rappels de 24 heures, et en se référant aux habitudes alimentaires de la zone d'étude, 16 groupes alimentaires jugés pertinents ont été retenus et utilisés pour l'identification des schémas alimentaires. Les aliments que recouvre chaque groupe sont présentés au Tableau I. La détermination des schémas alimentaires a été motivée par l'objectif de cerner l'alimentation globale des participants et de voir par la suite la relation de cette alimentation avec nos variables d'intérêt (378). Traditionnellement, l'analyse de l'effet de l'alimentation sur l'état nutritionnel et de santé des individus s'est souvent basée sur les apports en nutriments isolés (379, 380). On sait cependant très bien que les individus mangent des aliments de différents groupes alimentaires avec plusieurs nutriments ayant possiblement des interactions (381, 382). L'utilisation des schémas alimentaires dans les investigations épidémiologiques sur leurs associations avec les FRCM est de plus en plus fréquente. Elle apparaît comme une alternative plus robuste que l'analyse de la relation entre un ou plusieurs nutriments spécifiques et un ou plusieurs FRCM, parce les schémas alimentaires auraient comme avantage la prise en compte du régime alimentaire dans sa totalité, et ils permettraient de résoudre les problèmes de colinéarité entre nutriments (383). Le choix de l'analyse typologique a été guidé par le fait qu'elle permet d'identifier des groupes de personnes mutuellement exclusifs partageant un schéma alimentaire homogène (384). La taille de notre échantillon étant supérieure à 100 personnes, la méthode des « Nuées dynamiques ou K-Means Clusters Analysis » a pu être utilisée (385). Pour assurer la

détermination des schémas alimentaires, les apports alimentaires journaliers moyens en grammes dans chacun des 16 groupes ont été ajustés par 1000 kilocalories de l'énergie ingérée. Ces données ajustées ont ensuite été standardisées en z-scores pour éviter que les groupes d'aliments ayant de fortes variances n'influencent excessivement les schémas à générer. Le nombre de schémas alimentaires avec cette méthode devait être déterminé à l'avance. Nous avons ainsi testé les options de deux à quatre schémas alimentaires et en fonction de la pertinence et de la validité statistique des groupes produits par chaque option (un groupe pour être valide devait contenir au moins 10 % des participants), l'option de trois schémas alimentaires a été retenue.

### **Diversité alimentaire**

La diversité alimentaire est également un indicateur de la qualité de l'alimentation (386). Pour évaluer cette diversité alimentaire, 16 groupes d'aliments ont tout d'abord été agrégés en 11 groupes d'aliments (voir Tableau I). Nous en avons ensuite exclu le groupe « boissons alcoolisées » pour ne retenir que 10 groupes d'aliments qui ont été utilisés dans la construction d'un score de diversité alimentaire comme suit : La présence d'un groupe d'aliments dans l'alimentation d'une personne était cotée « 1 » et son absence cotée « 0 ». Le score de diversité alimentaire était la somme des scores représentant le nombre de groupes d'aliments consommés sur l'ensemble des deux rappels de 24 h. Plus le score était élevé, plus l'alimentation était considérée comme diversifiée.

Tableau I : Groupe d'aliments identifiés et utilisés dans l'analyse typologique et la construction du score de diversité alimentaire

Groupe d'aliments agrégés	Groupes d'aliments retenus pour l'analyse typologique	Descriptif des aliments
Céréales	Céréales locales	Bouillies à base de farine de maïs ou de mil; « Boules d'akassa » : pâte de millet cuite à la vapeur consommée délayée; couscous à base de farine de maïs ou de millet; galettes de millet; « Gnon » : couscous de millet mélangé avec des feuilles de haricot ; bouillie de maïs et de millet; « Tô » : pâte de maïs, de millet ou de sorgho.
	Céréales importées	Bouillie de riz; « Riz au gras » : riz cuit dans une sauce; riz blanc cuit; « riz au soubala » : riz cuit dans une sauce avec des graines de néré ou de soja fermentées; biscuits commerciaux, gâteaux de blé frits, salés ou sucrés; pâtes alimentaires, pain.
Légumineuses, oléagineux, noix et graines	Légumineuses	Beignet avec de la pâte de haricot; « Gonré » : pâte de haricot cuite à la vapeur; haricot seul ou mélangé avec un peu de riz, de couscous de maïs ou de millet; lentilles; pois de terres seuls, ou mélangés avec un peu de riz, ou du couscous de millet
	Oléagineux Noix et graines	Arachide bouillie; sauce à base de pâte d'arachide; Sauce aux sésames, et sauce à base de pelure de grains de palme, avocat
Tubercules et racines	Tubercules et racines locaux et pommes de terre	Couscous « d'attièkè » : à base de manioc; « Futu d'igname » : igname bouilli pilée; « Gari » : couscous de manioc séché; igname bouilli, igname frit, ragoût d'igname, frites de pomme de terre.
Viandes	Viandes rouges	Viande de porc, de mouton, de bœuf; foie de mouton ou de bœuf
	Viandes blanches	Poulets, abats de bœufs et de moutons
Poissons	Poissons	Poissons fumés; poisson d'eau douce et poisson de mer; boîte de conserves de sardines
Œufs	Œufs	Œufs bouillis, œufs frits (omelette)
Lait et produits laitiers	Lait et produits laitiers	Lait en conserve concentrée sucré, lait de vache, yaourt, « déguè » : yaourt mélangé avec du gruau de millet cuit à la vapeur.
Végétaux	Feuilles vertes et autres végétaux traditionnels	Sauce faite à partir de feuilles vertes bouillies (Oseilles, baobab, jute..) Sauce à base de fruits ou de fleurs de plantes locales (bombax costatum)
	Autres légumes	Salade, chou, concombre, haricot vert oignon, tomate (consommée le plus souvent crue)
Fruits et jus de fruits	Fruits et jus de fruits	Karité, mangue, jus d'orange, jus de mangue
Boissons sucrées	Boissons sucrées locales	Jus de gingembre, de tamarin, tamarin mélangé avec de la farine de millet ou de riz, jus de souchet mélangé avec de la farine de millet ou de riz
	Boissons sucrées industrielles	Coca-Cola, Fanta
Boissons alcoolisées	Boissons alcoolisées	Bière industrielle, vins, boissons distillées, bière locale

### **Adéquation en micronutriments**

En se référant aux Apports Nutritionnels Recommandés (ANR) de la FAO/OMS (387), nous avons évalué pour chaque individu l'adéquation de l'apport de 11 micronutriments (vitamine A, B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub>, C, calcium, zinc, fer, thiamine, folate, niacine, riboflavine). Pour le zinc et le fer, nous avons utilisé les faibles biodisponibilités pour évaluer l'adéquation de leur apport (rations surtout végétales). Nous avons ensuite calculé le ratio d'adéquation nutritionnelle (RAN) pour chaque participant en divisant l'apport d'un nutriment donné par son ANR et tronqué à 100 %, puis en faisant la moyenne pour les 11 micronutriments. Pour une population donnée, un RAN moyen pour un micronutriment donné, inférieur à 60 % constitue un risque de carence pour ce micronutriment (388).

### **Habitudes alimentaires**

Les habitudes alimentaires des participants ont été explorées à l'aide d'un questionnaire. Pour chaque participant, nous avons documenté sur une période de sept jours des points comme : la fréquence de consommation d'aliments « traditionnels », d'aliments spécifiques au milieu « urbain », d'aliments « occidentaux »; les habitudes de consommation de gras, de sel et de sucre. Nous avons également collecté des données sur la fréquence de consommation des aliments hors du domicile avec le lieu d'achat et de consommation.

#### **5.5.7.2. L'activité physique**

Deux rappels de 24 heures ont été utilisés pour cerner le niveau d'activité physique (389) de chaque participant. Pour cela, une description détaillée des activités de travail, de transport et de loisir, ainsi que de leur intensité et de leur durée, accomplies la veille de l'interview, depuis le réveil jusqu'au coucher a été recueillie. La moyenne des deux rappels

de 24 h a été utilisée pour caractériser la pratique d'activité physique de chaque participant. L'intensité de chaque activité a été estimée en « Metabolic Equivalent of Tasks » (MET) en se référant au compendium des activités physiques (390). Ainsi donc, trois niveaux d'intensité ont été déterminés : activités légères (sédentarité) pour MET < 3; activités modérées pour MET entre 3 et 6; activités intenses pour MET > 6. Nous avons par la suite considéré le temps (en heures) consacré pour les activités de MET < 3, comme « temps de sédentarité », tandis que le temps consacré aux activités de MET ≥ 3 était le « temps d'activité » que nous avons utilisé dans notre troisième article pour évaluer l'effet de l'(in)activité sur nos variables dépendantes d'intérêt. Les heures de sommeil n'ont pas été prises en compte.

#### **5.5.7.3. Tabagisme**

Les données sur le tabagisme ont été recueillies à partir de questions issues du questionnaire STEPwise de l'OMS (391) lequel est conçu pour la surveillance des maladies non transmissibles. Ces questions cernaient les habitudes de consommation actuelles et passées, la fréquence de consommation et la durée d'exposition. Nous avons ainsi distingué trois groupes de participants à savoir : « 0 » non-fumeurs, « 1 » anciens fumeurs, « 2 » fumeurs actuels.

#### **5.5.7.4. Consommation d'alcool**

La consommation d'alcool a été mesurée avec des questions provenant du questionnaire STEPwise de l'OMS (391). Les habitudes de consommation (fréquence, quantité), le type de boisson (vin, bière, liqueurs) et leur provenance (locale ou importée) ont été documentés. Les participants ont été classés en fonction de leur consommation ou



non d'alcool. Nous avons également estimé le volume d'alcool pur consommé en moyenne par semaine par chaque participant. Le type d'alcool consommé a également été précisé, ce qui a permis de faire une estimation de la quantité (en grammes d'alcool pur) consommée en moyenne en tenant compte du volume et du pourcentage d'alcool des différents types de boissons consommés. Pour la bière locale, un pourcentage de 3 %, v/v a été utilisé (392), avec une moyenne de 4,2 %, v/v pour les bières industrielles, de 11 %, v/v pour les vins et 40 %, v/v pour les boissons distillées. La quantité d'alcool ainsi estimée a été divisée en terciles : le tercile inférieur regroupant les faibles consommateurs, le tercile du milieu regroupant les consommateurs modérés et le tercile supérieur regroupant les grands consommateurs d'alcool. Une valeur positive était accordée à la consommation modérée étant donné son association à un moindre risque cardiovasculaire (222, 223, 393).

### **5.5.8. Variables de contrôle**

Il s'agit de l'âge et du sexe qui sont des facteurs associés non seulement aux risques cardiovasculaires, mais également aux carences nutritionnelles. Ces variables peuvent également être reliées à la fois au statut socioéconomique et au mode de vie des individus. Ces variables ont été documentées par interview (voir questionnaire à l'annexe IV). La date de naissance a été vérifiée sur la carte d'identité du participant.

## **5.6. Déroulement de la collecte des données**

### **5.6.1. Phase préparatoire**

L'étude a été conduite de janvier à juillet 2010 après une phase préparatoire allant de mi-juillet à décembre 2009. Au cours de cette phase préparatoire, il a fallu :

- Présenter le protocole de recherche au Comité d'Éthique pour la Recherche en Santé du Burkina Faso (CERS) afin d'obtenir un certificat d'éthique, pendant que nous attendions celui du Comité d'Éthique de la Recherche de la Faculté de Médecine de l'Université de Montréal (CERFM).
- Prendre attache avec l'Institut Supérieur des sciences de la Population (ISSP) de l'Université de Ouagadougou, responsable de l'Observatoire de Population de Ouagadougou que nous avons identifié comme site de recherche, pour obtenir à cet effet leur accord.
- Opérationnaliser la sélection des ménages et leur identification sur le terrain une fois l'accord de principe obtenu pour la collecte de données sur le site de l'OPO.
- Procéder à l'achat et à la confection du matériel de terrain nécessaire à la collecte et du matériel de bureau pour la saisie des données.
- Procéder à la traduction du questionnaire en Mooré, la principale langue parlée à Ouagadougou et la retraduction en français pour bien vérifier la fiabilité de la traduction.
- Recruter et former des agents de recherche pour la collecte des données.
- Prétester le questionnaire
- Informer la population de l'OPO, avec l'aide des délégués de quartier, de notre intention de conduire une telle étude en leur sein.

Du 26 au 28 janvier, nous avons procédé nous-mêmes à la formation de l'équipe de recherche composée de : a) un technicien supérieur de laboratoire (responsable de la collecte des échantillons de sang, de leur centrifugation au laboratoire puis, de leur aliquotage et conservation à  $-32^{\circ}\text{C}$  et de la mesure de la composition corporelle par bio

impédance); b) deux assistantes de recherche (responsables de l'administration du questionnaire, dont les rappels de 24 heures et des mesures anthropométriques); c) un opérateur de saisie. La formation a porté sur les points suivants :

- Harmonisation de la compréhension du questionnaire de l'enquête déjà traduit en langue locale Mooré par un linguiste et conduite en sa présence;
- Mesure des données anthropométriques;
- Rappels alimentaires et d'activités physiques des dernières 24 h;
- Mesure de la tension artérielle;
- Mesure de taux d'hémoglobine par l'Hemocue;
- Prélèvement sanguin et préparation des échantillons de retour au laboratoire;
- Utilisation de la bio impédance pour la mesure de la composition corporelle.

Au sortir de cette formation, nous avons procédé à un prétest du questionnaire auprès de 14 personnes sélectionnées au hasard dans un quartier opposé à celui où l'enquête devait se dérouler. Ce prétest nous a permis de faire des corrections mineures de la version Mooré du questionnaire en reformulant certaines expressions qui ne correspondaient plus au langage courant en vigueur.

### **5.6.2. Identification des ménages de l'enquête**

Avec l'aide des superviseurs d'enquête de l'équipe de l'OPO, nous avons procédé, chaque veille d'une collecte de données, à l'identification des ménages sélectionnés sur la base de données de l'observatoire, tâche facilitée par la connaissance du terrain de ces superviseurs, des coordonnées géographiques disponibles des ménages et des identifiants

marqués sur les murs de chaque ménage. Une fois le ménage identifié, l'annonce de la visite des enquêteurs le lendemain était donnée à la personne concernée par l'enquête ou à la personne présente au moment de la visite.

### **5.6.3. Collecte des données**

La collecte de données a été faite en deux passages pour chaque individu, étant espacée de six ou de huit jours pour ne pas tomber sur le même jour de la semaine aux deux passages. Les rappels alimentaires et d'activité physique ont été effectués le même jour par la même assistante de recherche. La collecte des données a eu lieu tant en semaine que les fins de semaine et les jours fériés. Toutefois, aucun rappel alimentaire n'était effectué le lendemain des jours de fête, de célébrations spéciales ou d'événements spéciaux (mariage, décès, funérailles, baptêmes, etc ...).

#### **5.6.3.1. Premier passage**

Lors de ce premier contact officiel entre l'équipe de recherche et le ménage sélectionné, l'auteur de ce protocole présentait l'étude au chef de ménage puis on procédait à la vérification de l'éligibilité de la personne sélectionnée (celle-ci étant sélectionnée par avance à partir de la base de données) Si une personne était non éligible, elle était remplacée par une autre personne du même ménage qui était sélectionnée sur place et au hasard s'il y en avait plusieurs. Une fois cette étape franchie et la personne sélectionnée, on procédait au recueil de son consentement éclairé, matérialisé par sa signature ou l'apposition de l'empreinte digitale sur le formulaire de consentement (voir annexe III) et contresigné par l'auteur du protocole. Lorsqu'une épouse était sélectionnée, l'assentiment de son époux était obtenu avant la poursuite de la collecte des données.

Immédiatement après l'obtention du consentement du participant, l'équipe de recherche procédait à l'administration du premier rappel de 24 heures de l'alimentation et de l'activité physique, puis du reste du questionnaire. Pour ce qui était du rappel alimentaire de 24 heures les 5 étapes préconisées par Conway et al (374) ont été suivies (voir section 5.5.7.1)

Une fois les informations du premier passage obtenues, le participant était informé des dispositions pratiques suivantes à prendre pour le passage 2 : 1) Observer un jeûne d'au moins 12 heures depuis la veille au soir (*exemple de 9 heures du soir à 9 heures le matin suivant*); 2) S'abstenir d'alcool pendant au moins 48 heures; 3) Éviter la pratique d'activité physique modérée ou intense la veille; 4) prendre suffisamment d'eau les jours précédant ce passage 2. Un rendez-vous pour le second passage était convenu avec le participant qui fournissait son numéro de téléphone quand il en avait un ou celui d'une personne proche pour qu'on puisse éventuellement le rejoindre.

### **5.6.3.2. Deuxième passage**

La veille du second passage, le participant était rejoint par téléphone ou directement à son domicile pour un rappel des dispositions à respecter pour ne pas invalider les données. Le jour même de ce second passage, l'enquêteur vérifiait avec le participant le respect des dispositions qui lui étaient demandées. Une fois l'assurance obtenue que ces dispositions avaient été respectées, on procédait au prélèvement de 20 ml de sang répartis dans deux tubes de 10 ml (un tube sec et un tube EDTA bien étiquetés). Une goutte de sang était déposée sur l'appareil Hemocue pour la mesure du taux d'hémoglobine.

L'auteur du protocole (médecin de formation) procédait à la mesure de la tension artérielle, puis la composition corporelle du participant était mesurée au moyen de la bioimpédance par le technicien de laboratoire, et enfin les assistantes de recherche

pouvaient procéder à la collecte des données anthropométriques (poids, taille debout, taille assise, tour de taille).

Les prélèvements étaient immédiatement mis au froid dans une glacière remplie d'accumulateurs de froid et transportés dans les deux heures qui suivaient au laboratoire de l'Institut de Recherche en Sciences de la Santé (IRSS) qui abritait l'étude. Là, le sang était centrifugé à raison de 3000rpm pendant 10 mn et le sérum aliquoté dans des microtubes et conservé à -32 degrés Celsius. Trois microtubes de 2 ml contenant du plasma et 1 microtube de 2 ml de sérum ont été conservés à -32 jusqu'à leur transfert au Laboratoire de Biochimie - Biologie Moléculaire - Nutrition – Métabolisme du professeur Jean-Louis Guéant de l'Université de Nancy où les dosages de ferritine, d'insuline, de lipides sanguins, et de CRP-us ont été effectués. Une partie du sérum de chaque participant était aliquoté dans deux microtubes ambrés et utilisés pour le dosage du rétinol sérique. Cette analyse a été effectuée au Laboratoire de Chimie Analytique et Toxicologie (LACATOX) de l'Université de Ouagadougou. Une partie du plasma a également servi au dosage de la glycémie à jeun effectué au laboratoire de biochimie du Centre National des Œuvres Universitaires (CENOU) de l'Université de Ouagadougou.

### **5.7. Analyse des données**

Les données collectées ont fait l'objet d'une vérification manuelle à la recherche d'incohérences ainsi que d'une double saisie pour 30 % des données de participants sur EpiData. Le nettoyage des données a permis de s'assurer de leur qualité avant la conduite des analyses. Les données ont été transférées d'EpiData dans IBM SPSS 18.0 pour les analyses, descriptives, bivariées et multivariées spécifiées avec plus de détails dans la « section analyse » de chacun des trois articles au chapitre VI.

Pour ce qui est des analyses descriptives (fréquences, moyennes, écarts-types, vérification de la normalité, etc...), elles ont été conduites non seulement lors du nettoyage des données, mais aussi pour la caractérisation des FRCM, des carences nutritionnelles et du double fardeau de la malnutrition ainsi que de leur prévalence. Elles ont également permis la caractérisation des facteurs psychosociaux et du mode de vie des participants, de même que celle de l'éducation et de la sécurité alimentaire.

Les analyses bivariées ont impliqué la comparaison de moyennes et de proportions entre différents groupes d'intérêt identifiés en fonction des objectifs poursuivis. Le test-*t* de Student a été utilisé pour la comparaison des moyennes entre deux groupes pour les variables dépendantes continues alors que l'analyse de variance (ANOVA) à un facteur a permis la comparaison de moyennes entre plus de deux groupes. Dans ce cas, les comparaisons deux à deux ont été effectuées avec le test post-hoc de Bonferroni ou Tukey. Le test de  $X^2$  a été utilisé pour la comparaison des proportions entre les variables catégorielles dans les tests de corrélation. Les analyses multivariées (régressions linéaires ou logistiques) ont permis d'évaluer les associations entre facteurs du mode de vie des participants avec d'une part les FRCM, et avec d'autre part les carences nutritionnelles et également avec le double fardeau de la malnutrition, contrôlé ou non par les facteurs sociodémographiques.

## **5.8. Considérations éthiques**

L'étude a été approuvée par le Comité d'Éthique de la Recherche de la Faculté de Médecine de l'Université de Montréal (CERFM) et le Comité d'Éthique pour la Recherche en Santé du Burkina Faso (CERS) (Annexes I & II). Chaque participant à l'étude a été informé des objectifs de l'étude et de l'implication de sa participation. La participation était volontaire avec un droit sans explications de quitter l'étude à tout moment et la garantie de la confidentialité des données collectées. L'inclusion à l'étude et la collecte des données

était subordonnée à la signature (ou à l'apposition de l'empreinte digitale pour les participants non scolarisés) du formulaire de consentement éclairé. Chaque participant a bénéficié d'une compensation financière de 3000 F CFA (7.5 \$ CAND) pour le temps perdu lors de la collecte des données. Les participants qui ont été diagnostiqués avec une HTA ou qui avaient une glycémie à jeun  $> 5,6$  mmol/l ont été référés à un médecin pour de plus amples investigations et les frais de prise en charge de la consultation et de la première ordonnance étaient couverts par le projet.



## **Chapitre VI : Articles publiés ou soumis**

Dans ce chapitre, nous intégrons 3 manuscrits rédigés par l'auteur en collaboration avec la directrice et la codirectrice 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 IV.

L'accord de publication de chaque manuscrit dans la thèse a été obtenu de la part de chaque co-auteur. La contribution de l'étudiant est décrite pour chaque manuscrit.

Le premier article s'intitule: "The double burden of malnutrition and cardio-metabolic risk widens the gender and socioeconomic health gap: a study among adults in Burkina Faso (West Africa)" est publié dans le journal **Public Health Nutrition** (Public Health Nutr. 2012 Mar 30:1-10. [Epub ahead of print] PMID: 22463806 [PubMed - as supplied by publisher]).

Le deuxième article s'intitule: "Association of high-sensitive C-reactive protein (hsCRP) with cardio-metabolic risk factors and micronutrient deficiencies in adults of Ouagadougou; Burkina Faso" est accepté pour publication dans le journal: **British Journal of Nutrition**. (Br J Nutr. Available on CJO doi:10.1017/S0007114512003182)

Le troisième article s'intitule: "Dietary patterns and physical inactivity, two contributing factors to the double burden of malnutrition among adults in Burkina Faso (West Africa)" est accepté pour publication dans le journal: **Journal of Nutritional Sciences**.

**6.1. Premier article :** The double burden of malnutrition and cardio-metabolic risk widens the gender and socioeconomic health gap: a study among adults in Burkina Faso (West Africa)

## Public Health Nutrition

<http://journals.cambridge.org/PHN>

Additional services for **Public Health Nutrition**:

Email alerts: [Click here](#)

Subscriptions: [Click here](#)

Commercial reprints: [Click here](#)

Terms of use : [Click here](#)



---

## The double burden of malnutrition and cardiometabolic risk widens the gender and socio-economic health gap: a study among adults in Burkina Faso (West Africa)

Augustin N Zeba, Hélène F Delisle, Genevieve Renier, Boubacar Savadogo and Banza Baya

Public Health Nutrition / *FirstView* Article / August 2012, pp 1 - 10  
DOI: 10.1017/S1368980012000729, Published online: 30 March 2012

**Link to this article:** [http://journals.cambridge.org/abstract\\_S1368980012000729](http://journals.cambridge.org/abstract_S1368980012000729)

### How to cite this article:

Augustin N Zeba, Hélène F Delisle, Genevieve Renier, Boubacar Savadogo and Banza Baya The double burden of malnutrition and cardiometabolic risk widens the gender and socio-economic health gap: a study among adults in Burkina Faso (West Africa). *Public Health Nutrition*, Available on CJO 2012 doi:10.1017/S1368980012000729

**Request Permissions :** [Click here](#)



# The double burden of malnutrition and cardiometabolic risk widens the gender and socio-economic health gap: a study among adults in Burkina Faso (West Africa)

Augustin N Zeba<sup>1,2</sup>, Hélène F Delisle<sup>1,\*</sup>, Genevieve Renier<sup>3</sup>, Boubacar Savadogo<sup>2</sup> and Banza Baya<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Département de Nutrition, Faculté de Médecine, Université de Montréal, CP 6128 succ. Centre-ville, Montréal, Quebec, Canada, H3C 3J7: <sup>2</sup>Institut de Recherche en Sciences de la Santé/Direction Régionale de l'Ouest (IRSS/DRO), Bobo-Dioulasso, Burkina Faso: <sup>3</sup>Centre Hospitalier Universitaire de Montréal, Département de Médecine, Université de Montréal, Montréal, Quebec, Canada: <sup>4</sup>Institut Supérieur des Sciences de la Population (ISSP), Université de Ouagadougou, Ouagadougou, Burkina Faso

Submitted 21 July 2011: Final revision received 21 December 2011: Accepted 3 February 2012

## Abstract

**Objective:** To document the double burden of malnutrition and cardiometabolic risk factors (CMRF) in adults and its occurrence according to different socio-demographic parameters.

**Design:** Population-based cross-sectional observational study. We first randomly selected 330 households stratified by tertile of the income levels proxy as low, middle and high income.

**Setting:** Northern district of Ouagadougou, the capital city of Burkina Faso.

**Subjects:** In each income stratum, 110 individuals aged 25–60 years and who had lived permanently in Ouagadougou for at least 6 months were randomly selected, followed with collection of anthropometric, socio-economic and clinical data, and blood samples.

**Results:** The overall obesity/overweight prevalence was 24.2% and it was twice as high in women as in men (34.1% *v.* 15.5%, *P* < 0.001). Hypertension, hyperglycaemia and low HDL cholesterol prevalence was 21.9%, 22.3% and 30.0%, respectively, without gender difference. The prevalence of the metabolic syndrome was 10.3%. Iron depletion and vitamin A deficiency affected 15.7% and 25.7% of participants, respectively, with higher rates in women. Coexistence of at least one nutritional deficiency and one CMRF was observed in 23.5% of participants, and this 'double burden' was significantly higher in women than in men (30.4% *v.* 16.1%, *P* = 0.008) and in the low income group.

**Conclusions:** CMRF are becoming a leading nutritional problem in adults of Ouagadougou, while nutritional deficiencies persist. The double nutritional burden exacerbates health inequities and calls for action addressing both malnutrition and nutrition-related chronic diseases.

**Keywords**  
Nutritional deficiencies  
Non-communicable disease  
Double burden of malnutrition  
Adults  
Burkina Faso

The nutrition transition with progressive Westernisation of diets and sedentary lifestyles, propelled by socio-economic and technological development as well as globalisation and accelerated urbanisation, has led developing countries, and particularly their urban areas, to experience a rise of non-communicable diseases<sup>(1–3)</sup>. Among these non-communicable diseases, CVD and diabetes as cardiometabolic risk factors (CMRF)<sup>(4)</sup> and the metabolic syndrome (MetS) have been recognised to be directly related to nutrition<sup>(5)</sup>. CMRF show an escalating trend in most developing countries and are becoming leading contributors to the burden of diseases, death and disability<sup>(6,7)</sup>. A recent meta-analysis reported that over a

period of 15 years (1990 to 2005), the trend of obesity prevalence in West Africa increased by 114%, with urban women being 4.79 times more affected than men<sup>(8)</sup>. Although studies on CMRF in Sub-Saharan Africa are scarce, they suggest that CMRF prevalence rates are similar to those reported in Western countries, with for instance hypertension reaching 29.4% and 40.2% in urban adults in Ghana and Burkina Faso, respectively<sup>(9,10)</sup>, and diabetes reaching 6.8% in Nigeria and 6.3% in Ghana<sup>(11)</sup>.

Meanwhile, global and micronutrient malnutrition remains highly prevalent, even in adults. Indeed, studies in Sub-Saharan Africa have reported that more than 20%

\*Corresponding author: [REDACTED]



of women have BMI  $< 18.5 \text{ kg/m}^2$ , 57.1% are anaemic and 18.5% are deficient in vitamin A<sup>(12,13)</sup>.

Research usually focuses on either malnutrition or CMRF, seldom on both. Evidence suggests that the nutrition transition in developing countries is occurring rapidly, which contributes to the double burden of malnutrition, i.e. the overlap of CMRF and malnutrition within the same population group, the same household or the same individual<sup>(14–17)</sup>. Few studies have addressed the issue of this double nutritional burden, and they have primarily considered the overlap of overweight/obesity and undernutrition in populations as a whole<sup>(18,19)</sup> or within households<sup>(15,16)</sup>. The double burden of malnutrition and CMRF in individuals has been little studied<sup>(20,21)</sup>, particularly in Sub-Saharan Africa where it is poorly documented<sup>(22)</sup>.

Since WHO recognised non-communicable diseases as an epidemic in the developing world, public health concern has increased. However, the need to halt the epidemic should not be at the expense of nutritional deficiency disorders. The challenge of these programmes is especially complex in settings where epidemiological data related to population-attributable risk for various factors are not readily or reliably available at present. Relevant research in a country-specific manner should be implemented to comprehend the dimensions, as well as the dynamics, of the double burden of malnutrition. A cross-sectional study carried out in Ouagadougou, Burkina Faso was designed to assess cardiometabolic risk and nutritional deficiency markers in adults. One of the hypotheses was that the double burden of malnutrition is frequent, particularly among women. The present paper reports on the double burden phenotypes and occurrence according to sociodemographic parameters.

## Methods

### *Population and sample*

The study was carried out in 2010 in the northern part of Ouagadougou where a population observatory has been in operation since 2008, with periodic collection of socio-economic, sociodemographic and health data in a population sample of 80 000 people. This part of the capital city is a vulnerable area according to data from national and international institutions<sup>(23)</sup>. The study sample of 330 adults aged 25–60 years and stratified by income was selected using the observatory database. The availability of data on this part of Ouagadougou such as the household identification, socio-economic and demographic data argued for our study location. The database included 13 021 households with at least one individual between 25 and 60 years of age. A proxy of household income was derived using principal component analysis, with twelve discriminatory household asset variables (ownership of house, telephone, television, DVD, fridge,

motorbike, car, type of household toilet, electricity, type of cooking fuel, and type of floor, roof and walls). Households were split into three tertiles of this income proxy. For each tertile, 110 households were randomly selected, with fifty additional individuals as alternatives. Only one individual per household was enrolled. The field team consisted of a medical doctor (the first author) and an experienced laboratory technician and two research assistants trained by the first author.

Eligible participants were born-Burkinabè adults aged 25 to 60 years who had been living in Ouagadougou for at least 6 months and would remain there until the end of the study. Persons with prior hypertension or diabetes were retained in the study. Pregnant or lactating women, as well physically and mentally disabled persons, were excluded.

A sample size of 300 adults aged 25 to 60 years was adequate on the basis of an estimated prevalence of 10% of concurrent overweight/obesity and micronutrient deficiency within the same individual, taking into account the overweight/obesity prevalence of 33%<sup>(10)</sup> and the limited access to micronutrient-rich foods in 65.6% of households in Ouagadougou<sup>(24)</sup>. The precision was  $\pm 3\%$ , and the confidence interval was 95% with  $\alpha < 0.05$  using the software PASS (Power Analysis and Sample Size) supplied by NCSS (Kaysville, UT, USA). The size of the sample was increased by 10% up to 330, to provide for drop-outs, missing participants and incomplete data sets.

### *Variables*

After enrolment, personal interviews were performed with participants to collect data on age, parity, education level, psychosocial factors and lifestyle patterns. Anthropometric and clinical data as well as blood samples were also collected. Psychosocial and lifestyle data are not presented here.

### *Anthropometrics*

Body weight was measured to the nearest 100 g, with participants in light clothing and without shoes, using a portable electronic scale of 150 kg capacity (Seca 803 Clara Scale, Semur-en-Auxois, France). Height was measured to the nearest 0.5 cm using a portable locally built stadiometer, with the participants standing upright on a flat surface without shoes and with the back of their heels and the occiput against the stadiometer. Waist circumference (WC) was measured to the nearest 0.1 cm with a flexible, non-stretchable and tension-regulated steel tape (Gulick measuring tape<sup>®</sup>; Creative Health Products, Inc., Plymouth, MI, USA), at the midpoint between the lowest rib and the iliac crest, while participants were standing and breathing normally<sup>(25)</sup>. The averages of two separate measures of body weight, height and WC were used in the analyses. BMI was calculated as weight (in kilograms) divided by the square of height (in metres). BMI was categorised as follows<sup>(26)</sup>: underweight, BMI  $< 18.5 \text{ kg/m}^2$ ; normal weight, BMI =  $18.5\text{--}24.9 \text{ kg/m}^2$ ; overweight, BMI =  $25.0\text{--}29.9 \text{ kg/m}^2$ ;



obese, BMI  $\geq 30.0$  kg/m<sup>2</sup>. Abdominal obesity was defined as WC  $\geq 102$  cm for men and WC  $\geq 88$  cm for women<sup>(27)</sup>.

#### *Blood pressure*

Blood pressure was measured by the first author with a calibrated aneroid sphygmomanometer on the right arm of seated participants after a minimum of 10 min rest. Systolic and diastolic pressures were measured twice with an interval of 10 min between the first and the second measurement. The mean of the two readings was used in the analyses. Hypertension for individuals without a prior diagnosis was defined as systolic blood pressure (SBP)  $\geq 140$  mmHg and/or diastolic blood pressure (DBP)  $\geq 90$  mmHg<sup>(28)</sup>.

#### *Blood sampling and laboratory measures*

Venous blood samples were drawn, after an overnight fast of at least 12 h, into 10 ml EDTA tubes and 10 ml dry tubes for plasma and serum collection, respectively. Blood samples were immediately stored in cold boxes and brought to the laboratory within 2 h. Samples were centrifuged at 3000 rpm for 10 min, aliquoted into cryotubes and frozen at  $-32^{\circ}\text{C}$ . Fasting glucose was immediately determined on plasma samples using the glucose oxidase method at the University of Ouagadougou. Hyperglycaemia was defined as fasting plasma glucose  $>6.1$  mmol/l for individuals without a prior diagnosis<sup>(29)</sup>. Plasma concentrations of HDL cholesterol (HDL-C), LDL cholesterol (LDL-C) and TAG were determined with enzymatic methods. Cut-offs for low HDL-C were  $<0.9$  mmol/l for men and  $<1.0$  mmol/l for women. The cut-off for high plasma LDL-C was  $>3.37$  mmol/l. Hypertriacylglycerolaemia was defined as plasma TAG concentration  $>1.7$  mmol/l<sup>(27)</sup>. The ratio of total cholesterol (TC) to HDL-C (TC:HDL-C) was calculated and a value  $>5$  was defined as 'high TC:HDL-C'<sup>(30)</sup>. Serum insulin concentration was measured by RIA (Cisbio Bioassays, Bagnols sur Ceze, France) and the homeostasis model assessment (HOMA) equation ((fasting glycaemia  $\times$  serum insulin)/22.5) was used as an index of insulin resistance; insulin resistance was defined as HOMA-IR  $\geq$  last quartile in the whole studied population<sup>(31)</sup>. Serum retinol was measured using HPLC at the University of Ouagadougou, with serum retinol level  $<0.7$  mmol/l being indicative of vitamin A deficiency<sup>(32)</sup>. Plasma ferritin level was measured using chemiluminescence with a cut-off of  $<15$   $\mu\text{g/l}$  for iron depletion, and Hb was directly measured in the field with a drop of whole blood using a HemoCue<sup>®</sup> (Hemocue HB 201+, Angelholm, Sweden) with anaemia being defined as Hb  $<12$  g/dl in men and  $<13$  g/dl in women<sup>(33)</sup>. Insulin, ferritin and blood lipid determinations were carried out at the University of Nancy (France).

#### **Clustering of deficiency indicators and cardiometabolic risk factors**

Nutritional deficiency indicators considered when assessing the double burden of malnutrition were underweight, iron depletion and vitamin A deficiency, for a

maximum of three indicators. Individual CMRF were the following, for a maximum count of four: overweight or obesity or abdominal obesity; hypertension; hyperglycaemia or insulin resistance or diagnosed diabetes; and dyslipidaemia (high LDL-C or low HDL-C or hypertriacylglycerolaemia or high TC:HDL-C). We also considered MetS as the clustering within an individual of hyperglycaemia or insulin resistance or diagnosed diabetes with at least two of the following risk factors: overall obesity (BMI  $\geq 30.0$  kg/m<sup>2</sup>), hypertriacylglycerolaemia, low HDL-C and high blood pressure or treated hypertension<sup>(27)</sup>. We used the WHO MetS definition since the cut-offs for individual CMRF were those of WHO.

#### **Statistical analysis**

Data were analysed using the IBM SPSS statistical software package version 18.0 (IBM, Armonk, NY, USA). Results are expressed as means and standard deviations for continuous variables, or as percentages with 95% confidence intervals for categorical variables. The differences between men and women were assessed using independent *t* tests or  $\chi^2$  tests as appropriate. Differences between socio-economic levels were computed using the  $\chi^2$  test. The level of statistical significance was  $P < 0.05$ .

#### **Ethical considerations**

The study was approved by the Ethics Committee of the Faculty of Medicine, University of Montreal, and the Ethics Committee for Health Research of Burkina Faso. The study objectives were clearly explained to participants, selected household heads and local authorities. A written informed consent was obtained from each participant prior to enrolment. They were given back their results on blood pressure and glycaemia, and those with abnormal values were referred for diagnosis and treatment.

#### **Results**

A total of 310 adults (51.9% women) completed the study, with a response rate of 94%. Mean age of the population under study was 36.4 (SD 9.0) years (Table 1), and women were less educated than men ( $P = 0.05$ ).

#### **Malnutrition and cardiometabolic risk factors**

The overall prevalence of anaemia, iron depletion and vitamin A deficiency was 25.5%, 15.4% and 12.7%, respectively (Table 1). Anaemia was twice as high in women as in men ( $P < 0.001$ ). Iron depletion was four times higher in women than men ( $P < 0.001$ ). Vitamin A deficiency was also significantly higher in women than men ( $P = 0.02$ ). Underweight (BMI  $< 18.5$  kg/m<sup>2</sup>) prevalence was 9.7%, with no sex difference. Low-income and non-educated participants exhibited significantly higher prevalence of vitamin A deficiency (Table 2) compared with high-income and more educated participants

**Table 1** Sociodemographic characteristics, nutritional deficiencies and cardiometabolic risk factors by sex\* among adults (*n* 310) aged 25–60 years, northern district of Ouagadougou, Burkina Faso, 2010

	All ( <i>n</i> 310)		Women ( <i>n</i> 161)		Men ( <i>n</i> 149)		Pt
	Mean or %	sd or 95 % CI	Mean or %	sd or 95 % CI	Mean or %	sd or 95 % CI	
Age (years)	36.4	9.1	35.7	8.9	37.1	9.2	0.161
Formal education							
None	40.3	34.8, 45.8	45.3	37.6, 53.0	34.9	27.3, 42.5	0.061
Elementary school	19.0	14.6, 23.4	19.3	13.2, 25.4	18.8	12.5, 25.1	0.913
High school & above	40.6	35.1, 46.1	35.4	28.0, 42.8	46.3	38.3, 54.3	0.050
Anaemia	25.5	20.7, 30.3	34.8	27.5, 42.1	15.4	9.6, 21.2	<0.001
Iron depletion	15.4	11.4, 19.4	23.9	17.3, 30.5	6.1	2.3, 9.9	<0.001
Vitamin A deficiency	12.7	9.0, 16.4	17.0	11.2, 22.8	8.1	3.7, 12.5	0.020
Underweight	9.7	6.4, 13.0	8.1	3.9, 12.3	11.4	6.3, 16.5	0.320
Overweight	16.8	12.7, 20.9	23.0	16.5, 29.5	10.1	5.3, 14.9	0.002
Overall obesity	7.4	4.5, 10.3	11.2	6.3, 16.1	3.4	0.5, 6.3	0.008
Abdominal obesity	12.5	8.8, 16.2	23.7	17.1, 30.3	0.7	-0.6, 2.0	<0.001
Hypertension	21.9	17.3, 26.5	22.4	16.0, 28.8	21.5	14.9, 28.1	0.850
Hyperglycaemia	22.3	17.7, 26.9	20.5	14.3, 26.7	24.2	17.3, 31.1	0.430
High LDL-C	8.3	3.2, 13.4	7.8	2.7, 12.9	15.3	8.2, 22.4	0.140
Low HDL-C	30.0	24.9, 35.1	31.7	24.5, 38.9	28.2	21.0, 35.4	0.50
High TC:HDL-C	7.1	4.3, 9.9	8.7	4.4, 13.0	5.4	1.8, 9.0	0.250
Hypertriglycerolaemia	1.9	0.4, 3.4	1.9	-0.2, 4.0	2.0	0.2, 4.2	0.750
Insulin resistance (HOMA-IR $\geq$ 6.77)	25.1	20.3, 29.9	26.0	19.3, 32.7	24.1	17.3, 30.9	0.690
MetS	10.3	6.9, 13.7	12.4	7.3, 17.5	8.1	3.7, 12.5	0.206

LDL-C, LDL cholesterol; HDL-C, HDL cholesterol; TC:HDL-C, ratio of total cholesterol to HDL-C; HOMA-IR, homeostasis model assessment–insulin resistance index; MetS, metabolic syndrome.

\*This includes twenty-one participants with prior hypertension and two participants with prior diabetes.

†Significance of the difference between women and men as determined by Student's *t* test or the  $\chi^2$  test.

(25.7% *v.* 4.1%,  $P < 0.001$ ; 21.1% *v.* 5.6%,  $P = 0.001$ , respectively).

The prevalence of insulin resistance, hypertension and hyperglycaemia including previously diagnosed cases was 25.1%, 21.9% and 22.3%, respectively, with no statistical differences between women and men. The prevalence of low HDL-C, high LDL-C, hypertriglycerolaemia, high TC:HDL-C ratio and MetS was 30.0%, 8.3%, 1.9%, 7.1%, and 10.3%, respectively, with no sex difference (Table 1). Hypertension did not vary either with income or education and was above 18% in all groups. Hyperglycaemia was significantly more prevalent in the groups with low and medium income compared with the high income group ( $P < 0.001$ ), and also was significantly higher in less-educated participants compared with those who attended high school ( $P = 0.001$ ). There was no statistical difference in the prevalence of low HDL-C, high LDL-C, high TC:HDL-C ratio, insulin resistance and MetS according to income or education (Table 2).

The prevalence of overweight, overall obesity and abdominal obesity was 16.8%, 7.4% and 12.5%, respectively, and consistently higher in women than men (Table 1). Overweight, overall obesity and abdominal obesity were 24.5%, 13.3% and 21.4%, respectively, for participants in the high income group and significantly higher compared with low and middle income groups ( $P = 0.045$ , 0.025 and 0.003, respectively). Participants with high school education level exhibited more overall obesity than those with no formal education (11.9% *v.* 2.8%,  $P = 0.010$ ; Table 2).

### Coexistence of malnutrition and cardiometabolic risk factors

As shown in Fig. 1, 72.9% of the participants had at least one CMRF with 36.1% having at least two risk factors. Additionally 27.3% and 5.2% of the participants had one and two nutritional deficiencies, respectively. Overall 23.5% exhibited a double burden of malnutrition, with significantly more women than men (30.4% *v.* 16.1%,  $P = 0.008$ ; Fig. 2).

Table 3 portrays the five most common phenotypes of the double burden of malnutrition, with 9.0% showing one or two micronutrient deficiencies and at least one CMRF other than overweight/obesity (Phenotype 1); 5.2% with one or two micronutrient deficiencies combined with overweight/obesity and at least one other CMRF (Phenotype 2); 5.2% with underweight and at least one CMRF (Phenotype 3); 2.6% with one or two micronutrient deficiencies plus MetS (Phenotype 4); and finally 1.6% with underweight plus one micronutrient deficiency and at least one CMRF (Phenotype 5). Phenotypes 1 and 2 were significantly higher in women than in men ( $P = 0.030$  and 0.050, respectively).

Compared with participants who had high school education level, those without formal education (Fig. 3) showed the highest rate of double burden: 32.0 (95% CI 23.9, 40.1) % *v.* 15.1 (95% CI 8.9, 21.3) % ( $P = 0.002$ ). Similarly, the occurrence of the double burden according to income (Fig. 4) was significantly higher ( $P = 0.005$ ) in the group with low income, 32.1 (95% CI 25.2, 42.7) %, compared with the high income group, 13.3 (95% CI 6.6, 20.0) % ( $P = 0.005$ ).





**Table 2** Nutritional deficiencies and cardiometabolic risk factors according to income level and formal education\* among adults (n 310) aged 25–60 years, northern district of Ouagadougou, Burkina Faso, 2010

	Income level						Formal education						
	Low (n 109)		Middle (n 103)		High (n 98)		None (n 125)		Elementary school (n 59)		High school & above (n 126)		
	%	95% CI	%	95% CI	%	95% CI	%	95% CI	%	95% CI	%	95% CI	
Anaemia	32.1	23.3, 40.9	19.4	11.8, 27.0	24.5	16.0, 33.0	0.101	31.2	23.2, 39.3	23.7	12.9, 34.5	20.6	13.6, 27.6
Iron depletion	15.7	8.9, 22.5	13.6	7.0, 20.2	16.8	9.4, 24.1	0.852	20.3	13.2, 27.4	13.6	4.9, 22.3	11.3	5.8, 16.8
Vitamin A deficiency	25.7 <sup>a</sup>	17.5, 33.9	6.9 <sup>b</sup>	2.1, 11.7	4.1 <sup>b,c</sup>	0.2, 8.0	<0.001	21.1 <sup>a</sup>	13.9, 28.3	10.2 <sup>ab</sup>	2.5, 17.9	5.6 <sup>b,c</sup>	1.6, 9.6
Underweight	11.0	5.2, 16.8	12.6	6.2, 19.0	5.1	0.8, 9.4	0.164	10.4	5.1, 15.7	11.9	3.7, 20.1	7.9	3.2, 12.6
Overweight	13.8 <sup>a</sup>	7.4, 20.2	12.6 <sup>ab</sup>	6.2, 19.0	24.5 <sup>c</sup>	16.0, 33.0	0.045	20.0	13.0, 27.0	10.2	2.5, 17.9	16.7	10.2, 23.2
Overall obesity	5.5 <sup>a</sup>	1.2, 9.8	3.9 <sup>ab</sup>	0.2, 7.6	13.3 <sup>c</sup>	6.6, 20.0	0.025	2.8 <sup>a</sup>	0.0, 5.6	8.5 <sup>ab</sup>	1.4, 15.6	6.3, 17.5	0.010
Abdominal obesity	7.6 <sup>a</sup>	2.7, 12.5	8.8 <sup>ab</sup>	3.4, 14.2	21.4 <sup>c</sup>	13.3, 29.5	0.003	9.8	4.6, 15.0	15.8	6.5, 25.1	13.6	7.7, 19.5
Hypertension	19.3	11.9, 26.7	21.4	13.5, 29.3	25.5	16.9, 34.1	0.542	23.2	15.8, 30.6	18.6	8.7, 28.5	22.2	15.0, 29.4
Hyperglycaemia	32.1 <sup>a</sup>	23.4, 40.8	31.1	22.2, 40.0	23.5	15.2, 31.8	<0.001	27.2 <sup>a</sup>	19.4, 35.0	33.9 <sup>ab</sup>	21.9, 45.9	11.9 <sup>c</sup>	6.3, 17.5
Low HDL-C	34.9	26.0, 43.8	31.1	22.2, 40.0	23.5	15.2, 31.8	0.192	32.8	24.6, 41.0	35.6	23.4, 47.8	24.6	17.1, 32.1
High TC:HDL-C	6.4	1.8, 11.0	4.9	0.8, 9.0	10.2	4.3, 16.1	0.313	7.2	2.7, 11.7	8.5	1.4, 15.6	6.3	2.1, 10.5
Hypertriacyglycerolaemia	0.0	–	1.9	–0.7, 4.5	4.1	0.2, 8.0	0.101	1.6	–0.5, 3.7	1.7	–1.6, 5.0	2.4	–0.2, 5.0
Insulin resistance	18.9	11.6, 26.2	27.7	19.1, 36.3	29.7	20.7, 38.7	0.172	23.2	15.8, 30.6	25.4	14.3, 36.5	27.0	19.3, 34.7
MetS	9.2	3.8, 14.6	7.8	2.7, 12.9	14.3	7.7, 21.2	0.280	12.0	6.3, 17.7	10.2	2.5, 17.9	8.7	3.8, 13.6

HDL-C, HDL cholesterol; TC:HDL-C, ratio of total cholesterol to HDL-C; MetS, metabolic syndrome.

<sup>a,b,c</sup>Values within a row (for income level and formal education separately) with unlike superscript letters were significantly different using the  $\chi^2$  test ( $P < 0.05$ ).  
\*This includes twenty-one participants with prior hypertension and two participants with prior diabetes.

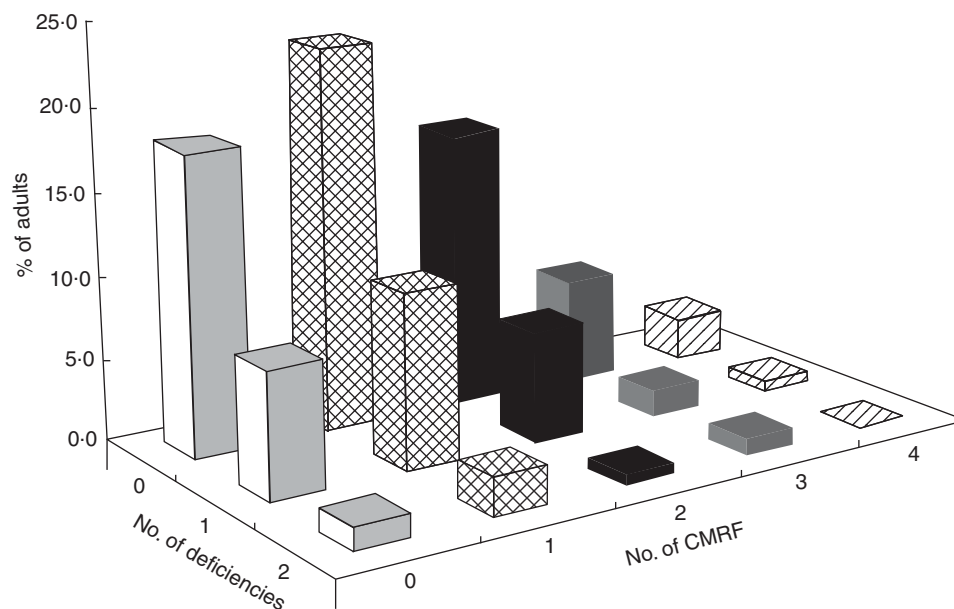
## Discussion

To our knowledge, the present study one of the first in adults on concurrent nutritional deficiencies and nutrition-related CMRF in Sub-Saharan Africa. It shows that the double burden of malnutrition within individual adults is widespread in Ouagadougou, and more in women, as well as in less-educated and poorer individuals. The results highlight the fact that CMRF are taking the lead as nutrition-related problems in adults, while indicators of underweight and micronutrient deficiencies remain highly prevalent, particularly in women. Women are more vulnerable to nutritional deficiencies because of their high nutritional requirements for pregnancy and lactation, and also because of gender inequalities in poverty<sup>(34)</sup>. Cultural factors may also contribute to the higher prevalence of overweight in women<sup>(35)</sup>. The shift towards CMRF in many developing countries has promoted the misconception that diets are moving away from problems of food shortage towards problems of excess food, with nutritional deficiencies becoming a problem of the past<sup>(20)</sup>. Furthermore, the synergistic interaction of ‘undernutrition’ and ‘overnutrition’ is all too often overlooked. Besides, ‘overnutrition’ may be a misnomer for nutrition-related chronic diseases risk since a sizeable proportion of our participants with normal weight or WC showed one or more CMRF (31%).

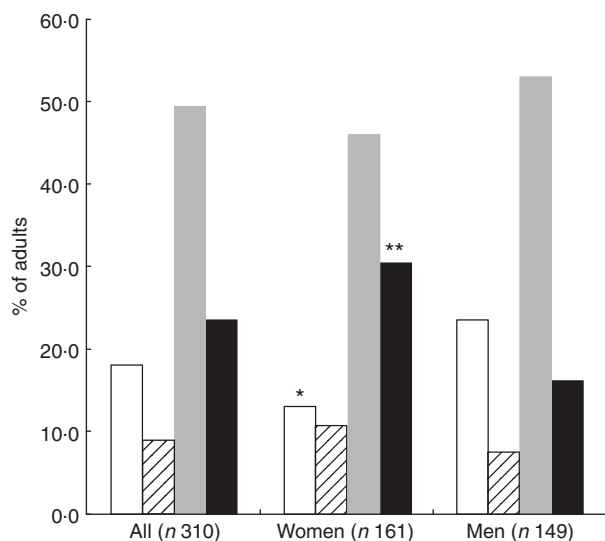
Few African studies have reported this double burden of malnutrition beyond the combination of overweight with underweight in the same population. Fewer studies still focus on the double burden in the same individuals. In a study among women of three developing countries (Mexico, Peru and Egypt), Eckhardt *et al.*<sup>(20)</sup> reported that overweight overlapped with anaemia. Studies carried out in developed countries and Latin American countries have reported that lifestyle changes including increasing intake of energy-dense but micronutrient-poor foods, such as high-sugar beverages and high-fat salty snacks, coupled with low intake of micronutrient-rich foods, are pieces of the puzzle that could contribute to explain such overlap of obesity and micronutrient deficiencies<sup>(2,20,36,37)</sup>. However such evidence is lacking in Sub-Saharan Africa, until eating patterns are better documented.

The high prevalence of hypertension in our study is consistent with previous reports in urban Africa<sup>(9,38,39)</sup>; however it seems lower than that previously reported in Ouagadougou (21.9% *v.* 40.2%<sup>(10)</sup>), perhaps because of the younger age range in our study. A major concern is that in developing countries, only half of hypertensive individuals are aware of their condition, and of these, only 50% are under medical treatment, with only 50% being improved<sup>(40)</sup>. In our study only 30% of hypertensive participants were aware of their condition with less than half under medical treatment (data not shown).

The prevalence of hyperglycaemia was also high, compared with recent studies in Benin<sup>(41,42)</sup>, even if we



**Fig. 1** Clustering of nutritional deficiencies (underweight, iron depletion and vitamin A deficiency) and cardiometabolic risk factors (CMRF) among adults ( $n$  310) aged 25–60 years, northern district of Ouagadougou, Burkina Faso, 2010



**Fig. 2** The occurrence of nutritional deficiencies (underweight, iron depletion and vitamin A deficiency) and cardiometabolic risk factors (CMRF) according to sex among adults ( $n$  310) aged 25–60 years, northern district of Ouagadougou, Burkina Faso, 2010 (□, no nutritional deficiencies; ▨, at least one nutritional deficiency; ▣, at least one CMRF; ■, double burden of nutritional deficiency and CMRF). Mean values were significantly different from those of men (as determined by the  $\chi^2$  test): \* $P < 0.05$ , \*\* $P < 0.01$

excluded previously diagnosed cases of diabetes like in the latter studies. The prevalence was significantly higher in the low income group, wherein underweight prevalence was also the highest, suggesting that this metabolic risk factor is no longer a matter of affluence. These results also appear somewhat consistent with the clinical features

(i.e. poverty, protein–energy malnutrition, generalised wasting, insulin resistance) of malnutrition-related diabetes or fibrocalculus pancreatic diabetes<sup>(43)</sup> mostly reported from South Asia<sup>(44)</sup>, but with still limited evidence in Sub-Saharan Africa<sup>(45)</sup>. This should be of particular concern, especially when we are aware that estimates by the International Diabetes Federation suggest the number of adults with diabetes in Sub-Saharan Africa will increase by 98% from 12.1 million in 2010 to 23.9 million in 2030<sup>(46)</sup>.

The low prevalence of hypertriglycerolaemia and the rather high prevalence of low HDL-C in our study are noteworthy and consistent with previous studies in Benin (West Africa)<sup>(41,42)</sup>. An extensive review on the African diaspora in the UK<sup>(47)</sup> and a recent study including West Africans and African Americans<sup>(48)</sup> reported a lower propensity of African people to adverse blood lipid profile. However, low HDL-C was rare in the diaspora, which suggests that lifestyle patterns including diet may explain this difference, considering that West Africans are the ancestors of African Americans who have as much as 70% of their gene pool of West African origin<sup>(49)</sup>. In the present study, the higher prevalence of low HDL-C in the low income group (as shown) and in overweight participants (data not shown) is consistent with an epigenetic or environmental hypothesis, portraying low HDL-C as a particular feature of ‘dysnutrition’<sup>(50)</sup> (encompassing both ‘undernutrition’ and ‘overnutrition’) to be investigated in urban Africans.

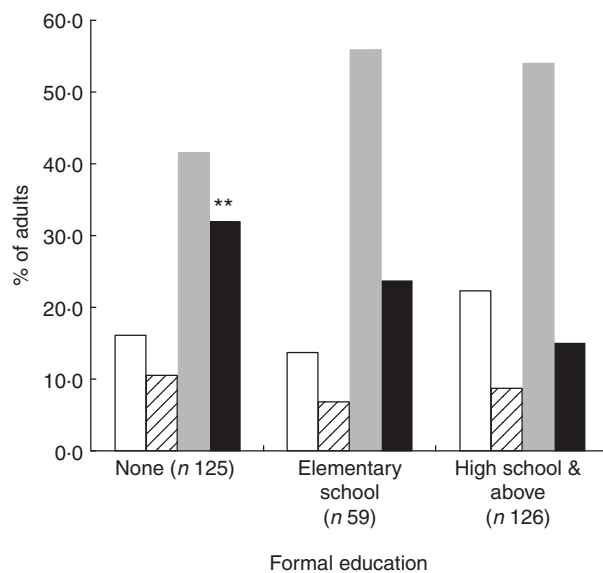
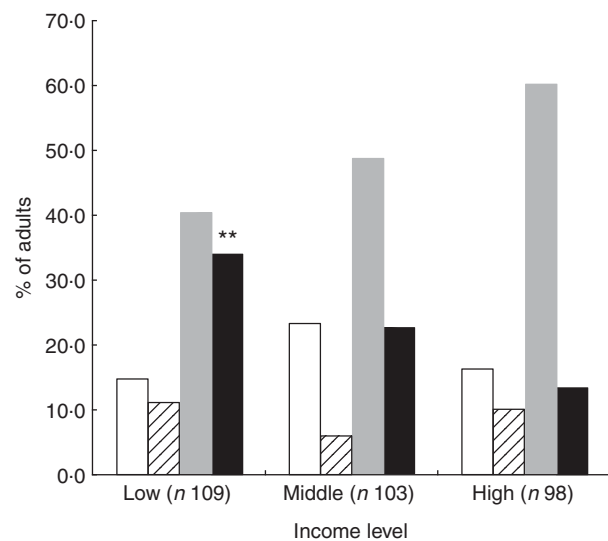
The prevalence of overweight, overall obesity and abdominal obesity increased significantly with rising income in our study, suggesting that these populations are at early stages of the nutrition transition, with excess weight

**Table 3** The most common phenotypes of the double burden of malnutrition and CMRF by sex among adults (*n* 310) aged 25–60 years, northern district of Ouagadougou, Burkina Faso, 2010

	All ( <i>n</i> 310)		Women ( <i>n</i> 161)		Men ( <i>n</i> 149)		<i>P</i> *
	%	95% CI	%	95% CI	%	95% CI	
Phenotype 1 (1 or 2 micronutrient deficiencies plus $\geq 1$ CMRF other than overweight/obesity)	9.0	5.9, 12.1	12.4	7.4, 17.4	5.4	1.8, 11.6	0.030
Phenotype 2 (1 or 2 micronutrient deficiencies plus overweight/obesity and $\geq 1$ CMRF)	5.2	2.8, 7.6	7.5	3.5, 12.5	2.7	0.1, 5.3	0.050
Phenotype 3 (Underweight plus $\geq 1$ CMRF)	5.2	2.8, 7.6	4.3	1.2, 7.4	6.0	2.2, 9.8	0.500
Phenotype 4 (1 or 2 micronutrient deficiencies plus MetS)	2.6	0.9, 4.3	4.3	1.2, 7.4	0.7	-0.6, 2.0	0.092
Phenotype 5 (Underweight plus 1 micronutrient deficiency plus $\geq 1$ CMRF)	1.6	0.3, 2.9	1.9	-0.2, 4.0	1.3	-0.5, 3.1	0.930
Total double burden of malnutrition	23.5	18.8, 28.2	30.4	23.3, 37.5	16.1	10.2, 22.0	0.008

CMRF, cardiometabolic risk factors; MetS, metabolic syndrome.

\*Significance of the difference between women and men as determined by the  $\chi^2$  test.


**Fig. 3** The occurrence of nutritional deficiencies (underweight, iron depletion and vitamin A deficiency) and cardiometabolic risk factors (CMRF) according to formal education among adults (*n* 310) aged 25–60 years, northern district of Ouagadougou, Burkina Faso, 2010 (□, no nutritional deficiencies; ▨, at least one nutritional deficiency; ▩, at least one CMRF; ■, double burden of nutritional deficiency and CMRF). Mean values were significantly different from those for high school and above (as determined by the  $\chi^2$  test): \*\**P* < 0.01

**Fig. 4** The occurrence of nutritional deficiencies (underweight, iron depletion and vitamin A deficiency) and cardiometabolic risk factors (CMRF) according to income level among adults (*n* 310) aged 25–60 years, northern district of Ouagadougou, Burkina Faso, 2010 (□, no nutritional deficiencies; ▨, at least one nutritional deficiency; ▩, at least one CMRF; ■, double burden of nutritional deficiency and CMRF). Mean values were significantly different from those for high income level (as determined by the  $\chi^2$  test): \*\**P* < 0.01

primarily among the more affluent, before it progressively shifts to lower-income groups as demonstrated in middle-income countries<sup>(51)</sup>. Women were at least four times more affected by overall obesity than men, which is in line with previous reports in Ouagadougou<sup>(52)</sup> and other African cities<sup>(8,42,53–55)</sup>. Abdominal obesity, which is known to be more deleterious to health<sup>(56)</sup> than overall obesity, also prevails in women. Despite this gender difference in overall and abdominal obesity, risk factors like hypertension, hyperglycaemia and dyslipidaemia did not differ between women and men, challenging the relevance of BMI and WC cut-offs for African populations. Several studies in populations of Asian<sup>(57)</sup> and African<sup>(58,59)</sup>

origin have highlighted discrepancies in the relationship between BMI, WC and body fat among different ethnic groups<sup>(60–62)</sup>. This calls for revisiting the obesity cut-off points according to race/ethnic group<sup>(63)</sup>, which would require long-term longitudinal studies.

Our hypothesis on the persistence of nutritional deficiencies in the midst of a high prevalence of so-called ‘overnutrition’ was confirmed in the present study. Anaemia and iron depletion were very highly prevalent, both reaching the level of a public health problem, mainly among women. The prevalence rate of vitamin A deficiency in our study was also above the threshold of public health significance of 15%<sup>(32)</sup>. Moreover, evidence

is increasingly supportive of an interaction between micronutrient deficiencies and CMRF<sup>(20,64,65)</sup>. The role of micronutrient malnutrition in non-communicable diseases is a compelling area for research, particularly in developing countries. Such research could contribute to knowledge on emerging cardiovascular risk factors, while providing further evidence for action.

Several limitations can be identified in our study. The cross-sectional design of the study does not allow any inference to be drawn with respect to the causal relationship between variables. Furthermore, the study is only representative of one district in Ouagadougou and the results cannot be extrapolated to the whole urban population of Burkina Faso without caution. Despite these limitations, the study provides useful data on both nutritional deficiencies and CMRF separately in the population as well as the prevalence of the double burden of malnutrition in connection with sociodemographic parameters.

The present study shows that the upward trend of nutrition-related chronic diseases is an overwhelming issue in adults of Ouagadougou. Worse still, it overlaps with micronutrient deficiencies, mainly among women, and among the uneducated and the poor. The prohibitive cost of curative treatment of nutrition-related chronic diseases, for both the patient and the health system mainly in developing countries, requires that increased attention be paid to preventive measures in adults but also throughout the life cycle. It is increasingly important for public health programmes to focus on healthy diets and lifestyle patterns (and their accessibility) that lead to optimal health outcomes at both ends of the spectrum. To develop such programmes, more research is required to identify location-specific diets that may be protective against both nutritional deficiencies and CMRF. From now on, rather than focusing deficiencies or chronic diseases, it would be helpful to address both conditions in simultaneous strong public messages.

### Acknowledgements

This work was supported by the Canadian International Development Agency. The authors declare that they have no competing interests. A.N.Z. developed the study protocol as his PhD project, he collected and analysed the data and wrote the manuscript. H.F.D. designed the study, supervised data analysis and thoroughly revised the manuscript. G.R. was involved in the study design and paper revision. B.S. conducted the local laboratory analyses and revised the manuscript. B.B. provided the sampling database, assisted with statistics and revised the manuscript. The authors gratefully acknowledge the Institut de Recherche en Sciences de la Santé (IRSS) and the Institut Supérieur des Sciences de la Population (ISSP) in Burkina Faso for technical and field support; and extend special thanks to Professor Somé Issa of

the University of Ouagadougou and Professor Jean-Louis Guéant of the University of Nancy for laboratory analyses. They also thank the study participants and the field workers.

### References

1. Drewnowski A (2005) Concept of a nutritious food: toward a nutrient density score. *Am J Clin Nutr* **82**, 721–732.
2. Drewnowski A & Specter SE (2004) Poverty and obesity: the role of energy density and energy costs. *Am J Clin Nutr* **79**, 6–16.
3. Popkin BM (2006) Global nutrition dynamics: the world is shifting rapidly toward a diet linked with noncommunicable diseases. *Am J Clin Nutr* **84**, 289–298.
4. Despres JP, Cartier A, Cote M *et al.* (2008) The concept of cardiometabolic risk: bridging the fields of diabetology and cardiology. *Ann Med* **40**, 514–523.
5. World Health Organization (2003) *Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases. Joint WHO/FAO Expert Consultation. WHO Technical Report Series* no. 916. Geneva: WHO.
6. Abegunde DO, Mathers CD, Adam T *et al.* (2007) The burden and costs of chronic diseases in low-income and middle-income countries. *Lancet* **370**, 1929–1938.
7. Misra A & Khurana L (2008) Obesity and the metabolic syndrome in developing countries. *J Clin Endocrinol Metab* **93**, 11 Suppl. 1, S9–S30.
8. Abubakari AR, Lauder W, Agyemang C *et al.* (2008) Prevalence and time trends in obesity among adult West African populations: a meta-analysis. *Obes Rev* **9**, 297–311.
9. Agyemang C (2006) Rural and urban differences in blood pressure and hypertension in Ghana, West Africa. *Public Health* **120**, 525–533.
10. Niakara A, Fournet F, Gary J *et al.* (2007) Hypertension, urbanization, social and spatial disparities: a cross-sectional population-based survey in a West African urban environment (Ouagadougou, Burkina Faso). *Trans R Soc Trop Med Hyg* **101**, 1136–1142.
11. Abubakari AR, Lauder W, Jones MC *et al.* (2009) Prevalence and time trends in diabetes and physical inactivity among adult West African populations: the epidemic has arrived. *Public Health* **123**, 602–614.
12. Black RE, Allen LH, Bhutta ZA *et al.* (2008) Maternal and child undernutrition: global and regional exposures and health consequences. *Lancet* **371**, 243–260.
13. West KP Jr (2002) Extent of vitamin A deficiency among preschool children and women of reproductive age. *J Nutr* **132**, 9 Suppl., 2857S–2866S.
14. Asfaw A (2007) Micronutrient deficiency and the prevalence of mothers' overweight/obesity in Egypt. *Econ Hum Biol* **5**, 471–483.
15. Barquera S, Peterson KE, Must A *et al.* (2007) Coexistence of maternal central adiposity and child stunting in Mexico. *Int J Obes (Lond)* **31**, 601–607.
16. Doak CM, Adair LS, Bentley M *et al.* (2005) The dual burden household and the nutrition transition paradox. *Int J Obes (Lond)* **29**, 129–136.
17. Popkin BM (2002) The shift in stages of the nutrition transition in the developing world differs from past experiences! *Public Health Nutr* **5**, 205–214.
18. Mendez MA, Monteiro CA & Popkin BM (2005) Overweight exceeds underweight among women in most developing countries. *Am J Clin Nutr* **81**, 714–721.
19. Monteiro CA, Conde WL & Popkin BM (2004) The burden of disease from undernutrition and overnutrition in countries undergoing rapid nutrition transition: a view from Brazil. *Am J Public Health* **94**, 433–434.



20. Eckhardt CL, Torheim LE, Monterrubio E *et al.* (2008) The overlap of overweight and anaemia among women in three countries undergoing the nutrition transition. *Eur J Clin Nutr* **62**, 238–246.
21. Vorster HH & Kruger A (2007) Poverty, malnutrition, underdevelopment and cardiovascular disease: a South African perspective. *Cardiovasc J Afr* **18**, 321–324.
22. van der Sande MA, Ceesay SM, Milligan PJ *et al.* (2001) Obesity and undernutrition and cardiovascular risk factors in rural and urban Gambian communities. *Am J Public Health* **91**, 1641–1644.
23. City Development Strategy (2007) *Etude diagnostique de l'agglomération de Ouagadougou*. Ouagadougou: CDS.
24. Direction de la Nutrition (2006) *Analyse complémentaire de la situation nutritionnelle au Burkina Faso: Rapport final*. Ouagadougou: Ministère de la Santé du Burkina Faso.
25. Lohman T, Roche A & Martorell R (1988) *Anthropometric Standardization Reference Manual*. Champaign, IL: Human Kinetics Books.
26. World Health Organization (2000) *Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity*. WHO Technical Report Series no. 894. Geneva: WHO.
27. World Health Organization (1999) *The Metabolic Syndrome. Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its Complications. Part 1: Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus*. Geneva: WHO.
28. Chalmers J, MacMahon S, Mancia G *et al.* (1999) 1999 World Health Organization–International Society of Hypertension Guidelines for the management of hypertension. Guidelines sub-committee of the World Health Organization. *Clin Exp Hypertens* **21**, 1009–1060.
29. World Health Organization & International Diabetes Federation (2003) *Screening for Type 2 Diabetes*. WHO and IDF Meeting. Geneva: WHO.
30. International Task Force for Prevention of Coronary Heart Disease & International Atherosclerosis Society (1998) Coronary disease: reducing the risk. The scientific background for primary and secondary prevention of coronary heart disease: a worldwide view. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* **8**, 205–227.
31. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS *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.
32. World Health Organization (2009) *Global Prevalence of Vitamin A Deficiency in Populations at Risk 1995–2005*. WHO Global Database on Vitamin A Deficiency. Geneva: WHO.
33. World Health Organization (2004) *Assessing the Iron Status of Populations: Including Literature Reviews. Report of a Joint WHO/CDC and Prevention Technical Consultation on the Assessment of Iron Status at the Population Level, 6–8 April 2004*. Geneva: WHO.
34. Delisle HF (2008) Poverty: the double burden of malnutrition in mothers and the intergenerational impact. *Ann N Y Acad Sci* **1136**, 172–184.
35. Holdsworth M, Gartner A, Landais E *et al.* (2004) Perceptions of healthy and desirable body size in urban Senegalese women. *Int J Obes Relat Metab Disord* **28**, 1561–1568.
36. Drewnowski A & Darmon N (2005) Food choices and diet costs: an economic analysis. *J Nutr* **135**, 900–904.
37. Murphy SP & Allen LH (2003) Nutritional importance of animal source foods. *J Nutr* **133**, 11 Suppl. 2, 3932S–3935S.
38. Amoah AG (2003) Hypertension in Ghana: a cross-sectional community prevalence study in greater Accra. *Ethn Dis* **13**, 310–315.
39. Edwards R, Unwin N, Mugusi F *et al.* (2000) Hypertension prevalence and care in an urban and rural area of Tanzania. *J Hypertens* **18**, 145–152.
40. Whitworth JA (2003) 2003 World Health Organization (WHO)/International Society of Hypertension (ISH) statement on management of hypertension. *J Hypertens* **21**, 1983–1992.
41. Ntandou G, Delisle H, Agueh V *et al.* (2009) Abdominal obesity explains the positive rural–urban gradient in the prevalence of the metabolic syndrome in Benin, West Africa. *Nutr Res* **29**, 180–189.
42. Sodjinou R, Agueh V, Fayomi B *et al.* (2008) Obesity and cardio-metabolic risk factors in urban adults of Benin: relationship with socio-economic status, urbanisation, and lifestyle patterns. *BMC Public Health* **8**, 84.
43. Mohan V, Nagalotimath SJ, Yajnik CS *et al.* (1998) Fibrocalculus pancreatic diabetes. *Diabetes Metab Rev* **14**, 153–170.
44. Mohan V, Farooq S & Deepa M (2008) Prevalence of fibrocalculus pancreatic diabetes in Chennai in South India. *JOP* **9**, 489–492.
45. Alemu S, Dessie A, Seid E *et al.* (2009) Insulin-requiring diabetes in rural Ethiopia: should we reopen the case for malnutrition-related diabetes? *Diabetologia* **52**, 1842–1845.
46. International Diabetes Federation (2009) *Diabetes Atlas*, 4th ed. Brussels: IDF.
47. Zoratti R (1998) A review on ethnic differences in plasma triglycerides and high-density-lipoprotein cholesterol: is the lipid pattern the key factor for the low coronary heart disease rate in people of African origin? *Eur J Epidemiol* **14**, 9–21.
48. Sumner AE, Zhou J, Doumatey A *et al.* (2010) Low HDL-cholesterol with normal triglyceride levels is the most common lipid pattern in West Africans and African Americans with metabolic syndrome: implications for cardiovascular disease prevention. *CVD Prev Control* **5**, 75–80.
49. Tishkoff SA, Reed FA, Friedlaender FR *et al.* (2009) The genetic structure and history of Africans and African Americans. *Science* **324**, 1035–1044.
50. Delisle H & Receveur O (2007) Malnutrition in developing countries. *CMAJ* **176**, 65.
51. Monteiro CA, Moura EC, Conde WL *et al.* (2004) Socio-economic status and obesity in adult populations of developing countries: a review. *Bull World Health Organ* **82**, 940–946.
52. Ouedraogo HZ, Fournet F, Martin-Prevel Y *et al.* (2008) Socio-spatial disparities of obesity among adults in the urban setting of Ouagadougou, Burkina Faso. *Public Health Nutr* **11**, 1280–1287.
53. Amoah AG (2003) Sociodemographic variations in obesity among Ghanaian adults. *Public Health Nutr* **6**, 751–757.
54. Kamadjeu RM, Edwards R, Atanga JS *et al.* (2006) Anthropometry measures and prevalence of obesity in the urban adult population of Cameroon: an update from the Cameroon Burden of Diabetes Baseline Survey. *BMC Public Health* **6**, 228.
55. Ntandou G, Delisle H, Agueh V *et al.* (2008) Physical activity and socioeconomic status explain rural–urban differences in obesity: a cross-sectional study in Benin (West Africa). *Ecol Food Nutr* **47**, 313–337.
56. Montague CT & O'Rahilly S (2000) The perils of portliness: causes and consequences of visceral adiposity. *Diabetes* **49**, 883–888.
57. Lear SA, Humphries KH, Kohli S *et al.* (2007) The use of BMI and waist circumference as surrogates of body fat differs by ethnicity. *Obesity (Silver Spring)* **15**, 2817–2824.
58. Camhi SM, Bray GA, Bouchard C *et al.* (2011) The relationship of waist circumference and BMI to visceral, subcutaneous, and total body fat: sex and race differences. *Obesity (Silver Spring)* **19**, 402–408.
59. Katzmarzyk PT, Bray GA, Greenway FL *et al.* (2010) Racial differences in abdominal depot-specific adiposity



- in white and African American adults. *Am J Clin Nutr* **91**, 7–15.
60. 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.
61. Rush EC, Freitas I & Plank LD (2009) Body size, body composition and fat distribution: comparative analysis of European, Maori, Pacific Island and Asian Indian adults. *Br J Nutr* **102**, 632–641.
62. Desilets MC, Garrel D, Couillard C *et al.* (2006) Ethnic differences in body composition and other markers of cardiovascular disease risk: study in matched Haitian and White subjects from Quebec. *Obesity (Silver Spring)* **14**, 1019–1027.
63. Carroll JF, Chiapa AL, Rodriguez M *et al.* (2008) Visceral fat, waist circumference, and BMI: impact of race/ethnicity. *Obesity (Silver Spring)* **16**, 600–607.
64. Block G, Jensen CD, Norkus EP *et al.* (2008) Vitamin C in plasma is inversely related to blood pressure and change in blood pressure during the previous year in young Black and White women. *Nutr J* **7**, 35.
65. Ford ES, Will JC, Bowman BA *et al.* (1999) Diabetes mellitus and serum carotenoids: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Am J Epidemiol* **149**, 168–176.

**6.2. Deuxième article :** Association of high-sensitive C-reactive protein (hsCRP) with cardio-metabolic risk factors and micronutrient deficiencies in adults of Ouagadougou; Burkina Faso

# British Journal of Nutrition

<http://journals.cambridge.org/BJN>

Additional services for **British Journal of Nutrition**:

Email alerts: [Click here](#)

Subscriptions: [Click here](#)

Commercial reprints: [Click here](#)

Terms of use : [Click here](#)



---

## Association of high-sensitivity C-reactive protein with cardiometabolic risk factors and micronutrient deficiencies in adults of Ouagadougou, Burkina Faso

Augustin N. Zeba, Hélène F. Delisle, Clémentine Rossier and Genevieve Renier

British Journal of Nutrition / *FirstView* Article / August 2012, pp 1 - 10

DOI: 10.1017/S0007114512003182, Published online:

**Link to this article:** [http://journals.cambridge.org/abstract\\_S0007114512003182](http://journals.cambridge.org/abstract_S0007114512003182)

### How to cite this article:

Augustin N. Zeba, Hélène F. Delisle, Clémentine Rossier and Genevieve Renier Association of high-sensitivity C-reactive protein with cardiometabolic risk factors and micronutrient deficiencies in adults of Ouagadougou, Burkina Faso. British Journal of Nutrition, Available on CJO doi:10.1017/S0007114512003182

**Request Permissions :** [Click here](#)



## Association of high-sensitivity C-reactive protein with cardiometabolic risk factors and micronutrient deficiencies in adults of Ouagadougou, Burkina Faso

Augustin N. Zeba<sup>1,2\*</sup>, Hélène F. Delisle<sup>1</sup>, Clémentine Rossier<sup>3</sup> and Genevieve Renier<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Département de Nutrition, Faculté de Médecine, Université de Montréal, C.P. 6128 succ. Centre-ville, Montréal, QC, Canada H3C 3J7

<sup>2</sup>Institut de Recherche en Sciences de la Santé/Direction Régionale de l'Ouest (IRSS/DRO), 01 BP 545 Bobo Dioulasso 01, Burkina Faso

<sup>3</sup>Institut Supérieur des Sciences de la Population (ISSP), Université de Ouagadougou, 03 BP 7118 Ouagadougou 03, Burkina Faso

<sup>4</sup>Centre Hospitalier Universitaire de Montréal, Département de Médecine, Université de Montréal, 1560 Sherbrooke East, Montréal, QC, Canada H2L 4M1

(Submitted 3 February 2012 – Final revision received 14 June 2012 – Accepted 19 June 2012)

### Abstract

Increasing evidence suggests that high-sensitivity C-reactive protein (hs-CRP) is associated with cardiometabolic risk factors (CMRF) while being also related to micronutrient deficiencies. As part of a project on the double burden of under- and overnutrition in sub-Saharan Africa, we assessed the relationship between hs-CRP and both CMRF and micronutrient deficiencies in a population-based cross-sectional study carried out in the Northern district of Ouagadougou, the capital city of Burkina Faso. We randomly selected 330 households stratified by income tertile. In each income stratum, 110 individuals aged 25–60 years and having lived in Ouagadougou for at least 6 months were randomly selected, and underwent anthropometric measurements and blood sample collection. The prevalence of high hs-CRP was 39.4%, with no sex difference. Vitamin A-deficient subjects (12.7%) exhibited significant risk of elevated hs-CRP (OR 2.5;  $P=0.015$ ). Serum ferritin was positively correlated with log hs-CRP ( $r=0.194$ ;  $P=0.002$ ). The risk of elevated hs-CRP was significant in subjects with BMI  $\geq 25$  kg/m<sup>2</sup> (OR 6.9; 95% CI 3.6, 13.3), abdominal obesity (OR 4.6; 95% CI 2.2, 7.3) and high body fat (OR 10.2; 95% CI 5.1, 20.3) ( $P<0.001$ , respectively). Independent predictors of hs-CRP in linear regression models were waist circumference ( $\beta=0.306$ ;  $P=0.018$ ) and serum TAG ( $\beta=0.158$ ;  $P=0.027$ ). In this sub-Saharan population, hs-CRP was consistently associated with adiposity. Assuming that plasma hs-CRP reflects future risk of cardiovascular events, intervention which reduces CRP, or chronic and acute nutrition conditions associated with it, could be effective in preventing their occurrence particularly in sub-Saharan Africa.

**Key words:** Micronutrient deficiencies: Cardiometabolic risk factors: Inflammation: Adults: Burkina Faso

Inflammation is thought to play a key role in the pathophysiology of CVD<sup>(1)</sup> as well as in insulin resistance and diabetes mellitus<sup>(2)</sup>. Of the numerous circulating biomarkers of low-grade inflammation thus far studied, C-reactive protein (CRP), when measured in blood with a high-sensitivity assay, seems to have the most consistent relationship with the risk of cardiometabolic diseases in a variety of clinical settings<sup>(3,4)</sup>. The Physicians Health Study in 1997 reported that CRP is a strong and independent predictor of future cardiovascular events among apparently healthy asymptomatic men<sup>(3)</sup>. Since this report, the ability of CRP to predict

cardiovascular events has been confirmed in many other studies<sup>(5–7)</sup>, providing evidence of the pathogenic role of inflammation in atherosclerosis<sup>(8)</sup>. A recent meta-analysis of fifty-four long-term prospective studies suggested a continuous association of high-sensitivity CRP (hs-CRP) with the risk of CHD, IHD and vascular mortality independently of conventional risk factors<sup>(9)</sup>. However, the independent predictive value of hs-CRP has been questioned in some studies<sup>(5,10)</sup> and it seems that a closer relationship exists between hs-CRP and traditional cardiometabolic risk rather than first anticipated<sup>(11,12)</sup>.

**Abbreviations:** CMRF, cardiometabolic risk factor; CRP, C-reactive protein; HDL-C, HDL-cholesterol; HOMA, homeostasis model assessment; hs-CRP, high-sensitivity C-reactive protein; LDL-C, LDL-cholesterol; TC, total cholesterol; WC, waist circumference.

\* **Corresponding author:** Dr A. N. Zeba, fax +1 514 343 73 95, [REDACTED]

Studies in African populations have usually focused on the relationship between inflammation and infectious diseases<sup>(13,14)</sup> or micronutrient deficiencies<sup>(15–17)</sup>, probably because until recently these conditions were the main health concerns for these populations. However, studies on the association between hs-CRP and cardiometabolic risk factors (CMRF) and diseases may be more relevant, as the sub-Saharan Africa population, while still in the midst of nutrition deficiencies, is experiencing an epidemic of cardiometabolic disease with the associated high rate of mortality<sup>(18–22)</sup>. We have indeed, in the adult population of Ouagadougou, previously reported a high prevalence rate of overweight/obesity, abdominal obesity, hypertension, hyperglycaemia and low HDL-cholesterol (HDL-C) (24.2, 12.5, 21.9, 22.3 and 30%, respectively), along with a high prevalence of vitamin A deficiency, Fe deficiency and anaemia (12.7, 15.4 and 25.5% of subjects, respectively). In 23.5% of them, we observed the co-occurrence of at least one CMRF plus at least one micronutrient deficiency<sup>(23)</sup>. In an attempt to halt the progression of cardiometabolic diseases, effective prevention should start with unravelling the network of multiple risk factors. The present cross-sectional study carried out in Ouagadougou was designed to assess CMRF and nutritional deficiencies in adults. It also aimed at understanding whether inflammation is correlated with these CMRF, and to what extent this relationship is modulated by micronutrient deficiencies. One of the hypotheses was that hs-CRP is associated with both traditional CMRF and micronutrient deficiencies. The present study describes the relationship of CMRF with hs-CRP in adults of Ouagadougou, while taking into account their micronutrient status.

## Methods

### *Population and sample*

The study was carried out in 2010 in the northern part of Ouagadougou where a population observatory has been in operation since 2008, with periodic collection of socio-economic, demographic and health data in a population sample of 80 000 individuals. This part of the capital city is a vulnerable area on socio-economic and health grounds according to data from national and international institutions<sup>(24)</sup>. The study sample of 330 subjects aged 25–60 years and stratified by income was selected using the observatory database. The availability of data on this part of Ouagadougou such as household identification, socio-economic and demographic data led to the selection of the present study location. The database included 13 021 households with at least one individual aged between 25 and 60 years. A proxy of household income was derived using principal components analysis, with twelve discriminatory household asset variables (ownership of house telephone, television, DVD player, fridge, motorbike, car; type of household toilet; electricity; type of cooking fuel; and type of floor, roof and walls). Households were split into tertiles of this income proxy. For each tertile, 110 households were randomly selected, with fifty additional households as alternates. Only one subject per

household was enrolled. The field team consisted of a clinician (first author, A. N. Z.), and an experienced laboratory technician and two research assistants trained by A. N. Z.

Eligible participants were Burkinabe-born adults aged 25–60 years who had been living in Ouagadougou for at least 6 months and did not expect to move until the end of the study. Subjects with a prior diagnosis of hypertension or diabetes were not excluded from the study. Pregnant or lactating women, as well as physically and mentally disabled subjects, were excluded.

A sample size of 300 subjects aged 25–60 years was deemed adequate to determine the prevalence of the double burden of overweight/obesity and micronutrient malnutrition in the same individuals, which was estimated to be 10% by taking into account the overweight/obesity prevalence of 33%<sup>(25)</sup>, and limited access to micronutrient-rich food in 65.6% of households in Ouagadougou<sup>(26)</sup>. The precision was  $\pm 3\%$ , with a statistical power of 80% and a CI of 95%, and with an  $\alpha$  error of  $<0.05$  using the PASS software (Power Analysis and Sample Size; supplied by NCSS). The size of the sample was increased by 10% up to 330, to provide for dropouts, missing subjects and incomplete datasets.

### *Study variables*

After enrolment, personal interviews with participants provided information on age, parity, education level, psychosocial factors and lifestyle patterns. Anthropometric and clinical data as well as blood samples were also collected. Psychosocial and lifestyle data are not presented for the present study.

### *Anthropometrics and body composition*

Body weight was measured to the nearest 100 g with subjects in light clothing and without shoes, using a portable electronic scale of 150 kg capacity (Seca 803 Clara Scale). Height was measured to the nearest 0.5 cm using a portable locally built stadiometer, with the subject standing upright on a flat surface without shoes, and the back of the heels and the occiput against the stadiometer. Waist circumference (WC) was measured to the nearest 0.1 cm with a flexible non-stretch and tension-regulated steel tape (Gulick measuring tape®; Creative Health Products, Inc.) at the midpoint between the lowest rib and the iliac crest while subjects were standing and breathing normally<sup>(27)</sup>. The average of two separate measures of body weight, height and WC was used in the analyses. BMI was calculated as weight (kg) divided by height ( $m^2$ ). BMI was categorised as follows: underweight,  $<18.5 \text{ kg/m}^2$ ; normal,  $18.5\text{--}24.9 \text{ kg/m}^2$ ; overweight,  $25\text{--}29.9 \text{ kg/m}^2$ ; obese,  $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ <sup>(28)</sup>. Abdominal obesity was defined as WC  $\geq 94$  cm for men and  $\geq 80$  cm for women<sup>(29)</sup>. Bioelectrical impedance analysis (BIA) was performed to measure body composition (RJL System; Quantum II). For BIA measurements, subjects had to be in the fasting state for at least 12 h, had not to have engaged in vigorous work or physical activity during the last 24 h and had to have abstained from alcohol for 48 h. The individual was lying on a non-conductive surface with a minimum of

clothing before placing the electrodes on the hand and foot of the same body side (left or right). We computed percentage body fat using the prediction equation for fat-free mass suggested by Sun *et al.* for several race/ethnicity groups<sup>(30)</sup>. High body fat was defined as percentage body fat >25% in men, and >33% in women, as suggested for both black and white subjects<sup>(31)</sup>.

### Blood pressure

Blood pressure was measured by the first author (A. N. Z.) with a calibrated aneroid sphygmomanometer on the right arm of seated subjects after a minimum of 10 min rest. Systolic and diastolic blood pressure was measured twice with an interval of 10 min between the first and the second measurement. The mean of the two readings was used in the analyses. High blood pressure for subjects without prior diagnosis of hypertension was defined as systolic blood pressure  $\geq 130$  mmHg or diastolic blood pressure  $\geq 85$  mmHg<sup>(29)</sup>.

### Blood sampling and laboratory measures

Venous blood samples were drawn after an overnight fast of at least 12 h, in 10 ml EDTA and dry tubes for plasma and serum collection, respectively. Blood samples were immediately stored in cold boxes and brought to the laboratory within 2 h. Samples were centrifuged at 3000 rpm for 10 min, sampled in cryotubes and frozen at  $-32^{\circ}\text{C}$ . Fasting glucose was immediately determined from plasma samples using the glucose oxidase method at the medical analysis laboratory of the University of Ouagadougou. Hyperglycaemia was defined as fasting plasma glucose  $>5.6$  mmol/l for subjects without prior diagnosis of diabetes<sup>(29)</sup>. Plasma hs-CRP was determined by immunonephelometry (N Latex CRP mono; Behringwerke AG) using a nephelometer BNA Behring, with a detection threshold of 0.17 mg/l and a CV of less than 5%. On the basis of data obtained from the Centers of Diseases Control/American Heart Association, hs-CRP levels associated with low, moderate and high cardiovascular risk were:  $<1$  mg/l; 1–3 mg/l; and  $>3$  mg/l and  $\leq 10$  mg/l, respectively<sup>(32,33)</sup>. Plasma concentrations of HDL-C, LDL-cholesterol (LDL-C) and TAG were determined by enzymic methods. Cut-offs for low HDL-C were  $<1.0$  mmol/l for men and  $<1.3$  mmol/l for women. The cut-off for high plasma LDL-C was  $>3.37$  mmol/l. Hypertriacylglycerolaemia was defined as plasma TAG concentration  $>1.7$  mmol/l<sup>(29,34)</sup>. The total cholesterol (TC):HDL-C ratio was computed and a value  $>5$  for men and  $>4$  for women was defined as high<sup>(35)</sup>. Serum insulin concentration was measured by radioimmunoassay (Cisbio Bioassays) and the homeostasis model assessment (HOMA) equation ((fasting glycaemia  $\times$  serum insulin)/22.5) was used as an index of insulin resistance. Insulin resistance (HOMA-IR) was defined as HOMA  $\geq 75$ th centile in the whole study population<sup>(36)</sup>. Serum retinol was measured using HPLC at the University of Ouagadougou, with a serum retinol level  $<0.7$   $\mu\text{mol/l}$  being indicative of vitamin A deficiency<sup>(37)</sup>. Plasma ferritin level was measured using chemiluminescence with a cut-off of  $<15$   $\mu\text{g/l}$  for Fe depletion, and

Hb was directly measured in the field with a drop of whole blood using HemoCue® (Hemocue HB 201+), with anaemia being defined as Hb  $<130$  g/l in men and  $<120$  g/l in women<sup>(38)</sup>. Insulin, hs-CRP, ferritin and blood lipid determination were carried out at the Laboratoire de pathologie cellulaire et moléculaire en nutrition, Faculté de Médecine, Université de Nancy, France.

### Metabolic syndrome

According to the most recently harmonised definition<sup>(29)</sup>, the metabolic syndrome was defined as the clustering within a subject of at least three of the following CMRF: abdominal obesity, hyperglycaemia or treated diabetes, hypertriacylglycerolaemia, low HDL-C, and high blood pressure or treated hypertension.

### Statistical analyses

Data were analysed using IBM-SPSS (version 18.0; SPSS, Inc.). Because the distribution of hs-CRP values was highly skewed, this variable was natural log-transformed for correlation analysis. Results are expressed as geometric mean values with their standard errors or mean values and standard deviations, or percentages with 95% CI for categorical variables. The Wilcoxon or Kruskal–Wallis rank-sum tests which are not affected by disproportionate numbers of subjects were computed whenever appropriate to assess any difference in the distribution of hs-CRP values between groups of subjects. The  $\chi^2$  test was used to compare proportions. Logistic regression analysis was performed to calculate the likelihood (OR) of elevated hs-CRP (hs-CRP  $>1$  mg/l) and their 95% CI. Partial correlation after controlling for income level, sex, age, and education level and micronutrient deficiency markers was used to test the association between log (hs-CRP) and CMRF as continuous variables. Controlled multiple linear regression models of log (hs-CRP) on CMRF and micronutrient deficiency markers were constructed. The level of statistical significance was  $P < 0.05$ .

### Ethical considerations

The present study was conducted according to the guidelines laid down in the Declaration of Helsinki and all procedures involving human subjects were approved by the Ethics Committee of the Faculty of Medicine, University of Montreal, and the Ethics Committee for Health Research of Burkina Faso. The study objectives were clearly explained to participants, selected household heads, and local authorities. A written informed consent was obtained from each study subject before enrolment. Participants were given back their results on blood pressure and glycaemia, and those with abnormal values were referred for diagnosis and treatment, with support by the research project.

### Results

A total of 310 subjects completed the study, giving a response rate of 94%. Out of these, 295 subjects had enough blood for



hs-CRP measurement and eighteen subjects with hs-CRP concentration >10 mg/l were excluded from the analyses as they probably had an infectious or inflammatory disorder<sup>(32,33)</sup>. A total of 277 subjects were included in the final analysis. Table 1 shows the characteristics of the study population, which included 53.4% of women. Mean age was 36.4 (SD 8.9) years, with no sex difference. Subjects with an elementary school level of education were significantly less numerous than those with no formal education, or higher education level ( $P=0.025$ ). More educated subjects were significantly younger than less educated ones ( $P=0.002$ ). There was no difference in the number of subjects across income strata ( $P=0.380$ ). Mean hs-CRP did not vary significantly by sex or education level, but subjects in the high-income group exhibited the highest geometric mean concentration of hs-CRP ( $P=0.006$ ). The prevalence of elevated hs-CRP (>1 mg/l) was 39.4% and did not differ between women and men. More educated subjects, and high-income group subjects as well, exhibited a higher prevalence of elevated hs-CRP (40.0%,  $P=0.021$ ; and 44.1%,  $P<0.001$ , respectively).

The association of hs-CRP concentration (mg/l) with CMRF is shown in Table 2. Subjects with BMI  $\geq 25$  kg/m<sup>2</sup>, abdominal obesity and high body fat had significantly higher hs-CRP concentrations ( $P<0.001$ ). This was observed in both women and men. High blood pressure or hyperglycaemic subjects did not exhibit higher hs-CRP concentrations compared with normal subjects ( $P=0.558$ ;  $P=0.402$ , respectively). Significantly higher hs-CRP concentrations were observed in subjects with high LDL-C, both in women (1.3 *v.* 0.7;  $P=0.016$ ) and men (1.6 *v.* 0.7;  $P=0.046$ ). hs-CRP concentration was also high in subjects with a high TC:HDL-C ratio (1.5 *v.* 0.7;  $P=0.001$ ). In men only, low levels of HDL-C were associated with higher hs-CRP concentrations (1.0 *v.* 0.6;  $P=0.024$ ). Compared with subjects without CMRF, higher hs-CRP concentrations were also noted in women with hypertriglycerolaemia (2.9 *v.* 0.7;  $P=0.049$ ), in men with insulin resistance (0.8 *v.* 0.5;  $P=0.059$ ) and in subjects with the metabolic

syndrome or at least two components (Table 2). hs-CRP concentration (Table 2) tended to be higher in vitamin A-deficient subjects (1.0 *v.* 0.7;  $P=0.064$ ), with a significant difference in women (1.2 *v.* 0.7;  $P=0.022$ ). Similarly, hs-CRP concentration tended to be higher in anaemic subjects compared with non-anaemic subjects (0.8 *v.* 0.7;  $P=0.266$ ), particularly in men (0.9 *v.* 0.7;  $P=0.094$ ). Women with higher serum ferritin concentration, compared with those with normal serum ferritin, exhibited higher hs-CRP concentration (0.9 *v.* 0.5;  $P=0.008$ ).

The odds of elevated hs-CRP (>1 mg/l) was significantly higher in subjects with BMI  $\geq 25$  kg/m<sup>2</sup> (OR 6.9;  $P<0.001$ ), abdominal obesity (OR 4.6;  $P<0.001$ ) and high body fat (OR 10.2;  $P<0.001$ ) (Table 3). The odds of elevated hs-CRP (>1 mg/l) was also significantly higher in subjects with high LDL-C (OR 3.4;  $P=0.004$ ), in subjects with a high TC:HDL-C ratio (OR 3.3;  $P=0.010$ ), in subjects with low HDL-C (OR 1.6;  $P=0.040$ ), but not statistically significant in subjects with hypertriglycerolaemia (OR 7.7;  $P=0.070$ ). However, no significant odds of elevated hs-CRP (>1 mg/l) was observed with insulin resistance. Subjects with the metabolic syndrome exhibited a significant odds of elevated hs-CRP (>1 mg/l) (OR 2.4;  $P=0.045$ ). The OR of elevated hs-CRP (>1 mg/l) (Table 3) was 2.5 ( $P=0.015$ ) and 1.6 ( $P=0.079$ ) in vitamin A-deficient subjects and anaemic subjects, respectively.

Partial correlation analyses, controlling for income, sex, age, education level, Hb, ferritin and serum retinol, demonstrated positive and significant correlations of log (hs-CRP) with BMI ( $r$  0.340;  $P<0.0010$ ), WC ( $r$  0.366;  $P<0.001$ ), body fat ( $r$  0.185;  $P=0.003$ ), TC:HDL-C ratio ( $r$  0.152;  $P=0.014$ ) and TAG ( $r$  0.274;  $P<0.001$ ) (Table 4). A negative and borderline correlation of log (hs-CRP) with HDL-C was also noted ( $r$  -0.113;  $P=0.069$ ). We tested two regression models of hs-CRP, the first using CMRF alone and the second controlling for Hb, serum ferritin and serum retinol. In the first model, abdominal fat ( $\beta$  = 0.307;  $P=0.015$ ) and TAG ( $\beta$  = 0.156;  $P=0.028$ ), and in the second model, abdominal fat ( $\beta$  = 0.306;  $P=0.018$ ) and TAG ( $\beta$  = 0.158;  $P=0.027$ ) were

**Table 1.** Characteristics of the study population

(Percentages and 95% confidence intervals, mean values and standard deviations or geometric mean values with their standard errors)

	Overall		Age (years)			hs-CRP (mg/l)			% hs-CRP > 1 mg/l		
	%	95% CI	Mean	SD	<i>P</i> *	Geometric mean	SE	<i>P</i> †	%	95% CI	<i>P</i> ‡
Sample ( <i>n</i> 277)			36.2	8.9		0.7	0.1		39.4	33.7, 45.1	
Women ( <i>n</i> 148)	53.4	47.6, 59.2	35.5	8.7		0.8	0.1		39.9	32.0, 47.8	
Men ( <i>n</i> 129)	46.6	40.8, 52.4	36.9	9.0	0.167	0.7	0.2	0.456	38.8	30.4, 47.2	0.851
Formal education											
None ( <i>n</i> 115)	41.5	32.5, 50.5	37.7 <sup>a</sup>	9.0		0.7	0.2		34.8 <sup>a</sup>	26.1, 43.5	
Elementary school ( <i>n</i> 57)	20.6	10.1, 31.5	37.3 <sup>a,b</sup>	9.3		0.7	0.1		29.8 <sup>a,b</sup>	18.0, 41.6	
High school and above ( <i>n</i> 105)	37.9	28.6, 47.2	33.8 <sup>c</sup>	7.7	0.002	0.8	0.2	0.219	49.5 <sup>c</sup>	40.0, 59.0	0.021
Income level											
Low ( <i>n</i> 106)	38.3	32.5, 44.1	36.3	8.3		0.7 <sup>a</sup>	0.2		37.7 <sup>a</sup>	28.5, 46.9	
Middle ( <i>n</i> 89)	32.1	26.6, 37.6	36.3	9.3		0.6 <sup>a,b</sup>	0.1		27.0 <sup>a,b</sup>	17.8, 36.2	
High ( <i>n</i> 82)	29.6	24.3, 34.9	35.8	9.1	0.937	1.0 <sup>c</sup>	0.1	0.006	54.9 <sup>c</sup>	44.1, 65.7	<0.001

hs-CRP, high-sensitivity C-reactive protein.

<sup>a,b,c</sup> Values within a column with unlike superscript letters were significantly different ( $P<0.05$ ; Student's *t* test, Wilcoxon rank test or Kruskal–Wallis test).

\* Significant difference as determined by the Student's *t* test.

† Significant difference as determined by the Wilcoxon rank test or Kruskal–Wallis test.

‡ Significant difference as determined by the  $\chi^2$  test.

**Table 2.** High-sensitivity C-reactive protein concentration (mg/l) according to micronutrient status and cardiometabolic risk factors (Geometric mean values with their standard errors)

	All (n 277)			Women (n 148)			Men (n 129)		
	Geometric mean	SE	P*	Geometric mean	SE	P*	Geometric mean	SE	P*
<b>Micronutrient deficiency markers</b>									
Anaemia									
Yes	0.8	0.2		0.8	0.2		0.9	0.4	
No	0.7	0.1	0.266	0.8	0.2	0.988	0.7	0.2	0.094
Low ferritin (Fe depletion)									
Yes	0.6	0.3		0.5	0.2		1.3	1.1	
No	0.8	0.1	0.114	0.9	0.2	0.008	0.7	0.2	0.254
Vitamin A deficiency									
Yes	1.0	0.4		1.2	0.3		0.8	0.8	
No	0.7	0.1	0.064	0.7	0.2	0.022	0.7	0.2	0.777
<b>Cardiometabolic risk factors</b>									
BMI (kg/m <sup>2</sup> )									
< 18.5	0.5 <sup>a</sup>	0.3		0.4	0.3		0.5 <sup>a</sup>	0.4	
18.5–25	0.6 <sup>a,b</sup>	0.1		0.6	0.2		0.6 <sup>a,b</sup>	0.2	
≥ 25	1.6 <sup>c</sup>	0.2	<0.001	1.4	0.2	<0.001	2.0 <sup>c</sup>	0.5	0.001
Abdominal obesity									
Yes	1.3	0.2		1.2	0.2		2.6	0.8	
No	0.6	0.1	<0.001	0.5	0.2	<0.001	0.7	0.2	0.007
High body fat									
Yes	1.7	0.2		1.6	0.2		2.4	0.2	
No	0.6	0.1	<0.001	0.6	0.1	<0.001	0.6	0.4	0.002
High blood pressure									
Yes	0.8	0.2		0.8	0.2		0.8	0.3	
No	0.7	0.1	0.558	0.8	0.2	0.794	0.7	0.2	0.650
Hyperglycaemia									
Yes	0.7	0.2		0.8	0.2		0.6	0.2	
No	0.8	0.1	0.402	0.8	0.2	0.974	0.8	0.2	0.265
High LDL-C									
Yes	1.4	0.4		1.3	0.4		1.6	0.9	
No	0.7	0.1	0.001	0.7	0.1	0.016	0.7	0.2	0.046
Low HDL-C									
Yes	0.9	0.2		0.8	0.3		1.0	0.4	
No	0.7	0.1	0.036	0.7	0.1	0.418	0.6	0.2	0.024
High TC:HDL-C ratio									
Yes	1.5	0.4		1.3	0.3		2.0	1.0	
No	0.7	0.1	0.001	0.7	0.1	0.034	0.7	0.2	0.014
Hypertriglycerolaemia									
Yes	1.8	1.4		2.9	2.1		0.9	0.4	
No	0.7	0.1	0.056	0.7	0.1	0.049	0.7	0.2	0.502
Insulin resistance									
Yes	0.8	0.1		0.7	0.2		0.8	0.2	
No	0.7	0.2	0.463	0.8	0.2	0.618	0.5	0.3	0.059
Clustering of MetS factors									
Zero factors	0.7	0.3		0.7	0.3		0.7	0.4	
One factor	0.6	0.1		0.6	0.2		0.6	0.1	
Two factors	1.0	0.2		1.0	0.3		1.0	0.4	
MetS	1.1	0.4	0.004	1.1	0.3	0.043	1.1	0.9	0.058

LDL-C, LDL-cholesterol; HDL-C, HDL-cholesterol; TC, total cholesterol; MetS, metabolic syndrome.

<sup>a,b,c</sup> Mean values within a column with unlike superscript letters were significantly different ( $P < 0.05$ ; Wilcoxon rank test or Kruskal–Wallis test).

\* Significant difference as determined by the Wilcoxon rank test or Kruskal–Wallis test.

independently associated with low-grade inflammation (Table 5). Partial correlation between deficiency markers and log (hs-CRP) controlling for income, sex, age and education level was positive and significant for ferritin ( $r = 0.194$ ;  $P = 0.002$ ), but this correlation disappeared when including BMI, WC, body fat and TAG concentrations as control variables (data not shown).

## Discussion

To the best of our knowledge, the present study represents one of the first to be performed on inflammation and CMRF

in sub-Saharan Africa. The present results showed a consistent and significant association between overweight/obesity, abdominal obesity and percentage body fat and elevated hs-CRP after adjusting for sociodemographic factors and blood level of Hb, and serum ferritin and retinol. These data are in accordance with those of Kao *et al.*<sup>(39)</sup> who reported, after controlling for several parameters including demographics, health behaviours, serum folate and vitamin B<sub>12</sub>, a similar association between hs-CRP, BMI and central adiposity. A better characterisation of this association in the regression models showed that abdominal adiposity and TAG

**Table 3.** Risk of elevated high-sensitivity C-reactive protein (hs-CRP) level as related to micronutrient deficiency and cardiometabolic risk markers

(Odds ratios and 95 % confidence intervals)

	<i>n</i>	% hs-CRP > 1 mg/l	OR	95 % CI	<i>P</i> *
Micronutrient deficiency markers					
Anaemia					
No	205	37.6	1		
Yes	72	44.4	1.6	0.9, 2.8	0.079
Low ferritin (Fe depletion)					
No	233	40.8	1		
Yes	44	31.8	0.8	0.4, 1.5	0.462
Vitamin A deficiency					
No	239	36.4	1		
Yes	37	59.5	2.5	1.2, 5.2	0.015
Cardiometabolic risk factors					
BMI (kg/m <sup>2</sup> )					
18.5–25	178	27.5	1		
< 18.5	29	31.0	1.3	0.5, 3.1	0.613
≥ 25	70	72.9	6.9	3.6, 13.3	<0.001
Abdominal obesity					
No	208	30.8	1		
Yes	69	63.8	4.0	2.2, 7.3	<0.001
High body fat					
No	209	26.8	1		
Yes	68	79.1	10.2	5.1, 20.3	<0.001
High blood pressure					
No	183	37.2	1		
Yes	94	43.6	1.2	0.7, 2.1	0.442
Hyperglycaemia					
No	172	42.4	1		
Yes	105	36.3	0.7	0.4, 1.2	0.178
High LDL-C					
No	249	36.5	1		
Yes	28	64.3	3.4	1.5, 7.8	0.004
Low HDL-C					
No	190	35.3	1		
Yes	87	48.3	1.6	1.02, 2.8	0.040
High TC:HDL-C ratio					
No	255	37.3	1		
Yes	22	63.6	3.3	1.3, 8.3	0.010
Hypertriglycerolaemia					
No	271	38.4	1		
Yes	6	83.3	7.7	0.8, 69.7	0.070
Insulin resistance					
No	212	38.6	1		
Yes	65	41.5	1.1	0.6, 1.9	0.906
Clustering of MetS factors					
Zero factors	66	33.3	1		
One factor	106	32.1	0.9	0.5, 1.8	0.864
Two factors	72	48.6	1.9	0.9, 3.8	0.070
MetS	33	54.5	2.4	1.1, 5.6	0.045

LDL-C, LDL-cholesterol; HDL-C, HDL-cholesterol; TC, total cholesterol; MetS, metabolic syndrome.

\*Significant difference as determined by the  $\chi^2$  test.

were independent factors associated with hs-CRP. These results are also consistent with previous reports portraying central adiposity to be the most important determinant of low-grade chronic inflammation<sup>(40–42)</sup>, and a major source of pro-inflammatory cytokines such as IL-6, a well-identified primary CRP-stimulating factor<sup>(43–46)</sup>. This is strongly supported by a recent study reporting that in subjects matched for BMI, abdominal adiposity was associated with inflammation even in non-obese individuals<sup>(47)</sup>.

Consistent with previous studies<sup>(11,12,48,49)</sup>, we also reported a positive and significant correlation between TAG or TC:HDL-C ratio and hs-CRP even after controlling for sex, age, socio-economic and education levels, and serum Hb,

ferritin and retinol. TAG remained one of the two independent factors positively and significantly associated with hs-CRP in the regression models. Rocha *et al.*<sup>(50)</sup> recently reported that increased serum levels of NEFA and NEFA breakdown products trigger inflammatory cascades, which in turn result in elevated cytokine secretion, promoting an inflammatory milieu, which could explain our findings.

Interestingly, and in accordance with previous studies<sup>(12,49)</sup>, we found no correlation between serum LDL-C and hs-CRP. In the Women's Health Study (WHS)<sup>(12,49)</sup>, Ridker *et al.*<sup>(51)</sup> demonstrated that both LDL-C and hs-CRP were independent predictors of cardiovascular events, with hs-CRP being the strongest. Indeed, 77% of the first cardiovascular events

**Table 4.** Partial correlation between log (high-sensitivity C-reactive protein) and cardiometabolic risk markers after controlling for income and education level, sex, age, and micronutrient markers\*

Cardiometabolic risk markers	Correlation coefficient	P
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	0.340	<0.001
WC (cm)	0.366	<0.001
BF (kg)	0.185	0.003
SBP (mmHg)	0.057	0.362
DBP (mmHg)	0.050	0.425
Glycaemia (mmol/l)	0.008	0.898
LDL-C (mmol/l)	0.030	0.628
HDL-C (mmol/l)	-0.113	0.069
TC:HDL-C ratio	0.152	0.014
TAG (mmol/l)	0.274	<0.001
HOMA	0.007	0.910

WC, waist circumference; BF, body fat; SBP, systolic blood pressure; DBP, diastolic blood pressure; LDL-C, LDL-cholesterol; HDL-C, HDL-cholesterol; TC, total cholesterol; HOMA, homeostasis model assessment.

\* Control variables: income level, education level, age, sex, Hb, serum ferritin and serum retinol level.

among the 27 939 women included in the study occurred in those with low LDL-C, with women in the 'high CRP-low LDL-C' subgroup being at higher absolute risk than those in 'low CRP-high LDL-C' subgroup. In a more recent longitudinal study carried out in 27 548 subjects, Pichon *et al.*<sup>(52)</sup> also demonstrated that hs-CRP strongly predicted myocardial infarction (MI) and stroke, while LDL-C only predicted MI, in agreement with a reanalysis of the WHS report<sup>(53)</sup>. Going beyond the relative risk, these authors demonstrated that using hs-CRP rather than LDL-C as an additional criterion along with smoking, diabetes and hypertension for the estimation of the population attributable fraction (PAF)<sup>(54)</sup>, elevated hs-CRP but not LDL-C increased the PAF of both MI and stroke<sup>(52)</sup>. The ability of hs-CRP to better predict cardiovascular events than LDL-C and other CMRF should be of particular concern for prevention strategies in sub-Saharan populations, taking into account the low propensity of African individuals to develop dyslipidaemia<sup>(55)</sup>. The scarcity of data on sub-Saharan populations is another issue for concern and calls for more research on the links of blood lipids with hs-CRP in this context.

At variance with several epidemiological studies<sup>(48,49,56,57)</sup>, we did not find any correlation between insulin resistance and hs-CRP. Xu *et al.*<sup>(58)</sup> recently reported a direct involvement of CRP in insulin resistance through inhibition of insulin signalling in endothelial cells. Several other studies have speculated on an important role for the pro-inflammatory cytokines of adipose tissue as a plausible molecular pathway linking inflammation and insulin resistance<sup>(59-63)</sup>. This may help to better explain the present results, namely the consistent association of adiposity with inflammation and the lack of association between insulin resistance and hs-CRP. Indeed, insulin resistance was not correlated with adiposity in the present study. Only 32% of insulin-resistant subjects were overweight/obese or abdominally obese (data not shown). Another possible explanation for our diverging results has to do with the detection of insulin resistance, since insulin determination is not standardised, and since HOMA-IR was used in

the present study while a more direct method of assessing insulin resistance was used in the above studies.

The present study also confirms that hs-CRP is significantly elevated in individuals with multiple CMRF, as also demonstrated by the higher odds of elevated hs-CRP among subjects with the metabolic syndrome, in agreement with previous studies<sup>(48,49)</sup>. Thus, traditional CMRF may contribute to the inflammatory process. However, more population-specific studies are still needed for a better understanding of the array of factors that may contribute to the escalating rate of cardiometabolic disease in the developing world<sup>(19,64)</sup>, especially in sub-Saharan Africa.

The present study is also one of the first to assess the relationship between hs-CRP and micronutrient deficiencies in sub-Saharan adults. We observed that vitamin A-deficient subjects were at higher odds of high hs-CRP, although serum retinol and log (hs-CRP) were not significantly correlated. A recent study in Australia reported that plasma retinol was inversely associated with 5-year cardiovascular mortality in older adults and that it was negatively and significantly correlated with CRP<sup>(65)</sup>. We could not reproduce such results, but we did find in subjects with low serum retinol a consistent trend for a higher prevalence of overweight/obesity (27.5 *v.* 23.7%), abdominal obesity (30.0 *v.* 22.6%), high blood pressure (40.0 *v.* 35.6%), low HDL-C (40.0 *v.* 28.5%) and insulin resistance (27.5 *v.* 24.8%) (data not shown). It is now established that active acute-phase response of inflammation (CRP  $\geq$  10 mg/l) is associated with depressed serum retinol, due to increased urinary loss of retinol<sup>(66)</sup> while synthesis of retinol-binding protein is reduced<sup>(67)</sup>, but this has not been demonstrated for low-grade inflammation.

We also found a positive correlation between serum ferritin levels and log (hs-CRP), which is consistent with previous reports<sup>(68,69)</sup> even if this correlation was no longer significant after controlling for adiposity factors. There is increasing evidence of a link between low-grade inflammation and Fe deficiency, mainly in overweight/obese subjects, who are known to be at increased risk of Fe deficiency<sup>(70,71)</sup>. A likely explanation is that chronic adiposity-related inflammation increases circulating hepcidin, thereby decreasing intestinal Fe

**Table 5.** Multiple linear regression models of cardiometabolic and nutrition deficiency markers on log (high-sensitivity C-reactive protein) (hs-CRP)

Independent variables	Dependent variable: log (hs-CRP)			
	Model 1		Model 2	
	$\beta$	P	$\beta$	P
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	0.037	0.788	0.036	0.799
WC (cm)	0.307	0.015	0.306	0.018
BF (kg)	0.010	0.896	0.009	0.904
HDL-C (mmol/l)	-0.067	0.312	-0.066	0.328
TC:HDL-C ratio	0.032	0.689	0.032	0.693
TAG (mmol/l)	0.156	0.028	0.158	0.027
Hb (g/l)	-	-	-0.002	0.970
Ferritin ( $\mu$ g/l)	-	-	0.093	0.155
Serum retinol ( $\mu$ mol/l)	-	-	-0.011	0.863

WC, waist circumference; BF, body fat; HDL-C, HDL-cholesterol; TC, total cholesterol.

absorption or increasing reticuloendothelial Fe sequestration<sup>(72–74)</sup>. A recent study from South Africa reported a positive association between BMI, WC and ferritin, while at the same time serum Fe concentration decreased with increasing BMI<sup>(75)</sup>.

There are several limitations to the present study. The cross-sectional design does not allow any inference on causal relationships between variables. It did not permit confirmation of the role of hs-CRP as an independent predictor of cardiovascular events, which could only be done in a prospective study. Furthermore, the study is only representative of one district in Ouagadougou and the results can only be extrapolated to the whole urban population of Burkina Faso with caution. Despite these limitations, the study provides useful data on the relationship between CMRF, micronutrient deficiencies and hs-CRP in adults.

In the compelling need for effective preventive strategies against the unprecedented explosion of CMRF in sub-Saharan Africa, it is important to unravel the network of multiple risk factors which could interact with one another in different ways from what is observed in developed countries. Despite the fact that hs-CRP is a sensitive marker, and that it could be influenced by several endemic disease conditions in sub-Saharan Africa, the present study showed its consistent relationship with some traditional CMRF, suggesting that hs-CRP could be associated with the ongoing rise in cardiometabolic diseases. It has been hypothesised that hs-CRP is an independent predictor of cardiovascular events. Given the high rate of mortality attributable to cardiometabolic diseases in sub-Saharan Africa, confirmation of this in such a population would provide decision makers with a useful tool for prevention strategies. It appears important, therefore, to conduct more studies on hs-CRP to better understand its implications with CMRF.

### Acknowledgements

The present study received funding from the Canadian International Development Agency. We gratefully acknowledge the technical and field support provided by the Institut de Recherche en Sciences de la Santé (IRSS) and the Institut Supérieur des Sciences de la Population (ISSP). We thank Professor Somé Issa of Université de Ouagadougou and Professor Jean-Louis Guéant of Université de Nancy for laboratory analyses. We also thank the participants of the 'Population Observatory of Ouagadougou' and all field workers involved in the study. A. N. Z. developed the study protocol as his PhD project; he collected and analysed the data and drafted the manuscript. G. R. was involved in the study design and paper revision. H. F. D. designed the study, and supervised data analysis and paper revision. C. R. provided the sampling database, assisted with statistics and revised the manuscript. The authors have no conflicts of interest.

### References

- Cesari M, Penninx BW, Newman AB, *et al.* (2003) Inflammatory markers and onset of cardiovascular events: results from the Health ABC study. *Circulation* **108**, 2317–2322.
- Han TS, Sattar N, Williams K, *et al.* (2002) Prospective study of C-reactive protein in relation to the development of diabetes and metabolic syndrome in the Mexico City Diabetes Study. *Diabetes Care* **25**, 2016–2021.
- Ridker PM, Cushman M, Stampfer MJ, *et al.* (1997) Inflammation, aspirin, and the risk of cardiovascular disease in apparently healthy men. *N Engl J Med* **336**, 973–979.
- Ridker PM, Hennekens CH, Buring JE, *et al.* (2000) C-reactive protein and other markers of inflammation in the prediction of cardiovascular disease in women. *N Engl J Med* **342**, 836–843.
- Danesh J, Whincup P, Walker M, *et al.* (2000) Low grade inflammation and coronary heart disease: prospective study and updated meta-analyses. *BMJ* **321**, 199–204.
- Pai JK, Pischon T, Ma J, *et al.* (2004) Inflammatory markers and the risk of coronary heart disease in men and women. *N Engl J Med* **351**, 2599–2610.
- Benzaquen LR, Yu H & Rifai N (2002) High sensitivity C-reactive protein: an emerging role in cardiovascular risk assessment. *Crit Rev Clin Lab Sci* **39**, 459–497.
- Ridker PM (2009) Testing the inflammatory hypothesis of atherothrombosis: scientific rationale for the cardiovascular inflammation reduction trial (CIRT). *J Thromb Haemost* **7**, Suppl. 1, 332–339.
- Kaptoge S, Di Angelantonio E, Lowe G, *et al.* (2010) C-reactive protein concentration and risk of coronary heart disease, stroke, and mortality: an individual participant meta-analysis. *Lancet* **375**, 132–140.
- Danesh J, Wheeler JG, Hirschfeld GM, *et al.* (2004) C-reactive protein and other circulating markers of inflammation in the prediction of coronary heart disease. *N Engl J Med* **350**, 1387–1397.
- Miller M, Zhan M & Havas S (2005) High attributable risk of elevated C-reactive protein level to conventional coronary heart disease risk factors: the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Arch Intern Med* **165**, 2063–2068.
- Saito M, Ishimitsu T, Minami J, *et al.* (2003) Relations of plasma high-sensitivity C-reactive protein to traditional cardiovascular risk factors. *Atherosclerosis* **167**, 73–79.
- Hurt N, Smith T, Teuscher T, *et al.* (1994) Do high levels of C-reactive protein in Tanzanian children indicate malaria morbidity? *Clin Diagn Lab Immunol* **1**, 437–444.
- Imrie H, Fowkes FJ, Michon P, *et al.* (2007) Low prevalence of an acute phase response in asymptomatic children from a malaria-endemic area of Papua New Guinea. *Am J Trop Med Hyg* **76**, 280–284.
- Abraham K, Muller C, Gruters A, *et al.* (2003) Minimal inflammation, acute phase response and avoidance of misclassification of vitamin A and iron status in infants - importance of a high-sensitivity C-reactive protein (CRP) assay. *Int J Vitam Nutr Res* **73**, 423–430.
- Schweigert FJ (2001) Inflammation-induced changes in the nutritional biomarkers serum retinol and carotenoids. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* **4**, 477–481.
- Stephensen CB & Gildengorin G (2000) Serum retinol, the acute phase response, and the apparent misclassification of vitamin A status in the third National Health and Nutrition Examination Survey. *Am J Clin Nutr* **72**, 1170–1178.
- World Health Organization (2003) *Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases. Joint WHO/FAO Expert Consultation. WHO Technical Report Series* no. 916. Geneva: WHO.
- Abegunde DO, Mathers CD, Adam T, *et al.* (2007) The burden and costs of chronic diseases in low-income and middle-income countries. *Lancet* **370**, 1929–1938.



20. Misra A & Khurana L (2008) Obesity and the metabolic syndrome in developing countries. *J Clin Endocrinol Metab* **93**, S9–S30.
21. Abubakari AR, Lauder W, Agyemang C, *et al.* (2008) Prevalence and time trends in obesity among adult West African populations: a meta-analysis. *Obes Rev* **9**, 297–311.
22. Abubakari AR, Lauder W, Jones MC, *et al.* (2009) Prevalence and time trends in diabetes and physical inactivity among adult West African populations: the epidemic has arrived. *Public Health* **123**, 602–614.
23. Zeba AN, Delisle HF, Renier G, *et al.* (2012) The double burden of malnutrition and cardiometabolic risk widens the gender and socio-economic health gap: a study among adults in Burkina Faso (West Africa). *Public Health Nutr* (epublication ahead of print version 30 March 2012).
24. City Development Strategy (2007) *Etude diagnostique de l'agglomération de Ouagadougou*. Ouagadougou: CDS.
25. Niakara A, Fournet F, Gary J, *et al.* (2007) Hypertension, urbanization, social and spatial disparities: a cross-sectional population-based survey in a West African urban environment (Ouagadougou, Burkina Faso). *Trans R Soc Trop Med Hyg* **101**, 1136–1142.
26. Direction de la Nutrition (2006) *Analyse complémentaire de la situation nutritionnelle au Burkina Faso: Rapport final*. Ouagadougou: Ministère de la Santé du Burkina Faso.
27. Lohman T, Roche A & Martorell R (1988) *Anthropometric Standardization Reference Manual*. Champaign, IL: Human Kinetics Books.
28. World Health Organization (2000) *Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity*. WHO Technical Report Series no. 894. Geneva: WHO.
29. Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, *et al.* (2009) Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation* **120**, 1640–1645.
30. Sun SS, Chumlea WC, Heymsfield SB, *et al.* (2003) 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* **77**, 331–340.
31. Jackson AS, Stanforth PR, Gagnon J, *et al.* (2002) 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* **26**, 789–796.
32. Pearson TA, Mensah GA, Alexander RW, *et al.* (2003) Markers of inflammation and cardiovascular disease: application to clinical and public health practice: a statement for healthcare professionals from the Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart Association. *Circulation* **107**, 499–511.
33. 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.
34. World Health Organization (1999) *The Metabolic Syndrome. Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its Complications. Part 1: Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus*. Geneva: WHO.
35. Millan J, Pinto X, Munoz A, *et al.* (2009) Lipoprotein ratios: physiological significance and clinical usefulness in cardiovascular prevention. *Vasc Health Risk Manag* **5**, 757–765.
36. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, *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.
37. World Health Organization (2009) *Global Prevalence of Vitamin A Deficiency in Populations at Risk 1995–2005*. WHO Global Database on Vitamin A Deficiency. Geneva: WHO.
38. World Health Organization (2004) *Assessing the Iron Status of Populations: Including Literature Reviews: Report of a Joint WHO/CDC and Prevention Technical Consultation on the Assessment of Iron Status at the Population Level, 6–8 April 2004*. Geneva: WHO.
39. Kao TW, Lu IS, Liao KC, *et al.* (2009) Associations between body mass index and serum levels of C-reactive protein. *S Afr Med J* **99**, 326–330.
40. Santos AC, Lopes C, Guimaraes JT, *et al.* (2005) Central obesity as a major determinant of increased high-sensitivity C-reactive protein in metabolic syndrome. *Int J Obes (Lond)* **29**, 1452–1456.
41. Hwang JJ, Li HY, Shieh GJ, *et al.* (2008) Illustrating the roles of C-reactive protein in the development of the metabolic syndrome in women - a cross-racial validation. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* **18**, 671–677.
42. Nakamura H, Ito H, Egami Y, *et al.* (2008) Waist circumference is the main determinant of elevated C-reactive protein in metabolic syndrome. *Diabetes Res Clin Pract* **79**, 330–336.
43. Brooks GC, Blaha MJ & Blumenthal RS (2010) Relation of C-reactive protein to abdominal adiposity. *Am J Cardiol* **106**, 56–61.
44. McDade TW, Rutherford JN, Adair L, *et al.* (2008) Adiposity and pathogen exposure predict C-reactive protein in Filipino women. *J Nutr* **138**, 2442–2447.
45. Park HS, Park JY & Yu R (2005) Relationship of obesity and visceral adiposity with serum concentrations of CRP, TNF- $\alpha$  and IL-6. *Diabetes Res Clin Pract* **69**, 29–35.
46. Visser M, Bouter LM, McQuillan GM, *et al.* (1999) Elevated C-reactive protein levels in overweight and obese adults. *JAMA* **282**, 2131–2135.
47. Lapice E, Maione S, Patti L, *et al.* (2009) Abdominal adiposity is associated with elevated C-reactive protein independent of BMI in healthy nonobese people. *Diabetes Care* **32**, 1734–1736.
48. Jeemon P, Prabhakaran D, Ramakrishnan L, *et al.* (2011) Association of high sensitive C-reactive protein (hsCRP) with established cardiovascular risk factors in the Indian population. *Nutr Metab (Lond)* **8**, 19.
49. Olsen MH, Christensen MK, Hansen TW, *et al.* (2006) High-sensitivity C-reactive protein is only weakly related to cardiovascular damage after adjustment for traditional cardiovascular risk factors. *J Hypertens* **24**, 655–661.
50. Rocha VZ & Libby P (2009) Obesity, inflammation, and atherosclerosis. *Nat Rev Cardiol* **6**, 399–409.
51. Ridker PM, Rifai N, Rose L, *et al.* (2002) Comparison of C-reactive protein and low-density lipoprotein cholesterol levels in the prediction of first cardiovascular events. *N Engl J Med* **347**, 1557–1565.
52. Pischon T, Mohlig M, Hoffmann K, *et al.* (2007) Comparison of relative and attributable risk of myocardial infarction and stroke according to C-reactive protein and low-density lipoprotein cholesterol levels. *Eur J Epidemiol* **22**, 429–438.
53. Everett BM, Kurth T, Buring JE, *et al.* (2006) The relative strength of C-reactive protein and lipid levels as determinants of ischemic stroke compared with coronary heart disease in women. *J Am Coll Cardiol* **48**, 2235–2242.

54. Rockhill B, Newman B & Weinberg C (1998) Use and misuse of population attributable fractions. *Am J Public Health* **88**, 15–19.
55. Zoratti R (1998) A review on ethnic differences in plasma triglycerides and high-density-lipoprotein cholesterol: is the lipid pattern the key factor for the low coronary heart disease rate in people of African origin? *Eur J Epidemiol* **14**, 9–21.
56. Blake GJ, Rifai N, Buring JE, *et al.* (2003) Blood pressure, C-reactive protein, and risk of future cardiovascular events. *Circulation* **108**, 2993–2999.
57. McLaughlin T, Abbasi F, Lamendola C, *et al.* (2002) Differentiation between obesity and insulin resistance in the association with C-reactive protein. *Circulation* **106**, 2908–2912.
58. Xu JW, Morita I, Ikeda K, *et al.* (2007) C-reactive protein suppresses insulin signaling in endothelial cells: role of spleen tyrosine kinase. *Mol Endocrinol* **21**, 564–573.
59. Donath MY & Shoelson SE (2011) Type 2 diabetes as an inflammatory disease. *Nat Rev Immunol* **11**, 98–107.
60. Goldfine AB, Fonseca V & Shoelson SE (2011) Therapeutic approaches to target inflammation in type 2 diabetes. *Clin Chem* **57**, 162–167.
61. Heilbronn LK & Campbell LV (2008) Adipose tissue macrophages, low grade inflammation and insulin resistance in human obesity. *Curr Pharm Des* **14**, 1225–1230.
62. Oliver E, McGillicuddy F, Phillips C, *et al.* (2010) The role of inflammation and macrophage accumulation in the development of obesity-induced type 2 diabetes mellitus and the possible therapeutic effects of long-chain *n*-3 PUFA. *Proc Nutr Soc* **69**, 232–243.
63. Shoelson SE, Lee J & Goldfine AB (2006) Inflammation and insulin resistance. *J Clin Invest* **116**, 1793–1801.
64. International Diabetes Federation (2009) *Diabetes Atlas*, 4th ed. Brussels: IDF.
65. Brazionis L, Walker KZ, Itsiopoulos C, *et al.* (2011) Plasma retinol: a novel marker for cardiovascular disease mortality in Australian adults. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* (publication ahead of print version 25 November 2011).
66. Stephensen CB, Alvarez JO, Kohatsu J, *et al.* (1994) Vitamin A is excreted in the urine during acute infection. *Am J Clin Nutr* **60**, 388–392.
67. Rosales FJ & Ross AC (1998) A low molar ratio of retinol binding protein to transthyretin indicates vitamin A deficiency during inflammation: studies in rats and a posterior analysis of vitamin A-supplemented children with measles. *J Nutr* **128**, 1681–1687.
68. Sung KC, Kang JH & Shin HS (2007) Relationship of cardiovascular risk factors and serum ferritin with C-reactive protein. *Arch Med Res* **38**, 121–125.
69. Williams MJ, Poulton R & Williams S (2002) Relationship of serum ferritin with cardiovascular risk factors and inflammation in young men and women. *Atherosclerosis* **165**, 179–184.
70. Cepeda-Lopez AC, Osendarp SJ, Melse-Boonstra A, *et al.* (2011) Sharply higher rates of iron deficiency in obese Mexican women and children are predicted by obesity-related inflammation rather than by differences in dietary iron intake. *Am J Clin Nutr* **93**, 975–983.
71. Zimmermann MB, Zeder C, Muthayya S, *et al.* (2008) Adiposity in women and children from transition countries predicts decreased iron absorption, iron deficiency and a reduced response to iron fortification. *Int J Obes (Lond)* **32**, 1098–1104.
72. Aeberli I, Hurrell RF & Zimmermann MB (2009) Overweight children have higher circulating hepcidin concentrations and lower iron status but have dietary iron intakes and bioavailability comparable with normal weight children. *Int J Obes (Lond)* **33**, 1111–1117.
73. Cepeda-Lopez AC, Aeberli I & Zimmermann MB (2010) Does obesity increase risk for iron deficiency? A review of the literature and the potential mechanisms. *Int J Vitam Nutr Res* **80**, 263–270.
74. Tussing-Humphreys LM, Nemeth E, Fantuzzi G, *et al.* (2010) Elevated systemic hepcidin and iron depletion in obese premenopausal females. *Obesity (Silver Spring)* **18**, 1449–1456.
75. Aderibigbe OR, Pisa PT, Mamabolo RL, *et al.* (2011) The relationship between indices of iron status and selected anthropometric cardiovascular disease risk markers in an African population: the THUSA study. *Cardiovasc J Afr* **22**, 249–256.

**6.3. Troisième article :** Dietary patterns and physical inactivity, two contributing factors to the double burden of malnutrition among adults in Burkina Faso (West Africa)

**Dietary patterns and physical inactivity, two contributing factors to the double burden of malnutrition among adults in Burkina Faso (West Africa)**

Augustin N Zeba<sup>1,2§</sup>, Hélène F Delisle<sup>1</sup>, Genevieve Renier<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Département de nutrition, Faculté de Médecine, Université de Montréal, C.P. 6128 succ. Centre-ville, Montréal Qc Canada H3C 3J7

<sup>2</sup>Institut de Recherche en Sciences de la Santé/Direction Régionale de l'Ouest (IRSS/DRO), 01 BP 545 Bobo Dioulasso 01

<sup>3</sup>Centre Hospitalier Universitaire de Montréal, Département de Médecine, Université de Montréal 1560 Sherbrooke East, Montréal, QC H2L 4M1

**  Corresponding author:** ZEBA Augustin Nawidimbasba, Institut de Recherche en Science de la Santé 01 BP 545 Bobo Dioulasso 01, Burkina Faso. Tel : +226 20 98 18 80 ; Fax : 20 97 48 68

  

  

  

  

**Running title:** Double nutritional burden, diet and lifestyle

**Keywords:** Dietary patterns, physical activity, micronutrient deficiencies, cardio-metabolic risk factors, double burden of malnutrition, adults, Burkina Faso, West Africa

## Abstract

A population-based cross-sectional study was carried out in northern neighbourhoods of Ouagadougou (Burkina Faso), to examine the relationship of nutritional deficiencies and cardio-metabolic risk factors (CMRF) with lifestyle in adults. We randomly selected 330 households stratified by income tertile. In each income stratum, 110 individuals aged 25-60 years and having lived in Ouagadougou for at least 6 months were randomly selected. We performed anthropometric, dietary intake and physical activity measurements, and blood sample collection. Cluster analysis of dietary intake identified two dietary patterns, 'urban' (29% of subjects) and 'traditional' (71%). The 'urban' cluster exhibited a higher intake of fat and sugar, whereas a higher intake of plant protein, complex carbohydrate and fibre was observed in the 'traditional' pattern. Female gender, low income and lack of education were associated with the 'traditional' cluster, as well as iron and vitamin A deficiency. CMRF prevalence (abdominal obesity, hypertension, hyperglycaemia, dyslipidaemia) was similar in both clusters. Subjects in the 'traditional' cluster spent more time in physical activity and had less sedentary time than those in the 'urban' cluster. 'Traditional' dietary pattern, low income, female gender and sedentary time were significant contributing factors to the double burden of malnutrition. The rapid nutrition transition is reflected in this co-occurrence of CMRF and nutrition deficiencies. This stresses the need for prevention strategies addressing both ends of the nutrition spectrum.

**Keywords:** Dietary patterns, physical activity, micronutrient deficiencies, cardio-metabolic risk factors, double burden of malnutrition, adults, Burkina Faso, West Africa

## Background

Risk factors for non-communicable diseases (NCDs), including cardio-metabolic risk factors (CMRF)<sup>(1)</sup> and metabolic syndrome (MetS), are increasing worldwide and even more rapidly in developing countries<sup>(2)</sup>. It is widely accepted that CMRF are becoming the leading contributors to the burden of disease, death and disability over the world, and that

mortality from NCDs is higher and occurs at a younger age in developing than developed countries<sup>(2, 3)</sup>. Evidence suggests that the nutrition transition<sup>(4)</sup>, with progressive shifts of diet and lifestyle toward western patterns plays a crucial role in the increased prevalence of CMRF<sup>(1)</sup> in developing countries. Indeed, there is convincing evidence linking high intake of energy-dense foods, saturated fat, low intake of fruits and vegetables, and sedentary lifestyle with CMRF<sup>(5)</sup>. The inverse association between physical activity and obesity, blood pressure, insulin sensitivity and lipid profiles is well established<sup>(6)</sup>. Conversely, a positive relationship between sedentary lifestyle and number of CMRF<sup>(7)</sup> has been demonstrated, with WHO estimates suggesting that almost two million deaths per year worldwide are attributable to physical inactivity<sup>(8)</sup>.

While CMRF are escalating in developing countries, overall and micronutrient malnutrition remains highly prevalent, even among adults in several instances. Available data from Sub-Saharan Africa have reported that 18.5%, 57.1% and 20% of women exhibit vitamin A deficiency, anaemia, and underweight, respectively<sup>(9, 10)</sup>. In the adult population of Ouagadougou, we previously reported a high prevalence rate of overweight/obesity (24.2%), abdominal obesity (12.5%), hypertension (21.9%), hyper-glycaemia (22.3%) and low HDL-cholesterol (30%), with vitamin A and iron deficiencies and anaemia being observed in 12.7%, 15.4% and 25.5% of subjects, respectively, predominantly in women than men<sup>(11)</sup>. It has been proposed that low consumption of meat, fish or poultry especially in poor people is associated with the risk of iron depletion<sup>(12-14)</sup> which is usually aggregated with other micronutrient deficiencies<sup>(15)</sup>. It is further argued that poverty could favour diets with adequate kilocalories to meet or exceed energy requirements, while at the same time lacking dietary quality needed to prevent micronutrient deficiencies<sup>(16, 17)</sup>.

In order to curb the epidemic of CMRF, the United Nations member states have endorsed, in the High-level Meeting on NCDs in 2011, a solid commitment to implement or reinforce programmes to improve populations diet and physical activity level, and reduce alcohol consumption<sup>(18)</sup>. However this concern for NCD epidemic should not exclude the issue of nutritional deficiencies, as there is mounting evidence that NCDs and undernutrition are linked<sup>(19, 20)</sup>.

A prerequisite for such programmes is the existence of valid information on population-specific dietary and physical activity patterns, as well as the extent of their association with both CMRF and nutritional deficiencies. Such data is scanty in spite of its relevance in sub-Saharan Africa. The double burden of undernutrition and CMRF has primarily focused on the co-occurrence of maternal obesity and child undernutrition in the same households<sup>(21, 22)</sup>. As part of a larger project on the nutrition transition and the double burden of under and over-nutrition in West African countries<sup>(23)</sup>, this cross-sectional study in Ouagadougou was designed to document CMRF and nutritional deficiencies in adults. We hypothesised that a sedentary lifestyle and a more ‘modern’ diet are associated in an urban setting with both CMRF and micronutrient deficiencies, while controlling for socio-economic factors, featuring the double burden of malnutrition. The present paper reports on the contribution of physical activity and dietary pattern to both CMRF and nutritional deficiencies.

## **Methods**

### **Population and sample**

The study was carried out in 2010 in the northern part of Ouagadougou where a population observatory has been in operation since 2008, with periodic collection of socioeconomic, socio demographic and health data in a population sample of 80 000 people. This part of the capital city is a vulnerable area on socioeconomic and health grounds according to data from national and international institutions<sup>(24)</sup>. The study sample of 330 subjects aged 25-60y and stratified by income was selected using the observatory data base. The availability of data on this part of Ouagadougou such as household identification, socioeconomic and demographic data argued for our study location. The data base included 13 021 households with at least one person between 25 to 60 years of age. A proxy of household income was derived using principal component analysis, with 12 discriminatory household asset variables (ownership of house, phone, television, DVD, fridge, motorbike, car, type of household toilet, electricity, type of cooking fuel, and type of floor, roof and walls). Households were split into tertiles of this income proxy. For each

tertile, 110 households were randomly selected, with 50 additional subjects as alternates. Only one subject per household was enrolled.

Eligible participants were born-Burkinabè adults aged 25 to 60 years old who had been living in Ouagadougou for at least 6 months and who did not expect to move until the end of the study. Subjects with prior hypertension or diabetes were not excluded from the study. Pregnant or lactating women, as well as physically and mentally disabled subjects, were excluded.

Sample size was determined based on the following information. Previous studies have reported a prevalence of overweight/obesity of 33%<sup>(25)</sup>, and a limited access to micronutrient rich food in 65.6% of households in Ouagadougou<sup>(26, 27)</sup>, suggesting an estimated 21.5% of overweight/obese individuals at risk of micronutrient deficiency. We hypothesised that at least half of them (overall prevalence of 10%) would show the co-occurrence of overweight/obesity and at least one micronutrient deficiency. A sample size of 300 subjects aged 25 to 60 years was deemed adequate for assessing the prevalence of the double burden of malnutrition with precision of 3%, statistical power of 80%, a CI of 95% and an alpha error of <0.05, using the software Power Analysis and Sample Size (PASS) supplied by NCSS (Kaysville, Utah 84037 – USA). The size of the sample was increased by 10% up to 330, to provide for refusals, missing subjects and incomplete data sets.

### **Data collection**

The field team consisted of a MD (the first author), an experienced laboratory technician and two research assistants trained by the first author. Following a pre-test of the questionnaire and after obtaining participants' informed consent, personal interviews provided information on their age, parity, education level, psychosocial factors, and diet and lifestyle patterns. Anthropometric and clinical data as well as blood samples were also collected. The interviews were repeated 6 to 8 days later for an additional 24h recall of dietary intake and physical (in)activity.



### **Anthropometrics and body composition**

Body weight was measured to the nearest 100 g with subjects in light clothing and without shoes, using a portable electronic scale of 150 kg capacity (Seca 803 Clara Scale, Semur-en-Auxois, France). Height was measured to the nearest of 0.5 cm using a portable locally-built stadiometer, with the subject standing upright on a flat surface without shoes, and the back of the heels and the occiput against the stadiometer. Waist circumference (WC) was measured to the nearest of 0.1 cm with a flexible non-stretch and tension-regulated steel tape (Gulick measuring tape©; Creative Health Products, Inc., Plymouth, MI) at midpoint between the lowest rib and the iliac crest while subjects were standing and breathing normally<sup>(28)</sup>. The average of two separate measures of body weight, height and waist circumference was used in the analyses. BMI was calculated as weight (kg) divided by height (m<sup>2</sup>). BMI was categorised as follows: underweight < 18.5; normal, 18.5-24.9; overweight, 25-29.9; obese,  $\geq 30$ <sup>(29)</sup>. Abdominal obesity was defined as a waist circumference  $\geq 94$  cm for men and  $\geq 80$ cm for women<sup>(30)</sup>. Bioelectrical Impedance Analysis (BIA) was performed to measure body composition (RJL System, Quantum II, USA). For BIA measurements, subjects had to be in the fasting state since at least 12 hours, had not engaged in vigorous work or physical activity during the last 24 hours and had abstained from alcohol since 48 hours before. The individual was lying on a non-conductive surface with a minimum of clothing before placing the electrodes on the hand and foot of the same body side (left or right). We computed the percentage body fat (%BF) using the prediction equation for fat-free mass (FFM) suggested by Sun et al, for several race/ethnicity subjects<sup>(31)</sup>. High body fat was defined as %BF > 25% in men, and %BF > 33% in women, as suggested for both black and white subjects<sup>(32)</sup>.

### **Blood pressure**

Blood pressure was measured by the first author with a calibrated aneroid sphygmomanometer on the right arm of seated subjects after a minimum of 10 minutes rest. Systolic and diastolic blood pressures were measured twice with an interval of 10 minutes between the first and the second measurement. Mean of the two readings was used in the

analyses. High blood pressure for subjects without prior diagnosis of hypertension was defined as systolic blood pressure (SBP)  $\geq$  130 mmHg or diastolic blood pressure (DBP)  $\geq$  85 mm Hg<sup>(30)</sup>.

### **Blood sampling and laboratory measures**

Venous blood samples were drawn after an overnight fast of at least 12 hours, in 10ml EDTA and dry tubes for plasma and serum collection, respectively. Blood samples were immediately stored in cold boxes and brought to the laboratory within 2 hours. Samples were centrifuged at 3000 rpm for 10 minutes, aliquoted in cryotubes and frozen at -32 °C. Fasting glucose was immediately determined on plasma samples using the glucose oxidase method at the Medical Analysis Laboratory of the University of Ouagadougou. Hyper-glycaemia was defined as fasting plasma glucose  $>5.6$  mmol/L for subjects without prior diagnosis of diabetes<sup>(30)</sup>. Plasma concentration of high density lipoprotein cholesterol (HDL-C), low density lipoprotein cholesterol (LDL-C) and triglycerides were determined by enzymatic methods. Cut-offs for low HDL-C were  $<1.0$  mmol/l for men and  $<1.3$  mmol/l for women. Cut-off for high plasma LDL-C was  $>3.37$  mmol/l. Hypertriglyceridaemia was defined as plasma triglyceride concentration  $>1.7$  mmol/l<sup>(30, 33)</sup>. The ratio of total cholesterol (TC) on HDL-C (TC/HDL-C) was computed and a value  $>5$  for men and  $>4$  for women was defined as high<sup>(34)</sup>. Serum insulin concentration was measured by radio-immunoassay (Cisbio Bioassays, Bagnols sur Cèze, France) and the Homeostasis Model Assessment (HOMA) equation [(Fasting glycaemia \* serum insulin)/22.5] was used as an index of insulin resistance. Insulin resistance (HOMA-IR) was defined as an HOMA  $\geq$  75<sup>th</sup> centile in the whole study population<sup>(35)</sup>. Serum retinol was measured using high performance liquid chromatography (HPLC) at the '*Laboratoire de Chimie Analytique et Toxicologie (LACATOX) de l'Université de Ouagadougou, Burkina Faso*', with serum retinol level  $< 0.7$   $\mu$ mol/l being indicative of vitamin A deficiency<sup>(36)</sup>. Plasma ferritin level was measured using chemiluminescence with a cut-off of  $<15$   $\mu$ g/l for iron depletion. Haemoglobin (Hb) was directly measured in the field on a drop of whole blood using HemoCue® (Hemocue HB 201+, Angelholm, Sweden). Anaemia was defined as Hb  $< 12$  g/dl in women and  $<13$  g/dl in men<sup>(37)</sup>. Insulin, ferritin

and blood lipid determinations were carried out at the '*Laboratoire de pathologie cellulaire et moléculaire en nutrition, Faculté de Médecine, Nancy-Université, France*'.

### **Nutritional deficiencies and CMR markers**

Three nutritional deficiency indicators were considered when assessing the double burden of malnutrition: underweight, iron depletion and vitamin A deficiency.. Individual CMRF were the following, for a maximum count of four: overweight or overall obesity or abdominal obesity; hypertension or under medical treatment; hyper-glycaemia or insulin resistance or diagnosed diabetes; and dyslipidaemia (high LDL-C or low HDL-C or hypertriglyceridaemia or high TC/HDL-C). The metabolic syndrome (MetS) was defined as the clustering within a subject of at least three of the following CMRF: abdominal obesity, hyper-glycaemia or treated diabetes, hypertriglyceridaemia, low HDL cholesterol, and high blood pressure or treated hypertension<sup>(30)</sup>.

### **Dietary assessment, dietary patterns, and micronutrient adequacy ratio**

Quantitative dietary intake was assessed with two non-consecutive 24 hour recall carried out by two trained research assistants, using the multiple-pass method for memory bias minimisation<sup>(38)</sup>. The face-to-face recalls were performed with each participant, separated by six or eight days. To estimate food portion sizes, previously calibrated local kitchen utensils (spoons, glasses, cups, bowls, plates...) were used as visual aids. We computed energy and nutrient intakes using as primary source of data the food composition table developed in the neighbouring country of Mali<sup>(39)</sup>. Usual nutrient intake was estimated after adjusting for differences between interviewers, and number of days between the recalls, using the Software for Intake Distribution Estimation (C-SIDE, Iowa State University)<sup>(40)</sup>.

A total number of 16 food groups (local cereals, imported cereals, legumes, oilseeds, tubers, red meat, white meat, fish, eggs, milk and milk products, traditional green leafy vegetables, other vegetables, fruits, local sweetened juices, soft drinks and alcoholic beverages) were defined in order to capture 'local' and 'imported' food and beverage items.

Dietary patterns were generated using K-means cluster analysis<sup>(41)</sup>, based on standardised daily intakes (z-scores) of food groups expressed in grams per 1000 kcalories (kcal)<sup>(42)</sup>. Two to four cluster solutions were examined to evaluate which set of clusters was meaningful and statistically relevant to define dietary patterns.

The adequacy of intake of 11 micronutrients (vitamin A, thiamine, riboflavin, vitamin B<sub>6</sub> and B<sub>12</sub>, niacin, folate, vitamin C, calcium, iron, and zinc) was checked against the recommended dietary intake for age and sex<sup>(43)</sup>. The % adequacy was obtained by dividing the intake of a given nutrient by the recommended intake multiplied by 100 and the mean % adequacy was computed for each micronutrient. The ‘bioavailability of 5%’ and ‘low bioavailability’ for iron and zinc, respectively, were used given the high local phytate load in the diet. We computed micronutrient density (per 1000 kcal) for each dietary pattern.

### **Physical activity**

Physical activity was assessed through two non-consecutive 24-hours recalls<sup>(44)</sup> by two trained interviewers. Subjects were asked to describe all types of physical activity they performed during the preceding 24 hours, classified as time for sleep (during the day and in the night), leisure, transportation and main occupation (employment or housework). Activities for work, transportation, and leisure were recorded. These activities were then broken down in two categories according to their intensity according to the compendium of physical activities<sup>(45)</sup> as follows: activities <3.0 Metabolic Equivalent of Tasks (METs) and activities  $\geq 3.0$  METs. Time spent in each category of activity was recorded in minutes and was expressed as mean number of hours per day. We defined as “sedentary time” that spent in activities < 3.0 METs, and as ‘active time’, that spent in activities  $\geq 3.0$  METs and the total daily “sedentary” and “active” hours were computed.

## **Statistical analyses**

Data were analysed using IBM-SPSS version 18.0. Comparisons between women and men, and between dietary clusters, were performed using Student t test, or one-way ANOVA test for means with Bonferroni post hoc test for multiple comparisons, and X<sup>2</sup> for proportions. Multiple linear regression models were constructed to analyse the relationship between socio-demographic factors, physical activity and dietary patterns and micronutrient deficiencies and CMRFs. A binary logistic regression analysis was performed to assess the odds of having micronutrient deficiencies or CMRF according to “urban” or “traditional” dietary pattern. A multinomial logistic regression with a main-effects model was performed to assess the odds of presenting the double burden of malnutrition phenotypes according to physical activity and dietary patterns while controlling for confounding factors. The level of statistical significance was a p value <0.05.

## **Ethical considerations**

This study was conducted according to the guidelines laid down in the Declaration of Helsinki and all procedures involving human subjects were approved by the Ethics Committee of the Faculty of Medicine, University of Montreal, and the Ethics Committee for Health Research of Burkina Faso.

The study objectives were clearly explained to participants, selected household heads, and local authorities. A written informed consent was obtained from each study subject prior to enrolment. Participants were informed of their results on blood pressure and glycaemia, and those with abnormal values were referred for diagnosis and treatment, with support by the research project.

## **Results**

A total of 310 subjects, (51.9% women) completed the study, giving a response rate of 94%. Mean age of the population under study was 36.4±9.1 years. Women were less

educated than men ( $p=0.05$ ) and showed lower serum retinol and ferritin, and lower plasma haemoglobin than men ( $p= 0.002$ ;  $<0.001$ ;  $<0.001$  respectively) (Table 1). Women had higher BMI values and higher body fat than men ( $p<0.001$  respectively) and their mean HDL-C values were significantly higher than men ( $p=0.006$ ). Mean WC and other biochemical values were similar in men and women.

### **Physical activity and dietary patterns**

As shown in Table 2, active time (hours per day) was significantly lower than sedentary time ( $p<0.001$ ) in the overall sample. Compared to women, men had less sedentary time, whereas both men and women had similar active time. Active time significantly decreased from low to high income level while sedentary time was significantly higher in the high income group. More educated subjects exhibited significantly less active time than uneducated, whereas sedentary time was not different according to education level.

The three-cluster solution of dietary patterns was retained but two patterns remained after excluding 3 subjects in the third cluster. Table 3 presents food group consumption (per 1000 kcal) according to dietary patterns. The ‘urban’ diet cluster (29% of subjects) was characterised by a significantly higher intake of imported cereals, oilseeds, red meat, eggs, milk and milk products, vegetables other than greens, fruits, local sweetened juices (ginger, tamarind, or sweet pea juices) and soft drinks; whereas the ‘traditional’ diet cluster (71% of subjects) was characterised by a higher intake of local cereals, legumes and traditional green leafy vegetables. As shown in Table 2, female sex, low income and no-education subjects were significantly aggregated in the ‘traditional’ diet cluster ( $p=0.004$ ;  $0.002$  and  $<0.001$  respectively), whereas men, higher income and more educated subjects were significantly more represented in the ‘urban’ diet cluster.

Micronutrient density (intake per 1000 kcal) was significantly higher in the ‘urban’ than ‘traditional’ diet when considering riboflavin, vitamin B<sub>6</sub>, vitamin B<sub>12</sub>, niacin, and vitamin C intake. In contrast, folate and iron density was higher in the ‘traditional’ diet (Table 4). Mean micronutrient adequacy was under 60% of the recommended intake in both

dietary pattern groups for vitamin A, riboflavin, vitamin B<sub>6</sub>, niacin, folate and calcium. Adequacy of vitamin B<sub>12</sub> was particularly low (only 19%) in the ‘traditional’ diet cluster, compared to 82% in the ‘urban’ diet cluster. Similarly vitamin C adequacy was significantly lower in the ‘traditional’ than in the ‘urban’ cluster (60% vs. 78%, respectively  $p < 0.001$ ). Thiamine, iron and zinc adequacy was significantly higher in the ‘traditional’ diet cluster as compared to the ‘urban’ one.

The ‘urban’ diet was characterised by a higher amount and percentage of fat and sugar, whereas the ‘traditional’ diet was significantly higher in protein (primarily plant protein), carbohydrate and fibre (Table 5). The percentage contribution of protein to total energy was similar. Total energy intake was significantly higher in the ‘traditional’ diet cluster ( $p < 0.001$ ). The contribution of sugar to the energy intake for both ‘urban’ and ‘traditional’ diets was above the WHO<sup>(46)</sup> recommendation for NCDs prevention and significantly higher in the urban diet than in the ‘traditional’ one. Fibre intake was lower than WHO recommendations in both diet types<sup>(46)</sup>.

### **Malnutrition and cardio-metabolic risk factors (CMRF) according to physical activity and dietary patterns**

Anaemic, iron-deficient and vitamin A-deficient subjects were more prone to be aggregated in the traditional diet cluster - OR= 1.85 (95% CI, 1.01-3.43;  $p = 0.049$ ), 3.27 (95% CI 1.33-8.03;  $p = 0.009$ ) and 3.21 (95% CI, 1.21-8.49;  $p = 0.019$ ), respectively. The OR of CMRF were not associated with dietary patterns (Table 6), but subjects exhibiting overweight/obesity, abdominal obesity, high percentage of body fat, high glycaemia, high blood pressure, hypertriglyceridaemia, metabolic syndrome, high LDL-cholesterol or insulin resistance (high HOMA) had significantly less active hours. Sedentary time was also significantly higher in subjects with overweight/obesity, abdominal obesity, high percentage of body fat, and MetS.

The relationship between micronutrient status or CMRF on the one hand, and physical activity and dietary patterns (‘urban’= 0 and ‘traditional’ = 1) on the other hand was tested using two regression models. In the first model (without control variables),

‘urban’ dietary pattern was significantly associated with higher haemoglobin and higher serum ferritin concentrations ( $\beta = -0.173$  and  $-0.133$ ;  $p < 0.05$ , respectively) and showed a borderline association with higher serum retinol ( $\beta = -0.103$ ;  $p = 0.076$ ) (data not shown). Regarding CMRF, the ‘urban’ pattern was only significantly associated with high HOMA ( $\beta = -0.118$ ;  $p = 0.047$ ). Active time was significantly and negatively associated with BMI, WC, body fat, systolic and diastolic blood pressure, triglyceridemia and LDL-cholesterol, whereas sedentary time was significantly and positively associated with BMI, WC, systolic blood pressure. After controlling for sociodemographic characteristics (Table 7), dietary patterns lost their significant predictive power of haemoglobin and serum retinol concentration. This model now reveals a positive and significant association of male sex with haemoglobin, ferritin and retinol concentrations, with female sex being associated with lower values. Income level was also positively associated with haemoglobin and serum retinol concentrations, while sedentary time was negatively associated with serum ferritin level. Controlling for sociodemographic characteristics did not change the significant association of active time with CMRF or between the urban dietary pattern and higher insulin resistance as evidenced by higher HOMA ( $\beta = -0.105$ ;  $p = 0.042$ ). Age was positively and significantly associated with BMI, WC, systolic and diastolic blood pressure, triglyceridemia, and LDL-cholesterol level. Female sex was significantly associated with high BMI, WC, high body fat and high HDL-cholesterol. Education level was positively associated with BMI while income level was negatively associated with glycaemia.

Taking account of CMRF and nutritional deficiency markers, five phenotypes were identified :- Phenotype1 for ‘normal’ subjects showing neither nutritional deficiencies nor CMRF (11.72 %); Phenotype2 or ‘deficient’ subjects, exhibiting underweight or micronutrient deficiencies (6.84%); Phenotype3 for subjects with CMRF, overweight/obesity or other (55.40%); Phenotype4 for the first ‘double burden’ group, with subjects exhibiting overweight/obesity plus at least one micronutrient deficiency (8.46%); and Phenotype5, the second ‘double burden’ group with subjects having CMRF other than overweight/obesity associated with at least one micronutrient deficiency or underweight (17.58%). Using Phenotype1 (‘normal’ subjects) as reference group, the multinomial logistic regression showed (Table 8) that subjects with more sedentary time - OR =1.17 (95% CI; 1.02-1.49;  $p = 0.038$ ) were more likely to be found in “Phenotype4”(co-occurrence



of overweight/obesity plus micronutrient deficiencies), while men and middle income subjects were less likely to have this phenotype. Subjects with a ‘traditional’ diet pattern – OR= 3.04 (95% CI; 1.01-9.22; p=0.050) were more likely to present the ‘Phenotype5’ (co-occurrence of other CMRF associated with micronutrient deficiencies or underweight), while men and middle income subjects were less likely to have this phenotype. Of note, middle-income subjects were at lower odds of all nutritional burden phenotypes, whereas education level showed no association with these phenotypes.

## **Discussion**

In this cross-sectional study in an adult population of Ouagadougou, we identified two dietary patterns using cluster analysis. This approach, by addressing nutrient interactions and considering diet as a whole rather than focusing on specific foods or nutrients, is more and more valued in epidemiological studies <sup>(47)</sup>. The ‘urban’ dietary pattern was indeed more city-like because of higher consumption of soft drinks, non-traditional vegetables and imported cereals such as rice and wheat products, which are typically eaten in urban areas. The ‘traditional’ dietary pattern was predominantly characterised by higher intake of traditional green leafy vegetables and local cereals (millet and maize) typical of rural areas.

We did not observe in our study population an advanced stage of dietary transition with westernised<sup>(4, 48)</sup> food habits characterised by high intake of processed foods, animal products and other foods high in fat, and sweets as substitutes for traditional foods. However, we documented in 29% of the subjects an ‘urban’ dietary pattern with a more diversified diet according to the number of food groups consumed, and with imported foods being added to the ‘traditional’ diet base. Similar findings were reported in Benin<sup>(49)</sup>, a neighbouring country, where the ‘transitional’ diet consisted of a ‘traditional’ diet plus added western foods which do not displace traditional foods, at least not as yet. While the ‘urban’ diet in Ouagadougou was higher in fat and sugar than the traditional diet, fat intake was low in both dietary patterns as it did not reach 20% of total energy intake. In contrast sugar intake was high, representing well above 10% of total energy as recommended by

WHO<sup>(29)</sup>. While the ‘traditional’ diet was higher in fibre than the ‘urban’ diet, it was still lower than the recommended 25g/day.

Higher income, more educated and male subjects were significantly aggregated in the ‘urban’ diet cluster, while there were proportionally more lower income, non-educated and female subjects in the ‘traditional’ diet cluster. These data are in agreement with several previous studies showing an association between dietary patterns and socio-economic characteristics<sup>(49-51)</sup>. Studies on dietary patterns in different populations such as Brazil<sup>(52)</sup>, Korea<sup>(51)</sup>, and Greece<sup>(53)</sup> usually documented the presence of ‘traditional’ dietary patterns (based on staples and others traditional food), as well as modified dietary patterns characterised by highly processed foods, refined sugar and grains, and abundance of energy-dense and micronutrient-poor foods. In our study, both dietary patterns had a low micronutrient density, with a micronutrient adequacy below 60% of the recommended intake for six out of 11 micronutrients. The significant aggregation of anaemic, iron-deficient and vitamin A deficient subjects in the ‘traditional’ diet cluster in spite of the higher percentage adequacy for iron, and vitamin A in this diet, may reflect the lower bioavailability of iron and lower vitamin A activity of plant sources of carotenoids in the cereal and green leafy-based ‘traditional’ diet, compared with the ‘urban’ diet that includes more meat.

Our results further demonstrate that the ‘urban’ dietary pattern was significantly and independently associated with insulin resistance. While dietary fat intake, particularly saturated fat, has been shown to be associated with insulin resistance<sup>(54-56)</sup>, a recent and extensive review on the relationship between carbohydrate intake and insulin resistance<sup>(57)</sup> could not demonstrate a clear and consistent association. This is in line with our findings, as ‘urban’ diet exhibited significantly higher intake of fat and fat contribution to energy, whereas ‘traditional’ diet had higher intake of carbohydrate. The shift toward ‘urban’ or even ‘western’ dietary patterns will likely continue and the present findings on the association of the ‘urban’ diet with insulin resistance is of particular concern, as it is in line with the IDF<sup>(58)</sup> projections on diabetes increase in developing countries until 2030. The unexpected association between high glycaemia and low income is another matter for concern, as this metabolic risk factor seems to no longer be a problem of affluent people

only. A closer look shows that 63.2% (n=68) of high glycaemia subjects (55% of them belong to the low income group) were not insulin resistant, i.e, these subjects exhibited lower level of insulin while having high glycaemia otherwise they would have been in the insulin resistant group. Among these non-insulin resistant and high glycaemia subjects, 15% were underweight and only 20.6% were overweight/obese. Such results legitimate the questioning raised in previous reports<sup>(59, 60)</sup> about the insulin-requiring diabetes or malnutrition-related diabetes in African populations and stress the need for more African studies to investigate this specific issue further.

In contrast<sup>(61-63)</sup> or in agreement<sup>(51, 64-66)</sup> with other studies, we observed no statistical difference in the OR of overweight/obesity or abdominal obesity according to dietary clusters. Energy intake was significantly higher in the ‘traditional’ cluster, but so was physical activity (‘active’ time in our study), very much like several other studies showing that rural people with traditional diets have higher energy intake and also higher energy expenditure than their urban counterparts.

As expected, subjects with overweight/obesity, abdominal obesity, higher body fat, high glycaemia, high blood pressure, high triglyceridemia, high LDL-C, insulin resistance and those with the MetS had significantly less active time, and also consistently showed higher sedentary time (except for high glycaemia, high blood pressure, high triglyceridemia, LDL-C and insulin resistance). Daily physical activity has consistently been shown to reduce abdominal or overall obesity, and improve glucose homeostasis, insulin sensitivity, blood pressure and circulating lipoprotein profile, whether in developing<sup>(6, 67-69)</sup> or developed<sup>(70, 71)</sup> country populations. The central role of physical activity in cardiovascular disease prevention<sup>(72, 73)</sup> is widely recognised. Several African studies<sup>(68, 69, 74)</sup> have reported that rural populations have higher physical activity than their urban counterparts, with high income groups in urban areas being less active than low income ones. Consistent with these findings, our results portrayed significantly higher sedentary time in women, high income, as well as in more educated subjects. Deterrents to physical activity such as the low status and lack of promotion of physical activity, as well as the absence of sidewalks and insecurity of walking, may be at play in urban Africa and need to be addressed in order to halt the progression of NCDs.

We also reported an independent and significant association between sedentary time and iron deficiency. Keeping in mind that sedentary time is significantly higher in overweight/obese subjects this finding support a possible increased risk of iron deficiency in overweight/obese individuals<sup>(75-77)</sup>, a condition that could therefore promote the double burden of malnutrition.

We have used in this present paper more sensitive cut-offs for high blood pressure, glycaemia and WC<sup>(30)</sup> than in a previous paper<sup>(11)</sup> and we report 26% double burden of malnutrition, compared to 23.5%<sup>(11)</sup>. Generic WC cut-offs used may not be appropriate for Africans, as recently reported<sup>(78)</sup>. Sedentary time, low income status and the ‘traditional’ dietary pattern (borderline) appeared to be associated with the co-occurrence of overweight/obesity plus micronutrient deficiencies (Phenotype4). Sedentary time (borderline), low income status, female sex, and ‘traditional’ dietary pattern were also significantly associated with the co-occurrence of other CMRF plus underweight or micronutrient deficiencies (Phenotype5). Given the low micronutrient density of the ‘traditional’ diet, it is not surprising that this dietary pattern was associated with the two phenotypes of double burden, because these imply micronutrient deficiencies in addition to CMRF. Middle income subjects appeared less affected by micronutrient deficiencies, CMRF and their co-occurrence. One should note that middle income subjects were aggregated without statistical difference in both ‘urban’ and ‘traditional’ diet clusters, with active time significantly lower than low income group but also higher than high income group. These findings suggest that the middle income subjects may be less exposed to two kinds of risk: the deficiencies experienced by the poor and the unhealthy lifestyles of more affluent. The variable most consistently associated with overweight/obesity in this study was sedentary time, explaining the association of a sedentary lifestyle with phenotype4 of double burden and a borderline association with phenotype5 of double burden. One should keep in mind that poverty and female sex were strongly associated with the ‘traditional’ diet pattern. This dietary pattern was less diversified, a common feature of food insecurity, which is known to be more prevalent among the poor and particularly among women<sup>(16, 79, 80)</sup>. In fact almost 52% of Ouagadougou<sup>(81)</sup> households reportedly experience chronic food insecurity. These findings fit with the hypothesis that in food insecure households, cheap and energy-dense foods may contribute to overweight in adults, while not sustaining a

healthy nutritional status due in part to inadequate micronutrient density<sup>(17, 82, 83)</sup>. In such context, having enough food to ward off hunger is the main concern of people.

Several limitations can be identified in our study. The cross-sectional design does not allow any inference to be drawn with regard to causal relationships. Furthermore, the study is only representative of one district in Ouagadougou and the results cannot be extrapolated to the whole urban population of Burkina Faso without extreme caution. The cluster analysis used in this work to identify the different food patterns is open to several criticisms: It involves subjective decisions as regards food grouping and cluster labelling. Variations across studies in cluster numbers and characteristics preclude comparisons. Nonetheless, dietary patterns were based on rigorous dietary assessment. We conducted two 24-h dietary recalls using a validated multiple pass method to reduce memory bias. Additionally, C-SIDE software was used for the reduction of the intra-individual intake variation. Unfortunately we could not compute the saturated fatty acids (SFA) and polyunsaturated fatty acids (PUFA) and cholesterol intakes that would have been helpful for the assessment of diet healthfulness. Other limitations are that measuring physical activity with 24-h recalls is a method that has not been validated as yet. Finally, the duration of the data collection period (from January to July) is another limitation, as seasonal variations cannot be captured while they may confound some findings.

Despite these limitations, the present study provides useful data on the ongoing nutrition transition in Ouagadougou and reports for the first time the coexistence of malnutrition and nutrition-related NCD risk factors in the same individual urban adults. Indeed our data clearly shows that a nutrition transition is underway in this adult population of Ouagadougou affecting both food and physical activity patterns. Interestingly, the nutrition transition, rather than promoting an isolated rise in CMRF, fosters the double burden of malnutrition because deficiency conditions persist. Concerted efforts at national and international level are compelling in low income countries in order to halt the NCD epidemic while also addressing nutritional deficiencies.

**Acknowledgments**

*Conflict of interest:* The author(s) declare that they have no competing interests

*Source of funding:* Canadian International Development Agency

*Authors' contribution:* ANZ developed the study protocol as his PhD project, he collected and analysed the data and drafted the manuscript. GR was involved in the study design and paper revision. HD designed the study supervised data analysis and paper revision. We gratefully acknowledge for the technical and field support provided by IRSS and ISSP. Thanks to Professor Somé Issa of Université de Ouagadougou and Professor Jean-Louis Guéant of Nancy-University for laboratory analyses. We also thank the population of the 'Population Observatory of Ouagadougou' and all the field workers involved in the study.

## References

1. Despres JP, Cartier A, Cote M, et al. (2008) The concept of cardiometabolic risk: Bridging the fields of diabetology and cardiology. *Ann Med* **40**, 514-23.
2. Abegunde DO, Mathers CD, Adam T, et al. (2007) The burden and costs of chronic diseases in low-income and middle-income countries. *Lancet* **370**, 1929-38.
3. Misra A, Khurana L. (2008) Obesity and the metabolic syndrome in developing countries. *J Clin Endocrinol Metab* **93**, S9-30.
4. Popkin BM. (2006) Global nutrition dynamics: the world is shifting rapidly toward a diet linked with noncommunicable diseases. *Am J Clin Nutr* **84**, 289-98.
5. WHO. (2003) *Diet, Nutrition and the prevention of chronic diseases. Joint WHO/FAO Expert Consultation. WHO Technical Report Series no 916*. Geneva: WHO
6. Forrest KY, Bunker CH, Kriska AM, et al. (2001) Physical activity and cardiovascular risk factors in a developing population. *Med Sci Sports Exerc* **33**, 1598-604.
7. Kruger HS, Venter CS, Vorster HH, et al. (2002) Physical inactivity is the major determinant of obesity in black women in the North West Province, South Africa: the THUSA study. Transition and Health During Urbanisation of South Africa. *Nutrition* **18**, 422-7.
8. Brundtland GH. (2002) From the World Health Organization. Reducing risks to health, promoting healthy life. *Jama* **288**, 1974.
9. Black RE, Allen LH, Bhutta ZA, et al. (2008) Maternal and child undernutrition: global and regional exposures and health consequences. *Lancet* **371**, 243-60.
10. West KP, Jr. (2002) Extent of vitamin A deficiency among preschool children and women of reproductive age. *J Nutr* **132**, 2857S-66S.

11. Zeba AN, Delisle HF, Renier G, et al. (2012) The double burden of malnutrition and cardiometabolic risk widens the gender and socio-economic health gap: a study among adults in Burkina Faso (West Africa). *Public Health Nutr* 1-10.
12. Tupe R, Chiplonkar SA, Kapadia-Kundu N. (2009) Influence of dietary and socio-demographic factors on the iron status of married adolescent girls from Indian urban slums. *Int J Food Sci Nutr* **60**, 51-9.
13. Alaofe H, Zee J, Turgeon O'Brien H. (2007) [Dietary iron and iron deficiency anemia among adolescent girls from Benin]. *Rev Epidemiol Sante Publique* **55**, 187-96.
14. Thankachan P, Muthayya S, Walczyk T, et al. (2007) An analysis of the etiology of anemia and iron deficiency in young women of low socioeconomic status in Bangalore, India. *Food Nutr Bull* **28**, 328-36.
15. Allen LH. (1994) Nutritional influences on linear growth: a general review. *Eur J Clin Nutr* **48 Suppl 1**, S75-89.
16. Delisle HF. (2008) Poverty: the double burden of malnutrition in mothers and the intergenerational impact. *Ann N Y Acad Sci* **1136**, 172-84.
17. Tanumihardjo SA, Anderson C, Kaufer-Horwitz M, et al. (2007) Poverty, obesity, and malnutrition: an international perspective recognizing the paradox. *J Am Diet Assoc* **107**, 1966-72.
18. UN. (2011) *Political declaration of the High-level Meeting of the General Assembly on the Prevention and Control of Non-communicable Diseases A/66/L.1*. New York: United Nation General Assembly
19. Block G, Jensen CD, Norkus EP, et al. (2008) Vitamin C in plasma is inversely related to blood pressure and change in blood pressure during the previous year in young Black and White women. *Nutr J* **7**, 35.



20. Ford ES, Will JC, Bowman BA, et al. (1999) Diabetes mellitus and serum carotenoids: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Am J Epidemiol* **149**, 168-76.
21. Deleuze Ntandou Bouzitou G, Fayomi B, Delisle H. (2005) [Child malnutrition and maternal overweight in same households in poor urban areas of Benin]. *Sante* **15**, 263-70.
22. Raphaël D, Delisle HF, Vilgrain C. (2005) Households with undernourished children and overweight mothers: Is this a concern for Haiti? *Ecol Food Nutr* **44**, 147-65.
23. Delisle H, Agueh V, Fayomi B. (2011) Partnership research on nutrition transition and chronic diseases in West Africa - trends, outcomes and impacts. *BMC Int Health Hum Rights* **11 Suppl 2**, S10.
24. City Development Strategy. (2007) *Etude diagnostique de l'agglomération de Ouagadougou* Ouagadougou: CDS
25. Niakara A, Fournet F, Gary J, et al. (2007) Hypertension, urbanization, social and spatial disparities: a cross-sectional population-based survey in a West African urban environment (Ouagadougou, Burkina Faso). *Trans R Soc Trop Med Hyg* **101**, 1136-42.
26. Direction de la Nutrition. (2006) *Analyse complémentaire de la situation nutritionnelle au Burkina Faso: Rapport final*. Ouagadougou: Ministère de la Santé du Burkina Faso
27. Becquey E, Martin-Prevel Y. (2010) Micronutrient adequacy of women's diet in urban Burkina Faso is low. *J Nutr* **140**, 2079S-85S.
28. Lohman T, Roche A, Martorell R. Anthropometric standardization reference manual: Champaign, IL ed: Human Kinetics Books; 1988.
29. WHO. (2000) *Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity. Technical Report Series n° 894*. Geneva: WHO
30. Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, et al. (2009) Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task

- Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation* **120**, 1640-5.
31. Sun SS, Chumlea WC, Heymsfield SB, et al. (2003) 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* **77**, 331-40.
  32. Jackson AS, Stanforth PR, Gagnon J, et al. (2002) 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* **26**, 789-96.
  33. WHO. (1999) *The Metabolic syndrome. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: Diagnosis and classification of diabetes mellitus*. Geneva: WHO
  34. Millan J, Pinto X, Munoz A, et al. (2009) Lipoprotein ratios: Physiological significance and clinical usefulness in cardiovascular prevention. *Vasc Health Risk Manag* **5**, 757-65.
  35. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, et al. (1985) Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia* **28**, 412-9.
  36. WHO. (2009) *Global prevalence of vitamin A deficiency in populations at risk 1995–2005. WHO Global Database on Vitamin A Deficiency*. Geneva: WHO
  37. WHO. (2004) *Assessing the iron status of populations : including literature reviews: Report of a Joint WHO/CDC and Prevention Technical Consultation on the Assessment of Iron Status at the Population Level, 6–8 April 2004*. Geneva: WHO
  38. Conway JM, Ingwersen LA, Moshfegh AJ. (2004) Accuracy of dietary recall using the USDA five-step multiple-pass method in men: an observational validation study. *J Am Diet Assoc* **104**, 595-603.

39. Nordeide MB, cartographe Table de composition d'aliments du Mali. Projet de Recherche SSE, Environnement et Développement au Mali. Mali/Norvège 1998.
40. Nusser SM, Carriquiry AL, Dodd KW, et al. (1996) A Semiparametric Transformation Approach to Estimating Usual Daily Intake Distributions. *Journal of the American Statistical Association* **91**, 1440-9.
41. Moeller SM, Reedy J, Millen AE, et al. (2007) Dietary patterns: challenges and opportunities in dietary patterns research an Experimental Biology workshop, April 1, 2006. *J Am Diet Assoc* **107**, 1233-9.
42. Newby PK, Tucker KL. (2004) Empirically derived eating patterns using factor or cluster analysis: a review. *Nutr Rev* **62**, 177-203.
43. FAO/WHO. (2001) *Human vitamin and mineral requirements: Report of a joint FAO/WHO expert consultation* Roma: FAO
44. Gortmaker SL, Cheung LW, Peterson KE, et al. (1999) Impact of a school-based interdisciplinary intervention on diet and physical activity among urban primary school children: eat well and keep moving. *Arch Pediatr Adolesc Med* **153**, 975-83.
45. Ainsworth BE, Haskell WL, Whitt MC, et al. (2000) Compendium of physical activities: an update of activity codes and MET intensities. *Med Sci Sports Exerc* **32**, S498-504.
46. WHO/FAO Expert Consultation. (2003) *Population nutrient intake goals for preventing diet-related chronic diseases. In: Diet, Nutrition and the prevention of chronic diseases.* Geneva: World Health Organization
47. Hu FB. (2002) Dietary pattern analysis: a new direction in nutritional epidemiology. *Curr Opin Lipidol* **13**, 3-9.
48. Popkin BM. (2002) An overview on the nutrition transition and its health implications: the Bellagio meeting. *Public Health Nutr* **5**, 93-103.

49. Sodjinou R, Agueh V, Fayomi B, et al. (2009) Dietary patterns of urban adults in Benin: relationship with overall diet quality and socio-demographic characteristics. *Eur J Clin Nutr* **63**, 222-8.
50. Sanchez-Villegas A, Delgado-Rodriguez M, Martinez-Gonzalez MA, et al. (2003) Gender, age, socio-demographic and lifestyle factors associated with major dietary patterns in the Spanish Project SUN (Seguimiento Universidad de Navarra). *Eur J Clin Nutr* **57**, 285-92.
51. Song Y, Joung H, Engelhardt K, et al. (2005) Traditional v. modified dietary patterns and their influence on adolescents' nutritional profile. *Br J Nutr* **93**, 943-9.
52. Sichieri R. (2002) Dietary patterns and their associations with obesity in the Brazilian city of Rio de Janeiro. *Obes Res* **10**, 42-8.
53. Costacou T, Bamia C, Ferrari P, et al. (2003) Tracing the Mediterranean diet through principal components and cluster analyses in the Greek population. *Eur J Clin Nutr* **57**, 1378-85.
54. Marshall JA, Hoag S, Shetterly S, et al. (1994) Dietary fat predicts conversion from impaired glucose tolerance to NIDDM. The San Luis Valley Diabetes Study. *Diabetes Care* **17**, 50-6.
55. Mayer-Davis EJ, Monaco JH, Hoen HM, et al. (1997) Dietary fat and insulin sensitivity in a triethnic population: the role of obesity. The Insulin Resistance Atherosclerosis Study (IRAS). *Am J Clin Nutr* **65**, 79-87.
56. Hung T, Sievenpiper JL, Marchie A, et al. (2003) Fat versus carbohydrate in insulin resistance, obesity, diabetes and cardiovascular disease. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* **6**, 165-76.
57. McClenaghan NH. (2005) Determining the relationship between dietary carbohydrate intake and insulin resistance. *Nutr Res Rev* **18**, 222-40.
58. International Diabetes Federation. (2009) *Diabetes atlas 4th edn*. Brussels: IDF

59. Habtu E, Gill G, Tesfaye S. (1999) Characteristics of insulin requiring diabetes in rural northern Ethiopia--a possible link with malnutrition? *Ethiop Med J* **37**, 263-7.
60. Alemu S, Dessie A, Seid E, et al. (2009) Insulin-requiring diabetes in rural Ethiopia: should we reopen the case for malnutrition-related diabetes? *Diabetologia* **52**, 1842-5.
61. Flores M, Macias N, Rivera M, et al. (2010) Dietary patterns in Mexican adults are associated with risk of being overweight or obese. *J Nutr* **140**, 1869-73.
62. Cunha DB, de Almeida RM, Sichieri R, et al. (2010) Association of dietary patterns with BMI and waist circumference in a low-income neighbourhood in Brazil. *Br J Nutr* **104**, 908-13.
63. Denova-Gutierrez E, Castanon S, Talavera JO, et al. (2010) Dietary patterns are associated with metabolic syndrome in an urban Mexican population. *J Nutr* **140**, 1855-63.
64. Delisle HF, Vioque J, Gil A. (2009) Dietary patterns and quality in West-African immigrants in Madrid. *Nutr J* **8**, 3.
65. Newby PK, Muller D, Tucker KL. (2004) Associations of empirically derived eating patterns with plasma lipid biomarkers: a comparison of factor and cluster analysis methods. *Am J Clin Nutr* **80**, 759-67.
66. Sichieri R, Moura AS, Genelhu V, et al. (2007) An 18-mo randomized trial of a low-glycemic-index diet and weight change in Brazilian women. *Am J Clin Nutr* **86**, 707-13.
67. Muhihi A, Njelekela M, Mpembeni R, et al. (2012) Physical activity and cardiovascular disease risk factors among young and middle-aged men in urban Mwanza, Tanzania. *Pan Afr Med J* **11**, 11.
68. Mbalilaki JA, Hellenius ML, Masesa Z, et al. (2007) Physical activity and blood lipids in rural and urban Tanzanians. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* **17**, 344-8.

69. Sobngwi E, Mbanya JC, Unwin NC, et al. (2002) Physical activity and its relationship with obesity, hypertension and diabetes in urban and rural Cameroon. *Int J Obes Relat Metab Disord* **26**, 1009-16.
70. Krishnan S, Rosenberg L, Palmer JR. (2008) Physical Activity and Television Watching in Relation to Risk of Type 2 Diabetes: The Black Women's Health Study. *Am J Epidemiol*.
71. Woolf K, Reese CE, Mason MP, et al. (2008) Physical activity is associated with risk factors for chronic disease across adult women's life cycle. *J Am Diet Assoc* **108**, 948-59.
72. Davey Smith G, Shipley MJ, Batty GD, et al. (2000) Physical activity and cause-specific mortality in the Whitehall study. *Public Health* **114**, 308-15.
73. Koba S, Tanaka H, Maruyama C, et al. (2011) Physical activity in the Japan population: association with blood lipid levels and effects in reducing cardiovascular and all-cause mortality. *J Atheroscler Thromb* **18**, 833-45.
74. Ntandou G, Delisle H, Agueh V, et al. (2008) Physical activity and socioeconomic status explain rural-urban differences in obesity: a cross-sectional study in Benin (West Africa). *Ecol Food Nutr* **47**, 313-37.
75. Aderibigbe OR, Pisa PT, Mamabolo RL, et al. (2011) The relationship between indices of iron status and selected anthropometric cardiovascular disease risk markers in an African population: the THUSA study. *Cardiovasc J Afr* **22**, 249-56.
76. Cepeda-Lopez AC, Aeberli I, Zimmermann MB. (2010) Does obesity increase risk for iron deficiency? A review of the literature and the potential mechanisms. *Int J Vitam Nutr Res* **80**, 263-70.
77. Zafon C, Lecube A, Simo R. (2010) Iron in obesity. An ancient micronutrient for a modern disease. *Obes Rev* **11**, 322-8.

78. Motala AA, Esterhuizen T, Pirie FJ, et al. (2011) The prevalence of metabolic syndrome and determination of the optimal waist circumference cutoff points in a rural South african community. *Diabetes Care* **34**, 1032-7.
79. Gooding HC, Walls CE, Richmond TK. (2011) Food Insecurity and Increased BMI in Young Adult Women. *Obesity (Silver Spring)*.
80. Franklin B, Jones A, Love D, et al. (2012) Exploring mediators of food insecurity and obesity: a review of recent literature. *J Community Health* **37**, 253-64.
81. IRD. (2008) *Rapport de fin d'enquête: Vulnérabilité alimentaire en milieu Urbain (VAMU) Ouagadougou (mai-décembre 2008)*. Ouagadougou: Institut de Recherche pour le Développement
82. Seligman HK, Laraia BA, Kushel MB. (2010) Food insecurity is associated with chronic disease among low-income NHANES participants. *J Nutr* **140**, 304-10.
83. Velasquez-Melendez G, Schlusser MM, Brito AS, et al. (2011) Mild but not light or severe food insecurity is associated with obesity among Brazilian women. *J Nutr* **141**, 898-902.

**Table 1: Socio-demographic characteristics and health related markers of the study subjects\***

	All (n=310)		Women (n=161)		Men (n=149)		P <sup>†</sup>
	Mean or %	SD or CI 95%	Mean or %	SD or CI 95%	Mean or %	SD or CI 95%	
Age (years)	36.4	9.1	35.7	8.9	37.1	9.2	0.161
Formal education							
None (%)	40.3	34.8-45.8	45.3	37.6-53.0	34.9	27.3-42.5	0.061
Elementary school (%)	19.0	14.6-23.4	19.3	13.2-25.4	18.8	12.5-25.1	0.913
High school & above (%)	40.6	35.1-46.1	35.4	28.0-42.8	46.3	38.3-54.3	0.050
Hb (g/dl)	13.4	1.9	12.4	1.4	14.5	1.8	<0.001
Ferritin (µg/l)	66.6	70.9	43.4	50.8	91.7	80.6	<0.001
Retinol (µmol/l)	1.2	0.5	1.1	0.5	1.3	0.5	0.002
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	22.7	4.2	23.7	4.8	21.7	3.1	<0.001
WC (cm)	78.4	10.2	79.2	11.5	77.4	8.7	0.127
Body Fat (kg)	15.9	13.2	19.9	16.6	11.6	5.9	<0.001
SBP (mmHg)	12.1	1.6	12.1	1.6	12.3	1.6	0.392
DBP (mmHg)	7.5	0.8	7.5	0.8	7.5	0.9	0.763
Glycaemia (mmol/l)	5.4	1.6	5.4	1.7	5.4	1.6	0.754
LDL-C (mmol/l)	2.3	0.8	2.3	0.8	2.3	0.7	0.573
HDL-C (mmol/l)	1.1	0.3	1.1	0.3	1.0	0.2	0.006
TC/HDL-C	3.5	0.9	3.5	0.9	3.6	0.8	0.168
Triglycerides (mmol/l)	0.7	0.3	0.7	0.3	0.7	0.3	0.201
HOMA	5.8	6.1	5.8	4.5	5.9	7.5	0.812

SD, standard deviation; CI, confidence interval; Hb, Haemoglobin; BMI, body mass index; WC, waist circumference; SBP, systolic blood pressure; DBP, diastolic blood pressure; LDL-C, low density lipoprotein cholesterol; HDL-C, high density lipoprotein cholesterol; TC/HDL-C, ratio total cholesterol and HDL-C; HOMA, homeostasis model assessment

\* Exclusion of 8 and 2 subjects with prior diagnosis of hypertension and diabetes, respectively

<sup>†</sup>Significant difference between women and men as determined by Student *t* test and  $\chi^2$  test.



**Table 2: Physical activity and dietary patterns according sociodemographic characteristics\***

	Daily physical activity by intensity level according to METs (hours/day)						Dietary patterns				
	Active time (≥3 METs)			Sedentary time (< 3 METs)			‘Urban’ diet (n=89)		‘Traditional’ diet (n=218)		
	Mean	SD	P <sup>†</sup>	Mean	SD	P <sup>†</sup>	%	95% CI	%	95% CI	P <sup>†</sup>
‡Sample	4.4	2.4		11.5	3.1		29.0	23.9-34.1	71.0	65.9-76.1	<0.001
Women	4.4	1.9		12.1	2.8		39.3	29.1-49.5	57.3	50.6-64.0	0.004
Men	4.3	2.7	0.653	10.8	3.4	<0.001	60.7	50.5-70.9	42.7	36.0-49.4	0.004
Income level											
Low	5.3 <sup>a</sup>	2.7		10.7 <sup>a</sup>	3.3		19.1	11.1-27.3	41.3	34.8-47.8	0.002
Middle	4.3 <sup>b</sup>	2.2		11.4 <sup>ab</sup>	3.1		37.1	27.1-47.1	32.1	25.9-38.3	0.402
High	3.4 <sup>c</sup>	1.6	<0.001	12.4 <sup>c</sup>	2.8	<0.001	43.8	33.5-54.1	26.6	20.7-32.5	0.003
Formal education											
None	4.8 <sup>a</sup>	2.4		11.1	3.2		24.7	15.8-33.6	46.8	40.2-53.4	<0.001
Elementary school	4.6 <sup>ab</sup>	2.5		11.6	3.1		15.7	8.2-23.2	20.6	15.2-26.0	0.321
High school & above	3.8 <sup>bc</sup>	2.1	0.002	11.7	3.0	0.251	59.6	49.4-69.8	32.6	26.4-38.7	<0.001

METs: metabolic equivalent of tasks; SD: standard deviation; OR: odd ratio; CI confidence Interval

<sup>a,b,c</sup>Values within a row without common superscript letters were significantly different one-way ANOVA test

\*Exclusion of 3 subjects (1♀ and 2♂) in a third cluster of dietary patterns

<sup>†</sup>Significant difference groups as determined by Student t test, X2 test or one-way ANOVA test with Bonferroni post hoc test for multiple comparisons

<sup>‡</sup>For the whole sample sedentary time was significantly higher than active time (P<0.001)

**Table 3: Food group intakes according to dietary pattern**

Food Groups	Intake according to dietary pattern (grams/1000 kcal)							p*
	Sample (n=307)		'Urban' diet (n=92)		'Traditional' diet (n=218)			
	Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD		
Local cereals	359.2	216.2	234.6	191.7	410.0	205.0	<0.001	
Imported cereals	90.9	83.9	155.4	96.8	64.6	61.0	<0.001	
Legumes	95.9	112.1	52.7	96.3	113.5	113.6	<0.001	
Oil seeds	55.4	61.9	91.1	74.1	40.8	49.4	<0.001	
Tubers	10.7	42.6	10.4	47.4	10.9	40.7	0.935	
Red meat	11.9	37.9	34.2	64.4	2.9	10.7	<0.001	
White meat	0.5	5.6	0.7	7.0	0.3	5.0	0.576	
Fish	10.7	26.5	12.2	20.2	10.1	28.7	0.538	
Eggs	0.6	4.5	1.9	8.1	0.1	0.6	0.001	
Milk and milk products	22.9	71.9	62.3	113.6	6.7	333.9	<0.001	
Traditional green leafy vegetables	59.5	74.2	37.6	72.3	68.4	73.3	0.001	
Other vegetables	20.1	51.6	50.7	81.9	7.7	22.5	<0.001	
Fruits	10.1	33.7	28.4	53.3	2.6	16.1	<0.001	
Local sweetened juices	34.6	101.8	68.1	146.9	20.9	72.3	<0.001	
Soft drinks	1.9	15.7	6.6	28.8	0.1	1.5	0.001	
Alcoholic beverages	25.6	114.8	12.8	60.7	30.8	130.4	0.213	

SD: standard deviation

\*Significant difference between groups as determined by Student t test

**Table 4: Micronutrient density and adequacy ratio according to dietary patterns**

Micronutrients with their criteria for intake adequacy (FAO/WHO)	Micronutrient density of the diet (per 1000 kcal)							Mean % micronutrient adequacy				
	Total (n=307)		Urban diet (n=89)		Traditional diet (n=218)		p*	Urban diet (n=89)		Traditional diet n=218)		p*
	Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD		Mean	SD	Mean	SD	
Vitamin A (µg RE) 500 for ♀, 600 for ♂	73.76	46.11	69.46	38.08	75.51	48.99	0.297	26.56	19.13	31.19	19.67	0.060
Thiamine (mg) 1.1 for ♀, 1.2 for ♂	0.42	0.09	0.44	0.07	0.42	0.09	0.140	78.05	19.21	84.45	22.74	0.020
Riboflavin (mg) 1.1 for ♀, 1.3 for ♂	0.25	0.06	0.27	0.09	0.24	0.05	<0.001	48.14	20.82	46.89	12.69	0.522
Vitamin B <sub>6</sub> (mg) 1.3 for ♀ 19-50y 1.5 for ♀ ≥ 51y 1.3 for ♂ 19-50y 1.7 for ♂ ≥ 51y	0.19	0.06	0.22	0.05	0.18	0.05	<0.001	35.72	11.37	31.59	10.56	0.003
Vitamin B12 (µg) 2.4 for ♂ & ♀	0.39	0.92	0.89	1.58	0.19	0.19	<0.001	82.32	149.11	18.96	21.11	<0.001
Niacin (mg) 14 for ♀, 16 for ♂	3.36	0.69	3.73	0.74	3.21	0.60	<0.001	51.01	14.66	49.42	11.37	0.310
Folate (µg) 400 or ♂ & ♀	79.24	33.18	73.42	23.85	81.61	36.09	0.050	37.89	14.11	46.68	21.66	<0.001
Vitamin C (mg) 45 for ♂ & ♀	13.31	5.71	16.85	5.67	11.87	5.07	<0.001	77.73	29.41	59.81	26.44	<0.001
Calcium (mg) 1000 for ♀ 19-50y, 1300 for ♀ ≥ 51y, 1000 for ♂	136.29	41.21	133.08	39.65	137.60	41.84	0.383	27.26	10.02	30.92	10.03	0.004
Iron (mg) <sup>†</sup> 58.8 for ♀ 19-50y, 22.6 for ♀ ≥ 51y, 27.4 for ♂	13.29	3.77	10.81	2.57	14.30	3.72	<0.001	67.29	31.32	85.96	41.04	0.001
Zinc (mg) <sup>‡</sup> 9.8 for ♀, 14.0 for ♂	3.88	0.61	3.81	0.63	3.91	0.61	0.208	65.31	18.53	78.85	19.33	<0.001

Kcal, kilocalorie; FAO, Food and Agriculture Organisation; WHO, World Health Organisation; SD, Standard deviation RE, retinol equivalent;

\*Significant difference between groups as determined by Student *t* test

<sup>†</sup>5% of bioavailability

<sup>‡</sup>Low bioavailability

**Table 5: Macronutrient intakes and total energy according to dietary patterns**

Intake according to dietary patterns							
	Sample (n=307)		Urban diet (n=89)		Traditional diet (n=218)		P*
	Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD	
Protein (g/day)	56.1	10.9	52.9	11.3	57.5	10.5	0.001
Protein energy %	10.2%	1.4	10.3%	1.1	10.1%	1.4	0.377
Fat (g/day)	43.0	14.5	45.7	15.2	41.9	14.2	0.034
Fat energy %	17.4%	4.9	19.6%	4.6	16.4%	4.6	<0.001
Carbohydrate (g/day)	413.8	101.1	370.8	84.9	431.7	102.0	<0.001
Carbohydrate energy%	73.8%	7.1	71.6%	7.0	74.7%	6.9	<0.001
Sugar (g/day)	106.4	114.7	130.4	98.3	96.6	119.6	<0.019
Sugar energy %	17.6%	15.8	24.1%	17.6	14.9%	14.3	<0.001
Fibre (g/day)	17.9	5.8	14.5	3.9	19.3	5.9	<0.001
Total energy (kcal/day)	2251.6	548.5	2079.1	473.2	2321.9	562.5	<0.001

SD, standard deviation

\*Significant difference between groups as determined by Student *t* test

**Table 6: Micronutrient deficiency and cardio-metabolic risk factors according to physical activity and dietary patterns**

	Daily physical activity by intensity level according to METs (hours/day):						Dietary patterns: Odds of 'risk in Traditional' vs. Urban pattern			
	Active hours (> 3 METs)		P*	Sedentary hours (≤ 3 METs)		P*	'Urban' diet (n=89)	'Traditional' diet (n=218)	OR (95% CI)	P*
	Mean	SD		Mean	SD					
Micronutrients deficiencies markers										
Haemoglobin status										
Non anaemic (n=228)	4.2	2.4		11.3	3.3		73	155	1.00	
Anaemic(n=79)	4.7	2.2	0.157	11.8	2.7	0.209	16	63	1.85 (1.0-3.4)	0.049
Iron status										
Normal iron (n=260)	4.3	2.5		11.3	3.2		83	177	1.00	
Deficient (n=47)	4.5	1.8	0.736	12.2	2.5	0.082	6	41	3.27 (1.3-8.0)	0.009
Vitamin A status										
Normal (n=267)	4.3	2.4		11.5	3.1		84	183	1.00	
Deficient (n=40)	4.9	1.9	0.100	10.9	3.0	0.287	5	35	3.21 (1.2-8.5)	0.019
Cardio-metabolic markers										
BMI										
18.5-24.9 (n=203)	4.6 <sup>a</sup>	2.5		11.1 <sup>a</sup>	3.1		55	148	1.00	
<18.5 (n=30)	4.5 <sup>ab</sup>	2.8		11.1 <sup>ab</sup>	3.4		8	22	1.02 (0.4-2.4)	0.961
≥25 (n=74)	<b>3.6<sup>c</sup></b>	1.6	0.008	<b>12.5<sup>c</sup></b>	2.8	0.003	26	48	0.68 (0.4-1.2)	0.194
Waist circumference										
Normal (n=235)	4.6	2.5		11.2	3.1		65	170	1.00	
Abdominal obesity (n=72)	<b>3.7</b>	1.7	0.010	12.4	3.0	0.004	24	48	0.76 (0.4-1.3)	0.354
% body fat										
Normal (n=235)	4.6	2.5		11.1	3.2		67	167	1.00	
High (n=72)	<b>3.6</b>	1.6	0.001	12.6	2.7	<0.001	22	51	0.91 (0.5-1.6)	0.753
Glycaemia										
Normal (n=201)	4.1	2.2		11.5	2.9		58	143	1.00	
High (n=106)	4.7	2.6	0.043	11.3	3.4	0.553	31	75	0.94 (0.6-1.6)	0.943
Blood pressure (BP)										
Normal BP (n=196)	4.7	2.6		11.4	3.2		63	133	1.00	
High BP (n=111)	<b>3.8</b>	1.9	0.002	<b>11.6</b>	3.0	0.590	26	85	1.54 (0.9-2.4)	0.107
HDL-cholesterol										
Normal (n=215)	4.4	2.5		11.2	3.2		67	148	1.00	
Low (n=92)	4.3	2.1	0.758	11.9	2.9	0.054	22	70	1.44 (0.8-2.5)	0.201
Triglyceridemia										
Normal (n=301)	4.4	2.3		11.4	3.1		88	213	1.00	
Hypertriglyceridaemia (n=6)	2.3	0.3	0.029	<b>12.7</b>	3.0	0.323	1	5	2.06(0.2-17.9)	0.511
Clustering of MetS Factors										
Zero factor (n=75)	4.9 <sup>a</sup>	2.6		10.7 <sup>a</sup>	2.9		27	48	1.00	
One factor or two factors (n=200)	4.3 <sup>ab</sup>	2.3		11.6 <sup>ab</sup>	3.2		54	146	1.52 (0.8-2.7)	0.146
MetS (n=32)	3.7 <sup>bc</sup>	1.8	0.043	12.1 <sup>bc</sup>	2.7	0.039	8	24	1.68 (0.7-4.3)	0.269
LDL-cholesterol										
Normal (n=276)	4.5	2.4		11.4	3.2		81	276	1.00	
High (n=31)	<b>3.5</b>	1.8	0.028	12.2	2.8	0.180	8	23	1.19 (0.5-2.7)	0.680
Insulin resistance										
No (n=229)	4.5	2.5		11.2	3.3		64	165	1.00	
Yes (n=78)	<b>3.8</b>	1.8	0.019	12.0	2.7	0.063	25	53	0.82 (0.5-1.4)	0.491

SD: standard deviation; METs: metabolic equivalent of tasks; CI: confidence interval; OR: odd ratio; HDL-C: high density lipoprotein cholesterol; MetS: metabolic syndrome; LDL-C: low density lipoprotein cholesterol; hsCRP: high-sensitive C-reactive protein

\*Significant difference groups as determined by Student t test, X2 test or one-way ANOVA test with Bonferroni post hoc test for multiple comparisons

<sup>a,b,c</sup>Values within a row without common superscript letters were significantly different one-way ANOVA test

**Table 7: Multiple linear regression models of micronutrient deficiencies and cardio-metabolic risk markers on socio-demographic factors, physical activity and dietary patterns**

Independent Variables		Micronutrient deficiency marker as dependent variable																											
		Haemoglobin (g/dl)			Ferritin (µg/l)			Retinol µmol/l)			Cardio-metabolic risk markers as dependent variables																		
		β	P		β	P		β	P		β	p	β	p	β	p	β	p	β	p									
Active time (hours)	-0.059	0.337		-0.060	0.410		-0.013	0.672		-0.128	0.034	-0.195	0.005	-0.124	0.045	-0.019	0.795	-0.264	<0.001	-0.210	0.003	-0.233	0.001	0.011	0.880	-0.145	0.042	-0.045	0.551
Sedentary time (hours)	-0.025	0.672		-0.111	0.023		-0.009	0.909		0.172	0.006	0.133	0.027	0.031	0.584	0.002	0.978	0.107	0.055	0.093	0.180	0.004	0.959	-0.056	0.423	0.049	0.475	0.032	0.667
*Dietary Pattern	-0.059	0.244		-0.071	0.213		-0.038	0.519		-0.071	0.214	-0.039	0.500	-0.019	0.699	-0.052	0.393	0.078	0.157	0.062	0.288	-0.007	0.911	-0.035	0.559	-0.054	0.362	-0.105	0.042
Age	0.051	0.305		0.105	0.089		0.116	0.043		0.140	0.013	0.246	<0.001	0.071	0.132	-0.017	0.780	0.350	<0.001	0.220	<0.001	0.130	0.025	-0.073	0.212	0.194	0.001	-0.093	0.126
†Sex	0.530	<0.001		0.327	<0.001		0.153	0.008		-0.280	<0.001	-0.105	0.026	-0.316	<0.001	0.019	0.748	-0.015	0.786	-0.030	0.608	0.047	0.421	-0.181	0.002	-0.069	0.237	-0.011	0.862
‡Income level	0.106	0.042		0.032	0.812		0.145	0.026		0.079	0.211	0.122	0.068	0.025	0.700	-0.117	0.038	0.007	0.909	-0.071	0.276	-0.065	0.321	0.103	0.116	0.110	0.089	0.034	0.625
§Education	0.033	0.567		0.05	0.065		0.126	0.062		0.130	0.041	0.086	0.179	0.065	0.312	-0.079	0.241	0.055	0.367	0.069	0.286	0.088	0.178	0.114	0.084	0.060	0.358	-0.003	0.967

BMI: body mass index; WC: waist circumference; SBP: systolic blood pressure; DBP: diastolic blood pressure; LDL-C: low density lipoprotein cholesterol; HDL-C: high density lipoprotein cholesterol; HOMA: homeostasis model assessment;

\*Dietary pattern (Urban dietary pattern =0; Traditional dietary pattern = 1); †Sex (0 = female; 1 = male); ‡Income level (Low = 0; middle =1; high = 2); §Education (none = 0; elementary school =1; high school and above = 2);

**Table 8: Multinomial logistic regression of nutrition deficiency and cardio-metabolic risk phenotypes on physical activity and dietary patterns controlling for socio-demographic factors**

Independent variables	Dependent variable: clusters of cardio-metabolic risk factor (CMRF) with malnutrition marker*								
	Phenotype1 'Normal' subjects	Phenotype2 Nutritional deficiencies only		Phenotype3 (CMRF only)		Phenotype4 Double burden <sup>1</sup>		Phenotype5 Double burden <sup>2</sup>	
		OR (95% CI)	P	OR (95% CI)	p	OR (95% CI)	P	OR (95% CI)	P
Active time (hours)	1	0.97 (0.72-1.29)	0.833	0.95 (0.78-1.16)	0.670	0.98 (0.72-1.33)	0.913	0.92 (0.72-1.16)	0.481
Sedentary time (hours)	1	0.95 (0.76-1.24)	0.851	1.09 (1.02-1.28)	0.029	1.17 (1.02-1.49)	0.038	1.28 (0.99-1.65)	0.059
Dietary pattern									
Urban	1	1		1		1		1	
Traditional	1	1.17 (0.32-4.23)	0.978	1.11 (0.49-2.57)	0.776	3.48 (0.80-15.12)	0.096	3.04 (1.01-9.22)	0.050
Age		0.98 (0.91-1.06)	0.584	1.04 (1.01-1.10)	0.039	1.02 (0.95-1.10)	0.514	0.99 (0.94-1.04)	0.805
Sex									
Women	1	1		1		1		1	
Men	1	0.49 (0.15-1.59)	0.241	0.49 (0.20-0.97)	0.049	0.16 (0.04-0.58)	0.005	0.36 (0.13-0.95)	0.041
Income level									
Low	1	1		1		1		1	
Middle	1	0.13 (0.03-0.65)	0.012	0.47 (0.18-0.94)	0.046	0.34 (0.07-0.93)	0.045	0.32 (0.11-0.92)	0.034
High	1	0.76 (0.15-4.00)	0.752	0.95 (0.28-3.24)	0.939	0.58 (0.07-2.06)	0.506	0.31 (0.07-1.33)	0.116
Education									
None	1	1		1		1		1	
Elementary school	1	0.37 (0.06-2.24)	0.283	1.26 (0.43-3.42)	0.650	0.61 (0.14-2.64)	0.508	0.87 (0.28-2.71)	0.806
High school & above	1	1.24 (0.28-5.39)	0.774	2.46 (0.92-6.59)	0.073	1.42 (0.35-5.77)	0.622	1.11 (0.34-3.59)	0.863

CMRFs, cardio-metabolic risk factors; Phenotype1, 'normal' subjects without neither cardio-metabolic risk factor nor nutritional deficiencies; Phenotype2, subjects with micronutrient deficiencies or underweight; Phenotype3, subject with 'CMRF' only ie. overweight/obesity associated or not to other CMRF; Phenotype4, 'double burden<sup>1</sup>' subjects with a co-occurrence of overweight/obesity and micronutrient deficiencies within the same individual; Phenotype5, 'double burden<sup>2</sup>' subjects with a co-occurrence of other CMRFs with micronutrient deficiencies or underweight; OR, odds ratio; CI, confidence interval  
<sup>1</sup>Phenotype1, 'normal' subjects (without neither cardio-metabolic risk factor nor nutritional deficiencies) as reference group for the dependent variable

## **Chapitre VII : Résultats complémentaires**



## 7.1. Diversité et habitudes alimentaires des participants

### 7.1.1. Diversité alimentaire au sein de la population d'étude

Les 16 groupes d'aliments présentés dans le Tableau I dans la section 5.5.7.1, (page 73) ont été regroupés en 10 groupes d'aliments (les céréales; les légumineuses, oléagineux, noix et graines; les tubercules et racines; les viandes; les poissons; les œufs; le lait et les produits laitiers; les végétaux; les fruits et jus de fruits; les boissons sucrées) avec exclusion du groupe « boissons alcooliques » pour le calcul du score de diversité alimentaire. Le score moyen de diversité alimentaire au sein de la population d'étude (Tableau II) était très faible de  $3,6 \pm 1,3$ , n'atteignant même pas la moyenne pour un total de 10 groupes d'aliments inclus. Ce score était en outre significativement plus faible chez les femmes que chez les hommes, et également plus faible parmi les sujets ayant un schéma alimentaire « traditionnel ».

Tableau II: Score de diversité alimentaire selon le sexe et le schéma alimentaire

	Échantillon			p <sup>†</sup>	Schémas alimentaires		P <sup>†</sup>
	Tous (n=310)	Femmes (n=161)	Hommes (n=149)		Urbain (n=89)	Traditionnel (n=218)	
Score de diversité alimentaire	$3,6 \pm 1,3$	$3,3 \pm 1,2$	$3,8 \pm 1,3$	0,001	$4,4 \pm 1,6$	$3,2 \pm 1,0$	<0,001

<sup>†</sup>Différence entre groupes déterminée par le test *t* de Student

### 7.1.2. Lieux de consommation d'aliments hors du domicile

De l'ensemble des participants à l'étude, 91,4 % ont reconnu avoir recours occasionnellement à une alimentation hors domicile et 90 % avaient mangé plus d'une fois hors domicile au cours de la semaine précédant leur interview (Tableau III). Parmi ceux qui avaient mangé hors domicile au cours de la semaine précédant leur interview, 95,3 %

avaient eu recours à l'alimentation de rue, 14,1 % avaient en plus mangé dans un restaurant, 9,5 % avaient également mangé dans un maquis et 28,9 % avaient mangé dans une cafétéria. La proportion des participants ayant mangé dans un restaurant, un maquis ou dans une cafétéria, était significativement plus élevée parmi ceux qui avaient le schéma alimentaire « urbain ».

Tableau III: Recours à l'alimentation hors domicile les sept jours précédant l'étude, selon le lieu d'alimentation et le schéma alimentaire

	Tous (n= 310)	Schémas alimentaires		P <sup>†</sup>
		Urbain (n = 89)	Traditionnel (n 218)	
Alimentation hors domicile (%)	91,4	89,8	92,5	0,439
Alimentation hors domicile les 7 jours passés (%)	90,0	87,6	91,2	0,338
Dans la rue (%)	95,3	92,3	96,5	0,209
Dans un restaurant (%)	14,1	24,7	8,9	<0,001
Dans un maquis (%)	9,5	14,8	7,0	0,032
Dans une cafétéria (%)	28,9	41,6	23,6	0,001

<sup>†</sup>Différence entre groupes déterminée par le test  $\chi^2$

### 7.1.3. Consommation des aliments dits occidentaux, urbains et traditionnels au sein de la population

Sur consultation d'experts locaux en nutrition, un certain nombre d'aliments ont été classés comme suit : « occidentaux », « urbains » et « traditionnels ». Parmi les aliments « occidentaux » les plus consommés la semaine précédant l'enquête, les boissons gazeuses, les hot dog, les pâtisseries étaient consommés respectivement par 19,2 %, 9,4 % et 54,7 % des sujets (Tableau IV). Les boissons gazeuses, les hot dog et les hamburgers étaient significativement plus consommés par les sujets suivant le schéma alimentaire « urbain » que « traditionnel ».

Les pâtes alimentaires, le riz, les salades, les grillades de viandes, et le dèguê (yaourt mélangé avec du gruau de millet cuit à la vapeur), étaient les aliments « urbains » les plus consommés par les participants à l'étude. Tous les aliments dits « traditionnels » avaient été consommés par au moins 10 % de la population, et sans différences statistiques que l'on considère le schéma alimentaire « traditionnel » ou « urbain ».

Tableau IV: Fréquence de la consommation des aliments dits « occidentaux », « urbains » et « traditionnels » les sept jours précédant l'étude par schéma alimentaire

	Tous	Urbain (n = 89)	Traditionnel (n 218)	P <sup>†</sup>
<b>Aliments occidentaux (%)</b>				
Boissons gazeuses	19,2	34,8	12,8	<0,001
Bonbons	3,9	4,5	3,7	0,477
Chocolat	2,3	4,5	1,4	0,111
Chips	1,0	2,2	1,0	0,203
Frites de pommes de terre	2,6	3,4	2,3	0,423
Hamburger	2,6	5,6	1,4	0,048
Hot dog	9,4	16,9	6,4	0,006
Maïs soufflé	2,0	1,1	2,3	0,441
Pâtisseries,	54,7	60,7	52,3	0,113
Pizza	0,3	0,0	0,5	0,710
Fromage	0	0	0	-
Glaces	1,3	3,4	0,5	0,075
<b>Aliments urbains (%)</b>				
Pâtes alimentaires	46,9	60,7	41,3	0,002
Riz (avec sauce)	95,4	97,8	94,5	0,175
Charcuterie	1,0	2,2	0,5	0,204
Conserves de poissons	3,6	6,7	2,3	0,065
Conserves de légumes	2,0	2,2	1,8	0,561
Salades	12,4	13,5	12,0	0,425
Grillades de viande	21,3	43,7	10,6	<0,001
Dèguê (yaourt mélangé à du millet)	21,0	36,4	14,7	<0,001
<b>Aliments traditionnels (%)</b>				
Pâte de maïs ou de mil avec sauce	96,7	95,5	97,2	0,322
Pois de terre	22,2	19,1	23,5	0,250
Haricots	68,1	64,0	69,7	0,202
Le gonré (aliment à base de haricots)	9,5	10,2	9,2	0,463
Le gnön (feuilles de haricot plus millet)	10,1	8,0	11,0	0,283
Le Bagh Benda (sauce feuilles vertes plus millet)	38,2	37,5	38,5	0,487

<sup>†</sup> Différence entre groupes déterminée par le test  $\chi^2$

## **7.2. Caractérisation de l'insécurité alimentaire perçue**

L'insécurité alimentaire, comme un des indicateurs des conditions socioéconomiques des ménages, a été évaluée telle que mentionnée dans la section 5.5.5.3, à l'aide d'une échelle validée au Burkina Faso. En bref rappel, chacun des 9 items de l'échelle étant gradué de 0 à 3, avec 0 notifiant une absence d'insécurité alimentaire et 3 la présence d'une insécurité alimentaire, un score global de 27 traduisait une insécurité alimentaire grave alors que 0 traduisait une sécurité alimentaire (voir fiche d'enquête à l'annexe IV). Bien que composée de 3 grands groupes d'items mesurant l'inquiétude de manquer la nourriture (item 1), la monotonie alimentaire (items 2, 3 et 4) et le manque réel de nourriture (items, 5, 6, 7, 8, et 9), l'échelle démontrait une bonne cohérence interne avec un alpha de Cronbach de 0,922. En subdivisant ensuite l'échelle en fonction de ces 3 grands groupes d'items, on notait également une excellente cohérence interne pour les items mesurant la monotonie alimentaire (alpha de Cronbach = 0,919), et pour les items mesurant le manque réel de nourriture (alpha de Cronbach = 0,915).

### **7.2.1. Insécurité alimentaire et carences en micronutriments**

Comme on peut voir au Tableau V, la moyenne du score global d'insécurité alimentaire ne présentait aucune différence selon le sexe. Lorsque l'on considère le manque de diversité seul, on voit que les femmes avaient un score de monotonie alimentaire significativement plus élevé que les hommes. Le score global d'insécurité alimentaire était significativement plus élevé chez les personnes de niveau socioéconomique bas, ce qui était prévisible, il en était de même pour la monotonie alimentaire et le manque de nourriture. Plus le niveau d'éducation était élevé plus le score d'insécurité alimentaire était bas, et ce, autant pour le score global que pour celui de l'inquiétude de manquer de nourriture, de la monotonie et du manque réel de nourriture. Le score global ou décomposé d'insécurité alimentaire était significativement plus élevé dans le schéma alimentaire « traditionnel »

que dans « l'urbain ». Les anémiques et les déficients en vitamine A avaient un score global d'insécurité alimentaire plus élevé que ceux ne présentant pas ces carences. Pour les anémiques, cette différence était marquée par un score de monotonie alimentaire plus élevé, tandis que chez les déficients en vitamine A, en plus du score de monotonie alimentaire plus élevé, celui du manque réel de nourriture était également significativement plus élevé. Ces résultats confirment donc un lien entre l'insécurité alimentaire et les carences en micronutriments

Tableau V: Score global et décomposé d'insécurité alimentaire en fonction des paramètres sociodémographiques, des schémas alimentaires et du statut en micronutriments

	<i>Score global</i>		<i>Inquiétude de manquer la nourriture</i>		<i>Monotonie</i>		<i>Manque réel d'aliments</i>	
	Moyenne ±Et	P <sup>†</sup>	Moyenne ±Et	P <sup>†</sup>	Moyenne ± Et	P <sup>†</sup>	Moyenne ± Et	P <sup>†</sup>
Tous	11,7 ± 6,2		2,0 ± 0,8		5,2 ± 2,5		4,4 ± 3,8	
Femmes	12,1 ± 6,5		2,2 ± 0,7		5,5 ± 2,6		4,5 ± 3,9	
Homme	11,2 ± 5,9	0,238	1,9 ± 0,7	0,086	4,9 ± 2,2	0,045	4,4 ± 3,8	0,783
Statut socioéconomique								
Bas	<sup>a</sup> 13,6 ± 5,4		2,1 ± 0,7		<sup>a</sup> 5,9 ± 2,2		<sup>a</sup> 5,6 ± 3,6	
Moyen	<sup>ab</sup> 11,0 ± 5,5		2,0 ± 0,7		<sup>b</sup> 5,0 ± 2,1		<sup>b</sup> 3,9 ± 3,5	
Élevé	<sup>bc</sup> 10,3 ± 7,0	<0,001	1,9 ± 0,9	0,545	<sup>c</sup> 4,7 ± 2,9	0,001	<sup>bc</sup> 3,7 ± 4,1	<0,001
Niveau scolarisation								
Non scolarisé	<sup>a</sup> 13,5 ± 5,8		<sup>a</sup> 2,2 ± 0,6		<sup>a</sup> 6,0 ± 2,3		<sup>a</sup> 5,3 ± 3,6	
Primaire	<sup>ab</sup> 12,5 ± 6,3		<sup>ab</sup> 2,0 ± 0,8		<sup>ab</sup> 5,5 ± 2,1		<sup>ab</sup> 5,0 ± 4,3	
Secondaire et +	<sup>c</sup> 9,5 ± 5,9	<0,001	<sup>bc</sup> 1,8 ± 0,8	<0,001	<sup>c</sup> 4,4 ± 2,6	<0,001	<sup>c</sup> 3,3 ± 3,4	<0,001
Schémas alimentaires								
Urbain	10,2 ± 6,3		1,8 ± 0,8		4,6 ± 2,7		3,8 ± 3,8	
Traditionnel	12,3 ± 6,0	0,009	2,1 ± 0,4	0,004	5,5 ± 2,3	0,006	4,7 ± 3,8	0,063
Anémie								
Non	11,2 ± 5,9		2,0 ± 0,8		5,0 ± 2,4		4,2 ± 3,7	
Oui	13,2 ± 6,6	0,016	2,1 ± 0,7	0,096	5,9 ± 2,6	0,011	5,1 ± 4,1	0,055
Carence en fer								
Non	11,6 ± 6,2		2,0 ± 0,7		5,2 ± 2,5		4,4 ± 3,8	
Oui	12,3 ± 6,2	0,444	2,1 ± 0,8	0,426	5,6 ± 2,6	0,239	4,6 ± 3,9	0,749
Carence en vitamine A								
Non	11,2 ± 6,0		2,0 ± 0,8		5,0 ± 2,5		4,2 ± 3,7	
Oui	14,8 ± 6,1	0,001	2,2 ± 0,6	0,128	6,6 ± 1,9	<0,001	6,0 ± 4,3	0,004

Et : Écart type

<sup>†</sup>Différence entre groupes déterminée par le test *t* de Student ou par le test ANOVA

<sup>abc</sup> Les valeurs dans chaque ligne n'ayant pas en commun une des lettres en exposant sont significativement différentes

### **7.2.2. Insécurité alimentaire et facteurs de risque cardiométabolique**

Au Tableau VI, on peut noter que les personnes ayant un IMC normal avaient un score global d'insécurité alimentaire et un score de manque réel de nourriture plus élevés que ceux présentant une maigreur ou un surpoids/obésité. En utilisant les seuils de la Fédération Internationale du Diabète (FID) pour la tension artérielle, les personnes qui avaient une TAE avaient un score global et un score d'inquiétude de manque et de manque réel de nourriture significativement plus élevés que ceux qui ne présentaient pas ce facteur de risque. Le score global d'insécurité alimentaire et de manque réel de nourriture était également plus élevé chez les personnes ayant une hypertriglycémie.

Tableau VI : Score global et décomposé d'insécurité alimentaire selon les FRCM

FRCM	Score global		Inquiétude de manquer de nourriture		Monotonie		Manque réel d'aliments	
	Moyenne ±Et	P†	Moyenne ±Et	P†	Moyenne ± Et	P†	Moyenne ± Et	P†
IMC								
<18,5	<sup>a</sup> 10,9 ± 6,8		2,1 ± 0,8		5,0 ± 2,9		<sup>a</sup> 3,8 ± 4,0	
18,5-24,9	<sup>ab</sup> 12,4 ± 5,9		2,0 ± 0,7		5,5 ± 2,3		<sup>ab</sup> 4,9 ± 3,7	
≥ 25	<sup>ac</sup> 10,0 ± 6,3	0,010	1,8 ± 0,8	0,120	4,7 ± 2,7	0,060	<sup>ac</sup> 3,4 ± 3,6	0,009
†Obésité abdominale (FID)								
Non	12,0 ± 6,0		2,0 ± 0,7		5,3 ± 2,4		4,6 ± 3,7	
Oui	10,7 ± 6,6	0,151	1,9 ± 0,8	0,147	5,0 ± 2,7	0,422	3,8 ± 4,0	0,129
‡Obésité abdominale (OMS)								
Non	11,9 ± 6,1		2,0 ± 0,7		5,3 ± 2,4		4,5 ± 3,7	
Oui	10,4 ± 6,9	0,182	1,8 ± 0,8	0,161	5,0 ± 2,8	0,518	3,6 ± 4,1	0,143
†TAE (FID)								
Non	11,1 ± 5,9		1,9 ± 0,7		5,1 ± 2,4		4,1 ± 3,6	
Oui	12,7 ± 6,6	0,028	2,1 ± 0,8	0,049	5,6 ± 2,5	0,080	5,0 ± 4,0	0,042
‡HTA (OMS)								
Non	11,3 ± 5,9		1,9 ± 0,7		5,1 ± 2,5		4,2 ± 3,6	
Oui	12,9 ± 6,9	0,056	2,1 ± 0,8	0,113	5,7 ± 2,5	0,080	5,1 ± 4,3	0,102
†Hyperglycémie (FID)								
Non	11,4 ± 6,1		2,0 ± 0,8		5,2 ± 2,5		4,2 ± 3,7	
Oui	12,3 ± 6,2	0,254	2,0 ± 0,7	0,918	5,4 ± 2,5	0,446	4,8 ± 3,9	0,182
‡Hyperglycémie (OMS)								
Non	11,5 ± 6,1		2,0 ± 0,8		5,2 ± 2,5		4,3 ± 3,8	
Oui	12,2 ± 6,2	0,403	2,0 ± 0,7	0,889	5,3 ± 2,5	0,905	4,9 ± 3,8	0,211
LDL-C élevé								
Non	11,7 ± 6,0		2,0 ± 0,7		5,3 ± 2,4		4,4 ± 3,6	
Oui	11,5 ± 7,7	0,852	1,8 ± 0,9	0,207	4,9 ± 3,0	0,461	4,7 ± 4,8	0,667
HDL-C bas								
Non	11,7 ± 6,4		2,0 ± 0,8		5,2 ± 2,5		4,5 ± 3,9	
Oui	11,7 ± 5,7	0,946	2,0 ± 0,7	0,485	5,5 ± 2,4	0,335	4,3 ± 3,6	0,706
Ratio TC/HDL-C élevé								
Non	11,8 ± 6,2		2,0 ± 0,7		5,3 ± 2,4		4,5 ± 3,8	
Oui	10,5 ± 6,0	0,354	1,8 ± 0,8	0,239	5,1 ± 2,9	0,828	3,5 ± 3,5	0,259
Triglycéridémie élevée								
Non	5,7 ± 2,8		1,5 ± 0,5		3,5 ± 2,0		0,7 ± 1,0	
Oui	11,8 ± 6,1	0,016	2,0 ± 0,8	0,104	5,3 ± 2,5	0,081	4,5 ± 3,8	0,014
HOMA-IR élevée								
Non	11,9 ± 6,1		2,0 ± 0,7		5,3 ± 2,4		4,6 ± 3,8	
Oui	11,0 ± 6,2	0,280	1,9 ± 0,8	0,113	5,1 ± 2,7	0,661	4,0 ± 3,6	0,249

Et : Écart type;

† Différence entre groupes déterminée par le test *t* de Student ou par le test ANOVA<sup>abc</sup> Les valeurs dans chaque ligne n'ayant pas en commun une des lettres en exposant sont significativement différentes

† Utilisation des seuils de la Fédération Internationale du Diabète (FID)

‡ Utilisation des seuils de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS)



### 7.3. Stress psychosocial

Le stress psychosocial perçu a été évalué en utilisant le « Perceived stress scale » de Cohen (372), en se fondant sur l'évaluation des événements au cours du mois précédant l'interview. L'échelle est constituée de 10 items gradués chacun de 0 pour une absence de stress à 4 pour un stress maximum, un score de 40 traduisant un stress global maximum. L'échelle présentait une bonne cohérence interne avec un alpha Cronbach de 0,72. Comme on peut le voir au Tableau VII, les personnes de niveau socioéconomique plus bas avaient un niveau de stress significativement moins élevé, et les femmes, bien qu'à la limite de signification, avaient un score de stress plus élevé que les hommes.

Tableau VII: Score moyen du stress psychosocial en fonction des caractéristiques sociodémographiques, des schémas alimentaires et du statut en micronutriments.

	Score du stress perçu (Moyenne ± Et)	P <sup>†</sup>
Échantillon		
Tous	16,8 ± 4,3	
Femmes	17,2 ± 4,2	
Hommes	16,3 ± 4,2	0,063
Statut socioéconomique		
Bas	<sup>a</sup> 15,9 ± 4,3	
Moyen	<sup>b</sup> 17,5 ± 3,4	
Élevé	<sup>bc</sup> 17,0 ± 4,8	0,029
Niveau de scolarisation		
Non Scolarisé	17,3 ± 4,0	
Primaire	16,3 ± 4,3	
Secondaire et plus	16,5 ± 4,3	0,220
Schémas alimentaires		
Urbain	16,6 ± 4,2	
Traditionnel	17,0 ± 4,3	0,722
Anémie		
Non	16,5 ± 4,3	
Oui	17,3 ± 3,9	0,159
Carence en fer		
Non	16,7 ± 4,3	
Oui	16,8 ± 3,7	0,841
Carence en vitamine A		
Non	16,7 ± 4,2	
Oui	16,8 ± 4,6	0,876

<sup>†</sup> Différence entre groupes déterminée par le test *t* de Student ou par le test ANOVA

<sup>abc</sup> Les valeurs dans chaque ligne n'ayant pas en commun une des lettres en exposant sont significativement différentes

L'évaluation du stress en fonction des FRCM, telle que présentée au Tableau VIII, montre que le stress était significativement plus élevé chez les personnes ayant une HTA. Le stress était à la limite de significativité pour les personnes ayant une TAE comparativement à celles ayant une tension artérielle normale.

Tableau VIII : Score de stress psychosocial perçu selon le statut en FRCM

	Score du stress perçu	P <sup>†</sup>
IMC		
<18,5	17,2 ± 4,4	
18,5-24,9	16,7 ± 4,5	
≥ 25	16,7 ± 3,5	0,840
Obésité abdominale (FID)		
Non	16,6 ± 4,4	
Oui	17,4 ± 3,6	0,205
Obésité abdominale (OMS)		
Non	16,6 ± 4,3	
Oui	17,9 ± 3,0	0,126
TAE (FID)		
Non	16,4 ± 4,4	
Oui	17,4 ± 3,9	0,061
HTA (OMS)		
Non	16,4 ± 4,3	
Oui	17,9 ± 3,7	0,013
Hyperglycémie (FID)		
Non	16,8 ± 4,3	
Oui	16,7 ± 4,0	0,883
Hyperglycémie (OMS)		
Non	16,8 ± 4,3	
Oui	16,5 ± 4,1	0,577
LDL-C élevé		
Non	16,7 ± 4,1	
Oui	17,1 ± 4,9	0,665
HDL-C bas		
Non	16,7 ± 4,4	
Oui	16,8 ± 3,8	0,842
Ratio TC/HDL-C élevé		
Non	16,7 ± 4,2	
Oui	16,8 ± 4,1	0,940
Triglycéridémie élevée		
Oui	16,7 ± 4,2	
Non	18,3 ± 2,2	0,355
HOMA-IR élevée		
Non	16,6 ± 4,0	
Oui	17,2 ± 4,5	0,288

<sup>†</sup>Différence entre groupes déterminée par le test *t* de Student

#### 7.4. Perception de l'image corporelle actuelle et souhaitée

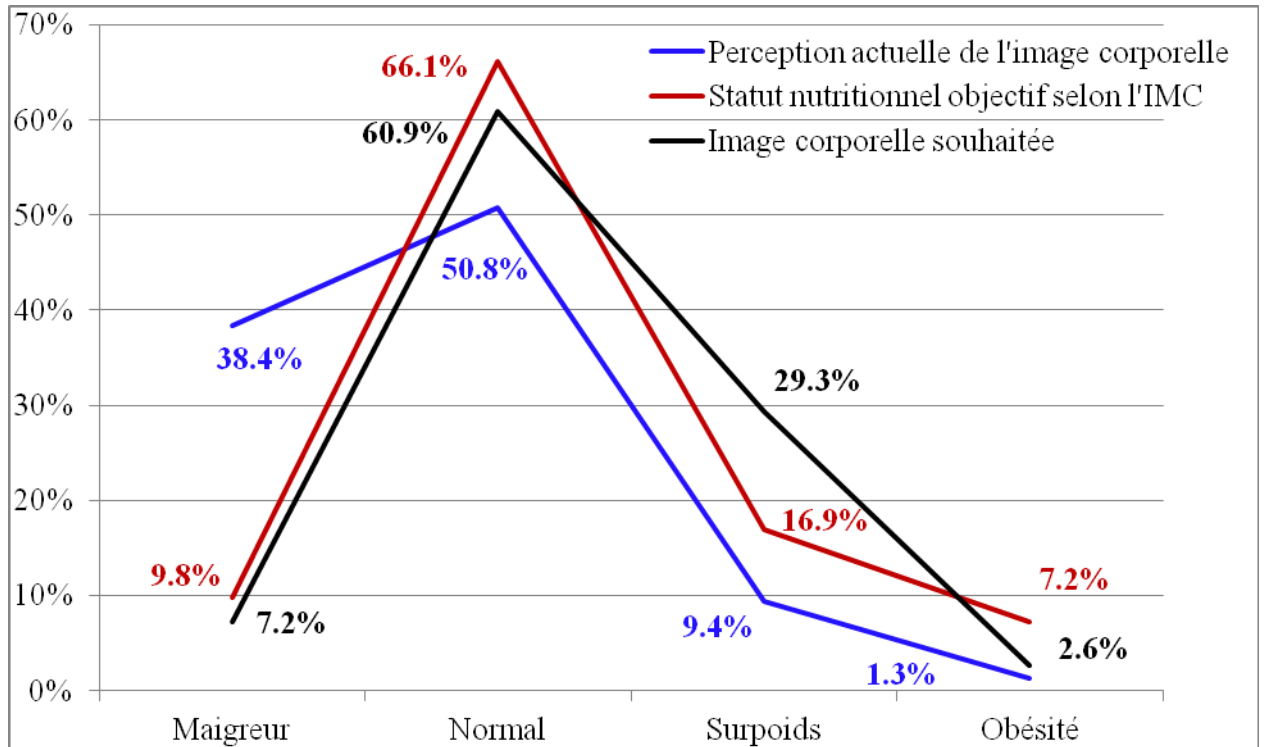


Figure 2 : Répartition des participants selon leur image corporelle telle que perçue, ou souhaitée et comparée à leur statut nutritionnel objectif selon l'IMC

Deux séries de 9 silhouettes (voir Annexe IV) féminines et masculines ont été utilisées pour l'évaluation de la perception de leur image corporelle actuelle, c'est-à-dire au moment de l'enquête, mais aussi de l'image corporelle souhaitée. En bref, les deux séries de silhouettes (féminines comme masculines) étaient numérotées de 1 à 9 et ont été catégorisées comme suit : maigre pour les silhouettes 1 et 2; IMC normal pour les silhouettes 3 et 4; surpoids pour les silhouettes 5 et 6; obésité pour les silhouettes 7, 8 et 9. Comme le montre la figure 2 ci-dessus, 38,4 % des participants se percevaient comme maigres alors qu'il n'y avait en réalité que 9,8 % qui avaient un IMC < 18,5. De ceux-ci,

78,2 % souhaitaient avoir une image corporelle correspondant à un IMC normal, tandis que 2 % souhaitaient être en surpoids (Tableau IX). Outre cela, 9,4 % des participants se percevaient comme en surpoids (silhouettes 5, 6), alors qu'en réalité 16,9 % était objectivement en surpoids selon leur IMC. Si seulement 1,3 % se percevaient comme obèses (silhouettes 7, 8, 9), en réalité, 7,2 % avaient un IMC  $\geq 30$ . Au Tableau X on peut voir que parmi ceux qui avaient un IMC normal, 28,8 % souhaitaient avoir une image correspondant au surpoids et 2 % une image correspondant à l'obésité. Près de 61,5 % de ceux qui avaient un surpoids et 56,5 % de ceux qui étaient obèses souhaitaient cependant avoir une image corporelle correspondant à un IMC normal (Tableau X).

Tableau IX: Image corporelle perçue en fonction de l'IMC

Image corporelle perçue	Statut nutritionnel actuel (IMC)			
	< 18,5	18,5-24,9	25-29,9	$\geq 30$
Maigreur (image 1 & 2); n=119	20,2 %	78,2 %	1,7 %	0,0 %
Normal (image 3 & 4); n= 157	3,8 %	70,1 %	22,3 %	3,8 %
Surpoids (image 5 & 6); n=30	0,0 %	3,3 %	50,0 %	46,7 %
Obésité (image 7 à 9); n=4	0,0 %	25,0 %	0,0 %	75,0 %

Tableau X: Image corporelle souhaitée selon l'IMC

IMC	Image corporelle souhaitée			
	Maigreur (image 1 & 2)	Normal (image 3 & 4)	Surpoids (image 5 & 6)	Obésité (image 7 à 9)
< 18,5 (n=30)	6,7 %	63,3	23,3	6,7
18,5-24,9 (n=205)	8,3	61,5	28,3	2,0
25-29,9 (n=52)	5,8	61,5	28,8	3,8
$\geq 30$ (n= 23)	0,0	56,5	43,5	0,0

## 7.5. Tabagisme et FRCM

Au total, 81,9 % des sujets étaient non-fumeurs, 6,5 % et 11,6 % respectivement anciens et fumeurs actuels. Il n'y avait pas de femmes parmi les anciens ou les fumeurs actuels. La proportion des sujets ayant un surpoids/obésité, une obésité abdominale, une hypertension artérielle ou un ratio TC/HDL-C élevé, comme le montre le Tableau XI ci-dessous, était significativement plus basse parmi les fumeurs actuels.

Tableau XI: Proportion des personnes ayant un FRCM selon le statut tabagique

	% des FRCM selon le statut tabagique		
	Non-fumeurs (n=254)	Fumeurs actuels (n=36)	Anciens fumeurs (n=20)
Surpoids/obésité	<sup>a</sup> 28,0	<sup>b</sup> 2,8	<sup>ac</sup> 15,0
Obésité abdominale (FID)	<sup>a</sup> 27,2	<sup>b</sup> 2,8	<sup>ac</sup> 15,0
Obésité abdominale (OMS)	<sup>a</sup> 14,6	0,0	<sup>b</sup> 5,0
TAE (FID)	35,4	36,1	45,0
HTA (OMS)	<sup>a</sup> 24,4	<sup>b</sup> 5,6	<sup>ac</sup> 20,0
Hyperglycémie (FID)	33,1	44,4	35,0
Hyperglycémie (OMS)	22,0	19,4	30,0
LDL-C élevé	10,6	5,6	15,0
HDL-C bas	31,5	22,2	25,0
Ratio TC/HDC-C élevé	<sup>a</sup> 7,1	0,0	<sup>b</sup> 20,0
Hypertriglycéridémie	2,4	0,0	0
Résistance à l'insuline	25,2	19,4	35,0

<sup>abc</sup> Les valeurs dans chaque colonne n'ayant pas en commun une des lettres en exposant sont significativement différentes ( $p < 0,05$ )

## 7.6. Consommation d'alcool et FRCM

Au total, 29,0 % des participants ont déclaré consommer de l'alcool, soit 23,6 % parmi les femmes et 34,9 % parmi les hommes. La proportion des sujets ayant un FRCM (Tableau XII) était similaire parmi les sujets consommant l'alcool et ceux n'en consommant pas sauf pour la proportion de HDL-C bas, qui était significativement plus basse chez les consommateurs d'alcool. En subdivisant les consommateurs d'alcool en terciles de leur consommation hebdomadaire d'alcool, le tercile inférieur avait une consommation moyenne de  $38,1 \pm 12,0$  g d'alcool par semaine, pour le second tercile  $93,7 \pm 22,9$  g/semaine et pour le tercile supérieur  $269,9 \pm 86,8$  g/semaine. La proportion des sujets ayant une TAE ou une HTA était significativement plus élevée dans le tercile supérieur, tandis que la proportion des sujets présentant une hyperglycémie était significativement plus basse dans le tercile du milieu. Il n'a pas été possible de distinguer les individus de consommation régulière et modérée, de ceux qui avec une consommation irrégulière et importante.

Tableau XII: Proportion des FRCM et consommation d'alcool

	% selon la consommation ou non d'alcool		% par tertile de consommation d'alcool		
	Non (n=220)	Oui (n= 90)	Inférieur (n=30)	Milieu (n=30)	Supérieur (n=30)
Surpoids/obésité	26,8	17,8	13,3	20,0	20,0
Obésité abdominale (FID)	24,5	21,1	23,3	16,7	23,3
Obésité abdominale (OMS)	13,6	8,9	6,7	3,3	16,7
TAE (FID)	33,2	43,3	<sup>a</sup> 23,3	<sup>ab</sup> 33,3	<sup>c</sup> 73,3
HTA (OMS)	20,0	26,7	<sup>a</sup> 10,0	<sup>ab</sup> 13,3	<sup>c</sup> 56,7
Hyperglycémie (FID)	35,5	32,2	46,7	20,0	30,0
Hyperglycémie (OMS)	22,7	21,1	<sup>a</sup> 40,0	<sup>b</sup> 3,3	<sup>ac</sup> 20,0
LDL-C élevé	10,9	8,9	6,7	6,7	13,3
HDL-C bas	<sup>*</sup> 33,6	21,1	30,0	13,3	20,0
Ratio TC/HDC-C élevé	5,9	10,0	10,0	6,7	13,3
Hypertriglycéridémie	2,3	1,1	3,3	0	0
Résistance à l'insuline	26,4	22,2	20,0	16,7	30,0

\*  $p < 0,05$

<sup>abc</sup> Les valeurs dans chaque colonne n'ayant pas en commun une des lettres en exposant sont significativement différentes ( $p < 0,05$ )

## 7.7. Caractérisation de l'activité physique par type et intensité

Le temps dévolu aux activités d'intensité modérée à vigoureuse, n'était pas statistiquement différent selon le sexe, quel que soit le type d'activité considéré. Au contraire, le temps dévolu aux activités sédentaires était significativement plus élevé chez les femmes pour ce qui était de l'activité principale, alors que chez les hommes, le temps de transport et de loisir sédentaires étaient significativement plus élevés. (Tableau XIII)

Tableau XIII: Temps d'activité physique par type et par intensité

	Tous	Femmes	Hommes	p <sup>†</sup>
<b>Activité principale</b>				
Sédentaire	7,1 ± 3,9	9,2 ± 3,4	4,8 ± 3,2	<0,001
Modérée à vigoureuse	3,8 ± 2,3	3,8 ± 1,9	3,7 ± 2,6	0,720
<b>Transport</b>				
Sédentaire	0,6 ± 1,1	0,4 ± 0,7	0,9 ± 1,3	<0,001
Modérée à vigoureuse	0,5 ± 0,6	0,6 ± 0,6	0,5 ± 0,6	0,407
<b>Activité de loisir</b>				
Sédentaire	3,7 ± 3,0	2,5 ± 2,3	5,0 ± 3,1	<0,001
Modérée à vigoureuse	0,03 ± 0,3	0,01 ± 0,2	0,04 ± 0,3	0,355

<sup>†</sup>Différence entre groupes déterminée par le test *t* de Student

## 7.8. Inflammation subclinique et marqueurs de carences nutritionnelles et de risque cardiométabolique

Dans notre second manuscrit (section 6.2), nous avons effectué une régression des marqueurs de carences nutritionnelles et de risque cardiométabolique sur l'activité physique, les schémas alimentaires et les facteurs sociodémographiques. Les relations qui ont été mises en évidence n'ont pas changé lorsque nous avons contrôlé (Tableau XIV) pour le log (CRP-us). En revanche, l'inflammation est apparue comme un facteur indépendant associé positivement à la ferritinémie, à l'IMC, au TT, la masse grasse corporelle et à la triglycéridémie, et négativement au HDL-C (Tableau XIV).

Tableau XIV : Régression linéaire des marqueurs de carences nutritionnelles et de risque cardiométabolique sur l'activité physique, les schémas alimentaires et les facteurs sociodémographiques, contrôlée pour CRP-us

Variables indépendantes	Marqueurs de carence en micronutriments comme variables dépendantes																			
	Hémoglobine (g/dl)		Ferritine (µg/l)		Rétinol µmol/l)															
	β	P	β	p	β	p														
Temps actif (heures)	-0.026	0.654	-0.016	0.801	-0.083	0.205														
Temps sédentaire (heures)	-0.027	0.631	-0.121	0.050	-0.024	0.707														
*Schémas alimentaires	-0.093	0.087	-0.068	0.247	-0.024	0.696														
Âge	-0.039	0.462	0.077	0.183	0.117	0.054														
†Sexe	0.517	<0.001	0.335	<0.001	0.144	0.018														
‡Statut socioéconomique	0.115	0.062	0.028	0.680	0.146	0.037														
§Niveau de scolarisation	0.026	0.661	0.077	0.231	0.145	0.032														
Log (CRP-us)	0.022	0.679	0.183	0.002	-0.023	0.696														

Variables indépendantes	Facteurs de risque cardiométabolique comme variables dépendantes																			
	IMC		TT		Masse grasse		Glycémie		TAS		TAD		Triglycéridémie		HDL-C		LDL-C		HOMA	
	β	P	β	p	B	p	β	P	β	P	β	p	β	p	β	p	β	p	β	p
Temps actif (heures)	-0.121	0.039	-0.181	0.002	-0.131	0.039	-0.017	0.804	-0.176	0.005	-0.151	0.022	-0.219	0.001	0.049	0.454	-0.139	0.031	-0.065	0.338
Temps sédentaire (heures)	0.181	0.002	0.143	0.014	0.072	0.249	0.075	0.261	0.067	0.278	-0.083	0.201	0.041	0.500	-0.044	0.492	0.112	0.079	-0.074	0.266
*Schémas alimentaires	-0.036	0.508	-0.029	0.591	-0.004	0.942	-0.079	0.112	0.074	0.200	-0.005	0.937	-0.022	0.701	0.095	0.121	-0.061	0.312	-0.121	0.047
Âge	0.136	0.013	0.235	<0.001	0.043	0.465	-0.021	0.734	0.378	<0.001	0.273	<0.001	0.157	0.007	-0.090	0.138	0.219	<0.001	-0.107	0.091
†Sexe	-0.302	<0.001	-0.145	0.008	-0.328	<0.001	0.020	0.751	-0.009	0.878	-0.030	0.626	0.045	0.439	-0.205	0.001	-0.094	0.101	-0.016	0.796
‡Statut socioéconomique	0.014	0.816	0.023	0.710	-0.028	0.680	-0.126	0.044	-0.029	0.662	-0.044	0.529	-0.102	0.127	0.121	0.084	0.061	0.378	0.061	0.396
§Niveau de scolarisation	0.124	0.040	0.076	0.211	0.047	0.471	-0.066	0.344	0.053	0.408	0.049	0.472	0.079	0.218	0.106	0.115	0.050	0.454	0.002	0.975
Log (CRP-us)	0.321	<0.001	0.354	<0.001	0.181	0.002	0.038	0.538	0.085	0.140	0.061	0.313	0.307	<0.001	-0.129	0.032	0.052	0.383	0.036	0.561

IMC : Indice de masse corporelle; TT : tour de taille; TAS : tension artérielle systolique; TAD : tension artérielle diastolique; LDL-C: low density lipoprotein cholesterol; HDL-C: high density lipoprotein cholesterol; HOMA; Homeostasis Model Assessment; CRP-us : protéine C-reactive ultra sensible

Sexe (0 = femmes; 1 = hommes); statut socioéconomique (Bas = 0; moyen =1; élevé = 2); niveau de scolarisation (aucun = 0; primaire =1; secondaire et plus = 2); schémas alimentaires (schéma alimentaire « urbain » =0; schéma alimentaire « traditionnel » = 1)



## 7.9. Relation entre carences nutritionnelles et FRCM

### 7.9.1. Retard de croissance durant l'enfance et FRCM

Nous avons utilisé l'indice de Cormic [(taille assise /taille debout)\*100] comme indicateur du retard de croissance à l'enfance. Plus l'indice est élevé, plus cela traduit une longueur des jambes proportionnellement plus faible que celle du tronc et donc un signe potentiel de retard de croissance à l'enfance. Ainsi en divisant l'indice en quartiles, les sujets du dernier quartile (quartile supérieur) sont potentiellement ceux ayant souffert de retard de croissance à l'enfance comparativement à ceux du premier quartile (quartile inférieur). En comparant les proportions des FRCM entre le premier et le dernier quartile (Tableaux XV) on observe que la proportion des sujets en surpoids/obésité, avec une obésité abdominale, ou avec une résistance à l'insuline était significativement plus élevée dans le quartile supérieur (quartile du retard de croissance à l'enfance), les proportions d'hypertendus et des individus au ratio TC/HDL-C élevé avaient une tendance significative.

Tableau XV: Proportion des sujets avec un FRCM par quartile de l'indice de Cormic

FRCM	Quartile de l'indice de Cormic				P <sup>†</sup> (Q <sub>1</sub> -Q <sub>4</sub> )
	Q <sub>1</sub>	Q <sub>2</sub>	Q <sub>3</sub>	Q <sub>4</sub>	
Surpoids/obésité	2,3	6,2	4,9	10,5	<0,001
Obésité abdominale (FID)	3,6	4,9	3,6	11,1	<0,001
Obésité abdominale (OMS)	0,7	3,9	2,0	5,6	<0,001
TAE (FID)	8,8	10,1	8,8	8,5	0,885
HTA (OMS)	3,6	6,5	5,6	6,2	0,134
Hyperglycémie (FID)	8,8	11,4	5,6	8,5	0,885
Hyperglycémie (OMS)	5,6	7,8	3,6	4,9	0,716
LDL-C élevé	2,6	3,3	1,3	2,9	0,805
HDL-C bas	6,5	9,5	6,5	7,5	0,635
Ratio TC/HDC-C élevé	1,3	2,3	0,3	3,3	0,104
Hypertriglycémie	0,3	1,0	0,3	0,3	0,478
Résistance à l'insuline	3,6	7,2	5,2	9,2	0,003

<sup>†</sup>Différence entre groupes déterminée par le test  $\chi^2$

## micronutriments et FRCM

Une carence en micronutriments n'avait pas un rapport de cote plus élevé d'avoir un FRCM. Cependant comme on l'a vu dans le chapitre VI la prévalence du surpoids/obésité, du HDL-C bas et de la résistance à l'insuline était plus élevée quoique non significative. Les sujets ayant une anémie, une carence en fer ou une carence en vitamine A. De même, la prévalence de l'obésité était plus importante parmi les sujets ayant une carence en vitamine A.

## des facteurs de risque cardiométabolique selon le statut en micronutriments

% de FRCM en fonction du statut en micronutriments											
IMC ≥25	TT anormal	TT anormal (FID)	HTA	TAE (FID)	Glycémie élevée (OMS)	Glycémie élevée (FID)	LDL-C élevé	HDL-C bas	Ratio TC/HDL-C	TG élevés	Résistance à l'insuline
23,8	12,6	23,8	21,6	37,2	22,1	34,2	10,4	28,6	8,2	2,6	25,1
25,3	11,4	22,8	22,8	32,9	22,8	35,4	10,1	34,2	3,8	0	25,3
23,2	12,4	22,4	22,8	37,5	22,8	34,7	10,4	29,7	7,7	2,3	23,9
29,8	12,8	29,8	14,9	25,5	21,3	34,0	10,6	31,9	4,3	0	27,7
23,7	11,9	22,6	22,6	35,6	23,0	34,8	10,4	28,5	6,7	2,2	24,8
27,5	15,0	30,0	17,5	40,0	17,5	32,4	10,0	40,0	10,0	0	27,5

IMC : tour de taille; FID : Fédération Internationale du Diabète; HTA : hypertension artérielle; TAE : tension artérielle élevée; OMS : Organisation Mondiale de la Santé; LDL-C : low density lipoprotein cholesterol; HDL-C : high density lipoprotein cholesterol; TG : triglycérides

## 7.10. Phénotypes du double fardeau de la malnutrition

Dans le Tableau XVII, nous rapportons la répartition des cas de double fardeau de malnutrition dans trois principaux phénotypes. Le surpoids/obésité plus les carences en micronutriments concernait au moins 8 % des participants, les femmes étant significativement plus touchées que les hommes. En outre, plus de 9 % des sujets avaient à la fois un FRCM autre que le surpoids/obésité associé à des carences en micronutriments et les femmes étaient encore significativement plus touchées que les hommes. Au total, 23,5 % (seuils OMS) et 25,8 % (seuils FID) des participants étaient touchés par le double fardeau de la malnutrition, avec toujours, peu importe les seuils considérés, une atteinte plus importante des femmes par le double fardeau de la malnutrition.

Tableau XVII: Résumé des phénotypes du double fardeau de la malnutrition selon les seuils utilisés pour les FRCM

	Seuils OMS <sup>†</sup>				Seuils FID <sup>‡</sup>			
	Tous	♀	♂	P	Tous	♀	♂	P
Surpoids/obésité plus carences en micronutriments	7,8	11,8	3,4	0,005	8,4	13,0	3,4	0,002
Autres FRCM plus carences en micronutriments	9,0	12,4	5,4	0,030	11,9	16,8	6,7	0,006
Autres FRCM plus maigreur	6,8	6,2	7,3	0,681	5,5	4,3	6,7	0,361
Double Fardeau de la malnutrition	23,5	30,4	16,1	0,008	25,8	34,2	16,8	<0,001

<sup>†</sup>Seuils de l'OMS pour la définition de l'obésité abdominale, l'hyperglycémie et l'hypertension artérielle

<sup>‡</sup>Seuils de la FID pour la définition de l'obésité abdominale, l'hyperglycémie et la tension artérielle élevée

## **Chapitre VIII : Discussion générale**

## 8.1 Synthèse des principaux résultats

Dans notre premier article publié dans le Journal « Public Health Nutrition », nous rapportons une prévalence préoccupante de facteurs de risque cardiométabolique (FRCM). En effet, nous avons retrouvé (seuils de l’OMS) au sein de notre population d’étude, que le surpoids/obésité, l’obésité abdominale, l’hypertension artérielle, l’hyperglycémie, la résistance à l’insuline et la concentration plasmatique de HDL-cholestérol basse touchaient respectivement, 24,2 %; 12,5 %; 21,9 %; 22,3 %; 25,1 % et 30 % des personnes et que le syndrome métabolique affectait 10,3 % d’entre eux. Le surpoids/obésité et l’obésité abdominale atteignaient deux fois plus de femmes que d’hommes soit respectivement 34,1 % vs. 15,5 % pour le surpoids/obésité et 23,7 % vs. 0,7 % pour l’obésité abdominale. Les autres facteurs de risque liés au profil lipidique n’étaient par contre observés que dans moins de 10 % de la population d’étude. L’utilisation de seuils plus sévères, notamment ceux de la Fédération Internationale du Diabète (FID), permet de relever des prévalences plus élevées de FRCM. En effet, avec ces seuils, on retrouvait une prévalence de 23, % (39,8 % ♀ vs. 6,0 % ♂ ;  $p < 0,001$ ) d’obésité abdominale, de 36,1 % (33,5 % ♀ vs 35,6 % ♂ ;  $p = 0,707$ ) de TAE, de 34,5 % (33,5 % ♀ vs 35,6 % ♂ ;  $p = 0,607$ ) d’hyperglycémie et de 14,2 % de syndrome métabolique.

Au sein de cette même population d’étude, nous avons également rapporté une prévalence de maigreur, d’anémie, de carence en fer et en vitamine A respectivement de 9,7 % (8,1 % ♀ vs 11,4 % ♂); 25,5 % (34,8 % ♀ vs 15,4 % ♂ ;  $p < 0,001$ ); 15,4 % (23,9 % ♀ vs 6,1 % ♂ ;  $p < 0,001$ ); 12,7 % (17,0 % ♀ vs 8,1 % ♂ ;  $p = 0,02$ ).

En combinant les FRCM et les carences nutritionnelles, nous avons rapporté dans notre premier article une prévalence de 23,5 % (30,4 % vs 16,1 %) de double fardeau de malnutrition que nous avons réparti en cinq phénotypes (voir section 6.1) soit au total : 7,8 % de surpoids/obésité plus carence(s) en micronutriment(s) et 15,8 % FRCM autre que le surpoids/obésité plus carence(s) en micronutriment(s) ou maigreur. En utilisant les seuils

de la FID (section 6.3) pour l'obésité abdominale, la TAE et l'hyperglycémie, nous avons rapporté dans notre troisième article, 25,8 % de double fardeau de malnutrition soit, 8,4 % de surpoids/obésité plus carence(s) en micronutriment(s) et 17,5 % de FRCM autre que le surpoids/obésité plus carence(s) en micronutriment(s) ou maigreux.

Au Tableau XVII des résultats complémentaires (section 7.10), les deux phénotypes les plus importants de double fardeau de malnutrition étaient la coexistence de FRCM autres que le surpoids/obésité plus une ou plusieurs carence(s) en micronutriment(s) et la coexistence du « surpoids/obésité plus une ou plusieurs carence(s) en micronutriment(s) », touchant significativement plus de femmes que d'hommes.

Nous avons également identifié et rapporté dans notre troisième article (section 6.3), deux schémas alimentaires, l'un « urbain » adopté par 29 % de la population d'étude et le second « traditionnel » adopté par 71 % de la population. La densité en micronutriments était significativement plus importante dans le schéma alimentaire « urbain » pour la riboflavine, les vitamines B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub> et C ainsi que pour la niacine. Cependant, les apports nutritionnels des deux régimes alimentaires en vitamine A, B<sub>6</sub>, riboflavine, niacine, folates et calcium étaient inférieurs à 60 % des apports nutritionnels recommandés (ANR).

Le schéma alimentaire « urbain » était associé à une consommation plus importante de gras et de sucres simples tandis que le schéma « traditionnel » comportait une plus importante consommation de protéines d'origine végétale, d'hydrates de carbone et de fibres. Dans les deux schémas alimentaires, la contribution des sucres simples à l'énergie totale dépassait les recommandations de l'OMS (394) pour la prévention des maladies chroniques, mais elle était significativement plus importante dans le schéma « urbain » que « traditionnel ». La quantité de fibres était également plus faible que celle recommandée par l'OMS pour la prévention des maladies chroniques. Le schéma alimentaire « traditionnel » était associé au sexe féminin, à la pauvreté et à une prévalence plus élevée d'anémie et de carences en fer et en vitamine A, tandis que le schéma alimentaire « urbain » était associé à des valeurs élevées de HOMA. Finalement, le double fardeau de

malnutrition était associé au schéma alimentaire « traditionnel » ainsi qu'à la pauvreté, et au sexe féminin, alors que la prévalence des différents FRCM était aussi importante dans ce schéma alimentaire « traditionnel » que dans le schéma « urbain ».

L'activité physique au sein de la population d'étude était caractérisée par une durée d'activités sédentaires plus importante que celle consacrée à des activités modérées à vigoureuses. Le temps d'activités modérées à vigoureuses était un facteur de prédiction de valeur plus basses d'IMC, de TT, de TAS, de TAD, de triglycéridémie et de LDL-C. Le temps de sédentarité était au contraire associé à des valeurs plus élevées d'IMC et de tour de taille et au double fardeau de malnutrition tel que décrit dans notre troisième article (section 6.3).

Nous avons également découvert (Voir deuxième article section 6.2), que 39,4 % des 277 participants pour lesquels le dosage de la CRP-us a été possible avaient une inflammation subclinique (CRP-us > 1 mg/l). Les concentrations moyennes de la CRP-us étaient significativement plus élevées chez les sujets ayant un surpoids/obésité, une obésité abdominale, un gras corporel élevé, un taux plasmatique de LDL-C élevé et de HDL-C bas, et chez ceux ayant un syndrome métabolique. Le TT et la triglycéridémie se sont révélés des facteurs de prédiction de concentrations plus élevées de CRP-us. Nos résultats complémentaires (Tableau XIV section 7.8.) indiquent que l'inflammation était indépendamment et positivement associée à la ferritinémie, à l'IMC, au TT, à la masse grasse corporelle et à la triglycéridémie et négativement au HDL-C.

## **8.2. Les FRCM sont à un niveau de prévalence très préoccupant**

Les résultats rapportés dans ce travail témoignent d'une prévalence préoccupante des FRCM au sein de cette population de PED. Il consolide à juste titre l'appel lancé par l'OMS en 2002 (2) reconnaissant les MCLN comme une épidémie qui ne concernait plus seulement les PD, mais qui touchait également et même plus gravement les PED. Malgré

cette reconnaissance du problème par l’OMS, on constate sur le terrain la persistance d’un mythe sur la « rareté » ou la « non-pertinence » des MCLN dans les pays dits « pauvres ». En septembre 2011 sous l’égide de l’OMS et des Nations Unies, s’est tenu le « High-level Meeting on Non Communicable Diseases (NCDs) » (395), au sujet duquel le Secrétaire Général des Nations Unies, Mr Ban Ki-moon formulait les vœux suivants : *"The summit in September in New York is our chance to broker an international commitment that puts non-communicable diseases high on the development agenda, where they belong."* Lors de cette réunion, on a évoqué le manque de données statistiques, de surveillance adéquate, d’actions gouvernementales et de sensibilisation des populations au sujet des MC en général dans plusieurs PED. Au nombre des 65 points de la déclaration politique issue de cette rencontre, il y avait l’engagement des États membres à travailler à la mise en place ou au renforcement de programmes de prévention des MCLN.

La nécessité de la mise en place ou du renforcement de programmes de prévention contre les MCLN est encore plus criante pour le Burkina Faso. Les systèmes de santé sont déjà éprouvés par la prise en charge curative des pathologies aiguës. En effet, à la suite des recommandations formulées en 1987 lors d’une conférence de ministres africains de la Santé et consacrées sous le nom de « Initiative de Bamako (IB) » (396), le Burkina Faso comme la plupart des pays d’Afrique a adopté dans ses structures de santé publique ce qu’il est convenu d’appeler « la tarification à l’acte » de soins par l’usager, le malade devant payer pour s’assurer une prise en charge médicale. Les données sur le système de santé au Burkina Faso rapportent que les tarifs des consultations médicales, qualifiés de prohibitifs, étaient la première cause de non-fréquentation des structures de santé par les populations, indépendamment des prix des médicaments (397). Il est aisé de présumer que si les coûts de la prise en charge de pathologies aiguës sont à ce point élevés pour démotiver les malades à consulter, ceux découlant de la prise en charge d’une MCLN ne devraient pas être plus encourageants. Dans une étude conduite en Côte d’Ivoire, pays voisin du Burkina Faso et économiquement plus développé, avec en 2011 un indice de développement humain de loin supérieur (0,400 vs. 0,331), le traitement d’un cas de diabète non compliqué représentait 70



à 96 % du budget familial pour les patients pauvres et de 25 à 55 % pour les patients à revenus moyens, dans un contexte où 66 à 75 % des patients n'avaient pas accès à une couverture sociale (398). Ceci se rapproche bien du constat de l'OMS selon lequel, dans les PED, seulement 50 % des personnes hypertendues se savent hypertendues et dont 50 % sont traitées, avec un taux de succès de 50 % (84). Dans le cas de notre étude, nous avons trouvé que seulement 30 % des hypertendus connaissaient leur diagnostic, et dont 47 % avaient un traitement médicamenteux. Ce fait pourrait s'expliquer par le coût de la prise en charge ou encouragé par l'évolution silencieuse de la plupart des MCLN. Outre ces faits, il faut noter que dans les PED, la plupart des MCLN sont découvertes tardivement, souvent au décours de complications ce qui contribue à augmenter leur coûts directs et indirects et qui incite à la lutte préventive contre ce fléau.

L'âge moyen de notre population d'étude était de 36,4 ans représentant la frange active de la population impliquée dans le développement économique. La perte de cette force de travail par décès ou par invalidité liés aux MCLN constitue également une justification d'un urgent besoin de mesures préventives. Selon le rapport 2011 de l'OMS sur les MC, une augmentation de 10 % de la prévalence des MC dans un pays s'accompagne d'une réduction de 0,5 % de sa croissance annuelle (399).

Dans un contexte où se soigner s'apparente souvent à s'appauvrir, faisant parler de « iatrogenic poverty » (400), ignorer les FRCM comme priorités de santé et différer de ce fait la mise en place de stratégies adéquates de prévention est doublement contre-productif. En effet, outre leurs conséquences directes sur l'individu atteint, les MCLN, par l'appauvrissement des ménages qu'ils peuvent indirectement occasionner, sont susceptibles de contribuer à l'augmentation des carences nutritionnelles touchant aussi bien les adultes eux-mêmes que leurs enfants, notamment les enfants de moins de 5 ans, particulièrement vulnérables aux malnutritions. En effet, le développement d'une MCLN par un adulte dans un ménage étant en soi une fuite de revenu, peut être à la base d'insécurité alimentaire au sein de ce ménage et ainsi contribuer au développement des carences nutritionnelles.

### **8.3. Les carences nutritionnelles n'ont pas disparu**

Reconnaître l'importance des MCLN ne doit pas se faire au prix de négliger les carences nutritionnelles dont la prévalence demeure toujours préoccupante. Nos résultats sont là pour le prouver. Comme rapporté dans notre premier article (section 6.1), et repris dans la synthèse de nos résultats (section 8.1), la maigreur, l'anémie, la carence en fer et la carence en vitamine A touchaient respectivement 9,7 %; 25,5 %; 15,4 % et 12,7 % de notre population d'étude affectant dans tous les cas au moins deux fois plus de femmes que d'hommes. L'atteinte plus importante des femmes constitue une préoccupation supplémentaire quand on considère le fait que la carence en fer augmenterait de 20 % le risque de mortalité maternelle (18). Au-delà des risques liés aux carences, l'atteinte des femmes expose davantage leur progéniture, non seulement aux risques de carences (retard de croissance intra-utérin), mais aussi et surtout à une vulnérabilité plus grande face au FRCM, à l'âge adulte (308, 401, 402). Les carences en micronutriments étant le plus souvent agrégées (403), on peut aisément présumer que le statut en zinc, ou en vitamine C n'aurait pas été meilleur. Au-delà de la prévalence des carences nutritionnelles, qui justifie qu'on s'en préoccupe, il existe de plus en plus de données scientifiques démontrant des interactions entre les carences en micronutriments et les FRCM (28, 327, 404-406). Supportant ces données, nos résultats complémentaires présentés dans le Tableau XVI (section 7.9.2) montrent que la prévalence du surpoids/obésité, du HDL-C bas et de la résistance à l'insuline tendant à être plus élevée, chez les sujets anémiques et chez ceux qui étaient carencés en fer ou en vitamine A. De même, la prévalence de l'obésité abdominale et de la tension artérielle élevée était plus importante parmi les sujets ayant une carence en vitamine A.

## **8.4. Le double fardeau de la malnutrition est une réalité**

Comme on pouvait s'en douter, le double fardeau de la malnutrition à l'échelle individuelle est bien une réalité ainsi que nous l'avons rapporté, dont la prévalence atteint 23,5% (seuils de l'OMS pour l'obésité abdominale, HTA et l'hyperglycémie) et 25,8 % (seuils de la FID pour l'obésité abdominale, la tension artérielle élevée et l'hyperglycémie) des adultes. Les femmes sont significativement plus touchées que les hommes comme nous l'avions postulé dans notre hypothèse 1 de recherche, à la nuance que le phénotype « surpoids/obésité plus carence(s) en micronutriment(s) » vient en deuxième position après celui « autres FRCM plus carence(s) en micronutriment(s) ». À notre connaissance, très peu d'études en Afrique au sud du Sahara se sont intéressées au double fardeau de la malnutrition tel qu'abordé dans la présente étude. Les travaux sur cette question dans d'autres PED notamment d'Amérique latine s'accordent sur le fait que des changements dans le mode de vie incluant une consommation plus élevée d'aliments denses en énergie, mais pauvres en micronutriments (28, 146, 148, 407), en lien avec une transition nutritionnelle particulièrement rapide (408, 409) expliquerait cette situation paradoxale qui vient compliquer la tâche aux décideurs et aux planificateurs de programmes, dans l'élaboration de stratégies de lutte contre les MCLN.

## **8.5. Facteurs psychosociaux et du mode de vie associés aux FRCM et au double fardeau de la malnutrition**

L'analyse typologique (K-Means) que nous avons conduite, nous a permis d'identifier deux schémas alimentaires (« urbain » et « traditionnel ») séparant en deux groupes mutuellement exclusifs les participants à cette étude. Nous avons pour cela, identifié 16 groupes d'aliments qui ont par la suite été agrégés en 10 groupes d'aliments pour apprécier la diversité alimentaire au sein de notre population d'étude. La diversité alimentaire était déterminée par un score qui faisait la somme du nombre de groupes

d'aliments contenus dans le régime de chaque personne. Les résultats de cette analyse présentés dans nos résultats complémentaires (section 7.1., Tableaux II) montrent que pour un score de diversité maximal de 10, la moyenne de ce score au sein de la population d'étude était seulement de  $3,6 \pm 1,3$  démontrant bien une certaine monotonie alimentaire. Dans une précédente étude conduite auprès des femmes de la ville de Ouagadougou, Arimond et al, (410) rapportaient également un faible score de diversité alimentaire. Nous avons en outre trouvé que le score de diversité alimentaire chez les hommes et dans le schéma alimentaire « urbain » était significativement et respectivement plus élevé que chez les femmes, et que dans le schéma alimentaire « traditionnel ».

Plusieurs études dans des PED (411-414) ont établi un lien entre la monotonie de l'alimentation et une plus faible adéquation des apports en nutriments. Nous avons trouvé, outre la faiblesse du score global de diversité alimentaire que l'apport moyen de six micronutriments (vitamine A, riboflavine, vitamine B6, folates et calcium) n'atteignait pas 60 % des apports nutritionnels recommandés. Ces résultats sont comparables à ceux de Arimond et al, (410), qui dans la même ville de Ouagadougou ont trouvé que l'apport de sept micronutriments (thiamine, riboflavine, vitamine B12, niacine, folates, calcium et fer) n'atteignait pas 50 % des ANR. L'association entre l'anémie, la carence en fer et en vitamine A avec le sexe féminin, et le régime alimentaire « traditionnel » (majoritairement celui de femmes) trouve sans doute une partie de son explication dans la monotonie alimentaire plus grande observée dans ces conditions.

Outre la question de la qualité de l'alimentation, la monotonie alimentaire observée au sein de notre population, particulièrement chez les femmes et chez ceux ayant le schéma alimentaire « traditionnel », revêt également un aspect économique. L'évaluation de la sécurité alimentaire en tant qu'indicateur des conditions socioéconomiques (section 7.2.1, Tableau V) montre que le score global d'insécurité alimentaire ou celui de la monotonie alimentaire était plus marqué chez les personnes de niveau socioéconomique bas, chez les femmes et chez les sujets ayant un schéma alimentaire « traditionnel ». Les anémiques et

ceux qui avaient une carence en vitamine A présentaient davantage d'insécurité alimentaire en termes de monotonie ou de risque de manque de nourriture.

La monotonie de l'alimentation, comme indicateur d'une alimentation de piètre qualité (415-417), indiquant des conditions socioéconomiques défavorables, est à associer aux carences en micronutriments telle que rapportée dans cette étude. Ceci corrobore la première partie de notre deuxième hypothèse de recherche, à savoir qu'une alimentation de piètre qualité en lien avec de mauvaises conditions socioéconomiques est associée, tant aux FRCM qu'aux carences nutritionnelles.

Comme nous l'avons discuté dans notre troisième article (section 6.3), les deux schémas alimentaires montraient une forte consommation de sucres simples, au-delà des recommandations de l'OMS (394) pour la prévention des MC et en outre, une consommation insuffisante de fibres. Si la contribution du gras à l'énergie totale était inférieure à la limite supérieure recommandée par l'OMS, elle était plus importante dans le schéma « urbain » que « traditionnel ». L'absence de données sur les gras trans, les acides gras saturés, mono-insaturés et polyinsaturés ainsi que le cholestérol ne nous a pas permis une évaluation complète de la qualité des schémas alimentaires en ce qui concerne la prévention des MC, d'autant plus que dans les deux régimes la proportion des sujets présentant un FRCM n'était pas statistiquement différente. Cependant, lorsque nous prenons en compte les données sur la consommation hors domicile (section 7.1.3, Tableaux IV), nous constatons que les personnes ayant un schéma alimentaire « urbain » étaient significativement plus impliquées la semaine qui a précédé leur interview, dans la consommation d'aliments dits « occidentaux » tels que les boissons gazeuses, les hamburgers, les hot dogs, mais aussi d'aliments dits « urbains » comme les pâtes alimentaires, et les grillades de viande. Au regard de ce constat, il serait légitime de s'attendre à retrouver au sein du régime « urbain » plus de gras trans et plus de cholestérol.

Il est évident toutefois que même si nous n'avons pas pu démontrer une occidentalisation marquée de l'alimentation au sein de la population d'étude, une certaine

transition alimentaire est en cours au sein de celle-ci. Cette transition pourrait être rapprochée de la quatrième phase de transition alimentaire décrite par Popkin et al (126) « *l'âge des maladies chroniques non transmissibles liées à la nutrition* », marquée par une consommation de plus en plus importante de gras et de sucre, avec une diminution des apports en fibres en lien avec une plus grande accessibilité des huiles végétales, des produits animaux et des produits sucrés.

Nous avons également rapporté et discuté dans notre troisième article que le temps attribué aux activités sédentaires était significativement plus long que celui dévolu à des activités d'intensité modérée ou vigoureuse. Les données du Tableau XIII de nos résultats complémentaires à la section 7.7, caractérisant l'activité physique des personnes par intensité et temps imparti, montrent que l'activité principale des femmes était surtout sédentaire : ceci peut être mis en lien avec le fait qu'elles sont en milieu urbain, puisque dans le milieu rural du Burkina Faso, les activités des femmes sont le plus souvent agricoles ou pastorales et par conséquent non sédentaires (418). Le temps dévolu aux activités sédentaires chez les hommes était significativement plus important que chez les femmes pour le transport et les loisirs sédentaires. Ce résultat peut également être mis en lien avec le milieu urbain, parce que c'est en ville que l'on a le plus accès au transport motorisé, mais également à des activités de type télévision et jeux de société, tel que documenté au cours de cette étude. Dans notre troisième article (section 6.3), nous avons documenté que le temps d'activité modéré à vigoureux était un facteur de protection contre les marqueurs de risque cardiométabolique tandis que le temps de sédentarité était un facteur de prédiction positif de la surcharge pondérale. Outre ce constat rapporté dans plusieurs études, nos résultats complémentaires semblent bien démontrer que le temps de sédentarité élevé peut être mis en rapport avec l'urbanisation. Plusieurs études africaines ont établi le lien entre l'urbanisation et la sédentarité, avec bien sûr comme résultante une plus grande prévalence de FRCM (163, 174-176, 419-421).

La sédentarité caractéristique de la transition nutritionnelle se présente ainsi comme une conséquence de l'urbanisation et vient s'ajouter à une transition alimentaire en cours. Cette transition alimentaire s'opère dans un contexte d'insécurité alimentaire avec le maintien d'une alimentation « traditionnelle » pauvre en micronutriments, très peu diversifiée, à laquelle s'ajoutent des aliments « occidentaux » ou « urbains ». Ces aliments, bien que riches en énergie, sont également très pauvres en micronutriments, et contribuent ainsi au développement à la fois des FRCM, et des carences en micronutriments et donc au double fardeau de la malnutrition. Ceci est conforme à notre deuxième hypothèse de recherche.

L'association paradoxale entre insécurité alimentaire et surpoids ou obésité retrouvée dans plusieurs études conduites dans des PD (149, 150) est soutenue par l'hypothèse selon laquelle lorsque dans une communauté ou chez un individu l'insécurité alimentaire est vécue sans faim, les choix alimentaires s'orientent vers les aliments riches en calories afin de se protéger de la faim (151), ce que semblent bien confirmer nos résultats. Ces choix d'aliments denses en énergie porteraient sur un nombre réduit d'aliments, exposant les personnes à la fois à une alimentation médiocre en micronutriments, et à l'excès énergétique (152-154). Une alimentation dense en énergie et pauvre en micronutriments, plutôt que riche en fruits et légumes et bien sûr en micronutriments, expose ces populations au double fardeau de la malnutrition, où l'obésité et ses conséquences se cumulent avec des carences en micronutriments (146, 155).

En lien avec l'urbanisation, nous avons également évalué le stress psychosocial au sein de la population d'étude. En effet, outre la transition nutritionnelle, Eisenmann et al, (7), ont démontré l'implication du stress psychosocial dans l'épidémie des FRCM. Dans le Tableau V de nos résultats complémentaires, nous avons trouvé que les sujets qui avaient une HTA avaient un score de stress significativement plus élevé que ceux sans HTA, et ceux qui avaient une TAE avaient, à la limite de la signification, un score de stress plus

élevé que ceux qui avaient une tension artérielle normale. Plusieurs études ont démontré un risque accru d'HTA ou d'autres FRCM avec le stress psychosocial (422-424). Les études auxquelles nous nous référons, ont été conduites dans des populations caucasiennes avec d'autres échelles de mesure du stress psychosocial que celle que nous avons utilisée. Malgré ce fait, nos résultats suggèrent fortement l'implication du stress psychosocial dans la forte prévalence d'HTA comme dans plusieurs études effectuées dans d'autres pays d'Afrique au sud du Sahara (34, 81, 82).

Nos résultats montrent également une relative perception positive du surpoids et même de l'obésité. En effet lorsque nous considérons les résultats présentés dans la Figure 2 (résultats complémentaires, section 7.4), des 38,4 % des sujets qui se pensaient en situation de maigreur, seulement 9,8 % d'entre eux l'étaient effectivement. Près de 2 % étaient obèses bien que se pensant en situation de maigreur. En explorant l'image corporelle souhaitée, nous avons trouvé que parmi ceux qui avaient un IMC normal (Tableau X), 28,3 % souhaitaient être en surpoids et des 16,9 % qui étaient déjà en surpoids près de 4 % souhaitaient être obèses. Toutefois, on notait que 61,5 % de ceux qui étaient en surpoids et 56,5 % de ceux qui avaient une obésité souhaitaient revenir à un IMC normal. Ces résultats sont comparables à ceux de Holdsworth et al (245) au sein d'une population de femmes de la capitale du Sénégal. Ceci ne nous renseigne pas sur l'influence réelle de cette perception positive sur la prévalence élevée de surpoids/obésité relevée dans notre étude, mais démontre bien que la prise en compte de la perception de l'image corporelle ne pourra pas être exclue dans l'élaboration et la mise en œuvre d'éventuelles stratégies de lutte contre l'explosion des FRCM au sein de cette population d'adultes.

Nous avons rapporté une prévalence de 6,5 % de tabagisme au sein de notre population d'étude. Nous n'avons pas pu démontrer une association significative entre le tabagisme et les FRCM à l'étude. Cela est à mettre en rapport avec un manque de puissance



statistique due à une prévalence très réduite des consommateurs de tabac dans notre échantillon. Il ne demeure pas moins que selon les données récentes de l’OMS, près de 8 % des décès par MCV sont attribuables au tabac (425). Nos résultats suggèrent que davantage d’investigations soient entreprises pour mieux cerner la contribution du tabagisme dans l’épidémie de FRCM en cours dans les PED.

La consommation d’alcool était habituelle chez 29 % des participants. Au Tableau XI des résultats complémentaires, la prévalence des participants ayant un HDL-C bas était significativement plus élevée parmi ceux qui ne consommaient pas d’alcool. Plusieurs études suggèrent que cette association serait liée à un effet de l’alcool sur l’homéostasie sanguine, conduisant à l’augmentation des HDL-C (426, 427). En subdivisant la consommation hebdomadaire moyenne d’alcool en terciles, la consommation faible ou modérée d’alcool était associée à une prévalence significativement plus faible de la TAE ou d’HTA. La consommation modérée d’alcool semblait protectrice contre l’hyperglycémie, suggérant un effet bénéfique d’une telle consommation d’alcool comme d’autres études l’ont suggéré (217, 220). Il faut retenir toutefois la limite que présentent nos données en ce qu’elles n’ont pas pris en compte le type d’alcool consommé, ni la fréquence de la consommation d’alcool.

Nous avons également émis l’hypothèse que l’inflammation subclinique pourrait constituer une variable médiatrice entre le mode de vie et les carences nutritionnelles d’une part, et les FRCM d’autre part. Tel que le montrent les résultats complémentaires du Tableau XIV, l’inflammation subclinique ne modifiait pas l’association documentée entre l’activité physique ou les schémas alimentaires avec les carences en micronutriments et les FRCM. Cependant l’inflammation subclinique (Tableau XIV et second article), en accord avec les données de plusieurs études, était toutefois un facteur de prédiction positif et significatif de la ferritinémie (277, 428), de l’IMC, du TT, de la masse grasse corporelle (284, 429-432) et de la triglycémie (433-436), et un prédicteur négatif et significatif du HDL-C (437). L’inflammation subclinique telle que nous l’avons documentée, sans paraître constituer un médiateur entre les facteurs du mode de vie, et les FRCM ou les carences

nutritionnelles, était cependant un prédicteur indépendant associé aux deux conditions nutritionnelles. Plusieurs études ont montré toutefois l'association entre l'inflammation subclinique et les deux variables que sont l'alimentation et l'activité physique (280, 282, 286). Il se pourrait bien que l'inflammation subclinique observée ici soit davantage le fait d'une infestation asymptomatique aux parasites du paludisme. En effet, plusieurs études ont montré une forte association entre l'infestation asymptomatique par le *Plasmodium falciparum* et des concentrations élevées de CRP (438-440), alors qu'en zone d'endémie palustre comme le Burkina Faso, on estime que près de 40% de la population porterait de façon asymptomatique ce parasite (441, 442).

Les résultats du Tableau XV montrent que les participants appartenant au quartile supérieur de l'indice de Cormic avaient une prévalence significativement plus élevée de surpoids/obésité, d'obésité abdominale et de résistance à l'insuline. Les valeurs élevées de l'indice de Cormic traduisent chez une personne une longueur des jambes plus courte que celle du tronc. Des jambes courtes par rapport au tronc seraient la conséquence d'une croissance sous optimale très tôt dans la vie, en lien avec un environnement nutritionnel carencé (358, 443-445). Plusieurs études épidémiologiques ont documenté le lien entre la petite taille en général et la longueur courte des jambes avec le surpoids, les maladies coronariennes et le diabète (446-448). Plusieurs études ont également rapporté l'association entre le retard de croissance intra-utérine et dans l'enfance et une susceptibilité plus grande aux FRCM (310-312, 319, 322), désormais reconnue aujourd'hui selon Barker (29, 31) comme, la théorie de l'origine développementale des MCV. Nos résultats sont en accord avec cette théorie et si confirmés, ils laissent présager des risques cardiométaboliques supplémentaires pour les PED comme le Burkina Faso. Ces résultats rappellent également qu'il sera impossible aux PED de se préoccuper exclusivement des FRCM au détriment des carences nutritionnelles ou vice versa. Ils illustrent surtout que la santé est un continuum qui commence à la conception et dans lequel l'optimisation de la santé de la mère et de la grossesse devrait jouer un rôle central pour la prévention des maladies et la promotion de la santé des populations (449, 450).

## **8.6. Forces et limites de l'étude**

### **8.6.1. Forces et implications**

Cette étude est la première à notre connaissance en Afrique subsaharienne à documenter le double fardeau de la malnutrition au niveau individuel. La force de cette étude tient au fait qu'elle a permis de générer des connaissances nouvelles et pratiques pour guider la prise de décisions en matière de santé au Burkina Faso. Elle est aussi l'une des premières études à mettre en relation les caractéristiques de la transition nutritionnelle avec le double fardeau de malnutrition dans une population adulte. Ainsi, plutôt que d'être un facteur de l'explosion des MCLN seulement, la transition nutritionnelle, dont nous avons démontré qu'elle était en cours dans la ville de Ouagadougou, porte en elle les « germes » du double fardeau de la malnutrition touchant davantage les femmes et les personnes les plus pauvres. En effet, à une alimentation peu diversifiée, quoiqu'enrichie d'aliments « occidentaux » pauvres en micronutriments, viennent s'ajouter des facteurs de sédentarisation de la population, cocktail explosif du double fardeau de la malnutrition dans un contexte de pauvreté.

L'étude a permis de mettre en évidence une prévalence élevée de FRCM notamment le surpoids/obésité, l'HTA, l'hyperglycémie, la résistance à l'insuline et le taux plasmatique de HDL-C bas, permettant ainsi de renforcer l'argumentation sur la pertinence de se préoccuper des maladies chroniques même dans les PED. En confirmant la perception positive de l'embonpoint jusque-là présumée empirique, elle a fourni une précieuse information dont il faudra tenir compte dans les approches préventives contre les MCLN.

Cette étude est également parmi les premières à explorer l'inflammation et le stress psychosocial dans une population d'adultes en Afrique Subsaharienne en lien avec les FRCM. Elle a ainsi permis de démontrer que l'inflammation subclinique était un facteur de prédiction indépendant de FRCM et que le stress psychosocial contribuait à la prévalence élevée d'HTA.

Cette étude rapporte également une prévalence tout aussi préoccupante de carences en micronutriments, surtout chez les femmes. Elle vient rappeler la complexité des problèmes nutritionnels en cours au sein des adultes de la ville de Ouagadougou. Elle légitime de ce fait un appel urgent à pousser la réflexion dans le sens de la recherche d'une meilleure compréhension de ce phénomène pour définir et engager des actions stratégiques visant la prévention à la fois carences et FRCM.

Cette étude a également été le cadre ayant permis la formation d'un doctorant en nutrition, la formation d'acteurs locaux (assistant de recherche, technicien de laboratoire) au Burkina Faso, à des techniques spécifiques de recherche (administration de questionnaire, rappels alimentaires et d'activités physiques de 24 heures, mesure de la bio-impédance), renforçant ainsi les capacités locales en matière de recherche. L'étude qui a été conduite dans une approche de partenariat a permis le renforcement de la collaboration entre l'Université de Montréal via le Laboratoire TRANSNUT du Département de Nutrition, l'Institut Supérieur des Sciences de Population (ISSP) et l'Institut de Recherche en Sciences de la Santé (IRSS) du Burkina Faso. Le fait que l'IRSS soit en outre investi par le Gouvernement Burkinabè du rôle d'assurer la recherche en matière de santé au Burkina Faso est un gage de l'appropriation des résultats ainsi générés.

### **8.6.2. Limites**

Cette étude, comme nous l'avons souligné dans nos articles (chapitre VI), comporte un certain nombre de limites. La principale de ces limites est le caractère transversal de l'étude qui ne permet pas d'inférer de liens de causalité entre les différents facteurs mis en lien dans nos analyses. L'étude a en outre été conduite dans l'Observatoire de Population de Ouagadougou et les résultats ne peuvent pas être directement généralisés à l'ensemble de la population adulte de Ouagadougou ou du Burkina Faso.

Certains instruments de collecte de nos données présentent des limites intrinsèques, notamment les rappels de 24 heures pour l'alimentation et l'activité physique pour lesquels nous nous sommes entourés des précautions nécessaires pour en amoindrir les erreurs, comme rapportées dans notre troisième manuscrit (section 6.3). L'évaluation de l'insécurité alimentaire telle que nous l'avons effectuée est également une faiblesse liée non seulement au biais de mémoire mais aussi au risque de surestimation ou sous-estimation en fonction des personnes interviewées. Cependant le fait que cet outil ait été validé au Burkina Faso lui donne une certaine crédibilité. Il aurait été intéressant d'investiguer sur la consommation habituelle des participants plutôt que d'évaluer les habitudes alimentaires la semaine précédant l'interview des participants, malgré cette faiblesse, cette information donne tout de même une vision globale du comportement alimentaire de cette population urbaine. Nous avons utilisé la possession des ménages comme moyen d'évaluation du statut socioéconomique des individus et malgré le fait que nous avons sélectionné par analyse en composantes principales les variables les plus discriminantes, il est possible que certains aspects de ce statut aient pu échapper à notre évaluation.

Le manque de données ayant un recul historique suffisamment lointain ne permet pas de mettre clairement en évidence des changements illustratifs de transition nutritionnelle, mais on peut très difficilement imaginer que la prévalence des FRCM telle que nous l'avons trouvée ait été à ces niveaux là il y a 20 ans.

Seulement deux marqueurs de carences en micronutriments ont été mesurés. Il aurait cependant été utile de pouvoir mesurer le statut en zinc, en vitamine C, en vitamine B<sub>6</sub> et B<sub>12</sub>, et en folates, dont les liens avec les FRCM sont de plus en plus documentés.

Dans l'évaluation de l'inflammation subclinique, il aurait été intéressant d'avoir une mesure de la température et une évaluation de l'infestation parasitaire.

L'étude a été conduite entre janvier et juillet 2010 et l'effet de la variation saisonnière sur l'alimentation et les autres facteurs de comportement n'a pas pu être pris en compte.

## **Chapitre IX : Conclusion, recommandations et pistes de recherche**

## 9.1. Conclusion

Comme le montrent bien les résultats rapportés dans ce travail et en conformité avec nos objectifs de départ, nous avons retrouvé au sein d'une population d'adultes d'une moyenne d'âge de  $36,4 \pm 8,9$  ans, une prévalence préoccupante de FRCM. Plus de 20 % des adultes étaient concernés par : le surpoids/obésité, l'obésité abdominale, l'hyperglycémie, la résistance à l'insuline, l'hypertension artérielle ou la tension artérielle élevée, et le taux plasmatique de HDL-cholestérol bas. Les femmes étaient autant touchées que les hommes et même plus que les hommes pour le surpoids/obésité et l'obésité abdominale. Au total, 72,9 % (avec les seuils de l'OMS) ou 81,4 % (avec les seuils FID pour la tension artérielle, la glycémie et le tour de taille), présentaient au moins un des quatre types de FRCM suivants : 1- Surcharge pondérale (surpoids/obésité ou obésité abdominale); 2 – TAE ou HTA; 3- Désordre glycémique (hyperglycémie ou résistance à l'insuline); 4- Dyslipidémie (LDL-C élevé, ou HDL-C bas, ou hypertriglycéridémie ou TC/HDL-C élevé).

Nous avons également trouvé, que 39,4 % des personnes avaient un état d'inflammation subclinique et que cette inflammation était un prédicteur positif et indépendant, de l'IMC, du TT, de la masse grasse corporelle mesurée par bio-impédance, de la triglycéridémie et prédicteur négatif du HDL-C.

Au sein de cette même population, nous avons également trouvé une prévalence de maigreur, d'anémie, de carence en fer et en vitamine A de 9,7 %; 25,5 %; 15,4 %; et 12,7 %, respectivement.

En combinant les FRCM et les carences nutritionnelles, nous avons retrouvé une prévalence de 23,5 % de double fardeau de la malnutrition dont les deux principaux phénotypes comme nous l'avions supposé dans notre cadre conceptuel sont l'association du surpoids/obésité avec au moins une carence en micronutriments soit de 7,8 % (11,8 % ♀ vs. 3,4 % ♂) et l'association d'au moins un FRCM autre que le surpoids/obésité avec au moins

une carence en micronutriments soit de 9,0 % (12,4 % ♀ vs. 5,4 % ♂). Ainsi, près de 72,9 % des personnes ou 81,2 % lorsque nous utilisons les seuils de la FID pour la définition de l'obésité abdominale, de la tension artérielle élevée, ou de l'hyperglycémie, avaient au moins un FRCM.

Nous sommes allés au-delà de la simple démonstration de l'existence du problème du double fardeau de la malnutrition pour examiner des liens potentiels entre double fardeau et transition nutritionnelle. Nous avons observé une alimentation peu diversifiée au sein de la population d'étude. Cette alimentation peu diversifiée était liée à l'insécurité alimentaire et à la pauvreté et contribuait ainsi aux carences en micronutriments rapportées. Des deux schémas alimentaires que nous avons identifiés, même si tous étaient associés aux FRCM, nous avons trouvé en explorant l'alimentation hors domicile que le schéma alimentaire « urbain » s'enrichissait davantage que le schéma « traditionnel » d'aliments dits « occidentaux » peu riches en micronutriments et plus fréquemment retrouvés chez les personnes de niveau socioéconomique élevé. Ainsi, si les carences étaient plus fréquentes chez les pauvres, les FRCM étaient eux, plus fortement prévalents chez les personnes de niveau socioéconomique plus élevé alors que le double fardeau de la malnutrition se rencontrait surtout chez les plus pauvres et chez les femmes.

Ces résultats démontrent qu'un phénomène nouveau est en cours dans cette partie du globe jusque-là traditionnellement habituée aux carences nutritionnelles et autres pathologies aigües infectieuses ou parasitaires. Ce n'est donc pas à tort que l'OMS depuis 2002 reconnaît que le problème des MCLN touche désormais les PED. À l'évidence, une épidémie des MCLN est en progression dans ce contexte encore marqué par l'insécurité alimentaire conduisant ainsi au double fardeau de la malnutrition tel que postulé dans plusieurs études.

Outre l'alimentation, nous avons trouvé que le temps dévolu aux activités sédentaires était plus élevé que celui utilisé dans des activités de niveau d'intensité modérée à vigoureuse. L'activité physique était inversement associée aux FRCM, tandis que la



sédentarité en lien avec l'urbanisation était associée à la surcharge pondérale. Outre l'alimentation plus riche en sucres et pauvre en fibres et la sédentarité liée à l'urbanisation, témoins d'une transition nutritionnelle en cours malgré ce contexte d'insécurité alimentaire, nous avons également relevé des facteurs potentiellement aggravants. Au nombre de ces facteurs, nous avons le stress psychosocial, la perception positive de l'embonpoint, l'inflammation subclinique, et le retard de croissance à l'enfance dont la contribution à la fois aux carences et au FRCM pourrait se révéler importante.

Ce travail nous aura permis de vérifier nos hypothèses de recherche à savoir, l'existence du double fardeau principalement chez les femmes et les pauvres. Ce double fardeau est à mettre en lien avec une alimentation de piètre qualité et peu diversifiée, et la sédentarité. L'inflammation subclinique qui semble bénéficier d'un contexte d'infestation parasitaire favorable, se présente pour sa part comme un facteur associé à l'augmentation de l'IMC, de l'obésité abdominale, du gras corporel, de la triglycémie et de la baisse du taux plasmatique de HDL-C.

Au-delà de ces objectifs scientifiques, ce travail met à la disposition des décideurs, des chercheurs et de tous ceux qui travaillent dans le sens de l'amélioration de la santé des populations au Burkina Faso, des données préliminaires pour se convaincre de l'existence de ce problème crucial du double fardeau de la malnutrition. Ce travail met également en lumière d'autres pistes de recherche à explorer pour une meilleure compréhension de ce problème naissant. Il identifie un certain nombre de facteurs psychosociaux et du mode de vie contribuant à ce double fardeau et sur lesquels des mesures préventives peuvent déjà être entreprises. Il met ainsi à la disposition des acteurs de la santé, des données probantes pour appuyer la planification de stratégies, et leur mise en œuvre dans le cadre d'une lutte préventive « intégrée » des MCLN et des carences nutritionnelles toujours persistantes.

## 9.2. Recommandations

Malgré les limites que nous avons reconnues à cette étude, les résultats qu'elle a permis de générer sont suffisamment parlants pour que nous nous autorisions quelques recommandations. Les recommandations qui sont évidentes à la lecture de ce travail et que l'on pourrait adresser à la population sont notamment la diversification de l'alimentation en faveur des fruits et légumes. Nous recommandons aussi la diminution de la consommation du sucre et des boissons sucrées et la pratique de plus d'activité physique, en favorisant la marche et les loisirs non sédentaires.

Cependant, comment assurer une diversification de l'alimentation dans un contexte d'accessibilité limitée, tant il est vrai que l'absence de diversification relevée dans cette étude était en lien avec l'insécurité alimentaire et la pauvreté ? Comment demander aux populations de diversifier leur alimentation sans guide alimentaire pratique pour orienter leurs choix de consommation ? Comment obtenir une réduction de la sédentarité dans un contexte social où l'activité physique n'est pas toujours valorisée, et où les infrastructures publiques en termes de disponibilité et de sécurité n'y sont pas toujours favorables ?

Nos résultats, au-delà des facteurs comportementaux de risque qu'ils mettent à nu, relèvent également des problèmes de gouvernance notamment de lutte contre la pauvreté, mais aussi, et surtout de prise de conscience face aux FRCM. Cependant, on peut également et légitimement se demander, comment peut-on s'attendre à ce que les décideurs se préoccupent des FRCM et du double fardeau de malnutrition si la preuve n'est pas faite de la gravité du problème. Ce travail rapporte de fortes prévalence de FRCM et de carences nutritionnelles en relevant leur lien avec le statut socioéconomique et surtout avec des facteurs liés au comportement qui sont modifiables. Ceci représente autant d'éléments qui permettent de recommander à l'adresse des décideurs et partenaires internationaux en matière de santé et à la communauté scientifique au Burkina Faso, que les MCLN soient également reconnues comme un problème tout aussi important que les carences en

micronutriments au Burkina Faso. Cette reconnaissance devrait être suivie d'un certain nombre d'actions comme :

La mise en place d'un système de surveillance des FRCM à l'échelle du pays. La conduite effective des enquêtes STEPwise ou la collecte systématique de données sur les MCLN et les carences nutritionnelles au niveau de l'Observatoire de Population de Ouagadougou pourraient déjà servir à ce propos. Il faut promouvoir la recherche sur les MCLN afin de mieux caractériser les facteurs de risque modifiables qui leur sont attachés et déterminer les conditions de leur modification.

Il est possible d'ores et déjà d'assurer la formulation de messages de sensibilisation sur les MCLN encourageant l'activité sportive, en positivant notamment la marche et le sport au sein des services publics. Il serait utile pour cela de mettre à contribution la société civile dont on a vu l'efficacité de son implication dans la lutte contre le VIH/SIDA, afin d'encourager les populations à plus d'activité physique.

Il serait plus qu'utile de mettre à la disposition des populations des espaces sécurisés où ils pourraient sans risque se livrer à de l'activité physique de loisir.

Il faudrait également travailler au développement d'un guide alimentaire pour inciter à la diversification de l'alimentation des populations et encourager une plus grande consommation de fruits et légumes, une diminution de la consommation du sucre.

Il apparaît enfin à la lumière de nos données qu'il faille continuer et renforcer la lutte contre la pauvreté.

### **9.3. Pistes de recherche**

Cette étude au-delà des résultats que nous avons rapportés, a également été l'occasion de relever un certain nombre de questions qui mériteraient d'être traitées dans

des travaux de recherche futurs. Nous avons par exemple trouvé que malgré une prévalence significativement plus élevée de surpoids/obésité et d'obésité abdominale chez les femmes, celles-ci n'étaient pas plus affectées par les autres FRCM tels que l'HTA, l'hyperglycémie et le HDL-C bas. Ceci pose légitimement la question de la pertinence des valeurs seuils utilisées dans les populations de race noire et l'importance relative de la surcharge pondérale dans le développement des autres FRCM.

Nous avons trouvé une association surprenante entre l'hyperglycémie et le niveau socioéconomique bas. Ceci nous a conduit à nous interroger sur le diabète lié à malnutrition dont il faudra un jour réévaluer l'ampleur dans les PED d'Afrique notamment.

Malgré des prévalences très basses pour le LDL-C élevé, et l'hypertriglycéridémie, nous avons trouvé une prévalence préoccupante de niveau bas HDL-C dans notre population d'étude. Ce résultat semble être l'apanage des populations de race noire d'Afrique et gagnerait à être approfondi pour comprendre dans quelle mesure une importante prévalence de HDL-C bas peut coexister avec la relative rareté des pathologies coronariennes.

Les associations entre les carences en micronutriments et les FRCM et notamment entre la carence en fer et le surpoids/obésité méritent également d'être mieux caractérisées et comprises étant donné les implications qu'elles revêtent.

Malgré la présence importante de légumes et feuilles vertes dans le schéma alimentaire « traditionnel », nous y avons observé de fortes prévalences de carences en micronutriments. Il serait important de voir dans quelle mesure la cuisson des aliments contribuerait à en réduire la richesse en nutriments et comment cet effet pourrait être minimisé.

## Références bibliographiques

1. Gardner G, Halweil B. Underfed and overfed: The global epidemic of malnutrition Washington, DC: Worldwatch Institute 2000.
2. WHO. Diet, Nutrition and the prevention of chronic diseases. Joint WHO/FAO Expert Consultation. WHO Technical Report Series no 916. Geneva: WHO 2003.
3. WHO. Cardiovascular diseases. Fact Sheet N° 317 [serial on the Internet]. 2007.
4. Popkin BM. Nutrition in transition: the changing global nutrition challenge. *Asia Pac J Clin Nutr.* 2001;10 Suppl:S13-8.
5. Popkin BM. The nutrition transition and obesity in the developing world. *J Nutr.* 2001 Mar;131(3):871S-3S.
6. Omran AR. The epidemiologic transition. A theory of the epidemiology of population change. *Milbank Mem Fund Q.* 1971 Oct;49(4):509-38.
7. Eisenmann JC. Secular trends in variables associated with the metabolic syndrome of North American children and adolescents: a review and synthesis. *Am J Hum Biol.* 2003 Nov-Dec;15(6):786-94.
8. WHO. The World Health Report: making a Difference. Geneva: World Health Organisation 1999.
9. Misra A, Khurana L. Obesity and the metabolic syndrome in developing countries. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008 Nov;93(11 Suppl 1):S9-30.
10. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care.* 2004 May;27(5):1047-53.
11. International Diabetes Federation. Diabetes atlas 4th edn. Brussels: IDF 2009.
12. Prabhakaran P, Ajay VS, Prabhakaran D, Gottumukkala AK, Shrihari JS, Snehi U, et al. Global cardiovascular disease research survey. *J Am Coll Cardiol.* 2007 Dec 11;50(24):2322-8.
13. WHO. The WHO Global Report 2005: Preventing Chronic Diseases: A Vital Investment. Geneva: World Health Organisation 2005.
14. Leeder S, Raymond S, Greenberg H, Liu H, Esson K. A race against time: the challenge of cardiovascular disease in developing economies. New York: Columbia University 2004.

15. Yach D, Hawkes C, Gould CL, Hofman KJ. The global burden of chronic diseases: overcoming impediments to prevention and control. *JAMA*. 2004 Jun 2;291(21):2616-22.
16. Basnyat B, Rajapaksa LC. Cardiovascular and infectious diseases in South Asia: the double whammy. *BMJ*. 2004 Apr 3;328(7443):781.
17. UNICEF. La situation des enfants dans le monde 2008. La survie de l'enfant. New York: UNICEF2008.
18. Black RE, Allen LH, Bhutta ZA, Caulfield LE, de Onis M, Ezzati M, et al. Maternal and child undernutrition: global and regional exposures and health consequences. *Lancet*. 2008 Jan 19;371(9608):243-60.
19. West KP, Jr. Extent of vitamin A deficiency among preschool children and women of reproductive age. *J Nutr*. 2002 Sep;132(9 Suppl):2857S-66S.
20. Monteiro CA, Conde WL, Popkin BM. The burden of disease from undernutrition and overnutrition in countries undergoing rapid nutrition transition: a view from Brazil. *Am J Public Health*. 2004 Mar;94(3):433-4.
21. van der Sande MA, Ceesay SM, Milligan PJ, Nyan OA, Banya WA, Prentice A, et al. Obesity and undernutrition and cardiovascular risk factors in rural and urban Gambian communities. *Am J Public Health*. 2001 Oct;91(10):1641-4.
22. Florencio TM, Ferreira HS, de Franca AP, Cavalcante JC, Sawaya AL. Obesity and undernutrition in a very-low-income population in the city of Maceio, northeastern Brazil. *Br J Nutr*. 2001 Aug;86(2):277-84.
23. Deleuze Ntandou Bouzitou G, Fayomi B, Delisle H. [Child malnutrition and maternal overweight in same households in poor urban areas of Benin]. *Sante*. 2005 Oct-Dec;15(4):263-70.
24. Doak CM, Adair LS, Monteiro C, Popkin BM. Overweight and underweight coexist within households in Brazil, China and Russia. *J Nutr*. 2000 Dec;130(12):2965-71.
25. Raphaël D, Delisle HF, Vilgrain C. Households with undernourished children and overweight mothers: Is this a concern for Haiti? *Ecol Food Nutr*. 2005;44:147-65.
26. Florencio TT, Ferreira HS, Cavalcante JC, Sawaya AL. Short stature, obesity and arterial hypertension in a very low income population in North-eastern Brazil. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2004 Feb;14(1):26-33.

27. Bentley ME, Griffiths PL. The burden of anemia among women in India. *Eur J Clin Nutr.* 2003 Jan;57(1):52-60.
28. Eckhardt CL, Torheim LE, Monterrubio E, Barquera S, Ruel MT. The overlap of overweight and anaemia among women in three countries undergoing the nutrition transition. *Eur J Clin Nutr.* 2008 Feb;62(2):238-46.
29. Barker DJ. Fetal origins of coronary heart disease. *BMJ.* 1995 Jul 15;311(6998):171-4.
30. Gluckman PD, Hanson MA. Developmental origins of disease paradigm: a mechanistic and evolutionary perspective. *Pediatr Res.* 2004 Sep;56(3):311-7.
31. Barker DJ. The origins of the developmental origins theory. *J Intern Med.* 2007 May;261(5):412-7.
32. Njoh A. Urbanization and development in sub-saharan Africa. *Cities.* 2003;20:167-74.
33. Direction de la Nutrition. Analyse complémentaire de la situation nutritionnelle au Burkina Faso: Rapport final. Ouagadougou: Ministère de la Santé du Burkina Faso 2006.
34. Niakara A, Fournet F, Gary J, Harang M, Nebie LV, Salem G. Hypertension, urbanization, social and spatial disparities: a cross-sectional population-based survey in a West African urban environment (Ouagadougou, Burkina Faso). *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 2007 Nov;101(11):1136-42.
35. Ouedraogo HZ, Fournet F, Martin-Prevel Y, Gary J, Henry MC, Salem G. Socio-spatial disparities of obesity among adults in the urban setting of Ouagadougou, Burkina Faso. *Public Health Nutr.* 2008 Dec;11(12):1280-7.
36. Groeneveld IF, Solomons NW, Doak CM. Nutritional status of urban schoolchildren of high and low socioeconomic status in Quetzaltenango, Guatemala. *Rev Panam Salud Publica.* 2007 Sep;22(3):169-77.
37. Jafar TH, Qadri Z, Islam M, Hatcher J, Bhutta ZA, Chaturvedi N. Rise in childhood obesity with persistently high rates of undernutrition among urban school-aged Indo-Asian children. *Arch Dis Child.* 2008 May;93(5):373-8.

38. Fernald LC, Neufeld LM. Overweight with concurrent stunting in very young children from rural Mexico: prevalence and associated factors. *Eur J Clin Nutr.* 2007 May;61(5):623-32.
39. 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 Dec 17;106(25):3143-421.
40. Mensah GA, Mokdad AH, Ford E, Narayan KM, Giles WH, Vinicor F, et al. Obesity, metabolic syndrome, and type 2 diabetes: emerging epidemics and their cardiovascular implications. *Cardiol Clin.* 2004 Nov;22(4):485-504.
41. Rexrode KM, Buring JE, Manson JE. Abdominal and total adiposity and risk of coronary heart disease in men. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2001 Jul;25(7):1047-56.
42. Chan JM, Rimm EB, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC. Obesity, fat distribution, and weight gain as risk factors for clinical diabetes in men. *Diabetes Care.* 1994 Sep;17(9):961-9.
43. Wang Y, Rimm EB, Stampfer MJ, Willett WC, Hu FB. Comparison of abdominal adiposity and overall obesity in predicting risk of type 2 diabetes among men. *Am J Clin Nutr.* 2005 Mar;81(3):555-63.
44. Tulloch-Reid MK, Williams DE, Looker HC, Hanson RL, Knowler WC. Do measures of body fat distribution provide information on the risk of type 2 diabetes in addition to measures of general obesity? Comparison of anthropometric predictors of type 2 diabetes in Pima Indians. *Diabetes Care.* 2003 Sep;26(9):2556-61.
45. The World Health Report. Reducing risks, promoting healthy life. Geneva: World Health Organisation 2002.
46. Abegunde DO, Mathers CD, Adam T, Ortegon M, Strong K. The burden and costs of chronic diseases in low-income and middle-income countries. *Lancet.* 2007 Dec 8;370(9603):1929-38.
47. WHO/FAO Expert Consultation. Diet, Nutrition and the prevention of chronic diseases. Geneva: WHO 2003.



48. Murray C, Lopez A. The Global Burden of Disease: A Comprehensive Assessment of Mortality and Disability From Diseases, Injuries and Risk Factor in 1990 and Projected to 2020. Cambridge, MA: Harvard University Press 1996.
49. Reddy KS, Yusuf S. Emerging epidemic of cardiovascular disease in developing countries. *Circulation*. 1998 Feb 17;97(6):596-601.
50. Kengne AP, Anderson CS. The neglected burden of stroke in Sub-Saharan Africa. *Int J Stroke*. 2006 Nov;1(4):180-90.
51. Mensah GA. A heart-healthy and "stroke-free" world through policy development, systems change, and environmental supports: a 2020 vision for sub-Saharan Africa. *Ethn Dis*. 2003 Summer;13(2 Suppl 2):S4-12.
52. Popkin BM. The shift in stages of the nutrition transition in the developing world differs from past experiences! *Public Health Nutr*. 2002 Feb;5(1A):205-14.
53. Monteiro CA, Conde WL, Popkin BM. Is obesity replacing or adding to undernutrition? Evidence from different social classes in Brazil. *Public Health Nutr*. 2002 Feb;5(1A):105-12.
54. Popkin BM, Doak CM. The obesity epidemic is a worldwide phenomenon. *Nutr Rev*. 1998 Apr;56(4 Pt 1):106-14.
55. Martorell R, Kettel Khan L, Hughes ML, Grummer-Strawn LM. Overweight and obesity in preschool children from developing countries. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2000 Aug;24(8):959-67.
56. Bhardwaj S, Misra A, Khurana L, Gulati S, Shah P, Vikram NK. Childhood obesity in Asian Indians: a burgeoning cause of insulin resistance, diabetes and sub-clinical inflammation. *Asia Pac J Clin Nutr*. 2008;17 Suppl 1:172-5.
57. Wang Y, Monteiro C, Popkin BM. Trends of obesity and underweight in older children and adolescents in the United States, Brazil, China, and Russia. *Am J Clin Nutr*. 2002 Jun;75(6):971-7.
58. Balkau B, Charles MA, Drivsholm T, Borch-Johnsen K, Wareham N, Yudkin JS, et al. Frequency of the WHO metabolic syndrome in European cohorts, and an alternative definition of an insulin resistance syndrome. *Diabetes Metab*. 2002 Nov;28(5):364-76.
59. International Diabetes Federation. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. Brussels, Belgium: IDF 2006.

60. Al-Lawati JA, Mohammed AJ, Al-Hinai HQ, Jousilahti P. Prevalence of the metabolic syndrome among Omani adults. *Diabetes Care*. 2003 Jun;26(6):1781-5.
61. Azizi F, Salehi P, Etemadi A, Zahedi-Asl S. Prevalence of metabolic syndrome in an urban population: Tehran Lipid and Glucose Study. *Diabetes Res Clin Pract*. 2003 Jul;61(1):29-37.
62. de Onis M, Blossner M. Prevalence and trends of overweight among preschool children in developing countries. *Am J Clin Nutr*. 2000 Oct;72(4):1032-9.
63. Florez H, Silva E, Fernandez V, Ryder E, Sulbaran T, Campos G, et al. Prevalence and risk factors associated with the metabolic syndrome and dyslipidemia in White, Black, Amerindian and Mixed Hispanics in Zulia State, Venezuela. *Diabetes Res Clin Pract*. 2005 Jul;69(1):63-77.
64. Gu D, Reynolds K, Wu X, Chen J, Duan X, Reynolds RF, et al. Prevalence of the metabolic syndrome and overweight among adults in China. *Lancet*. 2005 Apr 16-22;365(9468):1398-405.
65. Marquezine GF, Oliveira CM, Pereira AC, Krieger JE, Mill JG. Metabolic syndrome determinants in an urban population from Brazil: social class and gender-specific interaction. *Int J Cardiol*. 2008 Sep 26;129(2):259-65.
66. Tappy L, Bovet P, Shamlaye C. Prevalence of diabetes and obesity in the adult population of the Seychelles. *Diabet Med*. 1991 Jun;8(5):448-52.
67. Misra A, Misra R, Wijesuriya M, Banerjee D. The metabolic syndrome in South Asians: continuing escalation & possible solutions. *Indian J Med Res*. 2007 Mar;125(3):345-54.
68. Reddy KS, Prabhakaran D, Chaturvedi V, Jeemon P, Thankappan KR, Ramakrishnan L, et al. Methods for establishing a surveillance system for cardiovascular diseases in Indian industrial populations. *Bull World Health Organ*. 2006 Jun;84(6):461-9.
69. Oh JY, Hong YS, Sung YA, Barrett-Connor E. Prevalence and factor analysis of metabolic syndrome in an urban Korean population. *Diabetes Care*. 2004 Aug;27(8):2027-32.
70. Tan CE, Ma S, Wai D, Chew SK, Tai ES. Can we apply the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel definition of the metabolic syndrome to Asians? *Diabetes Care*. 2004 May;27(5):1182-6.

71. Ko GT, Tang JS. Metabolic syndrome in the Hong Kong community: the United Christian Nethersole Community Health Service primary healthcare programme 2001-2002. *Singapore Med J.* 2007 Dec;48(12):1111-6.
72. Fan JG, Zhu J, Li XJ, Chen L, Lu YS, Li L, et al. Fatty liver and the metabolic syndrome among Shanghai adults. *J Gastroenterol Hepatol.* 2005 Dec;20(12):1825-32.
73. Abubakari AR, Lauder W, Agyemang C, Jones M, Kirk A, Bhopal RS. Prevalence and time trends in obesity among adult West African populations: a meta-analysis. *Obes Rev.* 2008 Jul;9(4):297-311.
74. Amoah AG. Sociodemographic variations in obesity among Ghanaian adults. *Public Health Nutr.* 2003 Dec;6(8):751-7.
75. Amoah AG. Obesity in adult residents of Accra, Ghana. *Ethn Dis.* 2003 Summer;13(2 Suppl 2):S97-101.
76. Pasquet P, Temgoua LS, Melaman-Sego F, Froment A, Rikong-Adie H. Prevalence of overweight and obesity for urban adults in Cameroon. *Ann Hum Biol.* 2003 Sep-Oct;30(5):551-62.
77. Mendez MA, Monteiro CA, Popkin BM. Overweight exceeds underweight among women in most developing countries. *Am J Clin Nutr.* 2005 Mar;81(3):714-21.
78. Sodjinou R, Agueh V, Fayomi B, Delisle H. Obesity and cardio-metabolic risk factors in urban adults of Benin: relationship with socio-economic status, urbanisation, and lifestyle patterns. *BMC Public Health.* 2008;8:84.
79. van der Sande MA, Milligan PJ, Nyan OA, Rowley JT, Banya WA, Ceesay SM, et al. Blood pressure patterns and cardiovascular risk factors in rural and urban gambian communities. *J Hum Hypertens.* 2000 Aug;14(8):489-96.
80. Edwards R, Unwin N, Mugusi F, Whiting D, Rashid S, Kissima J, et al. Hypertension prevalence and care in an urban and rural area of Tanzania. *J Hypertens.* 2000 Feb;18(2):145-52.
81. Agyemang C. Rural and urban differences in blood pressure and hypertension in Ghana, West Africa. *Public Health.* 2006 Jun;120(6):525-33.
82. Amoah AG. Hypertension in Ghana: a cross-sectional community prevalence study in greater Accra. *Ethn Dis.* 2003 Summer;13(3):310-5.

83. WHO. 1999 World Health Organization-International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension. Guidelines Subcommittee. *J Hypertens*. 1999 Feb;17(2):151-83.
84. Whitworth JA. 2003 World Health Organization (WHO)/International Society of Hypertension (ISH) statement on management of hypertension. *J Hypertens*. 2003 Nov;21(11):1983-92.
85. Victora CG, Adair L, Fall C, Hallal PC, Martorell R, Richter L, et al. Maternal and child undernutrition: consequences for adult health and human capital. *Lancet*. 2008 Jan 26;371(9609):340-57.
86. WHO. Worldwide prevalence of anaemia 1993-2005. . In: Editors: Bruno de Benoist EM, Ines Egli, Mary Cogswell, editor. WHO Global Database on Anaemia 2008. p. 40p.
87. ACC/SCN, IFPRI. Micronutrient update. Fourth report on the world nutrition situation: Nutrition throughout the life cycle. ACC/SCN, 2000.
88. Khan NC, Khoi HH. Double burden of malnutrition: the Vietnamese perspective. *Asia Pac J Clin Nutr*. 2008;17 Suppl 1:116-8.
89. FAO. Assessment of the double burden of malnutrition in six case study countries, 2006; (<http://www.fao.org/docrep/009/a0442e/a0442e00.htm> ).
90. Barquera S, Peterson KE, Must A, Rogers BL, Flores M, Houser R, et al. Coexistence of maternal central adiposity and child stunting in Mexico. *Int J Obes (Lond)*. 2007 Apr;31(4):601-7.
91. Sichieri R, Siqueira KS, Pereira RA, Ascherio A. Short stature and hypertension in the city of Rio de Janeiro, Brazil. *Public Health Nutr*. 2000 Mar;3(1):77-82.
92. Allen LH. Nutritional influences on linear growth: a general review. *Eur J Clin Nutr*. 1994 Feb;48 Suppl 1:S75-89.
93. Asfaw A. Micronutrient deficiency and the prevalence of mothers' overweight/obesity in Egypt. *Econ Hum Biol*. 2007 Dec;5(3):471-83.
94. Olshansky S, Carnes B, Rogers R, Smith L. Emerging infectious diseases: the fifth stage of the epidemiologic transition? *World Health Statistics Quarterly*. 1998;51(2-4):207-17.

95. Olshansky SJ, Ault AB. The fourth stage of the epidemiologic transition: the age of delayed degenerative diseases. *Milbank Q.* 1986;64(3):355-91.
96. Mesle F, Vallin J. [From epidemiological transition to health transition]. *Med Trop (Mars).* 2007 Dec;67(6):545-51.
97. Maire B, Lioret S, Gartner A, Delpeuch F. [Nutritional transition and non-communicable diet-related chronic diseases in developing countries]. *Sante.* 2002 Jan-Mar;12(1):45-55.
98. Omran A. The epidemiologic transition theory revisited thirty years later. *World Health Statistics Quarterly.* 1998;2 (51) 99-119.
99. Gaziano TA. Reducing the growing burden of cardiovascular disease in the developing world. *Health Aff (Millwood).* 2007 Jan-Feb;26(1):13-24.
100. Yusuf S, Reddy S, Ounpuu S, Anand S. Global burden of cardiovascular diseases: part I: general considerations, the epidemiologic transition, risk factors, and impact of urbanization. *Circulation.* 2001 Nov 27;104(22):2746-53.
101. Popkin B. Nutritional patterns and transitions. *Pop Devel Rev.* 1993;19:138-57.
102. Martens P, Akin SM, Maud H, Mohsin R. Is globalization healthy: a statistical indicator analysis of the impacts of globalization on health. *Global Health.* 2010;6:16.
103. Huynen MM, Martens P, Hilderink HB. The health impacts of globalization: a conceptual framework. *Global Health.* 2005 Aug 3;1:14.
104. Swende TZ, Sokpo J, Tamen FI. Globalization and health: a critical appraisal. *Niger J Med.* 2008 Apr-Jun;17(2):135-8.
105. Maire B, Delpeuch F. La transition nutritionnelle, l'alimentation et les villes dans les pays en développement. *Cah Agric.* 2004;13:23-30.
106. United Nations. *World Urbanization Prospects: The 2003 Revision.* New York: Département of Economic and Social Affairs, Population Division, United Nations;2004.
107. Salem G, Fournet F. [African towns and health: references and stakes]. *Bull Soc Pathol Exot.* 2003 Aug;96(3):145-8.

108. Godfrey R, Julien M. Urbanisation and health. *Clin Med*. 2005 Mar-Apr;5(2):137-41.
109. World Bank. African Development Indicators 2003. Washington, DC.: World Bank 2003.
110. Fotso JC. Child health inequities in developing countries: differences across urban and rural areas. *Int J Equity Health*. 2006;5:9.
111. Fotso JC. Urban-rural differentials in child malnutrition: trends and socioeconomic correlates in sub-Saharan Africa. *Health Place*. 2007 Mar;13(1):205-23.
112. Stephens C. Urbanisation: the implications for health. *Afr Health*. 1996 Jan;18(2):14-5.
113. Ezzati M, Vander Hoorn S, Lawes CM, Leach R, James WP, Lopez AD, et al. Rethinking the "diseases of affluence" paradigm: global patterns of nutritional risks in relation to economic development. *PLoS Med*. 2005 May;2(5):e133.
114. Allender S, Foster C, Hutchinson L, Arambepola C. Quantification of urbanization in relation to chronic diseases in developing countries: a systematic review. *J Urban Health*. 2008 Nov;85(6):938-51.
115. Mendez MA, Popkin B. Globalization, Urbanization and nutritional change in the developing world. *Electron J Agric Dev Econ*. 2004;1:220-41.
116. Raschke V, Cheema B. Colonisation, the New World Order, and the eradication of traditional food habits in East Africa: historical perspective on the nutrition transition. *Public Health Nutr*. 2008 Jul;11(7):662-74.
117. Vorster HH, Venter CS, Wissing MP, Margetts BM. The nutrition and health transition in the North West Province of South Africa: a review of the THUSA (Transition and Health during Urbanisation of South Africans) study. *Public Health Nutr*. 2005 Aug;8(5):480-90.
118. Sobngwi E, Mbanya JC, Unwin NC, Porcher R, Kengne AP, Fezeu L, 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 Aug;33(4):769-76.
119. Mohan V, Mathur P, Deepa R, Deepa M, Shukla DK, Menon GR, et al. Urban rural differences in prevalence of self-reported diabetes in India--the WHO-ICMR Indian NCD risk factor surveillance. *Diabetes Res Clin Pract*. 2008 Apr;80(1):159-68.

120. Kaufman JS, Owoaje EE, Rotimi CN, Cooper RS. Blood pressure change in Africa: case study from Nigeria. *Hum Biol.* 1999 Aug;71(4):641-57.
121. Poulter NR, Khaw KT, Hopwood BE, Mugambi M, Peart WS, Rose G, et al. The Kenyan Luo migration study: observations on the initiation of a rise in blood pressure. *BMJ.* 1990 Apr 14;300(6730):967-72.
122. Steyn K, Fourie J, Lombard C, Katzenellenbogen J, Bourne L, Jooste P. Hypertension in the black community of the Cape Peninsula, South Africa. *East Afr Med J.* 1996 Nov;73(11):758-63.
123. Njelekela M, Sato T, Nara Y, Miki T, Kuga S, Noguchi T, et al. Nutritional variation and cardiovascular risk factors in Tanzania--rural-urban difference. *S Afr Med J.* 2003 Apr;93(4):295-9.
124. Vale S. Psychosocial stress and cardiovascular diseases. *Postgrad Med J.* 2005 Jul;81(957):429-35.
125. Lee SK, Sobal J. Socio-economic, dietary, activity, nutrition and body weight transitions in South Korea. *Public Health Nutr.* 2003 Oct;6(7):665-74.
126. Popkin BM. An overview on the nutrition transition and its health implications: the Bellagio meeting. *Public Health Nutr.* 2002 Feb;5(1A):93-103.
127. Rivera JA, Barquera S, Campirano F, Campos I, Safdie M, Tovar V. Epidemiological and nutritional transition in Mexico: rapid increase of non-communicable chronic diseases and obesity. *Public Health Nutr.* 2002 Feb;5(1A):113-22.
128. Albala C, Vio F, Kain J, Uauy R. Nutrition transition in Chile: determinants and consequences. *Public Health Nutr.* 2002 Feb;5(1A):123-8.
129. Sobal J, Stunkard AJ. Socioeconomic status and obesity: a review of the literature. *Psychol Bull.* 1989 Mar;105(2):260-75.
130. Monteiro CA, Moura EC, Conde WL, Popkin BM. Socioeconomic status and obesity in adult populations of developing countries: a review. *Bull World Health Organ.* 2004 Dec;82(12):940-6.
131. WHO. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity. Technical Report Series n<sup>o</sup> 894. Geneva: WHO2000.

132. Drewnowski A. Fat and sugar: an economic analysis. *J Nutr.* 2003 Mar;133(3):838S-40S.
133. Lovejoy JC, Champagne CM, Smith SR, DeLany JP, Bray GA, Lefevre M, 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 Jan;50(1):86-92.
134. 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;136:201-9.
135. Utsugi MT, Ohkubo T, Kikuya M, Kurimoto A, Sato RI, Suzuki K, et al. Fruit and vegetable consumption and the risk of hypertension determined by self measurement of blood pressure at home: the Ohasama study. *Hypertens Res.* 2008 Jul;31(7):1435-43.
136. Nagura J, Iso H, Watanabe Y, Maruyama K, Date C, Toyoshima H, et al. Fruit, vegetable and bean intake and mortality from cardiovascular disease among Japanese men and women: the JACC Study. *Br J Nutr.* 2009 Jan 13:1-8.
137. Alonso A, de la Fuente C, Martin-Arnau AM, de Irala J, Martinez JA, Martinez-Gonzalez MA. Fruit and vegetable consumption is inversely associated with blood pressure in a Mediterranean population with a high vegetable-fat intake: the Seguimiento Universidad de Navarra (SUN) Study. *Br J Nutr.* 2004 Aug;92(2):311-9.
138. Ceriello A. The possible role of postprandial hyperglycaemia in the pathogenesis of diabetic complications. *Diabetologia.* 2003 Mar;46 Suppl 1:M9-16.
139. Ceriello A. Effects of macronutrient excess and composition on oxidative stress: relevance to diabetes and cardiovascular disease. *Curr Atheroscler Rep.* 2006 Nov;8(6):472-6.
140. Dandona P, Mohanty P, Ghanim H, Aljada A, Browne R, Hamouda W, et al. The suppressive effect of dietary restriction and weight loss in the obese on the generation of reactive oxygen species by leukocytes, lipid peroxidation, and protein carbonylation. *J Clin Endocrinol Metab.* 2001 Jan;86(1):355-62.
141. Mohanty P, Ghanim H, Hamouda W, Aljada A, Garg R, Dandona P. Both lipid and protein intakes stimulate increased generation of reactive oxygen species by polymorphonuclear leukocytes and mononuclear cells. *Am J Clin Nutr.* 2002 Apr;75(4):767-72.



142. Mohanty P, Hamouda W, Garg R, Aljada A, Ghanim H, Dandona P. Glucose challenge stimulates reactive oxygen species (ROS) generation by leucocytes. *J Clin Endocrinol Metab.* 2000 Aug;85(8):2970-3.
143. Roebuck KA. Oxidant stress regulation of IL-8 and ICAM-1 gene expression: differential activation and binding of the transcription factors AP-1 and NF-kappaB (Review). *Int J Mol Med.* 1999 Sep;4(3):223-30.
144. Yasunari K, Maeda K, Nakamura M, Yoshikawa J. Oxidative stress in leukocytes is a possible link between blood pressure, blood glucose, and C-reacting protein. *Hypertension.* 2002 Mar 1;39(3):777-80.
145. Helmersson J, Arnlov J, Larsson A, Basu S. Low dietary intake of beta-carotene, alpha-tocopherol and ascorbic acid is associated with increased inflammatory and oxidative stress status in a Swedish cohort. *Br J Nutr.* 2008 Dec 15:1-8.
146. Drewnowski A, Specter SE. Poverty and obesity: the role of energy density and energy costs. *Am J Clin Nutr.* 2004 Jan;79(1):6-16.
147. Darmon N, Briand A, Drewnowski A. Energy-dense diets are associated with lower diet costs: a community study of French adults. *Public Health Nutr.* 2004 Feb;7(1):21-7.
148. Drewnowski A, Darmon N. Food choices and diet costs: an economic analysis. *J Nutr.* 2005 Apr;135(4):900-4.
149. Townsend MS, Peerson J, Love B, Achterberg C, Murphy SP. Food insecurity is positively related to overweight in women. *J Nutr.* 2001 Jun;131(6):1738-45.
150. Adams EJ, Grummer-Strawn L, Chavez G. Food insecurity is associated with increased risk of obesity in California women. *J Nutr.* 2003 Apr;133(4):1070-4.
151. Dinour LM, Bergen D, Yeh MC. The food insecurity-obesity paradox: a review of the literature and the role food stamps may play. *J Am Diet Assoc.* 2007 Nov;107(11):1952-61.
152. Tanumihardjo SA, Anderson C, Kaufer-Horwitz M, Bode L, Emenaker NJ, Haqq AM, et al. Poverty, obesity, and malnutrition: an international perspective recognizing the paradox. *J Am Diet Assoc.* 2007 Nov;107(11):1966-72.
153. Olson CM. Nutrition and health outcomes associated with food insecurity and hunger. *J Nutr.* 1999 Feb;129(2S Suppl):521S-4S.

154. Basiotis P, Lino M. Food insufficiency and prevalence of over-weight among adult women. *Nutrition Insights*. 2002;26:1-2.
155. Drewnowski A. Obesity and the food environment: dietary energy density and diet costs. *Am J Prev Med*. 2004 Oct;27(3 Suppl):154-62.
156. Darmon N, Ferguson EL, Briend A. A cost constraint alone has adverse effects on food selection and nutrient density: an analysis of human diets by linear programming. *J Nutr*. 2002 Dec;132(12):3764-71.
157. Proctor MH, Moore LL, Singer MR, Hood MY, Nguyen US, Ellison RC. Risk profiles for non-communicable diseases in rural and urban schoolchildren in the Republic of Cameroon. *Ethn Dis*. 1996 Autumn;6(3-4):235-43.
158. Popkin BM. The nutrition transition and its health implications in lower-income countries. *Public Health Nutr*. 1998 Mar;1(1):5-21.
159. Dominguez LJ, Galioto A, Ferlisi A, Pineo A, Putignano E, Belvedere M, et al. Ageing, lifestyle modifications, and cardiovascular disease in developing countries. *J Nutr Health Aging*. 2006 Mar-Apr;10(2):143-9.
160. Bray GA. Obesity, a disorder of nutrient partitioning: the MONA LISA hypothesis. *J Nutr*. 1991 Aug;121(8):1146-62.
161. Wannamethee SG, Shaper AG, Walker M, Ebrahim S. Lifestyle and 15-year survival free of heart attack, stroke, and diabetes in middle-aged British men. *Arch Intern Med*. 1998 Dec 7-21;158(22):2433-40.
162. Helmrich SP, Ragland DR, Leung RW, Paffenbarger RS, Jr. Physical activity and reduced occurrence of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 1991 Jul 18;325(3):147-52.
163. Sobngwi E, Mbanya JC, Unwin NC, Kengne AP, Fezeu L, Minkoulou EM, et al. Physical activity and its relationship with obesity, hypertension and diabetes in urban and rural Cameroon. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2002 Jul;26(7):1009-16.
164. Kruger HS, Venter CS, Vorster HH, Margetts BM. Physical inactivity is the major determinant of obesity in black women in the North West Province, South Africa: the THUSA study. *Transition and Health During Urbanisation of South Africa*. *Nutrition*. 2002 May;18(5):422-7.

165. Fung TT, Hu FB, Yu J, Chu NF, Spiegelman D, Tofler GH, et al. Leisure-time physical activity, television watching, and plasma biomarkers of obesity and cardiovascular disease risk. *Am J Epidemiol*. 2000 Dec 15;152(12):1171-8.
166. Folsom AR, Jacobs DR, Jr., Wagenknecht LE, Winkhart SP, Yunis C, Hilner JE, et al. Increase in fasting insulin and glucose over seven years with increasing weight and inactivity of young adults. The CARDIA Study. Coronary Artery Risk Development in Young Adults. *Am J Epidemiol*. 1996 Aug 1;144(3):235-46.
167. Hu FB. Sedentary lifestyle and risk of obesity and type 2 diabetes. *Lipids*. 2003 Feb;38(2):103-8.
168. Dunstan DW, Salmon J, Owen N, Armstrong T, Zimmet PZ, Welborn TA, et al. Physical activity and television viewing in relation to risk of undiagnosed abnormal glucose metabolism in adults. *Diabetes Care*. 2004 Nov;27(11):2603-9.
169. Dunstan DW, Salmon J, Owen N, Armstrong T, Zimmet PZ, Welborn TA, et al. Associations of TV viewing and physical activity with the metabolic syndrome in Australian adults. *Diabetologia*. 2005 Nov;48(11):2254-61.
170. Aadahl M, Kjaer M, Jorgensen T. Influence of time spent on TV viewing and vigorous intensity physical activity on cardiovascular biomarkers. The Inter 99 study. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2007 Oct;14(5):660-5.
171. Shields M, Tremblay MS. Sedentary behaviour and obesity. *Health Rep*. 2008 Jun;19(2):19-30.
172. Hu FB, Leitzmann MF, Stampfer MJ, Colditz GA, Willett WC, Rimm EB. Physical activity and television watching in relation to risk for type 2 diabetes mellitus in men. *Arch Intern Med*. 2001 Jun 25;161(12):1542-8.
173. 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 Apr 9;289(14):1785-91.
174. Krishnan S, Rosenberg L, Palmer JR. Physical Activity and Television Watching in Relation to Risk of Type 2 Diabetes: The Black Women's Health Study. *Am J Epidemiol*. 2008 Dec 4.
175. Forrest KY, Bunker CH, Kriska AM, Ukoli FA, Huston SL, Markovic N. Physical activity and cardiovascular risk factors in a developing population. *Med Sci Sports Exerc*. 2001 Sep;33(9):1598-604.

176. Mbalilaki JA, Hellenius ML, Masesa Z, Hostmark AT, Sundquist J, Stromme SB. Physical activity and blood lipids in rural and urban Tanzanians. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2007 Jun;17(5):344-8.
177. Hu FB, Sigal RJ, Rich-Edwards JW, Colditz GA, Solomon CG, Willett WC, et al. Walking compared with vigorous physical activity and risk of type 2 diabetes in women: a prospective study. *JAMA.* 1999 Oct 20;282(15):1433-9.
178. Manson JE, Greenland P, LaCroix AZ, Stefanick ML, Mouton CP, Oberman A, et al. Walking compared with vigorous exercise for the prevention of cardiovascular events in women. *N Engl J Med.* 2002 Sep 5;347(10):716-25.
179. Aadahl M, Kjaer M, Jorgensen T. Associations between overall physical activity level and cardiovascular risk factors in an adult population. *Eur J Epidemiol.* 2007;22(6):369-78.
180. Jeon CY, Lokken RP, Hu FB, van Dam RM. Physical activity of moderate intensity and risk of type 2 diabetes: a systematic review. *Diabetes Care.* 2007 Mar;30(3):744-52.
181. Henriksson J. Influence of exercise on insulin sensitivity. *J Cardiovasc Risk.* 1995 Aug;2(4):303-9.
182. Goodyear LJ, Kahn BB. Exercise, glucose transport, and insulin sensitivity. *Annu Rev Med.* 1998;49:235-61.
183. Ouyang P, Sung J, Kelemen MD, Hees PS, DeRegis JR, Turner KL, et al. Relationships of insulin sensitivity with fatness and fitness and in older men and women. *J Womens Health (Larchmt).* 2004 Mar;13(2):177-85.
184. Tanasescu M, Leitzmann MF, Rimm EB, Hu FB. Physical activity in relation to cardiovascular disease and total mortality among men with type 2 diabetes. *Circulation.* 2003 May 20;107(19):2435-9.
185. Pearl R. Tobacco Smoking and Longevity. *Science.* 1938 Mar 4;87(2253):216-7.
186. Taha A, Ball K. Smoking in Africa: the coming epidemic. *World Smoking Health.* 1982 Summer;7(2):25-30.
187. Masironi R, Rothwell K. [Trends in and effects of smoking in the world]. *World Health Stat Q.* 1988;41(3-4):228-41.

188. Thun. MJ, da Costa e Silva. VL. Introduction and overview of global tobacco surveillance. Geneva: World Health Organisation2003.
189. WHO. Tobacco control: strengthening national efforts. Geneva: World Health Organisation2003.
190. WHO. Controlling the smoking epidemic. Geneva: World Health Organisation1979.
191. Ezzati M, Lopez AD. Regional, disease specific patterns of smoking-attributable mortality in 2000. *Tob Control*. 2004 Dec;13(4):388-95.
192. Vollset SE, Tverdal A, Gjessing HK. Smoking and deaths between 40 and 70 years of age in women and men. *Ann Intern Med*. 2006 Mar 21;144(6):381-9.
193. Groenewald P, Vos T, Norman R, Laubscher R, van Walbeek C, Saloojee Y, et al. Estimating the burden of disease attributable to smoking in South Africa in 2000. *S Afr Med J*. 2007 Aug;97(8 Pt 2):674-81.
194. Gu D, Kelly TN, Wu X, Chen J, Samet JM, Huang JF, et al. Mortality attributable to smoking in China. *N Engl J Med*. 2009 Jan 8;360(2):150-9.
195. Kelly TN, Gu D, Chen J, Huang JF, Chen JC, Duan X, et al. Cigarette smoking and risk of stroke in the chinese adult population. *Stroke*. 2008 Jun;39(6):1688-93.
196. Lakier JB. Smoking and cardiovascular disease. *Am J Med*. 1992 Jul 15;93(1A):8S-12S.
197. Teo KK, Ounpuu S, Hawken S, Pandey MR, Valentin V, Hunt D, et al. Tobacco use and risk of myocardial infarction in 52 countries in the INTERHEART study: a case-control study. *Lancet*. 2006 Aug 19;368(9536):647-58.
198. Lightwood JM, Glantz SA. Short-term economic and health benefits of smoking cessation: myocardial infarction and stroke. *Circulation*. 1997 Aug 19;96(4):1089-96.
199. Bullen C. Impact of tobacco smoking and smoking cessation on cardiovascular risk and disease. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2008 Jul;6(6):883-95.
200. He J, Vupputuri S, Allen K, Prerost MR, Hughes J, Whelton PK. Passive smoking and the risk of coronary heart disease--a meta-analysis of epidemiologic studies. *N Engl J Med*. 1999 Mar 25;340(12):920-6.

201. Gan Q, Smith KR, Hammond SK, Hu TW. Disease burden of adult lung cancer and ischaemic heart disease from passive tobacco smoking in China. *Tob Control*. 2007 Dec;16(6):417-22.
202. Ekberg-Aronsson M, Nilsson PM, Nilsson JA, Lofdahl CG, Lofdahl K. Mortality risks among heavy-smokers with special reference to women: a long-term follow-up of an urban population. *Eur J Epidemiol*. 2007;22(5):301-9.
203. Rasmussen KM, Adams B. Annotation: cigarette smoking, nutrition, and birthweight. *Am J Public Health*. 1997 Apr;87(4):543-4.
204. Goel P, Radotra A, Singh I, Aggarwal A, Dua D. Effects of passive smoking on outcome in pregnancy. *J Postgrad Med*. 2004 Jan-Mar;50(1):12-6.
205. Sadler L, Belanger K, Saftlas A, Leaderer B, Hellenbrand K, McSharry JE, et al. Environmental tobacco smoke exposure and small-for-gestational-age birth. *Am J Epidemiol*. 1999 Oct 1;150(7):695-705.
206. Horta BL, Victora CG, Menezes AM, Halpern R, Barros FC. Low birthweight, preterm births and intrauterine growth retardation in relation to maternal smoking. *Paediatr Perinat Epidemiol*. 1997 Apr;11(2):140-51.
207. Abderhalden V. The Globalization of alcohol abuse. *Bulletin von Medicus Mundi Scheiz* Nr [serial on the Internet]. 2007; 106(106).
208. Jernigan D. Thirsting for markests: The global impact of the corporate alcohol San Rafael, CA, USA: Marin Institute for the Prevention of Alcohol and Other Drug Problems 1997.
209. Room R, Babor TF. World Health Organization's global action on alcohol: resources required to match the rhetoric. *Addiction*. 2005 May;100(5):579-80.
210. Room R, Babor T, Rehm J. Alcohol and public health. *Lancet*. 2005 Feb 5-11;365(9458):519-30.
211. Rehm J, Room R, Monteiro M, Gmel G, Graham K, Rehn N, et al. Alcohol as a risk factor for global burden of disease. *Eur Addict Res*. 2003 Oct;9(4):157-64.
212. Rehm J, Room R, Graham K, Monteiro M, Gmel G, Sempos CT. The relationship of average volume of alcohol consumption and patterns of drinking to burden of disease: an overview. *Addiction*. 2003 Sep;98(9):1209-28.

213. Corrao G, Rubbiati L, Bagnardi V, Zambon A, Poikolainen K. Alcohol and coronary heart disease: a meta-analysis. *Addiction*. 2000 Oct;95(10):1505-23.
214. Lieber CS. Medical disorders of alcoholism. *N Engl J Med*. 1995 Oct 19;333(16):1058-65.
215. McElduff P, Dobson AJ. How much alcohol and how often? Population based case-control study of alcohol consumption and risk of a major coronary event. *BMJ*. 1997 Apr 19;314(7088):1159-64.
216. Murray RP, Connett JE, Tyas SL, Bond R, Ekuma O, Silversides CK, et al. Alcohol volume, drinking pattern, and cardiovascular disease morbidity and mortality: is there a U-shaped function? *Am J Epidemiol*. 2002 Feb 1;155(3):242-8.
217. Tolstrup J, Jensen MK, Tjønneland A, Overvad K, Mukamal KJ, Gronbaek M. Prospective study of alcohol drinking patterns and coronary heart disease in women and men. *BMJ*. 2006 May 27;332(7552):1244-8.
218. Nanchahal K, Ashton WD, Wood DA. Alcohol consumption, metabolic cardiovascular risk factors and hypertension in women. *Int J Epidemiol*. 2000 Feb;29(1):57-64.
219. Zakhari S. Alcohol and the cardiovascular system: molecular mechanisms for beneficial and harmful action. *Alcohol Health Res World*. 1997;21(1):21-9.
220. Rimm EB, Williams P, Fosher K, Criqui M, Stampfer MJ. Moderate alcohol intake and lower risk of coronary heart disease: meta-analysis of effects on lipids and haemostatic factors. *BMJ*. 1999 Dec 11;319(7224):1523-8.
221. Kloner RA, Rezkalla SH. To drink or not to drink? That is the question. *Circulation*. 2007 Sep 11;116(11):1306-17.
222. Koppes LL, Dekker JM, Hendriks HF, Bouter LM, Heine RJ. Meta-analysis of the relationship between alcohol consumption and coronary heart disease and mortality in type 2 diabetic patients. *Diabetologia*. 2006 Apr;49(4):648-52.
223. Koppes LL, Dekker JM, Hendriks HF, Bouter LM, Heine RJ. Moderate alcohol consumption lowers the risk of type 2 diabetes--a meta-analysis of prospective observational studies. *Diabetes Care*. 2005;28:719-25.
224. Wannamethee SG, Camargo CA, Jr., Manson JE, Willett WC, Rimm EB. Alcohol drinking patterns and risk of type 2 diabetes mellitus among younger women. *Arch Intern Med*. 2003 Jun 9;163(11):1329-36.

225. Di Castelnuovo A, Rotondo S, Iacoviello L, Donati MB, De Gaetano G. Meta-analysis of wine and beer consumption in relation to vascular risk. *Circulation*. 2002 Jun 18;105(24):2836-44.
226. Klatsky AL, Friedman GD, Armstrong MA, Kipp H. Wine, liquor, beer, and mortality. *Am J Epidemiol*. 2003 Sep 15;158(6):585-95.
227. Ruf JC. Wine and polyphenols related to platelet aggregation and atherothrombosis. *Drugs Exp Clin Res*. 1999;25(2-3):125-31.
228. Whitaker RC, Phillips SM, Orzol SM. Food insecurity and the risks of depression and anxiety in mothers and behavior problems in their preschool-aged children. *Pediatrics*. 2006 Sep;118(3):e859-68.
229. Kruger A, Lemke S, Phometsi M, Van't Riet H, Pienaar A, Kotze G. Poverty and household food security of black South African farm workers: the legacy of social inequalities. *Public Health Nutr*. 2006 Oct;9(7):830-6.
230. O'Leary CM, Nassar N, Kurinczuk JJ, Bower C. The effect of maternal alcohol consumption on fetal growth and preterm birth. *BJOG*. 2009 Feb;116(3):390-400.
231. Sun Y, Strandberg-Larsen K, Vestergaard M, Christensen J, Nybo Andersen AM, Gronbaek M, et al. Binge drinking during pregnancy and risk of seizures in childhood: a study based on the Danish National Birth Cohort. *Am J Epidemiol*. 2009 Feb 1;169(3):313-22.
232. Larzelere MM, Jones GN. Stress and health. *Prim Care*. 2008 Dec;35(4):839-56.
233. Girod JP, Brotman DJ. Does altered glucocorticoid homeostasis increase cardiovascular risk? *Cardiovasc Res*. 2004 Nov 1;64(2):217-26.
234. Brydon L, Wright CE, O'Donnell K, Zachary I, Wardle J, Steptoe A. Stress-induced cytokine responses and central adiposity in young women. *Int J Obes (Lond)*. 2008 Mar;32(3):443-50.
235. Wirtz PH, Ehlert U, Emini L, Suter T. Higher body mass index (BMI) is associated with reduced glucocorticoid inhibition of inflammatory cytokine production following acute psychosocial stress in men. *Psychoneuroendocrinology*. 2008 Sep;33(8):1102-10.



236. Bush HM, Williams RG, Lean ME, Anderson AS. Body image and weight consciousness among South Asian, Italian and general population women in Britain. *Appetite*. 2001 Dec;37(3):207-15.
237. Metcalf PA, Scragg RK, Willoughby P, Finau S, Tipene-Leach D. Ethnic differences in perceptions of body size in middle-aged European, Maori and Pacific people living in New Zealand. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2000 May;24(5):593-9.
238. McDowell AJ, Bond M. Body image differences among Malay, Samoan, and Australian women. *Asia Pac J Clin Nutr*. 2006;15(2):201-7.
239. Flynn KJ, Fitzgibbon M. Body images and obesity risk among black females: a review of the literature. *Ann Behav Med*. 1998 Winter;20(1):13-24.
240. Treloar C, Porteous J, Hassan F, Kasniyah N, Lakshmanudu M, Sama M, et al. The cross cultural context of obesity: an INCLLEN multicentre collaborative study. *Health Place*. 1999 Dec;5(4):279-86.
241. Mvo Z, Dick J, Steyn K. Perceptions of overweight African women about acceptable body size of women and children. *Curationis*. 1999 Jun;22(2):27-31.
242. Brown PJ, Konner M. An anthropological perspective on obesity. *Ann N Y Acad Sci*. 1987;499:29-46.
243. Hausenblas HA, Fallon EA. Relationship among body image, exercise behavior, and exercise dependence symptoms. *Int J Eat Disord*. 2002 Sep;32(2):179-85.
244. Stormer SM, Thompson JK. Explanations of body image disturbance: a test of maturational status, negative verbal commentary, social comparison, and sociocultural hypotheses. *Int J Eat Disord*. 1996 Mar;19(2):193-202.
245. Holdsworth M, Gartner A, Landais E, Maire B, Delpuech F. Perceptions of healthy and desirable body size in urban Senegalese women. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2004 Dec;28(12):1561-8.
246. Meade TW, Mellows S, Brozovic M, Miller GJ, Chakrabarti RR, North WR, et al. Haemostatic function and ischaemic heart disease: principal results of the Northwick Park Heart Study. *Lancet*. 1986 Sep 6;2(8506):533-7.
247. Kannel WB, Wolf PA, Castelli WP, D'Agostino RB. Fibrinogen and risk of cardiovascular disease. The Framingham Study. *JAMA*. 1987 Sep 4;258(9):1183-6.

248. Yarnell JW, Baker IA, Sweetnam PM, Bainton D, O'Brien JR, Whitehead PJ, et al. Fibrinogen, viscosity, and white blood cell count are major risk factors for ischemic heart disease. The Caerphilly and Speedwell collaborative heart disease studies. *Circulation*. 1991 Mar;83(3):836-44.
249. Pearson TA, Mensah GA, Alexander RW, Anderson JL, Cannon RO, 3rd, Criqui M, et al. Markers of inflammation and cardiovascular disease: application to clinical and public health practice: A statement for healthcare professionals from the Centers for Disease Control and Prevention and the American Heart Association. *Circulation*. 2003 Jan 28;107(3):499-511.
250. Fortmann SP, Ford E, Criqui MH, Folsom AR, Harris TB, Hong Y, et al. CDC/AHA Workshop on Markers of Inflammation and Cardiovascular Disease: Application to Clinical and Public Health Practice: report from the population science discussion group. *Circulation*. 2004 Dec 21;110(25):e554-9.
251. Wener MH, Daum PR, McQuillan GM. The influence of age, sex, and race on the upper reference limit of serum C-reactive protein concentration. *J Rheumatol*. 2000 Oct;27(10):2351-9.
252. de Maat MP, Kluft C. Determinants of C-reactive protein concentration in blood. *Ital Heart J*. 2001 Mar;2(3):189-95.
253. Ridker PM, Rifai N, Rose L, Buring JE, Cook NR. Comparison of C-reactive protein and low-density lipoprotein cholesterol levels in the prediction of first cardiovascular events. *N Engl J Med*. 2002 Nov 14;347(20):1557-65.
254. Lim S, Lee HK, Kimm KC, Park C, Shin C, Cho NH. C-reactive protein level as an independent risk factor of metabolic syndrome in the Korean population. CRP as risk factor of metabolic syndrome. *Diabetes Res Clin Pract*. 2005 Nov;70(2):126-33.
255. Adam FM, Nara MG, Adam JM. Fasting insulin, adiponectin, hs-CRP levels, and the components of metabolic syndrome. *Acta Med Indones*. 2006 Oct-Dec;38(4):179-84.
256. Cook NR, Buring JE, Ridker PM. The Effect of Including C-Reactive Protein in Cardiovascular Risk Prediction Models for Women. *Ann Intern Med*. 2006 Jun 5.
257. Ridker PM, Buring JE, Rifai N, Cook NR. Development and validation of improved algorithms for the assessment of global cardiovascular risk in women: the Reynolds Risk Score. *JAMA*. 2007 Feb 14;297(6):611-9.

258. Ridker PM, Paynter NP, Rifai N, Gaziano JM, Cook NR. C-reactive protein and parental history improve global cardiovascular risk prediction: the Reynolds Risk Score for men. *Circulation*. 2008 Nov 25;118(22):2243-51, 4p following 51.
259. Ridker PM, Buring JE, Cook NR, Rifai N. C-reactive protein, the metabolic syndrome, and risk of incident cardiovascular events: an 8-year follow-up of 14 719 initially healthy American women. *Circulation*. 2003 Jan 28;107(3):391-7.
260. Sattar N, Gaw A, Scherbakova O, Ford I, O'Reilly DS, Haffner SM, et al. Metabolic syndrome with and without C-reactive protein as a predictor of coronary heart disease and diabetes in the West of Scotland Coronary Prevention Study. *Circulation*. 2003 Jul 29;108(4):414-9.
261. Rutter MK, Meigs JB, Sullivan LM, D'Agostino RB, Sr., Wilson PW. C-reactive protein, the metabolic syndrome, and prediction of cardiovascular events in the Framingham Offspring Study. *Circulation*. 2004 Jul 27;110(4):380-5.
262. Libby P, Ridker PM. Novel inflammatory markers of coronary risk: theory versus practice. *Circulation*. 1999 Sep 14;100(11):1148-50.
263. Plutzky J. Inflammatory pathways in atherosclerosis and acute coronary syndromes. *Am J Cardiol*. 2001 Oct 18;88(8A):10K-5K.
264. Folsom AR, Pankow JS, Tracy RP, Arnett DK, Peacock JM, Hong Y, et al. Association of C-reactive protein with markers of prevalent atherosclerotic disease. *Am J Cardiol*. 2001 Jul 15;88(2):112-7.
265. Hunt ME, O'Malley PG, Vernalis MN, Feuerstein IM, Taylor AJ. C-reactive protein is not associated with the presence or extent of calcified subclinical atherosclerosis. *Am Heart J*. 2001 Feb;141(2):206-10.
266. Jialal I, Devaraj S, Venugopal SK. C-reactive protein: risk marker or mediator in atherothrombosis? *Hypertension*. 2004 Jul;44(1):6-11.
267. Ridker PM. C-reactive protein and the prediction of cardiovascular events among those at intermediate risk: moving an inflammatory hypothesis toward consensus. *J Am Coll Cardiol*. 2007 May 29;49(21):2129-38.
268. Ridker PM, Cannon CP, Morrow D, Rifai N, Rose LM, McCabe CH, et al. C-reactive protein levels and outcomes after statin therapy. *N Engl J Med*. 2005 Jan 6;352(1):20-8.

269. Ridker PM, Silvertown JD. Inflammation, C-reactive protein, and atherothrombosis. *J Periodontol.* 2008 Aug;79(8 Suppl):1544-51.
270. Scirica BM, Morrow DA. Is C-reactive protein an innocent bystander or proatherogenic culprit? The verdict is still out. *Circulation.* 2006 May 2;113(17):2128-34; discussion 51.
271. Kritchevsky SB, Bush AJ, Pahor M, Gross MD. Serum carotenoids and markers of inflammation in nonsmokers. *Am J Epidemiol.* 2000 Dec 1;152(11):1065-71.
272. Erlinger TP, Guallar E, Miller ER, 3rd, Stolzenberg-Solomon R, Appel LJ. Relationship between systemic markers of inflammation and serum beta-carotene levels. *Arch Intern Med.* 2001 Aug 13-27;161(15):1903-8.
273. van Herpen-Broekmans WM, Klopping-Ketelaars IA, Bots ML, Kluft C, Princen H, Hendriks HF, et al. Serum carotenoids and vitamins in relation to markers of endothelial function and inflammation. *Eur J Epidemiol.* 2004;19(10):915-21.
274. Scheurig AC, Thorand B, Fischer B, Heier M, Koenig W. Association between the intake of vitamins and trace elements from supplements and C-reactive protein: results of the MONICA/KORA Augsburg study. *Eur J Clin Nutr.* 2008 Jan;62(1):127-37.
275. Kanda Y, Yamamoto N, Yoshino Y. Utilization of vitamin A in rats with inflammation. *Biochim Biophys Acta.* 1990 Jun 20;1034(3):337-41.
276. Wieringa FT, Dijkhuizen MA, West CE, Northrop-Clewes CA, Muhilal. Estimation of the effect of the acute phase response on indicators of micronutrient status in Indonesian infants. *J Nutr.* 2002 Oct;132(10):3061-6.
277. Williams MJ, Poulton R, Williams S. Relationship of serum ferritin with cardiovascular risk factors and inflammation in young men and women. *Atherosclerosis.* 2002 Nov;165(1):179-84.
278. Rosales FJ, Ross AC. A low molar ratio of retinol binding protein to transthyretin indicates vitamin A deficiency during inflammation: studies in rats and a posterior analysis of vitamin A-supplemented children with measles. *J Nutr.* 1998 Oct;128(10):1681-7.
279. Stephensen CB, Alvarez JO, Kohatsu J, Hardmeier R, Kennedy JI, Jr., Gammon RB, Jr. Vitamin A is excreted in the urine during acute infection. *Am J Clin Nutr.* 1994 Sep;60(3):388-92.

280. Giugliano D, Ceriello A, Esposito K. The effects of diet on inflammation: emphasis on the metabolic syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2006 Aug 15;48(4):677-85.
281. Basu A, Devaraj S, Jialal I. Dietary factors that promote or retard inflammation. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2006 May;26(5):995-1001.
282. Bullo M, Casas-Agustench P, Amigo-Correig P, Aranceta J, Salas-Salvado J. Inflammation, obesity and comorbidities: the role of diet. *Public Health Nutr*. 2007 Oct;10(10A):1164-72.
283. Nicklas BJ, You T, Pahor M. Behavioural treatments for chronic systemic inflammation: effects of dietary weight loss and exercise training. *CMAJ*. 2005 Apr 26;172(9):1199-209.
284. Hwang JJ, Li HY, Shieh GJ, Chien YF, Hua CH, Lin JW. Illustrating the roles of C-reactive protein in the development of the metabolic syndrome in women--a cross-racial validation. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2008 Dec;18(10):671-7.
285. Piche ME, Lemieux S, Weisnagel SJ, Corneau L, Nadeau A, Bergeron J. Relation of high-sensitivity C-reactive protein, interleukin-6, tumor necrosis factor-alpha, and fibrinogen to abdominal adipose tissue, blood pressure, and cholesterol and triglyceride levels in healthy postmenopausal women. *Am J Cardiol*. 2005 Jul 1;96(1):92-7.
286. Herder C, Peltonen M, Koenig W, Sutfels K, Lindstrom J, Martin S, et al. Anti-inflammatory effect of lifestyle changes in the Finnish Diabetes Prevention Study. *Diabetologia*. 2009 Mar;52(3):433-42.
287. Ranjit N, Diez-Roux AV, Shea S, Cushman M, Seeman T, Jackson SA, et al. Psychosocial factors and inflammation in the multi-ethnic study of atherosclerosis. *Arch Intern Med*. 2007 Jan 22;167(2):174-81.
288. Ranjit N, Diez-Roux AV, Shea S, Cushman M, Ni H, Seeman T. Socioeconomic position, race/ethnicity, and inflammation in the multi-ethnic study of atherosclerosis. *Circulation*. 2007 Nov 20;116(21):2383-90.
289. Hamer M, Molloy GJ, Stamatakis E. Psychological distress as a risk factor for cardiovascular events: pathophysiological and behavioral mechanisms. *J Am Coll Cardiol*. 2008 Dec 16;52(25):2156-62.
290. Fuligni AJ, Telzer EH, Bower J, Cole SW, Kiang L, Irwin MR. A Preliminary Study of Daily Interpersonal Stress and C-Reactive Protein Levels Among

- Adolescents From Latin American and European Backgrounds. *Psychosom Med.* 2009 Feb 5.
291. Nazmi A, Victora CG. Socioeconomic and racial/ethnic differentials of C-reactive protein levels: a systematic review of population-based studies. *BMC Public Health.* 2007;7:212.
  292. Hong S, Nelesen RA, Krohn PL, Mills PJ, Dimsdale JE. The association of social status and blood pressure with markers of vascular inflammation. *Psychosom Med.* 2006 Jul-Aug;68(4):517-23.
  293. Pollitt RA, Kaufman JS, Rose KM, Diez-Roux AV, Zeng D, Heiss G. Early-life and adult socioeconomic status and inflammatory risk markers in adulthood. *Eur J Epidemiol.* 2007;22(1):55-66.
  294. Petersen KL, Marsland AL, Flory J, Votruba-Drzal E, Muldoon MF, Manuck SB. Community socioeconomic status is associated with circulating interleukin-6 and C-reactive protein. *Psychosom Med.* 2008 Jul;70(6):646-52.
  295. Pollitt RA, Kaufman JS, Rose KM, Diez-Roux AV, Zeng D, Heiss G. Cumulative life course and adult socioeconomic status and markers of inflammation in adulthood. *J Epidemiol Community Health.* 2008 Jun;62(6):484-91.
  296. Sattar N, McConnachie A, O'Reilly D, Upton MN, Greer IA, Davey Smith G, et al. Inverse association between birth weight and C-reactive protein concentrations in the MIDSPAN Family Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2004 Mar;24(3):583-7.
  297. Tzoulaki I, Jarvelin MR, Hartikainen AL, Leinonen M, Pouta A, Paldanius M, et al. Size at birth, weight gain over the life course, and low-grade inflammation in young adulthood: northern Finland 1966 Birth Cohort study. *Eur Heart J.* 2008 Apr;29(8):1049-56.
  298. Forsdahl A. Are poor living conditions in childhood and adolescence an important risk factor for arteriosclerotic heart disease? *Br J Prev Soc Med.* 1977 Jun;31(2):91-5.
  299. Marmot MG, Shipley MJ, Rose G. Inequalities in death--specific explanations of a general pattern? *Lancet.* 1984 May 5;1(8384):1003-6.
  300. Notkola V. Living conditions in Childhood and Coronary Heart Disease in Adulthood. Helsinki: Finnish Society of Sciences and Letters 1985.

301. Barker DJ, Osmond C. Infant mortality, childhood nutrition, and ischaemic heart disease in England and Wales. *Lancet*. 1986 May 10;1(8489):1077-81.
302. Barker DJ, Gluckman PD, Godfrey KM, Harding JE, Owens JA, Robinson JS. Fetal nutrition and cardiovascular disease in adult life. *Lancet*. 1993 Apr 10;341(8850):938-41.
303. Barker DJ, Bull AR, Osmond C, Simmonds SJ. Fetal and placental size and risk of hypertension in adult life. *BMJ*. 1990 Aug 4;301(6746):259-62.
304. Hales CN, Barker DJ, Clark PM, Cox LJ, Fall C, Osmond C, et al. Fetal and infant growth and impaired glucose tolerance at age 64. *BMJ*. 1991 Oct 26;303(6809):1019-22.
305. Barker DJ, Meade TW, Fall CH, Lee A, Osmond C, Phipps K, et al. Relation of fetal and infant growth to plasma fibrinogen and factor VII concentrations in adult life. *BMJ*. 1992 Jan 18;304(6820):148-52.
306. Fall CH, Barker DJ, Osmond C, Winter PD, Clark PM, Hales CN. Relation of infant feeding to adult serum cholesterol concentration and death from ischaemic heart disease. *BMJ*. 1992 Mar 28;304(6830):801-5.
307. Leary S, Fall C, Osmond C, Lovel H, Campbell D, Eriksson J, et al. Geographical variation in relationships between parental body size and offspring phenotype at birth. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2006;85(9):1066-79.
308. Delisle H. Early nutritional influences on obesity, diabetes and cardiovascular disease risk. International Workshop, Universite de Montreal, June 6-9, 2004. *Matern Child Nutr*. 2005 Jul;1(3):128-9.
309. Veena SR, Kumaran K, Swarnagowri MN, Jayakumar MN, Leary SD, Stein CE, et al. Intergenerational effects on size at birth in South India. *Paediatr Perinat Epidemiol*. 2004 Sep;18(5):361-70.
310. Schroeder DG, Martorell R, Flores R. Infant and child growth and fatness and fat distribution in Guatemalan adults. *Am J Epidemiol*. 1999 Jan 15;149(2):177-85.
311. Sachdev HS, Fall CH, Osmond C, Lakshmy R, Dey Biswas SK, Leary SD, et al. Anthropometric indicators of body composition in young adults: relation to size at birth and serial measurements of body mass index in childhood in the New Delhi birth cohort. *Am J Clin Nutr*. 2005 Aug;82(2):456-66.

312. Walker SP, Chang SM, Powell CA. The association between early childhood stunting and weight status in late adolescence. *Int J Obes (Lond)*. 2007 Feb;31(2):347-52.
313. Levitt NS, Lambert EV, Woods D, Hales CN, Andrew R, Seckl JR. Impaired glucose tolerance and elevated blood pressure in low birth weight, nonobese, young south african adults: early programming of cortisol axis. *J Clin Endocrinol Metab*. 2000 Dec;85(12):4611-8.
314. Stein AD, Conlisk A, Torun B, Schroeder DG, Grajeda R, Martorell R. Cardiovascular disease risk factors are related to adult adiposity but not birth weight in young guatemalan adults. *J Nutr*. 2002 Aug;132(8):2208-14.
315. Moore SE, Halsall I, Howarth D, Poskitt EM, Prentice AM. Glucose, insulin and lipid metabolism in rural Gambians exposed to early malnutrition. *Diabet Med*. 2001 Aug;18(8):646-53.
316. Mi J, Law C, Zhang KL, Osmond C, Stein C, Barker D. Effects of infant birthweight and maternal body mass index in pregnancy on components of the insulin resistance syndrome in China. *Ann Intern Med*. 2000 Feb 15;132(4):253-60.
317. Newsome CA, Shiell AW, Fall CH, Phillips DI, Shier R, Law CM. Is birth weight related to later glucose and insulin metabolism?--A systematic review. *Diabet Med*. 2003 May;20(5):339-48.
318. Boyko EJ. Proportion of type 2 diabetes cases resulting from impaired fetal growth. *Diabetes Care*. 2000 Sep;23(9):1260-4.
319. Bhargava SK, Sachdev HS, Fall CH, Osmond C, Lakshmy R, Barker DJ, et al. Relation of serial changes in childhood body-mass index to impaired glucose tolerance in young adulthood. *N Engl J Med*. 2004 Feb 26;350(9):865-75.
320. Krishnaswamy K, Naidu AN, Prasad MP, Reddy GA. Fetal malnutrition and adult chronic disease. *Nutr Rev*. 2002 May;60(5 Pt 2):S35-9.
321. Florencio TT, Ferreira HS, Cavalcante JC, Luciano SM, Sawaya AL. Food consumed does not account for the higher prevalence of obesity among stunted adults in a very-low-income population in the Northeast of Brazil (Maceio, Alagoas). *Eur J Clin Nutr*. 2003 Nov;57(11):1437-46.
322. Florencio TT, Ferreira HS, Cavalcante JC, Stux GR, Sawaya AL. Short stature, abdominal obesity, insulin resistance and alterations in lipid profile in very low-



- income women living in Maceio, north-eastern Brazil. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2007 Apr;14(2):346-8.
323. Martins PA, Sawaya AL. Evidence for impaired insulin production and higher sensitivity in stunted children living in slums. *Br J Nutr.* 2006 May;95(5):996-1001.
324. Holemans K, Aerts L, Van Assche FA. Lifetime consequences of abnormal fetal pancreatic development. *J Physiol.* 2003 Feb 15;547(Pt 1):11-20.
325. Cianfarani S. Foetal origins of adult diseases: just a matter of stem cell number? *Med Hypotheses.* 2003 Sep;61(3):401-4.
326. Bhat PV, Manolescu DC. Role of vitamin A in determining nephron mass and possible relationship to hypertension. *J Nutr.* 2008 Aug;138(8):1407-10.
327. Block G, Jensen CD, Norkus EP, Hudes M, Crawford PB. Vitamin C in plasma is inversely related to blood pressure and change in blood pressure during the previous year in young Black and White women. *Nutr J.* 2008;7:35.
328. WHO. World Health Statistics 20082008.
329. FAO. Aperçu nutritionnel par pays-Burkina Faso. Rome: FAO1998.
330. INSD. Enquête Démographique et de Santé du Burkina Faso III. Maryland, Columbia: Macro International Inc; 2003.
331. Zagre NM, Delpuch F, Traissac P, Delisle H. Red palm oil as a source of vitamin A for mothers and children: impact of a pilot project in Burkina Faso. *Public Health Nutr.* 2003 Dec;6(8):733-42.
332. Zeba AN, Prevel YM, Some IT, Delisle HF. The positive impact of red palm oil in school meals on vitamin A status: study in Burkina Faso. *Nutr J.* 2006;5:17.
333. Ouedraogo HZ, Zeba A, Dramaix-Wilmet M, Donnen P. Moderate-to-severe anaemia due to afebrile Plasmodium falciparum infection in children aged 6-23 months from the rural district of Kongoussi, Burkina Faso. *J Trop Pediatr.* 2008 Dec;54(6):395-400.
334. IRD. Rapport de fin d'enquête: Vulnérabilité alimentaire en milieu Urbain (VAMU) Ouagadougou (mai-décembre 2008). Ouagadougou: Institut de Recherche pour le Développement 2008.

335. WHO. Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity. Geneva: World Health Organization 2000.
336. Cogill B. Anthropometric Indicators measurement Guide. Washington, D.C.,: Academy for Educational Development, Food and Nutrition Technical Assistance Project 2003.
337. WHO. The Metabolic syndrome. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Geneva: WHO 1999. Report No.: WHO/NCD/NCS/99.2.
338. Freiberg MS, Pencina MJ, D'Agostino RB, Lanier K, Wilson PW, Vasan RS. BMI vs. waist circumference for identifying vascular risk. *Obesity (Silver Spring)*. 2008 Feb;16(2):463-9.
339. van Dis I, Kromhout D, Geleijnse JM, Boer JM, Verschuren WM. Body mass index and waist circumference predict both 10-year nonfatal and fatal cardiovascular disease risk: study conducted in 20,000 Dutch men and women aged 20-65 years. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2009 Dec;16(6):729-34.
340. Wildman RP, Gu D, Reynolds K, Duan X, Wu X, He J. Are waist circumference and body mass index independently associated with cardiovascular disease risk in Chinese adults? *Am J Clin Nutr*. 2005 Dec;82(6):1195-202.
341. Lohman T, Roche A, Martorell R. Anthropometric standardization reference manual: Champaign, IL ed: Human Kinetics Books; 1988.
342. Sun G, French CR, Martin GR, Younghusband B, Green RC, Xie YG, et al. Comparison of multifrequency bioelectrical impedance analysis with dual-energy X-ray absorptiometry for assessment of percentage body fat in a large, healthy population. *Am J Clin Nutr*. 2005 Jan;81(1):74-8.
343. Sun SS, Chumlea WC, Heymsfield SB, Lukaski HC, Schoeller D, Friedl K, 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 Feb;77(2):331-40.
344. Jackson AS, Stanforth PR, Gagnon J, Rankinen T, Leon AS, Rao DC, 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 Jun;26(6):789-96.
345. Chalmers J. The 1999 WHO-ISH Guidelines for the Management of Hypertension. *Med J Aust*. 1999 Nov 1;171(9):458-9.

346. Chalmers J, MacMahon S, Mancia G, Whitworth J, Beilin L, Hansson L, et al. 1999 World Health Organization-International Society of Hypertension Guidelines for the management of hypertension. Guidelines sub-committee of the World Health Organization. *Clin Exp Hypertens*. 1999 Jul-Aug;21(5-6):1009-60.
347. Reddy KS. Cardiovascular diseases in the developing countries: dimensions, determinants, dynamics and directions for public health action. *Public Health Nutr*. 2002 Feb;5(1A):231-7.
348. WHO, IDF. Screening for type 2 Diabetes. Geneva: WHO. Department of Noncommunicable Diseases Management 2003.
349. 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 Jun;18(6):499-502.
350. The International Task Force for Prevention of Coronary Heart Disease, The International Atherosclerosis Society. Coronary disease: Reducing the risk. The Scientific background for primary and secondary prevention of coronary heart diseases: A worldwide view. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 1998;8:205-27.
351. Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, et al. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation*. 2009 Oct 20;120(16):1640-5.
352. Millan J, Pinto X, Munoz A, Zuniga M, Rubies-Prat J, Pallardo LF, et al. Lipoprotein ratios: Physiological significance and clinical usefulness in cardiovascular prevention. *Vasc Health Risk Manag*. 2009;5:757-65.
353. Kim JK. Hyperinsulinemic-euglycemic clamp to assess insulin sensitivity in vivo. *Methods Mol Biol*. 2009;560:221-38.
354. 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 Jul;28(7):412-9.
355. Bonora E, Targher G, Alberiche M, Bonadonna RC, Saggiani F, Zenere MB, 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 Jan;23(1):57-63.
356. Ferrannini E, Mari A. How to measure insulin sensitivity. *J Hypertens*. 1998 Jul;16(7):895-906.
357. Gunnell D. Can adult anthropometry be used as a 'biomarker' for prenatal and childhood exposures? *Int J Epidemiol*. 2002 Apr;31(2):390-4.
358. Wadsworth ME, Hardy RJ, Paul AA, Marshall SF, Cole TJ. Leg and trunk length at 43 years in relation to childhood health, diet and family circumstances; evidence from the 1946 national birth cohort. *Int J Epidemiol*. 2002 Apr;31(2):383-90.
359. Sapin V, Alexandre MC, Chaib S, Bournazeau JA, Sauvant P, Borel P, et al. Effect of vitamin A status at the end of term pregnancy on the saturation of retinol binding protein with retinol. *Am J Clin Nutr*. 2000 Feb;71(2):537-43.
360. WHO. Indicator for assessing VAD and their application in monitoring and evaluating intervention programmes. Geneva: WHO,1996.
361. Lardi AM, Hirst C, Mortimer AJ, McCollum CN. Evaluation of the HemoCue for measuring intra-operative haemoglobin concentrations: a comparison with the Coulter Max-M. *Anaesthesia*. 1998 Apr;53(4):349-52.
362. Paiva Ade A, Rondo PH, Silva SS, Latorre Mdo R. Comparison between the HemoCue and an automated counter for measuring hemoglobin. *Rev Saude Publica*. 2004 Aug;38(4):585-7.
363. HemoCue® HB201<sup>+</sup>. La mesure précise du taux d'hémoglobine, n'importe quand, n'importe où 2009.
364. WHO/CDC. Worldwide prevalence of anaemia 1993–2005 : WHO global database on anaemia: [http://whqlibdoc.who.int/publications/2008/9789241596657\\_eng.pdf](http://whqlibdoc.who.int/publications/2008/9789241596657_eng.pdf); 2008.
365. Canavese C, Bergamo D, Ciccone G, Longo F, Fop F, Thea A, et al. Validation of serum ferritin values by magnetic susceptometry in predicting iron overload in dialysis patients. *Kidney Int*. 2004 Mar;65(3):1091-8.
366. Montgomery MR, Gragnolati M, Burke KA, Paredes E. Measuring living standards with proxy variables. *Demography*. 2000 May;37(2):155-74.

367. 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 Oct 9;2(1):8.
368. Shavers VL. Measurement of socioeconomic status in health disparities research. *J Natl Med Assoc*. 2007 Sep;99(9):1013-23.
369. Braveman PA, Cubbin C, Egerter S, Chideya S, Marchi KS, Metzler M, et al. Socioeconomic status in health research: one size does not fit all. *JAMA*. 2005 Dec 14;294(22):2879-88.
370. Swindale A, Bilinsky P. Development of a universally applicable household food insecurity measurement tool: process, current status, and outstanding issues. *J Nutr*. 2006 May;136(5):1449S-52S.
371. Sodjinou R. Transition nutritionnelle et facteurs de risque de maladies cardiovasculaires chez des adultes de Cotonou, Bénin (Afrique de l'Ouest). Montréal: Université de Montréal; 2008.
372. Cohen S, Kamarck T, Mermelstein R. A global measure of perceived stress. *Journal of Health and Social Behavior*. 1983;24 385-96.
373. Hamad R, Fernald LC, Karlan DS, Zinman J. Social and economic correlates of depressive symptoms and perceived stress in South African adults. *J Epidemiol Community Health*. 2008 Jun;62(6):538-44.
374. Conway JM, Ingwersen LA, Moshfegh AJ. Accuracy of dietary recall using the USDA five-step multiple-pass method in men: an observational validation study. *J Am Diet Assoc*. 2004 Apr;104(4):595-603.
375. Conway JM, Ingwersen LA, Vinyard BT, Moshfegh AJ. Effectiveness of the US Department of Agriculture 5-step multiple-pass method in assessing food intake in obese and nonobese women. *Am J Clin Nutr*. 2003 May;77(5):1171-8.
376. Nordeide MB, cartographe Table de composition d'aliments du Mali. *Projet de Recherche SSE, Environnement et Développement au Mali*. Mali/Norvège 1998.
377. 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(436):1440-9.
378. Newby PK, Tucker KL. Empirically derived eating patterns using factor or cluster analysis: a review. *Nutr Rev*. 2004 May;62(5):177-203.

379. Rocandio AM, Ansotegui L, Arroyo M. Comparison of dietary intake among overweight and non-overweight schoolchildren. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2001 Nov;25(11):1651-5.
380. Goldberg TB, da Silva CC, Peres LN, Berbel MN, Heigasi MB, Ribeiro JM, et al. Calcium intake and its relationship with risk of overweight and obesity in adolescents. *Arch Latinoam Nutr*. 2009 Mar;59(1):14-21.
381. 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. *Am J Clin Nutr*. 2001 Jan;73(1):61-7.
382. Jacques PF, Tucker KL. Are dietary patterns useful for understanding the role of diet in chronic disease? *Am J Clin Nutr*. 2001 Jan;73(1):1-2.
383. Hu FB. Dietary pattern analysis: a new direction in nutritional epidemiology. *Curr Opin Lipidol*. 2002 Feb;13(1):3-9.
384. Newby PK, Muller D, Tucker KL. Associations of empirically derived eating patterns with plasma lipid biomarkers: a comparison of factor and cluster analysis methods. *Am J Clin Nutr*. 2004 Sep;80(3):759-67.
385. Steinley D. K-means clustering: a half-century synthesis. *Br J Math Stat Psychol*. 2006 May;59(Pt 1):1-34.
386. Savy M, Martin-Prevel Y, Traissac P, Eymard-Duvernay S, Delpeuch F. Dietary diversity scores and nutritional status of women change during the seasonal food shortage in rural Burkina Faso. *J Nutr*. 2006 Oct;136(10):2625-32.
387. FAO/WHO. Human vitamin and mineral requirements: Report of a joint FAO/WHO expert consultation Roma: FAO 2001.
388. Beaton GH. When is an individual an individual versus a member of a group? An issue in the application of the dietary reference intakes. *Nutr Rev*. 2006 May;64(5 Pt 1):211-25.
389. Gortmaker SL, Cheung LW, Peterson KE, Chomitz G, Cradle JH, Dart H, et al. Impact of a school-based interdisciplinary intervention on diet and physical activity among urban primary school children: eat well and keep moving. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1999 Sep;153(9):975-83.

390. Ainsworth BE, Haskell WL, Whitt MC, Irwin ML, Swartz AM, Strath SJ, et al. Compendium of physical activities: an update of activity codes and MET intensities. *Med Sci Sports Exerc.* 2000 Sep;32(9 Suppl):S498-504.
391. WHO. Chronic diseases and Health promotion. STEPwise approach to surveillance (STEPS) [Available from: <http://www.who.int/chp/steps/instrument/en/index.html>]2005.
392. Sawadogo-Lingani H, Diawara B, Traore AS, Jakobsen M. Technological properties of *Lactobacillus fermentum* involved in the processing of dolo and pito, West African sorghum beers, for the selection of starter cultures. *J Appl Microbiol.* 2008 Mar;104(3):873-82.
393. Lukasiewicz E, Mennen LI, Bertrais S, Arnault N, Preziosi P, Galan P, et al. Alcohol intake in relation to body mass index and waist-to-hip ratio: the importance of type of alcoholic beverage. *Public Health Nutr.* 2005 May;8(3):315-20.
394. WHO/FAO Expert Consultation. Population nutrient intake goals for preventing diet-related chronic diseases. In: *Diet, Nutrition and the prevention of chronic diseases*. Geneva: World Health Organization 2003.
395. UN. Political declaration of the High-level Meeting of the General Assembly on the Prevention and Control of Non-communicable Diseases A/66/L.1. New York: United Nation General Assembly 2011.
396. Chabot J. The Bamako initiative. *Lancet.* 1988 Dec 10;2(8624):1366-7.
397. Banque Mondiale. Santé et pauvreté au Burkina Faso: Progresser vers les objectifs internationaux dans le cadre de la stratégie de lutte contre la pauvreté. Washington, D.C. 2003.
398. Ankotche. A, Binan. Y, Leye. A, Biekre. AR, Adoueni. A, Toutou. T, et al. Graves conséquences du coût financier du diabète sur sa prise en charge, en dehors des complications, en Afrique sub-saharienne: l'exemple de la Cote-d'Ivoire. *Médecine des maladies Métaboliques.* 2009;3-N°1:100-5.
399. WHO. Global Status report on noncommunicable diseases 2010. Geneva: WHO 2011.
400. Meessen B, Zhenzhong Z, Van Damme W, Devadasan N, Criel B, Bloom G. Iatrogenic poverty. *Trop Med Int Health.* 2003 Jul;8(7):581-4.
401. Osmani S, Sen A. The hidden penalties of gender inequality: fetal origins of ill-health. *Econ Hum Biol.* 2003 Jan;1(1):105-21.

402. Vorster HH, Kruger A. Poverty, malnutrition, underdevelopment and cardiovascular disease: a South African perspective. *Cardiovasc J Afr*. 2007 Sep-Oct;18(5):321-4.
403. Allen LH. Maternal micronutrient malnutrition: effects on breast milk and infant nutrition, and priorities for intervention. *SCN News*. 1994(11):21-4.
404. Ford ES, Will JC, Bowman BA, Narayan KM. Diabetes mellitus and serum carotenoids: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Am J Epidemiol*. 1999 Jan 15;149(2):168-76.
405. Pereira AA, Sarnak MJ. Anemia as a risk factor for cardiovascular disease. *Kidney Int Suppl*. 2003 Nov;87:S32-9.
406. Will JC, Ford ES, Bowman BA. Serum vitamin C concentrations and diabetes: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Am J Clin Nutr*. 1999 Jul;70(1):49-52.
407. Murphy SP, Allen LH. Nutritional importance of animal source foods. *J Nutr*. 2003 Nov;133(11 Suppl 2):3932S-5S.
408. Popkin BM. The nutrition transition: an overview of world patterns of change. *Nutr Rev*. 2004 Jul;62(7 Pt 2):S140-3.
409. Popkin BM, Gordon-Larsen P. The nutrition transition: worldwide obesity dynamics and their determinants. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2004 Nov;28 Suppl 3:S2-9.
410. Arimond M, Wiesmann D, Becquey E, Carriquiry A, Daniels MC, Deitchler M, et al. Simple food group diversity indicators predict micronutrient adequacy of women's diets in 5 diverse, resource-poor settings. *J Nutr*. 2010 Nov;140(11):2059S-69S.
411. Ruel MT. Operationalizing dietary diversity: a review of measurement issues and research priorities. *J Nutr*. 2003 Nov;133(11 Suppl 2):3911S-26S.
412. Torheim LE, Ouattara F, Diarra MM, Thiam FD, Barikmo I, Hatloy A, et al. Nutrient adequacy and dietary diversity in rural Mali: association and determinants. *Eur J Clin Nutr*. 2004 Apr;58(4):594-604.
413. Mirmiran P, Azadbakht L, Azizi F. Dietary diversity within food groups: an indicator of specific nutrient adequacy in Tehranian women. *J Am Coll Nutr*. 2006 Aug;25(4):354-61.



414. Oldewage-Theron WH, Kruger R. Food variety and dietary diversity as indicators of the dietary adequacy and health status of an elderly population in Sharpeville, South Africa. *J Nutr Elder*. 2008;27(1-2):101-33.
415. Alaofe H, Zee J, Turgeon O'Brien H. [Dietary iron and iron deficiency anemia among adolescent girls from Benin]. *Rev Epidemiol Sante Publique*. 2007 Jun;55(3):187-96.
416. Thankachan P, Muthayya S, Walczyk T, Kurpad AV, Hurrell RF. An analysis of the etiology of anemia and iron deficiency in young women of low socioeconomic status in Bangalore, India. *Food Nutr Bull*. 2007 Sep;28(3):328-36.
417. Tupe R, Chiplonkar SA, Kapadia-Kundu N. Influence of dietary and socio-demographic factors on the iron status of married adolescent girls from Indian urban slums. *Int J Food Sci Nutr*. 2009;60(1):51-9.
418. Ministère de la promotion de la femme. Analyse stratégique des enjeux liés au genre au Burkina Faso. Ouagadougou: Ministère de la promotion de la femme 2003.
419. Koba S, Tanaka H, Maruyama C, Tada N, Birou S, Teramoto T, et al. Physical activity in the Japan population: association with blood lipid levels and effects in reducing cardiovascular and all-cause mortality. *J Atheroscler Thromb*. 2011;18(10):833-45.
420. Muhihi A, Njelekela M, Mpembeni R, Masesa Z, Kitamori K, Mori M, et al. Physical activity and cardiovascular disease risk factors among young and middle-aged men in urban Mwanza, Tanzania. *Pan Afr Med J*. 2012;11:11.
421. Woolf K, Reese CE, Mason MP, Beaird LC, Tudor-Locke C, Vaughan LA. Physical activity is associated with risk factors for chronic disease across adult women's life cycle. *J Am Diet Assoc*. 2008 Jun;108(6):948-59.
422. Brborovic O, Rukavina TV, Pavlekovic G, Dzakula A, Sogoric S, Vuletic S. Psychological distress within cardiovascular risks behaviors, conditions and diseases conceptual framework. *Coll Antropol*. 2009 Apr;33 Suppl 1:93-8.
423. Rukavina TV, Brborovic O, Fazlic H, Sovic S, Civljak M. Association of the psychological distress and cardiovascular risk behaviors, conditions and diseases: the CroHort study. *Coll Antropol*. 2012 Jan;36 Suppl 1:157-64.
424. Kulkarni S, O'Farrell I, Erasi M, Kochar MS. Stress and hypertension. *WMJ*. 1998 Dec;97(11):34-8.

425. Machii R, Saika K. Mortality Attributable to Tobacco by Region Based on the WHO Global Report. *Jpn J Clin Oncol*. 2012 May;42(5):464-5.
426. Koppes LL, Twisk JW, Van Mechelen W, Snel J, Kemper HC. Cross-sectional and longitudinal relationships between alcohol consumption and lipids, blood pressure and body weight indices. *J Stud Alcohol*. 2005 Nov;66(6):713-21.
427. Park H, Kim K. Relationship between alcohol consumption and serum lipid levels in elderly Korean men. *Arch Gerontol Geriatr*. 2011 Sep 16.
428. Sung KC, Kang JH, Shin HS. Relationship of cardiovascular risk factors and serum ferritin with C-reactive protein. *Arch Med Res*. 2007 Jan;38(1):121-5.
429. Kao TW, Lu IS, Liao KC, Lai HY, Loh CH, Kuo HK. Associations between body mass index and serum levels of C-reactive protein. *S Afr Med J*. 2009 May;99(5):326-30.
430. McDade TW, Rutherford JN, Adair L, Kuzawa C. Adiposity and pathogen exposure predict C-reactive protein in Filipino women. *J Nutr*. 2008 Dec;138(12):2442-7.
431. Nakamura H, Ito H, Egami Y, Kaji Y, Maruyama T, Koike G, et al. Waist circumference is the main determinant of elevated C-reactive protein in metabolic syndrome. *Diabetes Res Clin Pract*. 2008 Feb;79(2):330-6.
432. Santos AC, Lopes C, Guimaraes JT, Barros H. Central obesity as a major determinant of increased high-sensitivity C-reactive protein in metabolic syndrome. *Int J Obes (Lond)*. 2005 Dec;29(12):1452-6.
433. Jeemon P, Prabhakaran D, Ramakrishnan L, Gupta R, Ahmed F, Thankappan K, et al. Association of high sensitive C-reactive protein (hsCRP) with established cardiovascular risk factors in the Indian population. *Nutr Metab (Lond)*. 2011;8(1):19.
434. Miller M, Zhan M, Havas S. High attributable risk of elevated C-reactive protein level to conventional coronary heart disease risk factors: the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Arch Intern Med*. 2005 Oct 10;165(18):2063-8.
435. Olsen MH, Christensen MK, Hansen TW, Gustafsson F, Rasmussen S, Wachtell K, et al. High-sensitivity C-reactive protein is only weakly related to cardiovascular damage after adjustment for traditional cardiovascular risk factors. *J Hypertens*. 2006 Apr;24(4):655-61.

436. Saito M, Ishimitsu T, Minami J, Ono H, Ohruji M, Matsuoka H. Relations of plasma high-sensitivity C-reactive protein to traditional cardiovascular risk factors. *Atherosclerosis*. 2003 Mar;167(1):73-9.
437. Alber HF, Wanitschek MM, de Waha S, Ladurner A, Suessenbacher A, Dorler J, et al. High-density lipoprotein cholesterol, C-reactive protein, and prevalence and severity of coronary artery disease in 5641 consecutive patients undergoing coronary angiography. *Eur J Clin Invest*. 2008 Jun;38(6):372-80.
438. Naik P, Voller A. Serum C-reactive protein levels and falciparum malaria. *Trans R Soc Trop Med Hyg*. 1984;78(6):812-3.
439. McGuire W, D'Alessandro U, Olaleye BO, Thomson MC, Langerock P, Greenwood BM, et al. C-reactive protein and haptoglobin in the evaluation of a community-based malaria control programme. *Trans R Soc Trop Med Hyg*. 1996 Jan-Feb;90(1):10-4.
440. Cercamondi CI, Egli IM, Ahouandjinou E, Dossa R, Zeder C, Salami L, et al. Afebrile *Plasmodium falciparum* parasitemia decreases absorption of fortification iron but does not affect systemic iron utilization: a double stable-isotope study in young Beninese women. *Am J Clin Nutr*. 2010 Dec;92(6):1385-92.
441. Dal-Bianco MP, Koster KB, Kombila UD, Kun JF, Grobusch MP, Ngoma GM, et al. High prevalence of asymptomatic *Plasmodium falciparum* infection in Gabonese adults. *Am J Trop Med Hyg*. 2007 Nov;77(5):939-42.
442. Nkoghe D, Akue JP, Gonzalez JP, Leroy EM. Prevalence of *Plasmodium falciparum* infection in asymptomatic rural Gabonese populations. *Malar J*. 2011;10(1):33.
443. Gunnell DJ, Smith GD, Frankel SJ, Kemp M, Peters TJ. Socio-economic and dietary influences on leg length and trunk length in childhood: a reanalysis of the Carnegie (Boyd Orr) survey of diet and health in prewar Britain (1937-39). *Paediatr Perinat Epidemiol*. 1998 Jul;12 Suppl 1:96-113.
444. Gigante DP, Nazmi A, Lima RC, Barros FC, Victora CG. Epidemiology of early and late growth in height, leg and trunk length: findings from a birth cohort of Brazilian males. *Eur J Clin Nutr*. 2009 Mar;63(3):375-81.
445. Li L, Dangour AD, Power C. Early life influences on adult leg and trunk length in the 1958 British birth cohort. *Am J Hum Biol*. 2007 Nov-Dec;19(6):836-43.

446. Bogin B, Varela-Silva MI. Leg length, body proportion, and health: a review with a note on beauty. *Int J Environ Res Public Health*. 2010 Mar;7(3):1047-75.
447. Smith GD, Greenwood R, Gunnell D, Sweetnam P, Yarnell J, Elwood P. Leg length, insulin resistance, and coronary heart disease risk: the Caerphilly Study. *J Epidemiol Community Health*. 2001 Dec;55(12):867-72.
448. Conway BN, Shu XO, Zhang X, Xiang YB, Cai H, Li H, et al. Age at menarche, the leg length to sitting height ratio, and risk of diabetes in middle-aged and elderly Chinese men and women. *PLoS One*. 2012;7(3):e30625.
449. Tinker A, ten Hoop-Bender P, Azfar S, Bustreo F, Bell R. A continuum of care to save newborn lives. *Lancet*. 2005 Mar 5-11;365(9462):822-5.
450. Kerber KJ, de Graft-Johnson JE, Bhutta ZA, Okong P, Starrs A, Lawn JE. Continuum of care for maternal, newborn, and child health: from slogan to service delivery. *Lancet*. 2007 Oct 13;370(9595):1358-69.

## Annexes

### Annexe I : Certificat du Comité d'éthique de l'Université de Montréal



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

Le Comité d'éthique a étudié le projet intitulé :

**Transition nutritionnelle et double fardeau de la malnutrition chez des adultes de la ville de Ouagadougou au Burkina Faso**

Financé par l'ACDI

présenté par : M. Augustin Zeba et Dre Hélène Delisle

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



Isabelle B-Ganache, présidente

Date de soumission ou d'étude : **Août 2009**

Date d'approbation : **Modifié et approuvé le 8 septembre 2009**

Numéro de référence : **CERFM (09) #368**

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

#### OBLIGATIONS DU CHERCHEUR :

SE CONFORMER À L'ARTICLE 19 DE LA LOI SUR LES SERVICES DE SANTÉ ET SERVICES SOCIAUX, CONCERNANT LA CONFIDENTIALITÉ DES DOSSIERS DE RECHERCHE ET LA TRANSMISSION DE DONNÉES CONFIDENTIELLES EN LIEN AVEC LA RECHERCHE.

SOLLICITER LE CERFM POUR TOUTES MODIFICATIONS ULTÉRIEURES AU PROTOCOLE OU AU FORMULAIRE DE CONSENTEMENT.

TRANSMETTRE IMMÉDIATEMENT AU CERFM TOUT ÉVÉNEMENT INATTENDU OU EFFET INDÉSIRABLE RENCONTRÉS EN COURS DE PROJET.

COMPLÉTER ANNUELLEMENT UN FORMULAIRE DE SUIVI.

## Annexe II : Certificat du Comité d'éthique du Burkina Faso

MINISTÈRE DE LA SANTÉ

MINISTÈRE DES ENSEIGNEMENTS  
SECONDAIRE, SUPÉRIEUR ET DE  
RECHERCHE SCIENTIFIQUE

COMITÉ D'ÉTHIQUE POUR LA  
RECHERCHE EN SANTÉ

BURKINA FASO  
Unité - Progrès - Justice

### COMITÉ D'ÉTHIQUE POUR LA RECHERCHE EN SANTÉ

#### DELIBÉRATION N° 2009-50

##### 1. TITRE DE LA RECHERCHE

Transition nutritionnelle et double fardeau de la malnutrition chez des adultes de la ville de Ouagadougou au Burkina Faso (Afrique de l'Ouest)

##### 2. RÉFÉRENCE DU PROTOCOLE

©ZEBA Augustin Nawidimbasba, juin 2009

##### 3. DOCUMENTATION

- protocole de recherche
- budget de l'étude
- lettres d'information
- formulaire de consentement éclairé

##### 4. RÉFÉRENCES DU DEMANDEUR

- Investigateur principal : Professeur Hélène Delisle, département de nutrition, Université de Montréal
- Co-investigateur principal : Dr ZEBA Augustin Nawidimbasba, Institut de Recherche en Science de la Santé- Burkina Faso

##### 5. SITE DE LA RECHERCHE

Ouagadougou (Burkina Faso)

##### 6. DATE DE LA DÉLIBÉRATION

02 septembre 2009

##### 7. ÉLÉMENTS EXAMINÉS

- conception scientifique et conduite de la recherche
- soins et protection des participants à la recherche

- protection de la confidentialité des données du participant à la recherche
- processus de consentement éclairé
- budget de la recherche

**8. OBSERVATIONS**

- Au paragraphe 2 du point 4 (Confidentialité de votre participation) de l'annexe 2 intitulé « Formulaire de consentement », insérer le CERS du Burkina Faso au même titre que le Comité d'Ethique de Montréal ;
- Séparer le formulaire d'information du formulaire de consentement éclairé.

**9. AVIS DU COMITE**

Avis favorable, à condition de prendre en compte les observations du Comité d'Ethique.

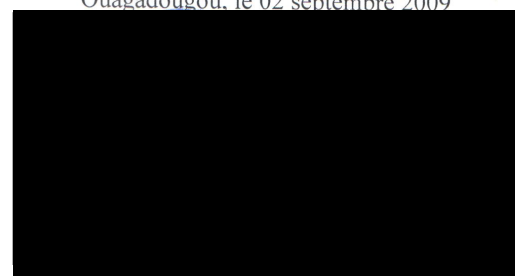
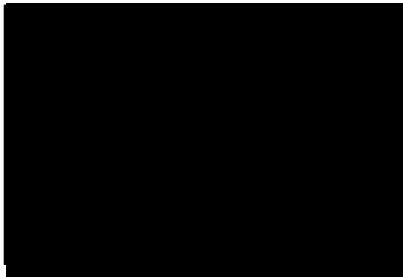
**10. RESERVES**

Néant

**11. RECOMMANDATIONS**

Prendre en compte les éléments d'observation.

Ouagadougou, le 02 septembre 2009



## Annexe III : Formulaire de consentement éclairé



- **TRANSNUT**
- **CENTRE COLLABORATEUR OMS SUR LA TRANSITION NUTRITIONNELLE ET LE DEVELOPPEMENT**
- **Pr Hélène Delisle, Directeur**
- Tél : 1 514 343-6111 poste (1)25219
- [REDACTED]



- **INSTITUT RÉGIONAL DE SANTÉ PUBLIQUE, UNIVERSITÉ D'ABOMEY-CALAVI, BÉNIN**
- **Dr Victoire Agueh**
- Tél : 229 34 16 74/75
- [REDACTED]

### **Le double fardeau nutritionnel – pôle francophone en Afrique (Projet DFN)**

*Bénin* : ISBA, Université d'Abomey-Calavi (UAC)

*Burkina Faso* : IRSS, Université de Ouagadougou (UO)

*Région francophone ouest-africaine* : HKI, OMS

Partenariat subventionné par l'Agence canadienne de développement international (ACDI) 2008-2014

#### Titre du projet :

**Transition nutritionnelle et double fardeau de la malnutrition chez des adultes de la ville de Ouagadougou au Burkina Faso (Afrique de l'Ouest)**

#### **Chercheur principal :**

**Hélène Delisle, Professeur titulaire,**

**Département de nutrition, Université de Montréal**

Chercheur Associé à Montréal :

**Généviève Renier Chercheure agrégée,**

**Département de médecine, Université de Montréal**

Chercheurs associés au Burkina Faso :

**Professeur Blaise Sondo**

**Professeur Jean Noël Poda**

**Professeur Jean Bosco Ouedraogo**

Institut de Recherche en Sciences de la Santé

#### **FORMULAIRE DE CONSENTEMENT ECLAIRÉ DU PARTICIPANT**

Nous vous invitons à bien prendre connaissance de ce formulaire et à poser des questions avant d'y apposer votre signature.



### **1. Pourquoi cette étude ?**

Ce travail de recherche est réalisé conjointement par le Laboratoire TRANSNUT du Département de nutrition de l'Université de Montréal (Canada), et l'Institut de Recherche en Sciences de la Santé (IRSS) du Burkina Faso. Il rentre le cadre des activités de recherche du projet « Pôle francophone sur le Double Fardeau de la Malnutrition », dont le but est de contribuer à l'amélioration de la santé des populations dans le monde francophone à travers la formation, la recherche, la communication et le plaidoyer en matière de transition nutritionnelle et de double fardeau de la malnutrition. Le double fardeau désigne la présence simultanée de troubles de carences et d'excès nutritionnels. Un plaidoyer efficace ne peut que s'appuyer sur des données probantes. C'est à cette fin que nous conduisons la présente étude qui est parmi les premières à s'intéresser à la problématique du cumul des maladies chroniques et des carences nutritionnelles au Burkina Faso. Elle permettra de connaître l'ampleur de ce phénomène dans la ville de Ouagadougou, et les facteurs du mode de vie qui contribueraient à son expansion.

### **2. En quoi consiste votre participation au projet?**

Au sein de la population de l'Observatoire de Population de Ouagadougou (OPO), 330 personnes âgées de 25 à 60 ans seront sélectionnés au hasard. Seules seront incluses dans l'étude les personnes qui donneront leur accord libre matérialisé par la signature de ce présent formulaire. Chaque participant, sera visité 4 fois à domicile par notre équipe de recherche dans le but de collecter les informations pertinentes pour l'étude. Au cours de ces visites, chaque participant fera l'objet d'une entrevue de 1h 30 maximum dont le but est de collecter des informations sur le mode de vie (l'alimentation, le stress psychosocial, l'activité physique, la consommation d'alcool et le tabagisme). Il sera également soumis à une mesure de sa taille, de son poids et du tour de taille. On évaluera sa composition corporelle par la bio impédance électrique, qui est un appareil non invasif. C'est un appareil muni de quatre électrodes, placées aux poignets et aux chevilles du participant où un signal radio de faible fréquence est appliqué afin de mesurer la résistance et la réactance. Chaque participant aura sa tension artérielle mesurée et une prise de 25 ml de sang sera faite pour doser la vitamine A, le zinc et le fer sérique, de même que la glycémie, les lipides sanguins, l'insuline et la CRP-us.

### **3. Avantages et inconvénients de votre participation**

Un des avantages de votre participation sera votre contribution à l'amélioration des connaissances sur la santé des hommes et des femmes de votre communauté. Vous bénéficierez également d'un bilan partiel de santé intégrant votre tension artérielle et les mesures biologiques concernant votre taux de vitamine A, de zinc, de fer, de glycémie, vos lipides sanguins et la CRP-us.

Un jugement clinique de vos résultats sera effectué par Dr ZEBBA Augustin N Médecin de formation et qui vous administre le présent formulaire de consentement. En cas d'hypertension artérielle ou de dysglycémie constatées vous serez référé à un médecin clinicien de l'Hôpital National Yalgado OUEDRAOGO identifié à cet effet. Vous y bénéficierez aux frais du projet d'une consultation médicale et de la prise en charge de la première ordonnance médicale. Vous aurez aussi l'avantage de connaître votre poids, votre taille, votre tour de taille et votre masse grasse. Les résultats des autres examens de sang vous seront communiqués dès que les analyses auront été effectuées

L'inconvénient principal, est le temps qu'on vous demandera de fournir pour répondre aux questions. Les prélèvements de sang ne sont pas vraiment douloureux et ils ne sont pas dangereux. Ils seront faits avec soin et dans de bonnes conditions d'hygiène. Si vous faites une petite réaction au point de la piqûre, le projet s'engage à vous prodiguer les soins nécessaires.

#### **4. Confidentialité de votre participation**

Vous n'avez pas à craindre que l'information que vous donnerez soit rapportée à qui que ce soit. Pour conserver la confidentialité des renseignements obtenus sur vous dans le cadre de cette étude, nous vous assignerons un numéro de code. L'information sera traitée et publiée de manière confidentielle. Les données recueillies lors de cette étude seront conservées à l'Institut de Recherche en Sciences de la Santé du Burkina Faso, dans un classeur fermant à clé et dans des fichiers informatiques avec mot de passe pour une durée maximale de 10 ans suite à laquelle elles seront détruites.

Les fiches d'enquêtes sur les rappels de 24 heures seront, après saisies transférées tout de même au Département de Nutrition de l'Université de Montréal afin de faciliter les éventuelles corrections à apporter dans le fichier de saisie de données. Des échantillons de sang codés seront transférés en France à l'Université de Nancy pour des analyses. Ces échantillons seront détruits dès que les analyses auront été effectuées.

Cependant, à des fins de contrôle du projet de recherche, votre dossier pourra être consulté par une personne mandatée par le Comité d'éthique de la recherche de la Faculté de médecine (CERFM) de l'Université de Montréal ainsi que par des représentants de l'Agence Canadienne de Développement Internationale (ACDI). Tous adhèrent à une politique de stricte confidentialité

#### **5. Compensation pour votre participation**

Vous ne serez pas payé pour participer à l'étude. Toutefois, on vous donnera un dédommagement de 3 000 FCFA pour votre dérangement qui vous sera versé par tranche de 1500 f CFA au cours de chacune des 2 premières visites.

## 6. Éventualité d'une suspension de l'étude

La participation à cette étude peut être interrompue par le chercheur s'il croit que c'est dans l'intérêt du participant ou pour toutes autres raisons.

## 7. Vous êtes libre de participer avec le temps de réflexion qui vous convient ou de vous retirer de l'étude

Vous pouvez librement décider de ne pas participer et vous n'aurez aucune conséquence à craindre, dans vos rapports avec les autorités ou pour les soins de santé ou autres. De même, vous êtes libre de décider plus tard que vous ne voulez plus participer. Il vous suffirait alors d'en informer la personne ressource dont le nom est donné plus loin. Au cas où vous vous retirez de l'étude, tous vos échantillons et données (incluant les échantillons de sang analysés ou non, les mesures, les renseignements personnels) seront détruits.

## 8. Nom des personnes-ressources

Pour tout renseignement ou pour discuter de toute question relative à votre participation, vous pouvez vous adresser au représentant du chercheur principal qui assure la mise en place de cette étude :

**ZEBA Augustin Nawidimbasba**

**Institut de Recherche en Sciences de la Santé (IRSS)**

**Tél : 50 33 56 84 / 75 21 73 72**



Vous pouvez aussi vous adresser au Directeur de l'Institut de Recherche en Sciences de la Santé (Professeur Blaise Sondo, tel : 50 36 32 15), sous l'autorité duquel ce projet est abrité à l'IRSS, et qui pourra vous mettre en contact avec le chercheur principal, Pr. Hélène Delisle.

Toutes vos questions sont recevables et peuvent être directement transmises à l'Université de Montréal par téléphone au : + 514 343-2100 (appels à frais virés acceptés) ou par email au : ombudsman@umontreal.ca. Elles peuvent être également reçues au comité National d'éthique pour la recherche en Santé du Burkina Faso dont le numéro de téléphone est : +226 50 32 61 88.

## 9. Adhésion

Je, soussigné, \_\_\_\_\_ accepte de participer à l'étude sur le double fardeau de la malnutrition chez les adultes de la ville de Ouagadougou. Je confirme avoir été bien informé de la nature du projet et de ce que ma participation impliquera.

J'ai pu poser les questions que je voulais et j'ai été satisfait (e) des réponses.

Je sais que je suis libre de participer, comme de me retirer à tout moment. Il suffirait que j'en informe verbalement une des personnes ressources mentionnées plus haut.

J'autorise l'équipe de recherche à me contacter pour obtenir les informations pertinentes à ce sujet.

---

Nom et prénoms du participant

Signature

Date

### 10. Engagement des chercheurs

Je certifie, en tant que représentant autorisé du chercheur principal: a) avoir lu et expliqué au signataire les termes du présent formulaire de consentement; b) avoir répondu à ses questions à cet égard; c) lui avoir clairement indiqué qu'il / elle était libre de participer à l'étude et de se retirer à tout moment; d) que je lui remettrais une copie signée du présent formulaire.

*Nawidimbasba Augustin ZÈBA, étudiant chercheur*  
*Représentant du chercheur principal*

---

Signature

Date

### 11. Informations de type administratif :

L'original du formulaire sera conservé à l'Institut de Recherche en Sciences de la santé du Burkina Faso (IRSS) et une copie signée sera remise au participant

Le projet de recherche et le présent formulaire de consentement ont été approuvés par :

- Le CERFM le **08 septembre 2009**. No. De référence : **CERFM (09) #368**

-Le Comité d'Éthique pour la Recherche en Santé du Burkina Faso (CERS), le 02 septembre 2009. **No. De référence : 2009-50**

- Date de la version du présent formulaire : **Août 2009**

## Annexe IV : Fiche d'enquête

Code du participant : / / / / / /



TRANSNUT

Centre collaborateur OMS sur la transition nutritionnelle et le développement

Université  
de Montréal

Faculté de Médecine  
Département de nutrition



- **TRANSNUT**
- **CENTRE COLLABORATEUR OMS SUR LA TRANSITION NUTRITIONNELLE ET LE DEVELOPPEMENT**
- **Pr Hélène Delisle, Directeur**
- Tél : 1 514 343-6111 poste (1)25219



- **INSTITUT RÉGIONAL DE SANTÉ PUBLIQUE, UNIVERSITÉ D'ABOMEY-CALAVI, BÉNIN**
- **Dr Victoire Agueh**
- Tél : 229 34 16 74/75

### Le double fardeau nutritionnel – pôle francophone en Afrique (Projet DFN)

*Bénin* : ISBA, Université d'Abomey-Calavi (UAC)

*Burkina Faso* : IRSS, Université de Ouagadougou (UO)

*Région francophone ouest-africaine* : HKI, OMS

Partenariat subventionné par l'Agence canadienne de développement international (ACDI) 2008-2014

## Transition nutritionnelle et double fardeau de la malnutrition chez des adultes de la ville de Ouagadougou au Burkina Faso (Afrique de l'Ouest)

### Questionnaire sur les habitudes alimentaires, le mode de vie et les conditions socio-économiques

Initials du participant: _____	
Sexe : M / ___ / F / ___ / Date de naissance / ___ / ___ / ___ / ou âge en années / ___ / JJ MM AAAA	
Adresse : _____	Tél : _____
Quartier/Secteur: _____	
Nom et prénom de l'enquêteur : _____	
Date de l'entrevue: / ___ / ___ / ___ / JJ MM AAAA	

A. HABITUDES ALIMENTAIRES				Code
1	Habituellement, combien de fois mangez-vous par jour ?	_____	Nombre de fois / jour	
2	A quel (s) moment de la journée mangez-vous ?	_____		
		_____		
		_____		
3	Vous arrive t-il de manger hors de la maison ?	<input type="checkbox"/> Oui → 3a, 3b		1
		<input type="checkbox"/> Non → 4		0
3a	Lorsque vous mangez hors de la maison, a quel endroit mangez-vous le plus souvent ?  <b>(plusieurs réponses sont possibles)</b>	<input type="checkbox"/> Restaurant		1
		<input type="checkbox"/> Maquis		2
		<input type="checkbox"/> Rue		3
		<input type="checkbox"/> Travail/ cantine de l'entreprise		4
		<input type="checkbox"/> Cafétéria		5
3b	Pour quelle(s) raison(s) mangez-vous hors de la maison ? <b>(plusieurs réponses sont possibles)</b>	<input type="checkbox"/> Lieu de travail éloigné de la maison		1
		<input type="checkbox"/> Rien à manger à la maison		2
		<input type="checkbox"/> Autre _____ raison (précisez)		66
		_____		
4	Au cours des 7 derniers jours, avez-vous mangé hors de la maison ?	<input type="checkbox"/> Oui → 4a		1
		<input type="checkbox"/> Non → 6		0
4a	Combien de jours dans la semaine ?	_____	Nombre de jours / semaine	
	Combien de fois ces jours-là?	_____	Nombre de fois / jour	
5	Au cours des 7 derniers jours, avez-vous acheté des aliments dans la rue ?	<input type="checkbox"/> Oui → 5a		1
		<input type="checkbox"/> Non → 6		0
5a	Combien de jours dans la semaine ?	_____	Nombre de jours / semaine	
	Combien de fois ces jours-là?	_____	Nombre de fois / jour	
6	Au cours des 7 derniers jours, avez-vous mangé	<input type="checkbox"/> Oui → 6a		1

	<b>au restaurant ?</b>	<input type="checkbox"/>	Non → <b>7</b>	0	
<b>6a</b>	Combien de <b>jours dans la semaine ?</b>	_____	Nombre de jours / semaine		
	Combien de fois <b>ces jours-là?</b>	_____	Nombre de fois / jour		
<b>7</b>	<b>Au cours des 7 derniers jours, avez-vous mangé dans un maquis ?</b>	<input type="checkbox"/>	Oui → <b>7a</b>	1	
		<input type="checkbox"/>	Non → <b>8</b>	0	
<b>7a</b>	Combien de <b>jours dans la semaine ?</b>	_____	Nombre de jours / semaine		
	Combien de fois <b>ces jours-là?</b>	_____	Nombre de fois / jour		
<b>8</b>	<b>Au cours des 7 derniers jours, avez-vous mangé dans une cantine d'entreprise ?</b>	<input type="checkbox"/>	Oui → <b>8a</b>	1	
		<input type="checkbox"/>	Non → <b>9</b>	0	
<b>8a</b>	Combien de <b>jours dans la semaine ?</b>	_____	Nombre de jours / semaine		
	Combien de fois <b>ces jours-là?</b>	_____	Nombre de fois / jour		
<b>9</b>	<b>Au cours des 7 derniers jours, avez-vous mangé dans une cafétéria?</b>	<input type="checkbox"/>	Oui → <b>9a</b>	1	
		<input type="checkbox"/>	Non → <b>10</b>	0	
<b>9a</b>	Combien de <b>jours dans la semaine ?</b>	_____	Nombre de jours / semaine		
	Combien de fois <b>ces jours-là?</b>	_____	Nombre de fois / jour		
<b>10</b>	<b>Au cours des 7 derniers jours, avez-vous consommé:</b>	Oui	Non	Nbre de jours par semaine	Nbre de fois par jour
	a) Boisson gazeuses ( <i>Coca, Pepsi, couronne...</i> )	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/_____/	/_____/
	b) Bonbons	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/_____/	/_____/
	c) Chocolat ( <i>pâte, barre, poudre, liquide...</i> )	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/_____/	/_____/
	d) Chips ( <i>pomme de terre frites en fines rondelles</i> )	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/_____/	/_____/
	e) Frites de pommes de terre	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/_____/	/_____/
	f) Hamburger ( <i>bifteck haché servi avec du pain chaud</i> )	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/_____/	/_____/
	g) Hot dog ( <i>sandwich chaud fait de saucisse Francfort</i> )	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/_____/	/_____/
	h) Maïs soufflé ( <i>pop corn</i> )	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/_____/	/_____/
	i) Pâtisseries, beignets, gâteaux	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/_____/	/_____/
	j) Pizza	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/_____/	/_____/

	k) Glaces ( <i>crème glacée</i> )	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/_____/	/_____/
<b>11</b>	<b>Au cours des 7 derniers jours, avez-vous consommé :</b>	Oui	Non	Nbre de jours par semaine	Nbre de fois par jour
	a) Pâtes alimentaires ( <i>Macaroni, spaghetti, etc.</i> )	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/_____/	/_____/
	b) Charcuteries ( <i>jambon, saucisses, ....</i> )	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/_____/	/_____/
	c) conserves de poisson ( <i>Sardines, pilchard, ...</i> )	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/_____/	/_____/
	d) Conserves légumes ( <i>petits pois, ...</i> )	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/_____/	/_____/
	e) Fromage	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/_____/	/_____/
	f) Salade	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/_____/	/_____/
	g) Shawarma	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/_____/	/_____/
	f) riz sauce (arachide, tomate ou claire)				
<b>12</b>	<b>Au cours des 7 derniers jours, avez-vous consommé:</b>	Oui	Non	Nbre de jours par semaine	Nbre de fois par jour
	a) Pâte de maïs ou de mil (tô) et sauces (légumes frais ou secs)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/_____/	/_____/
	b) Poids de terre (Souma) et friture	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/_____/	/_____/
	c) Haricot (bengua) et friture	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/_____/	/_____/
	d) Le Gonré	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/_____/	/_____/
	e) Le Bagh Benda	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/_____/	/_____/
	f) Le Gnön	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/_____/	/_____/
	g) Dèguè	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	/_____/	/_____/
<b>13</b>	<b>A quelle fréquence consommez-vous les aliments frits ? (pomme de terre banane Plantin, patate douce, igname..)</b>	<input type="checkbox"/>	Tous les jours	1	
		<input type="checkbox"/>	Plusieurs fois par semaine	2	
		<input type="checkbox"/>	À peu près une fois par semaine	3	
		<input type="checkbox"/>	Tous les mois	4	
		<input type="checkbox"/>	Rarement/jamais	5	



14	Tartinez-vous le pain avec le beurre ou la margarine dure ?	<input type="checkbox"/> Oui → 14a	1
		<input type="checkbox"/> Non → 15	0
14a	A quelle fréquence le faites-vous ?	<input type="checkbox"/> Tous les jours	1
		<input type="checkbox"/> Plusieurs jours par semaine	2
		<input type="checkbox"/> À peu près une fois par semaine	3
		<input type="checkbox"/> Tous les mois	4
		<input type="checkbox"/> Rarement/jamais	5
15	Considérez-vous que vous mangez <b>trop sucré</b> pour votre santé?	<input type="checkbox"/> Oui	1
		<input type="checkbox"/> Non	0
		<input type="checkbox"/> NSP / NR	99
16	Considérez-vous que vous mangez <b>trop gras</b> pour votre santé?	<input type="checkbox"/> Oui	1
		<input type="checkbox"/> Non	0
		<input type="checkbox"/> NSP / NR	99
17	Considérez-vous que vous mangez <b>trop salé</b> pour votre santé?	<input type="checkbox"/> Oui	1
		<input type="checkbox"/> Non	0
		<input type="checkbox"/> NSP / NR	99
18	Considérez-vous que vous mangez <b>trop</b> pour votre santé?	<input type="checkbox"/> Oui	1
		<input type="checkbox"/> Non	0
		<input type="checkbox"/> NSP / NR	99
19	Considérez-vous qu'en changeant votre façon de manger, vous pourriez améliorer votre santé ?	<input type="checkbox"/> Oui	1
		<input type="checkbox"/> Non	0
		<input type="checkbox"/> NSP / NR	99
20	Comparativement à d'autres personnes de votre âge, vous diriez que votre alimentation habituelle est :	<input type="checkbox"/> Très bonne	1
		<input type="checkbox"/> Bonne	2
		<input type="checkbox"/> Assez bonne	3
		<input type="checkbox"/> Mauvaise	4
		<input type="checkbox"/> NSP / NR	99
21	Comparativement à d'autres personnes de votre âge, vous diriez que votre santé est en général...	<input type="checkbox"/> Très bonne	1
		<input type="checkbox"/> Bonne	2
		<input type="checkbox"/> Assez bonne	3
		<input type="checkbox"/> Mauvaise	4
		<input type="checkbox"/> NSP / NR	99

<b>22</b>	Recevez-vous des informations sur l'alimentation ?	<input type="checkbox"/>	Oui —————> <b>22a, 22c</b>	1
		<input type="checkbox"/>	Non —————> <b>22b</b>	0
<b>22a</b>	Si oui, par quel(s) moyen(s) recevez-vous les informations sur l'alimentation  (plusieurs réponses sont possibles)	<input type="checkbox"/>	La radio	1
		<input type="checkbox"/>	La télévision	
		<input type="checkbox"/>	Des journaux, revues ou brochures	2
		<input type="checkbox"/>	Un livre ou des cours	3
		<input type="checkbox"/>	Des professionnels de la santé (médecins, diététistes, infirmières, etc.)	4
		<input type="checkbox"/>	Autres (spécifiez) _____	66
<b>22b</b>	Aimeriez-vous recevoir des informations (ou plus d'information) sur l'alimentation ?	<input type="checkbox"/>	Oui —————> <b>23c</b>	1
		<input type="checkbox"/>	Non —————> <b>24</b>	0
<b>22c</b>	Par quel(s) moyen(s) aimeriez-vous recevoir des informations sur l'alimentation  (plusieurs réponses sont possibles)	<input type="checkbox"/>	La radio ou la télévision	1
		<input type="checkbox"/>	Des journaux, revues ou brochures	2
		<input type="checkbox"/>	Un livre ou des cours	3
		<input type="checkbox"/>	Des professionnels de la santé (médecins, diététistes, infirmières, etc.)	4
		<input type="checkbox"/>	Autres (spécifiez) _____	66
		<input type="checkbox"/>	NSP / NR	99
<b>23</b>	Suivez-vous actuellement un régime alimentaire particulier pour votre santé?	<input type="checkbox"/>	Oui —————> <b>23a</b>	1
		<input type="checkbox"/>	Non —————> <b>24</b>	0
<b>23a</b>	Pour quelle(s) raison(s) suivez-vous ce régime particulier ?	Spécifiez _____		
		<input type="checkbox"/>	NSP / NR	
<b>23b</b>	Depuis quand suivez vous ce régime ?			
<b>24</b>	vous arrive t-il de prendre des suppléments alimentaires ?	<input type="checkbox"/>	Oui —————> <b>24a</b>	1
		<input type="checkbox"/>	Non —————> <b>27</b>	0
<b>24a</b>	Si oui, donnez des détails :			

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

## B. INSECURITE ALIMENTAIRE

Pour chacune des questions suivantes, considérez ce qui s'est passé dans les 12 mois écoulés. S'il vous plaît répondez si ça ne s'est « jamais » passé, si ça s'est passé mais « rarement », ou bien « parfois » (de temps à autre dans le mois), ou « souvent » (presque tous les jours).

N	Question	Réponses possibles	Code
1	Avez-vous été inquiet par le fait que votre ménage puisse manquer de nourriture ?	0= jamais 1= rarement 2= parfois 3= souvent	/____/
2	Est-ce que vous, ou tout membre de votre ménage, n'avez pas pu manger certains aliments que vous préférez consommer d'habitude, à cause d'un manque de moyens matériels ou financiers ?	0= jamais 1= rarement 2= parfois 3= souvent	/____/
3	Est-ce que vous, ou tout membre de votre ménage, avez été contraint de manger tous les jours la même chose, à cause d'un manque de moyens matériels ou financiers?	0= jamais 1= rarement 2= parfois 3= souvent	/____/
4	Est-ce que vous, ou tout membre de votre ménage, avez été contraint de manger des aliments que vous préférez ne pas manger d'habitude, à cause d'un manque de moyens matériels ou financiers ?	0= jamais 1= rarement 2= parfois 3= souvent	/____/
5	Est-ce que vous, ou tout membre de votre ménage, avez été contraint de diminuer la quantité mangée au cours d'un repas, parce qu'il n'y avait pas assez de nourriture ?	0= jamais 1= rarement 2= parfois 3= souvent	/____/
6	Est-ce que vous, ou tout membre de votre ménage, avez réduit le nombre de repas habituellement consommés par jour, parce qu'il n'y avait pas assez de nourriture ?	0= jamais 1= rarement 2= parfois 3= souvent	/____/
7	Est-il arrivé qu'il n'y ait pas du tout de nourriture dans votre maison parce qu'il n'y avait pas de moyens matériels ou financiers pour en avoir ?	0= jamais 1= rarement 2= parfois 3= souvent	/____/
8	Est-ce que vous, ou tout membre de votre ménage, êtes allé vous coucher le soir à jeun, parce qu'il n'y avait pas assez de nourriture ?	0= jamais 1= rarement 2= parfois 3= souvent	/____/
9	Avez-vous, vous ou tout membre de votre ménage, passé toute une journée sans manger parce qu'il n'avait pas assez de nourriture ?	0= jamais 1= rarement 2= parfois 3= souvent	/____/

### C. Évaluation du Stress Psychosocial : « Perceived Stress Scale »

Jamais= 0

Presque Jamais= 1

Parfois =2

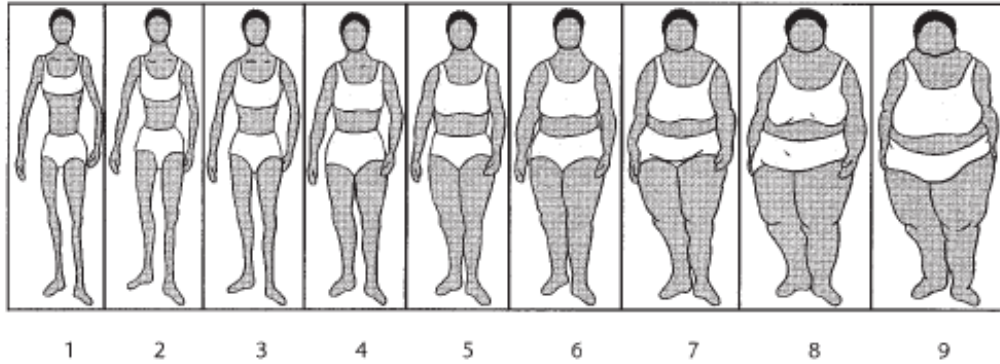
Souvent=3

<u>Question</u>	Code
Au cours du mois dernier :	
1. Vous est-il arrivé d'être bouleversé par un événement imprévu ?	/___/
2. Avez-vous le sentiment d'incapacité de contrôler les choses importantes dans votre vie ?	/___/
3. Avez-vous été sous tension ou énervé le mois dernier ?	/___/
4. Vous êtes-vous senti confiant de pouvoir résoudre vos problèmes personnels ?	/___/
5. Avez-vous le sentiment que les choses se passaient comme vous le souhaitiez ?	/___/
6. Avez-vous eu le sentiment que vous ne pourriez pas vous en sortir avec toutes les choses que vous aviez à faire ?	/___/
7. Avez-vous été en mesure de surmonter les contrariétés dans votre vie ?	/___/
8. Avez-vous le sentiment que vous ne dominiez pas la situation ?	/___/
9. Avez-vous cédé à la colère à cause des choses qui ne dépendaient pas de vous ?	/___/
10. Avez-vous le sentiment que les difficultés s'accumulaient à un tel point que vous n'arriveriez pas à les résoudre ?	/___/

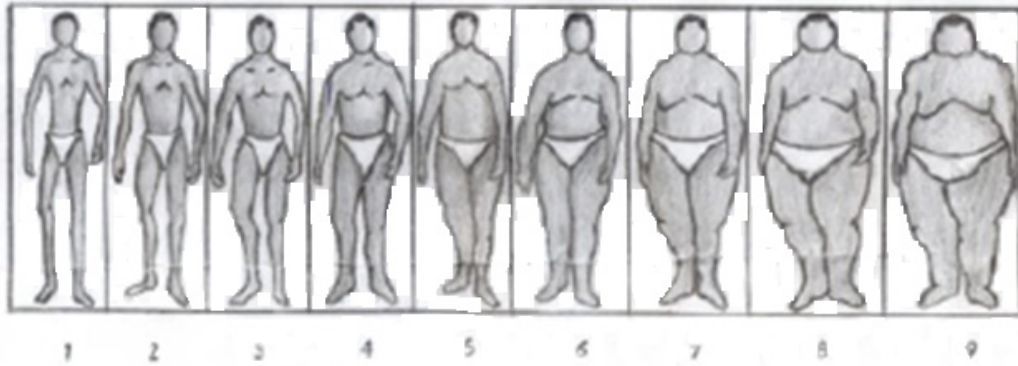
**D. Perception et croyance vis-à-vis de l'image corporelle**

<b>1</b>	Parmi les silhouettes suivantes, laquelle vous ressemble le plus (encerclez la silhouette appropriée selon le sexe du sujet)?	1	2	3	4	5	6	7	8	9	Code	
						<input type="checkbox"/>	NSP / NR					99
<b>2</b>	Parmi les silhouettes suivantes, à laquelle aimeriez-vous ressembler (encerclez la silhouette appropriée selon le sexe du sujet)?	1	2	3	4	5	6	7	8	9		
						<input type="checkbox"/>	NSP / NR					99
						<input type="checkbox"/>	NSP / NR					99

Silhouettes femmes



Silhouettes Hommes



**E. CONSOMMATION DE BOISSONS ALCOOLISÉES****Code**

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

**1a** Si oui, décrivez votre consommation d'alcool au cours des 12 derniers mois

Type de boisson consommée	Oui	Non	Nombre de fois/semaine	Nombre de fois/mois	Quantité habituelle	Quantité consommée maximale en une prise dans le dernier mois
Bière traditionnelle locale ( <i>ex. Tchapalo</i> )						
Bière ordinaire ou importée ( <i>ex. Brakina</i> )						
Vin traditionnel local						
Vins et apéritifs importés						
Boissons distillées locales ( <i>Kimapous...</i> )						
Boissons distillées importées ( <i>ex. Vat 69, J&amp;B...</i> )						

**F. CONSOMMATION DE TABAC****Code**

- 1** Est-ce que vous fumez actuellement ?  Oui → **1a** 1  
 Non → **2** 0
- 1a** Si oui, fumez-vous tous les jours  Oui → **1c, 1e** 1  
 Non → **1d, 1e** 0

**1b** Que fumez-vous ?

Type de tabac consommé	Oui (1)	Non (0)	<b>36c.</b> Fume tous les jours	<b>36d.</b> Ne fume pas tous les jours	
			Nombre par jour	Nombre de cigarettes fumées le jour où il fume	Nombre de jours par semaine
Cigarette	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			
Cigare	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			
Pipe	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			
Autre	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			

**1e** A quel âge avez-vous commencé à fumer ? \_\_\_\_\_ Age en années

- 2** Si vous ne fumez pas actuellement, avez-vous déjà fumé ?  Oui → **2a, 2b** 1  
 Non 0

- 2a** Si oui, avez-vous déjà fumé tous les jours ?  Oui → **2c, 2e** 1  
 Non → **2d, 2e** 0

**2b** Que fumiez-vous ?

Type de tabac consommé	Oui (1)	Non (0)	<b>2c.</b> Fumait tous les jours	<b>2d.</b> Ne fumait pas tous les jours	
			Nombre par jour	Nombre de cigarettes fumées les jours où il fumait	Nombre de jours par semaine
Cigarette	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			
Cigare	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			
Pipe	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			
Autre	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			

2e A quel âge aviez-vous commencé à fumer ? \_\_\_\_\_ Age en années

2f A quel âge avez-vous cessé de fumer ? \_\_\_\_\_ Age en années

**G. ANTÉCÉDANTS DE SANTÉ** **Code**

1 Savez-vous quel était votre poids à la naissance ?  Oui → **1a** 1  
 Non → **1b** 0

1a Précisez \_\_\_\_\_ En grammes

1b Comment vos proches (les membres de votre famille) vous décrivaient-ils comme bébé?  Gros 1  
 Normal 2  
 Petit / Chétif 3  
 NSP / NR 99

2 Êtes-vous né à terme ou prématuré?  Prématuré Code du participant : /\_/\_/\_/\_/\_/  
 À terme  
 NSP / NR 99

3 Êtes-vous suivi pour :  
 a Hypertension artérielle (oui/ non 2)  Si oui préciser le traitement.....  
 b Diabète (oui/ non 2)  Si oui Préciser le traitement.....  
 c cholestérol élevée (oui 1/ non 2)  Si oui préciser le traitement.....  
 D'Autres maladies (oui 1/ non 2)  Si oui préciser quelle maladie.....  
 Préciser son traitement .....

4 Dans votre fratrie et dans votre famille (côté paternel et maternel), quelqu'un a-t-il souffert ou souffre t-il d'une des affections suivantes :

Affection	Oui (1)	Non (0)	NSP / NR (99)	Si oui, de qui s'agit-il ?	Est-il décédé de cette maladie ?	
					Oui (1)	Non (0)
a. Maladies cardiaques	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
b. Hypertension	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
c. Cholestérol élevé	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
f. Diabète	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

**H. TENSION ARTÉRIELLE**

Date de mesure : /\_\_\_\_\_/\_\_\_\_\_/\_\_\_\_\_/\_\_\_\_\_  
 JJ MM AAAA

	T <sub>1</sub> = 0 (après repos de 10 min)	T <sub>2</sub> : 5mn après T1
Tension systolique	mmHg	mmHg
Tension diastolique	mmHg	mmHg

### I. TAUX D'HEMOGLOBINE ET PRELEVEMENTS SANGUINS

<b>Valeur du taux d'Hb</b>	_____ mg/dl
<b>Prélèvement de sang effectué</b>	Oui/___/ Non/___/ Pourquoi ? _____ Si oui Préciser la quantité : / _____ / ml

### J. ANTHROPOMÉTRIE ET COMPOSITION CORPORELLE

#### Anthropométrie

Poids	Valeurs1 (kg)	Valeurs2 (kg)
Poids	/ / / / , / / /	/ / / / , / / /
Taille	Valeurs1 (cm)	Valeurs2 (cm)
Taille debout	/ / / / / , / / / /	/ / / / / , / / / /
Taille assise	/ / / / / , / / / /	/ / / / / , / / / /
Taille du tabouret	/ / / / / , / / / /	/ / / / / , / / / /
Tour de taille	Valeurs1 (cm)	Valeurs2 (cm)
Tour de taille		

#### Impédance bioélectrique

BIA	Valeurs ( $\Omega$ )
Résistance	
Réactance	



## **Annexe V : Abstract présenté lors de la ‘Canadian Nutrition Society annual meeting’ en mai 2012**

### **The poor and women at higher risk of the double burden of undernutrition and cardio-metabolic risk factors among adults in Burkina Faso (West Africa)**

**Augustin N Zeba<sup>1,2</sup>, Geneviève Renier<sup>3</sup>, Hélène F Delisle<sup>1</sup>**

*<sup>1</sup>Département of nutrition, Faculty of Medicine, University of Montréal, C.P. 6128 succ. Centre-ville, Montréal Qc Canada H3C 3J7, <sup>2</sup>Institut de Recherche en Sciences de la Santé/Direction Régionale de l’Ouest (IRSS/DRO), 01 BP 545 Bobo Dioulasso 01, Burkina Faso, <sup>3</sup>Centre Hospitalier Universitaire de Montréal, Département de Médecine, Université de Montréal, Montréal, Québec, Canada*

Low income countries, particularly urban areas, are experiencing a rise of non-communicable diseases while nutritional deficiencies persist, which portrays the double burden of malnutrition. A population-based cross-sectional study was carried out in northern neighbourhoods of Ouagadougou, the capital city of Burkina Faso, to examine the occurrence of both nutritional deficiencies and cardio-metabolic risk factors (CMRFs) in adults. A sample of 330 households stratified by tertile of income (proxy) was randomly selected. Individuals aged 25-60y and residing permanently in Ouagadougou were studied. Anthropometric, socioeconomic and clinical data were collected and blood samples were drawn to assess micronutrients status (vitamin A, iron stores, haemoglobin) as well as glycaemia, insulinemia, and blood lipids. The overall prevalence of obesity/overweight was 24.2% and it was twice as high in women as in men (34.1% vs. 15.5% p<0.001). Abdominal obesity was almost exclusively observed in women (23.4% vs. 0.7%; p<0.001). Hypertension, hyperglycaemia and low HDL-cholesterol prevalences reached 21.9%, 22.3% and 30.0%, respectively, without gender differences. High triglyceridemia and high LDL-cholesterol rates were 1.9% and 8.3% with no sex difference. The prevalence of the metabolic syndrome (MetS) was 10.3%. Iron depletion and vitamin A deficiency affected 15.7% and 25.7% of subjects, respectively, with higher rates in women. Anaemia was twice as high in women as in men (34.8 vs. 15.4; p<0.001). Coexistence of at least one nutritional deficiency and one CMRFs was observed in 23.5% of subjects, and “this double nutritional burden” was significantly higher in women than in men (30.4% vs. 16.1%; p=0.008), and in the lower income group. The double nutritional burden exacerbates health inequities and calls for action addressing both undernutrition and nutrition-related chronic diseases. (This work was supported by the Canadian International Development Agency).

# Annexe VI : Cartographie du cadre de l'étude ; Observatoire de Population de Ouagadougou

