

Université de Montréal

**Évolution du risque cardiométabolique sur une période  
de quatre ans : Étude chez des adultes béninois  
(Afrique de l'Ouest)**

par

Charles Sossa

Département de Nutrition

Faculté de médecine

Thèse présentée à la Faculté de Médecine  
en vue de l'obtention du grade de Philosophiae Doctor (Ph.D)  
en Nutrition  
option Nutrition internationale

Juillet 2012

© Charles Sossa, 2012

Université de Montréal  
Faculté des études supérieures et postdoctorales

Cette thèse intitulée:

Évolution du risque cardiométabolique sur une période de quatre ans : Étude chez des  
adultes béninois (Afrique de l'Ouest)

Présentée par :

Charles Sossa

a été évaluée par un jury composé des personnes suivantes :

Jean-Claude Lavoie, professeur sous octroi agrégé, Université de Montréal,

Président-rapporteur

C, professeure titulaire, Université de Montréal,

Directrice de recherche

Victoire Agueh, professeure Assistante, Université d'Abomey-Calavi (Bénin),

Co-directrice de recherche

Julio Soto, professeur titulaire, Université de Montréal,

Membre du jury

Charles Couillard, professeur titulaire, Université Laval (Québec)

Examineur externe

Nicole Leduc, professeure titulaire, Université de Montréal

Représentante du doyen de la FES

## Résumé

Les objectifs de l'étude de l'évolution du risque cardiométabolique (RCM) sur une période de quatre ans (2006-2010) chez des adultes béninois consistaient à:

- Examiner les relations entre l'obésité abdominale selon les critères de la Fédération Internationale du Diabète (IFD) ou l'insulino-résistance mesurée par le Homeostasis Model Assessment (HOMA) et l'évolution des autres facteurs de RCM,
- Examiner les liens entre les habitudes alimentaires, l'activité physique et les conditions socio-économiques et l'évolution du RCM évalué conjointement par le score de risque de maladies cardiovasculaires de Framingham (FRS) et le syndrome métabolique (SMet).

Les hypothèses de recherche étaient:

- L'obésité abdominale telle que définie par les critères de l'IDF est faiblement associée à une évolution défavorable des autres facteurs de RCM, alors que l'insulino-résistance mesurée par le HOMA lui est fortement associée;
- Un niveau socioéconomique moyen, un cadre de vie peu urbanisé (rural ou semi-urbain), de meilleures habitudes alimentaires (score élevé de consommation d'aliments protecteurs contre le RCM) et l'activité physique contribuent à une évolution plus favorable du RCM.

L'étude a inclus 541 sujets âgés de 25 à 60 ans, apparemment en bonne santé, aléatoirement sélectionnés dans la plus grande ville (n = 200), une petite ville (n = 171) et sa périphérie rurale (n = 170). Après les études de base, les sujets ont été suivis après deux et quatre ans. Les apports alimentaires et l'activité physique ont été cernés par deux ou trois rappels de 24 heures dans les études de base puis par des questionnaires de fréquence simplifiés lors des suivis. Les données sur les conditions socioéconomiques, la consommation d'alcool et le tabagisme ont été recueillies par questionnaire. Des mesures anthropométriques et la tension artérielle ont été prises. La glycémie à jeun, l'insulinémie et

les lipides sanguins ont été mesurés. Un score de fréquence de consommation d'« aliments sentinelles » a été développé et utilisé. Un total de 416 sujets ont participé au dernier suivi.

La prévalence initiale du SMet et du  $FRS \geq 10\%$  était de 8,7% et 7,2%, respectivement. L'incidence du SMet et d'un  $FRS \geq 10\%$  sur quatre ans était de 8,2% et 5%, respectivement. Le RCM s'était détérioré chez 21% des sujets. L'obésité abdominale définie par les valeurs seuils de tour de taille de l'IDF était associée à un risque plus élevé d'insulino-résistance: risque relatif (RR) = 5,7 (IC 95% : 2,8-11,5); d'un ratio cholestérol total/HDL-Cholestérol élevé: RR = 3,4 (IC 95% : 1,5-7,3); mais elle n'était pas associée à un risque significativement accru de tension artérielle élevée ou de triglycérides élevés. Les valeurs seuils de tour de taille optimales pour l'identification des sujets accusant au moins un facteur de risque du SMet étaient de 90 cm chez les femmes et de 80 cm chez les hommes. L'insulino-résistance mesurée par le HOMA était associée à un risque élevé d'hyperglycémie: RR = 5,7 (IC 95% : 2,8-11,5). En revanche, l'insulino-résistance n'était pas associée à un risque significatif de tension artérielle élevée et de triglycérides élevés.

La combinaison de SMet et du FRS pour l'évaluation du RCM identifiait davantage de sujets à risque que l'utilisation de l'un ou l'autre outil isolément. Le risque de détérioration du profil de RCM était associé à un faible score de consommation des «aliments sentinelles» qui reflètent le caractère protecteur de l'alimentation (viande rouge, volaille, lait, œufs et légumes): RR = 5,6 (IC 95%: 1,9-16,1); et à l'inactivité physique: RR = 6,3 (IC 95%: 3,0-13,4). Les sujets de niveau socioéconomique faible et moyen, et ceux du milieu rural et semi-urbain avaient un moindre risque d'aggravation du RCM.

L'étude a montré que les relations entre les facteurs de RCM présentaient des particularités chez les adultes béninois par rapport aux Caucasiens et a souligné le besoin de reconsidérer les composantes du SMet ainsi que leurs valeurs seuils pour les Africains subsahariens. La détérioration rapide du RCM nécessite des mesures préventives basées sur la promotion d'un mode de vie plus actif associé à de meilleures habitudes alimentaires.

**Mots-clés:** Évolution des facteurs de risque cardiométabolique, transition nutritionnelle, Afrique sub-saharienne, maladies chroniques, obésité abdominale.

## Abstract

The objectives of this study on four-year trends (2006-2010) in cardiometabolic risk (CMR) in Benin adults were:

- To examine whether abdominal obesity according to International Diabetes Federation (IDF) waist circumference cut-offs, or insulin resistance measured by the homeostasis model assessment (HOMA) was associated with more unfavourable changes in other CMR factors,
- To examine the effects of diet, physical activity and socioeconomic status including place of residence on the evolution of CMR assessed by both the Framingham risk score for cardiovascular diseases (FRS) and the metabolic syndrome (MetS).

We hypothesized that:

- Abdominal obesity as currently defined by IDF anthropometric criteria is weakly associated with unfavourable changes in other CMR factors while IR exacerbates other CMR factors in sub-Saharan Africans,
- Medium income status, less urbanized place of residence (rural or semi-urban), physical activity and healthy eating patterns (higher score of consumption of foods that may protect against CMR) contribute to more favourable evolution of CMR.

The study included initially 541 apparently healthy adults aged 25-60 years and randomly selected in a large city (n = 200), a small town (n = 171) and its surrounding rural area (n = 170). After baseline survey, subjects were followed-up after two and four years. Dietary intake and physical activity were assessed by two or three 24-hour recalls in baseline studies and then by short frequency questionnaires at follow-ups. Data on alcohol intake and smoking patterns were collected in personal interviews. Anthropometric data, blood pressure, insulin resistance based on homeostasis model assessment (HOMA), blood glucose and blood lipids were measured. Education, income (proxy) and place of residence were the socioeconomic variables appraised in interviews. A food score based on consumption frequency of “sentinel foods” was developed and used. Complete data at last follow-up was available in 416 subjects.

Baseline prevalence of MetS and FRS  $\geq 10\%$  was 8.7% and 7.2%, respectively. The incidence of MetS, and a FRS  $\geq 10\%$  over four years was 8.2% and 5%, respectively. The CMR deteriorated in 21% of subjects. Abdominal obesity as defined by IDF thresholds of the waist circumference was associated with a higher likelihood of insulin resistance: relative risk (RR) = 5.7 (CI 95%: 2.8-11.5), high total cholesterol/HDL-Cholesterol ratio: RR = 3.4 (CI 95%: 1.5-7.3). However, abdominal obesity was not associated with a significantly increased risk of high blood pressure or high triglycerides. In the study population, the optimal cut-offs of waist circumference that predicted at least one component of MetS were 90 cm in women and 80 cm in men. Insulin resistance measured by HOMA was associated with an increased risk of hyperglycemia: RR = 5.7 (CI 95%: 2.8-11.5). However, the insulin resistance was not associated with a significant risk of high blood pressure and high triglycerides.

The combination of MetS and the FRS depicted more at-risk subjects than the use of either tool alone. Diet and lifestyle mediated location and income effects on CMR evolution. Low “sentinel food” scores (foods that may reflect the protective effect of the diet against CMR): meat, poultry, milk and milk products, eggs and vegetables; and inactivity increased the likelihood of CMR deterioration: RR = 5.6 (CI 95%: 1.9-16.4) and RR = 6.3 (CI 95%: 3.0-13.4), respectively. Subjects with medium or low socioeconomic levels, and those living in the rural and semi-urban areas had a lower risk of CMR deterioration.

The study showed some differences in the relationship between abdominal obesity, insulin resistance and other CMR factors in Blacks compared to Caucasians and it also highlighted the need to reconsider MetS components and their cut-offs for sub-Saharan Africans. Combining MetS and FRS might be appropriate for surveillance purposes in order to better capture CMR. The results of the present study call for urgent measures to reduce CMR deterioration focusing on more active lifestyle and dietary inadequacies.

**Keywords:** Cardiometabolic risk factor changes, nutrition transition, sub-Saharan Africa, Chronic diseases, abdominal obesity.

## Table des matières

Résumé.....	ii
Abstract.....	iv
Liste des tableaux.....	xiv
Liste des figures.....	xvii
Liste des annexes.....	xviii
Sigles et abréviations.....	xix
CHAPITRE I : PROBLEMATIQUE.....	1
CHAPITRE II : REVUE DE LA LITTERATURE.....	6
2.1. Le diabète et les maladies cardiovasculaires en Afrique subsaharienne.....	7
2.1.1. Le diabète.....	8
2.1.2. Les maladies cardiovasculaires.....	11
2.1.3. Impact des maladies cardiovasculaires et du diabète sur le développement.....	11
2.2. Les facteurs de risque cardiométabolique.....	12
2.2.1. Les facteurs de risque modifiables.....	13
2.2.1.1. Les facteurs biologiques de risque cardiométabolique.....	13
2.2.1.1.1. L'obésité.....	13
2.2.1.1.2. L'insulino-résistance.....	16
2.2.1.1.3. Les dysglycémies ou le prédiabète.....	18
2.2.1.1.4. Les dyslipidémies.....	18
2.2.1.1.5. La tension artérielle élevée.....	20
2.2.1.2. Les facteurs environnementaux ou comportementaux de risque cardiométabolique.....	21
2.2.1.2.1. Le tabagisme.....	22
2.2.1.2.2. La consommation d'alcool.....	22
2.2.1.2.3. L'alimentation.....	23
2.2.1.2.4. L'inactivité physique.....	36
2.2.1.2.5. Les facteurs psychologiques.....	38

2.2.1.2.6. Le niveau socioéconomique.....	38
2.2.1.2.7. Le milieu urbain et le risque cardiométabolique.....	39
2.2.2 Les facteurs de risque non modifiables.....	41
2.2.2.1. Le sexe.....	41
2.2.2.2. L'âge.....	42
2.2.2.3. L'histoire familiale de maladie cardiovasculaire et de diabète.....	43
2.2.2.4. L'ethnie et la race.....	43
2.2.3. Les marqueurs de risque émergents.....	44
2.2.3.1. L'inflammation de faible intensité.....	45
2.2.3.2. L'homocystéinémie.....	46
2.2.3.3. Autres marqueurs de risque émergents.....	46
2.3. L'évaluation du risque cardiométabolique.....	47
2.3.1. Le syndrome métabolique.....	47
2.3.1.1. Définitions.....	47
2.3.1.2. Limites du syndrome métabolique.....	48
2.3.2. Le score de Framingham.....	48
2.3.2.1. Définition et calcul du score de Framingham.....	48
2.3.2.2. Limites du score de Framingham.....	49
2.3.3. Vers un algorithme de risque cardiométabolique global.....	50
2.3.4. Autres méthodes d'évaluation du risque cardiométabolique.....	52
CHAPITRE III : OBJECTIFS ET HYPOTHESES.....	53
3.1. Hypothèses et objectifs.....	54
3.1.1. Hypothèses et justification.....	54
3.1.1.1. Première hypothèse.....	54
3.1.1.2. Deuxième hypothèse.....	55
3.1.2. Objectif général de l'étude.....	57
3.1.3. Objectifs spécifiques.....	57
3.2. Cadre conceptuel.....	58
CHAPITRE IV : CADRE D'ÉTUDE.....	60

4.1. Cadre d'étude .....	61
4.1.1 Profil géographique et administratif du Bénin .....	61
4.1.2. Profil démographique du Bénin .....	61
4.1.3. Profil socio-économique du Bénin.....	63
4.2. La politique sanitaire nationale .....	64
4.2.1. Le plan de développement sanitaire 2009-2018.....	64
4.2.2. Système de santé .....	65
4.2.2.1. Niveau central .....	65
4.2.2.2. Niveau intermédiaire.....	65
4.2.2.3. Niveau périphérique.....	66
4.3. La politique nationale d'alimentation et de nutrition.....	66
4.3.1. Situation alimentaire et nutritionnelle.....	68
4.4. La Commune de Ouidah .....	69
4.5. La ville de Cotonou.....	70
4.6. Cadre institutionnel de l'étude .....	70
CHAPITRE V : METHODOLOGIE .....	71
5.1. Nature et antécédents de l'étude .....	72
5.2. Population et échantillon.....	73
5.2.1. Études de base.....	73
5.2.1.1. Échantillon de l'étude de base de Cotonou.....	73
5.2.1.2. Échantillon de l'étude de base de Ouidah.....	73
5.2.1.3. Méthode d'échantillonnage des études de base .....	74
5.2.2. Notre étude de suivi .....	75
5.2.3. Critères d'inclusion et d'exclusion dans les études de base.....	75
5.3. Les variables à l'étude.....	76
5.4. Mesure des variables .....	78
5.4.1. Les variables dépendantes : facteurs biologiques de risque cardiométabolique	78
5.4.1.1. L'obésité abdominale.....	78
5.4.1.2. L'obésité générale.....	79

5.4.1.3. La tension artérielle élevée.....	79
5.4.1.4. Les dysglycémies.....	80
5.4.1.5. Les dyslipidémies.....	80
5.4.1.6. L'insulino-résistance.....	80
5.4.1.7. Le syndrome métabolique.....	81
5.4.1.8. Le score de Framingham.....	81
5.4.1.9. L'évolution du risque cardiométabolique.....	82
5.5. Facteurs environnementaux du risque cardiométabolique.....	82
5.5.1. Le score de consommation alimentaire.....	82
5.5.1.1. La fréquence de consommation des aliments.....	83
5.5.1.2. Le score de consommation alimentaire.....	84
5.5.2. La malnutrition tôt dans la vie : l'indice de Cormic.....	84
5.5.3. L'insécurité alimentaire.....	85
5.5.4. La consommation de repas hors domicile.....	85
5.5.5. Habitudes de consommation de sel.....	86
5.5.6. L'activité physique.....	86
5.5.7. La sédentarité.....	87
5.5.8. La consommation d'alcool.....	87
5.5.9. La consommation du tabac.....	88
5.5.10. Le niveau socioéconomique.....	88
5.5.11. L'éducation.....	89
5.5.12. Le lieu de résidence.....	89
5.6. Les variables de contrôle.....	90
5.7. Collecte des données.....	91
5.7.1. Phase préparatoire.....	91
5.7.1.1. Formation des enquêteurs.....	91
5.7.1.2. Pré-test du questionnaire.....	92
5.7.2. Déroulement de la collecte des données.....	92
5.7.2.1. Première étape.....	93

5.7.2.2. Deuxième étape.....	93
5.7.3. Suivi des sujets.....	93
5.8. Saisie et nettoyage des données .....	94
5.8.1. Saisie des données.....	94
5.8.2. Contrôle de la qualité des données.....	94
5.9. Analyse des données .....	94
5.10. Considérations éthiques .....	95
CHAPITRE VI : RÉSULTATS (ARTICLES SOUMIS OU PUBLIÉS) .....	98
6.1. Article 1: Four-year trends in cardiometabolic risk factors according to baseline abdominal obesity status in West-African adults: The Benin Study.....	100
6.1.1. Contribution de l'auteur .....	100
6.1.2. Accord des co-auteurs et permission de l'éditeur .....	101
6.1.2.1. Déclaration des coauteurs .....	101
6.1.2.2. Permission de l'éditeur.....	102
6.2. Article 2: Insulin resistance status and four-year changes in other cardiometabolic risk factors in West-African adults: The Benin study.....	132
6.2.1. Contribution de l'auteur .....	132
6.2.2. Accord des co-auteurs et permission de l'éditeur .....	133
6.2.2.1. Déclaration des coauteurs .....	133
6.2.2.2. Permission de l'éditeur.....	134
6.3. Article 3: Lifestyle and dietary factors associated with the evolution of cardiometabolic risk over four years in West-African adults: The Benin study.....	159
6.3.1. Contribution de l'auteur .....	159
6.3.2. Accord des co-auteurs et permission de l'éditeur .....	160
6.3.2.1. Déclaration des coauteurs .....	160
6.3.2.2. Permission de l'éditeur.....	161
CHAPITRE VII : RESULTATS COMPLEMENTAIRES.....	187
7.1. L'attrition des sujets de l'étude au cours du suivi.....	188

7.2. Données complémentaires sur les différents seuils de tour de taille, l'indice de Cormic et le risque cardiometabolique .....	190
7.2.1. L'incidence brute sur quatre ans des facteurs de risque cardiometabolique selon différents seuils de tour de taille .....	190
7.2.2. Le risque relatif de facteurs de risque cardiometabolique selon le statut de tour de taille défini par différents seuils à T <sub>0</sub> .....	196
7.2.3. Valeurs seuils optimales de tour de taille prédictives de facteurs de risque cardiometabolique.....	199
7.2.3.1. Performance des différents seuils de tour de taille (n=541).....	199
7.2.3.2. Valeurs seuils optimales de tour de taille prédictives d'au moins un autre facteur de risque cardiometabolique .....	201
7.2.3.3. Valeurs seuils optimales de tour de taille prédictives du syndrome métabolique ou d'un score de Framingham $\geq 10\%$ à T <sub>0</sub> .....	205
7.2.4. Relation entre l'indice de Cormic et les facteurs de risque cardiometabolique.....	207
7.3. Données complémentaires sur les relations entre l'alimentation et le risque cardiometabolique.....	211
7.3.1. Fréquence de consommation des groupes d'aliments.....	212
7.3.1.1. Différences selon le sexe et l'âge.....	212
7.3.1.2. Lien avec le niveau socioéconomique et le milieu de résidence.....	214
7.3.2. Lieu d'achat et de consommation des aliments.....	218
7.3.3. Habitudes de consommation de sel.....	220
7.4. Données complémentaires sur les relations entre les conditions socioéconomiques, l'insécurité alimentaire et le risque cardiometabolique .....	223
7.4.1. Le niveau socioéconomique et le milieu de résidence .....	223
7.4.2. Insécurité alimentaire et facteurs de risque cardiometabolique .....	224
7.5. Données complémentaires sur l'activité physique.....	226
7.6. Données complémentaires sur la concordance entre syndrome métabolique et score de Framingham $\geq 10\%$ .....	228
CHAPITRE VIII : DISCUSSION GÉNÉRALE .....	230

8.1. Rappel des résultats saillants de l'étude.....	231
8.2. Les répercussions de l'obésité abdominale sur l'évolution des autres facteurs de risque cardiometabolique .....	232
8.2.1. Les effets de l'obésité abdominale sont plus marqués sur le ratio CT/HDL-C que sur la fraction HDL-C isolée.....	233
8.2.2. L'obésité abdominale est associée à l'incidence d'insulino-résistance .....	234
8.2.3. L'obésité abdominale selon les seuils proposés par l'IDF n'affecte pas l'évolution de la tension artérielle et des triglycérides.....	236
8.2.4. Quelles valeurs seuils optimales pour le tour de la taille en Afrique subsaharienne? .....	237
8.3. L'insulino-résistance et l'évolution des autres facteurs de risque cardiometabolique .....	239
8.3.1. Le paradoxe de l'insulino-résistance chez les Noirs.....	240
8.3.1.1. L'insulino-résistance n'aggrave pas le profil lipidique.....	240
8.3.1.2. L'insulino-résistance n'exacerbe pas la tension artérielle .....	241
8.4. Le niveau socioéconomique, le milieu de résidence et l'évolution du risque cardiometabolique.....	242
8.4.1. Le niveau socioéconomique moyen associé à un moindre risque de détérioration du risque cardiometabolique? .....	242
8.4.2. Le milieu semi-urbain, comme le milieu rural, protège contre la détérioration du risque cardiometabolique .....	244
8.5. L'évaluation du risque cardiometabolique : la combinaison du syndrome métabolique et du score de Framingham .....	245
8.6. Les aliments sentinelles : potentiel pour la surveillance du risque cardiometabolique? .....	246
8.7. Les groupes d'entraide comme source possible de biais .....	248
8.8. Forces et limites de l'étude .....	249
8.8.1. Les forces de l'étude .....	249
8.8.2. Les limites de l'étude .....	250

CHAPITRE IX : CONCLUSION GÉNÉRALE, RECOMMANDATIONS ET PISTES DE RECHERCHE.....	252
9.1. Conclusion générale.....	253
9.2. Implications et recommandations .....	254
9.3. Pistes de recherche.....	255
BIBLIOGRAPHIE .....	256
ANNEXES .....	xxiii

## Liste des tableaux

Tableau I: Schémas alimentaires et risque cardiométabolique .....	32
Tableau II : Caractéristiques des populations de Ouidah et de Cotonou .....	70
Tableau III : Les variables à l'étude.....	78
Tableau IV : Caractéristiques initiales des sujets vus et des perdus de vus à T <sub>2</sub> .....	189
Tableau V: Incidence sur quatre ans des facteurs de risque cardiométabolique selon le statut de tour de taille défini par les valeurs seuils de Motala et al. à T <sub>0</sub> (n=416).....	192
Tableau VI: Incidence sur quatre ans des facteurs de risque cardiométabolique selon le statut de tour de taille défini par les valeurs seuils de l'IDF à T <sub>0</sub> (n=416) .....	193
Tableau VII: Incidence sur quatre ans des facteurs de risque cardiométabolique selon le statut de tour de taille défini par les seuils de l'OMS à T <sub>0</sub> (n=416).....	194
Tableau VIII : Incidence sur quatre ans des facteurs de risque cardiométabolique selon le statut d'IMC à T <sub>0</sub> (n=416).....	195
Tableau IX: Risque relatif des facteurs de risque sur quatre ans selon le statut de tour de taille (seuils proposés par Motala et al.) (n=416).....	197
Tableau X: Risque relatif des facteurs de risque sur quatre ans selon le statut de tour de tour de taille (seuils recommandés par la FID) (n=416).....	197
Tableau XI: Risque relatif des facteurs de risque sur quatre ans selon le statut de tour de taille (seuils de niveau d'action 2 de l'OMS) à T <sub>0</sub> (n=416) .....	198
Tableau XII: Risque relatif des facteurs de risque sur quatre ans selon le statut de l'IMC (n=416).....	198
Tableau XIII: Performance des différents seuils de tour de taille dans l'identification des sujets ayant au moins une autre composante du syndrome métabolique à T <sub>0</sub> (n=541) .....	200
Tableau XIV: Matrice de corrélation entre les facteurs de risque et l'indice de Cormic...	209
Tableau XV: Matrice de corrélation entre les facteurs de risque et l'indice de Cormic chez les hommes et les femmes.....	210
Tableau XVI: Indice de Cormic selon le sexe et le niveau socioéconomique .....	211

Tableau XVII: Fréquence de consommation des aliments « santé » selon le sexe et l'âge 215

Tableau XVIII: Fréquence de consommation des aliments superflus selon le sexe et l'âge  
 ..... 216

Tableau XIX: Fréquence de consommation des aliments «santé» selon le niveau  
 socioéconomique et le milieu de résidence..... 217

Tableau XX: Fréquence de consommation des aliments superflus selon le niveau  
 socioéconomique et le milieu de résidence..... 218

Tableau XXI: Consommation de sel et conditions sociodémographiques à T<sub>2</sub> (n=416).. 221

Tableau XXII: Fréquence de consommation d'aliments salés et facteurs de risque  
 cardiométabolique à T<sub>2</sub> (n=416) ..... 222

Tableau XXIII: Risque de détérioration du profil de risque cardiométabolique (n=416) . 224

Tableau XXIV: Insécurité alimentaire et conditions sociodémographiques à T<sub>2</sub> (n=416) 225

Tableau XXV: Insécurité alimentaire et facteurs de risque cardiométabolique à T<sub>2</sub> (n=416)  
 ..... 226

Tableau XXVI: Activités physiques et comportements sédentaires selon l'âge, le sexe et les  
 conditions socioéconomiques (n=416)..... 228

Tableau XXVII: Concordance entre syndrome métabolique et Score de Framingham ≥10%  
 à T<sub>0</sub> et à T<sub>2</sub> (n=416)..... 229

ARTICLE 1

Table 1: Baseline characteristics of study subjects according to follow-up completion... 125

Table 2: Baseline cardiometabolic risk factors according to anthropometric status..... 126

Table 3: Evolution of prevalence of cardiometabolic risk factors during the four-year  
 follow-up period (n=366)..... 127

Table 4: Four-year incidence rate of cardiometabolic risk factors according to baseline  
 abdominal obesity status (n=366)..... 128

Table 5: Onset of cardiometabolic risk factors over the follow-up period before and after adjusting for WC changes, age, diet and lifestyle (n=366).....	129
--	-----

## ARTICLE 2

Table 1: Cardiometabolic risk factors and insulin resistance status at baseline.....	152
Table 2: Association of insulin resistance (HOMA) with other cardiometabolic risk factors (n=416).....	154
Table 3: Risk of onset of cardiometabolic risk factors over the follow-up period.....	155
Table 4: Changes in cardiometabolic risk factor means during the follow-up according to insulin resistance status (n=416).....	157

## ARTICLE 3

Table 1: Evolution of prevalence and means of cardiometabolic risk factors during the four-year follow-up period (n=416) .....	181
Table 2: Lifestyle features and dietary indicator at last follow-up according to socioeconomic conditions (n=416).....	183
Table 3: Relative risk for deterioration of cardiometabolic risk factors over the follow-up period after adjusting for age and sex (n=416).....	185

## Liste des figures

Figure 1 : Décès pour maladies chroniques en Afrique sub-saharienne de 2005 à 2030.....	8
Figure 2 : Le risque cardiométabolique global .....	51
Figure 3: Cadre Conceptuel .....	59
Figure 4 : Carte administrative du Bénin .....	62
Figure 5: Devis de l'étude.....	72
Figure 6: Seuil optimal de tour de taille prédictif d'au moins un autre facteur de risque dusyndrome métabolique chez les femmes à T <sub>0</sub> (n=270). .....	202
Figure 7: Seuil optimal de tour de taille prédictif d'au moins un autre facteur de risque du syndrome métabolique chez les femmes à T <sub>2</sub> (n=208). .....	203
Figure 8: Seuil optimal de tour de taille prédictif d'au moins un autre facteur de risque du syndrome métabolique chez les hommes à T <sub>0</sub> (n=271). .....	204
Figure 9: Seuil optimal de tour de taille prédictif d'au moins un autre facteur de risque du syndrome métabolique chez les hommes à T <sub>2</sub> (n=208). .....	205
Figure 10 : Seuil optimal de tour de taille prédictif du syndrome métabolique ou un score de Framingham $\geq$ 10% chez les femmes à T <sub>0</sub> (n=270).....	206
Figure 11: Seuil optimal de tour de taille prédictif du syndrome métabolique ou un score de Framingham $\geq$ 10% chez les hommes à T <sub>0</sub> (n=271). .....	207
Figure 12: Fréquence de prise des repas hors du domicile familial pendant les sept derniers jours selon le milieu de résidence à T <sub>2</sub> (n=416).....	220

### ARTICLE 1

Figure 1: Study subjects.....	130
Figure 2: Changes in obesity status over the four-year follow-up period (n=366).....	131

## Liste des annexes

Annexe 1 :	Valeurs seuils de tour de taille par ethnie	xxiv
Annexe 2 :	Estimation du risque cardiovasculaire par le score de Framingham	xxv
Annexe 3 :	Outils de collecte des données	xxvii
Annexe 4 :	Évolution du risque cardiométabolique	xxviii
	Relation entre les groupes d'aliments et les composantes du score	xxxx
Annexe 5 :	d'adéquation en micronutriments et du score de prévention des maladies chroniques dans les études de base	
Annexe 6 :	Approbation du comité d'éthique de la recherche de la faculté de médecine de l'Université de Montréal	xliii
Annexe 7 :	Approbation du comité d'éthique de la recherche de la faculté de médecine de l'Université de Montréal	xliv
Annexe 8 :	Autorisation de recherche du Ministère de la santé	Xlv
Annexe 9 :	Formulaire de consentement éclairé	Xlv
Annexe 10 :	Évolution des marqueurs de risque cardiométabolique durant le suivi selon le statut de tour de taille défini par différents seuils et de l'IMC à T <sub>0</sub>	xlxii
Annexe 11 :	Relation entre l'indice de masse corporelle et le tour de taille	Lvi
Annexe 12:	Abrégés présentés à des conférences scientifiques	Lviii

## Sigles et abréviations

<b>AO</b>	Obésité abdominale ( <i>Abdominal obesity</i> )
<b>apo</b>	Apolipoprotéine
<b>ATP III</b>	Plan III de traitement des Adultes ( <i>Program Adult Treatment Panel III</i> )
<b>AVCI</b>	Années de Vies Saines Perdues
<b>BMI</b>	Indice de masse corporelle ( <i>Body Mass Index</i> )
<b>BP</b>	Pression artérielle [Blood pressure]
<b>CAD</b>	Dollar Canadien ( <i>Canadian Dollar</i> )
<b>CRP</b>	Protéine C-Réactive ( <i>C-Reactive Protein</i> )
<b>CT</b>	Cholestérol Total
<b>CVD</b>	Maladie Cardio-vasculaires ( <i>Cardiovascular Diseases</i> )
<b>FRS</b>	Score de risque de Framingham ( <i>Framingham Risk Score</i> )
<b>HBP</b>	Hypertension artérielle ( <i>High Blood Pressure</i> )
<b>HDL-C</b>	Lipoprotéine de densité élevée ( <i>High density lipoprotein</i> )
<b>HFG</b>	Glycémie à jeun élevée ( <i>High Fasting Glucose</i> )
<b>HOMA</b>	Homeostasis Model Assessment
<b>HTA</b>	Hypertension Artérielle
<b>IDF</b>	Fédération internationale du diabète ( <i>International Diabetes Federation</i> )
<b>IMC</b>	Indice de Masse Corporelle
<b>IR</b>	Insulino-Résistance
<b>IRSP</b>	Institut Régional de Santé Publique
<b>ISBA</b>	Institut des Sciences Biomédicales Appliquées
<b>LDL-C</b>	Lipoprotéine de faible densité ( <i>Low Density Lipoprotein Cholesterol</i> )
<b>MCV</b>	Maladies Cardiovasculaires
<b>MetS</b>	Syndrome métabolique ( <i>Metabolic Syndrome</i> )
<b>NCEP</b>	Programme National d'Éducation sur le Cholestérol ( <i>National Cholesterol Education Program</i> )
<b>OMS</b>	Organisation Mondiale de la Santé

<b>PED</b>	Pays En Développement
<b>PSDAN</b>	plan stratégique de développement de l'alimentation et de la nutrition
<b>QFAS</b>	Questionnaire de Fréquence de consommation alimentaire simplifié
<b>RCM</b>	Risque Cardiométabolique
<b>RR</b>	Risque Relatif
<b>RTH</b>	Rapport tour de taille sur tour de hanche
<b>SIDA</b>	Syndrome d'Immuno-Déficienc e Aquis e
<b>SMet</b>	Syndrome Métabolique
<b>TA</b>	Tension Artérielle
<b>TC</b>	Cholestérol Total ( <i>Total Cholesterol</i> )
<b>TG</b>	Triglycerides
<b>TRANSNUT</b>	Centre Collaborateur OMS sur la Transition Nutritionnelle et le Développement
<b>TT</b>	Tour de taille
<b>VIH/SIDA</b>	Virus de l'Immuno-déficienc e Humaine
<b>WC</b>	Tour de taille ( <i>Waist Circunmference</i> )
<b>WHO</b>	Organisation Mondiale de la Santé ( <i>World Heath Organization</i> )

## Dédicace

Cette thèse est dédiée à :

Au Seigneur

A mon feu père

Mon fils **Freddy** et ma fille **Pamela**, pour mon absence à vos côtés

Ma chère épouse **Mariama**, pour ton amour et ton courage

Mes **parents**, pour le souffle de vie et vos bénédictions

A mes frères et sœurs, pour leur sollicitude

## Remerciements

Au terme de ce travail, j'aimerais remercier les personnes physiques et morales suivantes.

En premier lieu, j'exprime ma profonde reconnaissance à ma directrice de recherche, Professeure Hélène Delisle pour l'encadrement scientifique de qualité dont j'ai bénéficié tout au long de cette recherche. Vos remarques avisées et vos précieux conseils ont été d'un grand intérêt pour la finalisation de ce travail. Vous n'avez jamais manqué de disponibilité pour mon encadrement. Je voudrais que vous acceptiez mon modeste remerciement pour l'incalculable sacrifice consenti.

Mes remerciements vont aussi à l'endroit du Professeur Victoire Agueh, co-directrice de cette thèse, du Professeur Michel Makoutodé, Directeur de l'Institut Régional de Santé Publique du Bénin, du Professeur Benjamin Fayomi et des membres de l'équipe de collecte des données pour leurs contributions à la réalisation de ce travail.

Je tiens aussi à remercier le Département de Nutrition pour le cadre de travail, ainsi que les membres de TRANSNUT, professeurs et étudiants pour leur apport et leur soutien.

Aux membres du jury, j'adresse mes sincères remerciements pour avoir accepté malgré vos multiples occupations de juger ce travail aux fins de l'améliorer.

Je dis merci à l'Agence Canadienne de Développement International (ACDI) pour le financement de mon programme de formation et de la présente étude à travers le Projet Double Fardeau Nutritionnel (DFN), ainsi qu'au personnel de gestion du Projet.

J'exprime toute ma reconnaissance à Mariama pour sa patience et son soutien indéfectible tout au long de cette recherche, à Freddy et Pamela pour leur affection.

# **CHAPITRE I : PROBLEMATIQUE**

Les maladies chroniques sont la principale cause de décès à l'échelle mondiale [1]. Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), les maladies cardiovasculaires (MCV) constituent la première cause de décès attribuables aux maladies chroniques [2]. Les projections indiquent que 20 millions de décès d'ici à 2015 seront dus aux MCV et les pays en développement (PED) supporteront 80% de cette charge de mortalité [3]. L'augmentation de la prévalence des maladies chroniques comme les MCV et le diabète de type 2 dans les PED est notamment due à l'augmentation sans précédent de la prévalence des facteurs de risque cardiométabolique (RCM) comme l'obésité, la tension artérielle (TA) élevée, l'hyperglycémie et les dyslipidémies [4], eux-mêmes caractéristiques de la transition épidémiologique [5] dont une dimension importante est la transition nutritionnelle.

L'impact de cette situation sur le développement humain et économique des PED est important. Selon Clarke et al. [6], une réduction de l'espérance de vie de 10 à 15 ans est attribuable aux MCV. Le coût économique et social élevé des MCV et du diabète dans les PED [7] est un frein à leur croissance [8]. Les années de vie saine perdues (AVCI) dues aux MCV sont quatre fois plus importantes dans les PED que dans les pays développés [9] et les MCV progressent plus vite dans les PED qu'elles l'ont fait dans les pays développés [10]. D'autres analyses de mortalité et d'AVCI conduites en Afrique du Sud révèlent l'ampleur des coûts sociaux du surpoids ou de l'obésité, de l'hypercholestérolémie, de l'hypertension artérielle (HTA), du tabagisme, et du diabète [11-18].

L'augmentation de la prévalence des facteurs de RCM est le corollaire de plusieurs éléments qui contribuent à la transition épidémiologique des maladies transmissibles vers les maladies non transmissibles dans les PED [19]. Le développement socioéconomique et technologique qu'ont connu les PED, marqué par l'émergence de grands pôles urbains, des changements dans les habitudes alimentaires et le mode de vie y participe [20]. En effet, l'alimentation de plus en plus riche en gras, sucre et sel est associée à un mode de vie sédentaire qui accompagne le développement socioéconomique et technologique ainsi que la mondialisation. Cette transition nutritionnelle qui est une dimension de la transition

épidémiologique [21] contribue à l'émergence des maladies chroniques dominées par les MCV, les cancers et le diabète de type 2 [22]. La théorie développementale de l'origine précoce des maladies chroniques [23, 24], selon laquelle une malnutrition *in utero* ou très tôt dans l'enfance exposerait à un risque accru d'HTA, de MCV, d'obésité abdominale et de diabète de type 2 par la suite place les PED dans une situation propice aux maladies chroniques du fait de la prévalence élevée des faibles poids de naissance et des retards de croissance [25, 26]. Le rôle du vieillissement de la population dans l'augmentation des MCV n'est pas à négliger non plus [27, 28].

Selon l'étude INTERHEART, les facteurs de risque d'infarctus du myocarde sont identiques à travers le monde et dans les deux sexes. Ces facteurs sont: les dyslipidémies, le tabagisme, l'HTA, le diabète, l'obésité abdominale, le stress psychosocial, la consommation insuffisante de fruits et légumes, l'alcoolisme et une activité physique limitée [29]. Cette vaste étude dans 52 pays a montré (analyses comparant des sous groupes) que le risque d'infarctus du myocarde associé à l'obésité abdominale définie par les seuils recommandés par la Fédération Internationale du diabète [30] était moindre : 2,0 (IC 95% : 1,2-3,3) chez les Noirs en comparaison aux Européens : 5,5 (IC 95% : 2,5-12,1). Par ailleurs, des études ont rapporté qu'en dépit d'une prévalence plus élevée d'obésité abdominale et de TA élevée, les Afro-américains auraient une plus faible prévalence du syndrome métabolique (SMet) que les Caucasiens [31]. Ce paradoxe pose le problème de la validité des critères actuels utilisés pour définir le SMet chez les Afro-américains et on ne sait pas si ces constats chez les Afro-américains valent aussi pour les Africains subsahariens.

Au Bénin, dans le cadre d'un projet multicentrique qui couvre aussi Haïti et la communauté haïtienne de Montréal au Canada, des études transversales ont été menées par l'équipe TRANSNUT sur la transition nutritionnelle et les facteurs de RCM en 2005 et 2006 à Cotonou, Ouidah et sa périphérie rurale chez des adultes sans diagnostic antérieur de diabète ou d'HTA. Les résultats ont révélé à Cotonou, Ouidah et sa périphérie rurale respectivement des taux de prévalence de 52,5%, 41,5% et 28,2% pour l'obésité

abdominale avec une forte prédominance chez les femmes; 26,5%, 21,6% et 24,1% pour l'HTA; et 37,5%, 18,1% et 25,3% pour le HDL-cholestérol (HDL-C) bas [32]. L'enquête STEPS réalisée sur l'ensemble du pays en 2008 a révélé une prévalence d'hyperglycémie de 3,8% en milieu urbain et 2,0% en milieu rural [33]. Ces données confirment la prédominance des facteurs de RCM dans les milieux urbains alors que les projections indiquent que l'accroissement de la population mondiale se fera principalement dans les PED et dans la population urbaine [34], d'où la nécessité de prendre des mesures préventives notamment dans les villes.

Les pauvres sont de plus en plus concernés par les facteurs de RCM [35, 36]. Le Bénin est un pays à faible revenu classé au 163<sup>ème</sup> rang sur 177 selon l'indice de développement humain [37] et il ne dispose pas de ressources sanitaires adéquates pour la prise en charge de la morbidité liée aux MCV. Dans ce contexte d'insuffisance de ressources sanitaires et de pauvreté, la prévention apparaît donc primordiale dans la lutte contre les MCV. Peu de données sur l'incidence des facteurs de RCM et les déterminants de leur progression sont disponibles. Pour élaborer une stratégie de lutte efficace contre les MCV, il est nécessaire de disposer de telles données pour une planification préventive.

C'est pour combler ces lacunes que le présent travail de recherche qui s'inscrit dans le prolongement de l'étude transversale du projet multicentrique se proposait de suivre l'évolution des facteurs de RCM chez les participants de l'étude de 2006 au Bénin. Les résultats de l'étude doivent permettre d'une part de mieux comprendre les relations entre les facteurs de RCM chez les Africains subsahariens et, d'autre part, de cerner les déterminants de l'évolution du RCM.

Le présent ouvrage, outre le chapitre introductif, s'articulera autour de huit chapitres. La revue de littérature présentera les détails de la problématique sur le RCM en Afrique subsaharienne et au Bénin. Le troisième chapitre traitera des objectifs et hypothèses de recherche alors que le cadre de la recherche sera décrit dans le quatrième chapitre. Le cinquième chapitre, quant à lui, expose l'ensemble des méthodes utilisées. Les sixième et septième chapitres sont consacrés respectivement aux résultats principaux (sous

forme d'articles) et aux résultats complémentaires. La discussion générale est inscrite dans le huitième chapitre. Enfin, la conclusion assortie de quelques pistes de recherche future et de recommandations sont présentées dans le neuvième et dernier chapitre.

## **CHAPITRE II : REVUE DE LA LITTERATURE**

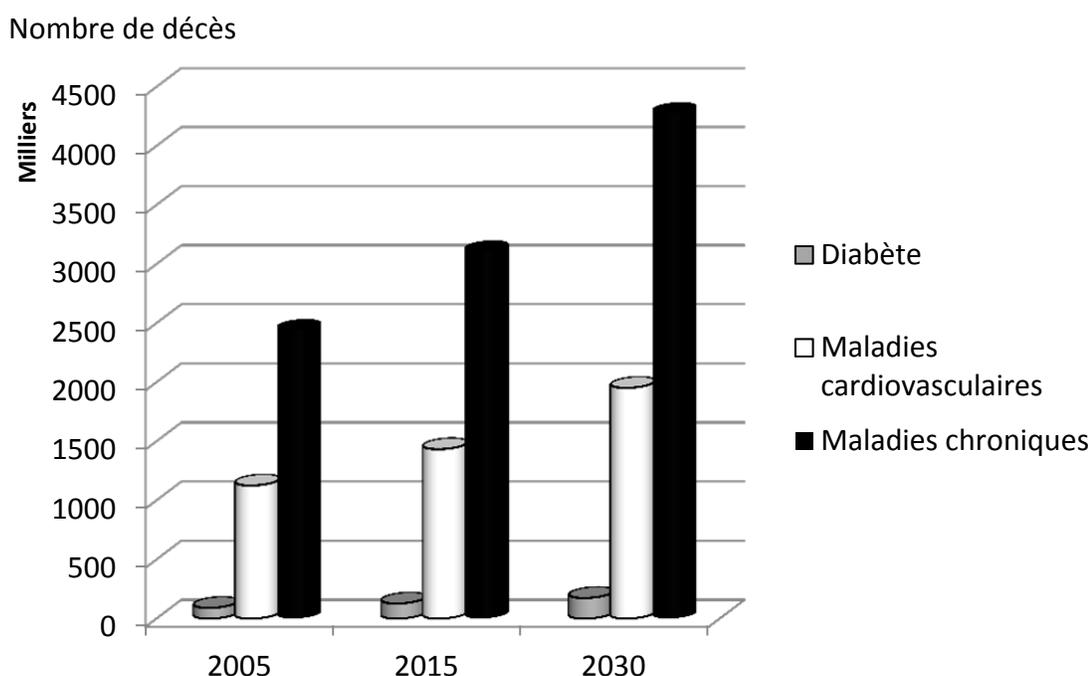
## **2.1. Le diabète et les maladies cardiovasculaires en Afrique subsaharienne**

Le diabète et les MCV sont des maladies chroniques qui progressent rapidement dans les pays à faible revenu dont font partie la plupart des pays d'Afrique subsaharienne [19, 38-40]. Les projections de l'OMS indiquent que les maladies chroniques seront responsables d'une augmentation du nombre total de décès entre 2010 et 2020 de 15% à l'échelle mondiale et les plus fortes augmentations seront observées en Afrique subsaharienne et dans d'autres PED [39]. Le diabète et les MCV représentent à eux deux plus de 50% de la mortalité liée aux maladies chroniques dans les PED [7]. L'augmentation du diabète et des MCV s'inscrit dans le processus de la transition épidémiologique décrite par Omran [5]. Ce processus permet d'expliquer les changements complexes dans les causes de la mortalité et des interrelations qui existent entre ces distributions et leurs déterminants démographiques, économiques et sociologiques.

Loin d'être des problèmes de santé concernant exclusivement les pays développés, le diabète et les MCV représentent déjà, et continueront de causer, une importante charge de morbidité et de mortalité qui pèsera sur les pays d'Afrique subsaharienne dans les 10 à 20 prochaines années [41]. En 2004, plus de la moitié de tous les décès en Afrique subsaharienne ont été causés par des maladies infectieuses et un quart par les maladies chroniques, D'ici à 2030, les maladies non-transmissibles représenteront 46% de ce fardeau [42]. Des études ont rapporté que le taux standardisé de mortalité par maladies non transmissibles est plus élevé dans au moins quatre pays d'Afrique subsaharienne (République démocratique du Congo, Nigeria, Éthiopie et Afrique du Sud) que dans les pays développés [7]. En Tanzanie, Unwin et al. [41] ont observé que les taux de mortalité par maladies non transmissibles étaient plus élevés dans tous les groupes d'âges entre 15 et 59 ans que dans les pays à revenu élevé. Tous ces constats confirment les projections selon lesquelles, bien que la région africaine affiche une mortalité par maladies infectieuses actuellement supérieure à celle des maladies chroniques, la prévalence de ces dernières

augmentera rapidement pour causer plus de décès en 2030 que les maladies infectieuses, les maladies périnatales et les carences nutritionnelles réunies [42] (figure 1).

Figure 1 : Décès pour maladies chroniques en Afrique sub-saharienne de 2005 à 2030



Source: OMS, Projections 2002-2030 de mortalité et fardeau des maladies [42]

### 2.1.1. Le diabète

Le diabète désigne des anomalies métaboliques caractérisées par une hyperglycémie chronique en lien avec une sécrétion inadéquate d'insuline ou une insulino-résistance, les deux étant souvent conjuguées. Trois principales formes de diabète sont décrites. Le diabète de type 1 est causé par une réaction auto-immune, où le système de défense de l'organisme altère les cellules productrices d'insuline dans le pancréas. Le diabète de type 2 est le plus commun des diabètes (90%) et est caractérisé par la résistance à l'insuline. Le diabète

gestationnel est celui diagnostiqué pour la première fois chez la femme enceinte. Le diabète gestationnel chez les mères disparaît normalement après la naissance. Cependant, les femmes qui ont eu le diabète gestationnel sont plus à risque de diabète de type 2 plus tard dans la vie. Les enfants nés de mères atteintes de diabète gestationnel ont également un risque plus élevé d'obésité et de diabète de type 2 [43]. D'autres formes atypiques de diabète existent parmi lesquelles on peut citer le diabète cétonique atypique rencontré en Afrique [44].

L'hyperglycémie chronique pendant la maladie est associée à des séquelles à long terme liées aux micro et macro angiopathies [45]. Dans une revue, Mbanya et al. ont rapporté que les populations d'origine africaine ont la prévalence la plus élevée de complications micro-vasculaires liées au diabète [46]. Les complications microvasculaires sont plus fréquentes et sont en partie liées à la fréquence élevée de l'HTA [47] et le contrôle inadéquat du diabète à cause de l'accès limité aux soins. Par exemple, la rétinopathie affecte 15-55% des patients, et 21 à 25% des malades dépistés présentent déjà une rétinopathie [46]. Dans des cohortes de diabétiques dont l'ancienneté moyenne de la maladie variait entre 5 et 10 ans, 32-57% avaient une microalbuminurie ou macroalbuminurie [46]. La proportion des complications macro-vasculaires de la maladie variait de 4% à 28% faites essentiellement des lésions type « pied diabétique » [48]. La coronaropathie peut affecter 5-8% des personnes atteintes de diabète de type 2. Près de 15% des personnes qui ont subi un accident vasculaire cérébral étaient diabétiques et 5% des personnes atteintes de diabète présentaient des accidents vasculaires cérébraux au moment du diagnostic [48].

Selon l'IDF [40], 14,7 millions de personnes souffrent actuellement du diabète (tous types de diabète) en Afrique. En 2030, leur nombre atteindra 28 millions. Cette progression de 90% est plus importante que la moyenne mondiale estimée à 51%. Dans les années 60 et 70, la prévalence du diabète de type 2 était inférieure à 1% sauf en Afrique du Sud (0,6 à 3,6%) et en Côte d'Ivoire (5,7%) [49]. Les données actuellement disponibles mais encore parcellaires sur la prévalence du diabète en Afrique sub-saharienne sont pour

la plupart basées sur les critères de 1985 de l'OMS [50]. Bien que des taux de prévalence de moins de 3% aient été enregistrés dans des communautés rurales et urbaines d'Afrique de l'Ouest [51] et d'Afrique de l'Est [52], des taux de plus de 10 % sont en revanche signalés dans des zones urbaines et péri-urbaines d'Afrique du Sud [53] et du Soudan [54].

La méthode d'enquête STEPwise pour la surveillance des maladies chroniques, mise au point par l'OMS, a été utilisée dans de nombreux pays d'Afrique sub-saharienne pour quantifier le fardeau du diabète. Les prévalences rapportées varient largement (Bénin 3%, Mauritanie 6%, le Cameroun 6,1%; Congo 7,1%, Zimbabwe 10,2%, République démocratique du Congo 14,5%) [55]. Le taux moyen de prévalence du diabète en Afrique est estimé à 3,2% et le type 2 représente 85% à 95% des cas de diabète [56]. Les taux de prévalence du diabète de type 2 sont plutôt disparates: 20% en Ile Maurice en 2007 [57], 10% au nord du Soudan en 2002 [58], et 3,3% au Bénin en 2009 [59]. En considérant l'âge, le diabète de type 2 prévaut dans la population active âgée de 35 à 64 ans dans les PED alors que dans les pays développés, la maladie est plus fréquente dans la population de plus de 65 ans et plus [60]. Signalons que beaucoup de malades s'ignorent en raison de l'accès inéquitable aux soins et de l'insuffisance des programmes de dépistage. Cette situation favorise l'installation des complications de la maladie. Baldé et al. [61] en Guinée Conakry ont rapporté que plus de 70% des sujets diabétiques l'ignoraient et Zahoui et al. [62] précisaient que 60 % des diabétiques présentaient déjà des complications dégénératives dans leur étude en Algérie.

Soulignons que dans la plupart des études, le diagnostic de diabète est basé sur la concentration du glucose sanguin à jeun, soit capillaire ou veineux. D'une part, les seuils diffèrent selon qu'il s'agit du sang veineux ou capillaire, ce qui n'est pas toujours pris en compte dans les études de prévalence. D'autre part, les méthodes varient quant à la représentativité de l'échantillon de la population et l'assurance de l'état de jeune des sujets. Il est donc difficile de comparer les résultats d'un pays ou d'une région à l'autre. Cependant, la prévalence est indicative de la progression du diabète en Afrique sub-saharienne.

### **2.1.2. Les maladies cardiovasculaires**

Dans les PED, le fardeau des MCV progresse à cause de la conjonction de l'augmentation de la prévalence des facteurs de risque et de l'accès insuffisant au traitement médical, pour le diabète et l'HTA par exemple [63]. L'importance du fardeau des MCV est fortement hétérogène et peut varier dans un même pays selon l'étape de la transition épidémiologique. Les données disponibles sur l'épidémiologie des MCV dans la région africaine sont basées sur des études en milieu hospitalier et ne renseignent pas sur la situation réelle au niveau populationnel. En Afrique, les MCV sont, en général, la deuxième cause de décès et la première parmi les personnes âgées de plus de 30 ans [64], affectant ainsi la population active. Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) constituent la forme dominante de MCV dans la région [64]. Souvent secondaire à l'HTA, la mortalité liée aux AVC varie de 38 à 56% selon leur nature ischémique ou hémorragique [65]. Une étude récente en l'Afrique du Sud a rapporté que 32,1% des hommes et 18,9% des femmes âgés de plus de 30 ans avaient 20% ou plus de risque de développer une MCV dans les 10 années suivantes d'après le FRS [66].

### **2.1.3. Impact des maladies cardiovasculaires et du diabète sur le développement**

Les maladies chroniques et la pauvreté forment un cercle vicieux: la pauvreté renforce les facteurs de risque comportementaux, les maladies chroniques qui en résultent pouvant à leur tour entraîner les familles dans la spirale de la pauvreté [8]. Les habitants des pays à faible revenu souffrant de MCV et de diabète ont moins facilement accès à des services de santé efficaces et équitables répondant à leurs besoins. Par exemple, le diabète augmente le risque d'amputation non traumatique de membres inférieurs, de rétinopathie et de néphropathie. Les malades décèdent jeunes de MCV ou en deviennent invalides souvent dans leurs années les plus productives [8]. Dans les PED, 29% des décès par maladies

chroniques sont observés chez des sujets de moins de 60 ans contre 13% dans les pays développés [39]. La mortalité attribuable au diabète en Afrique subsaharienne était estimée en 2010 est à 6%, en progression de 2,5% par rapport à l'an 2000 [67]

Dans la plupart des pays d'Afrique subsaharienne, les patients payent directement les soins de santé. Le traitement du diabète et des maladies cardio-vasculaires peut être long et donc extrêmement coûteux. On estime à 100 millions chaque année le nombre des personnes acculées à la pauvreté par le paiement direct des services de santé liés aux maladies chroniques. Les dépenses des systèmes de soins de santé liées aux maladies chroniques sont élevées et il est prévu qu'elles augmenteront davantage [39]. Ces dépenses à la charge des particuliers, des familles, des entreprises, des gouvernements et des systèmes de santé ont des incidences macroéconomiques majeures [7]. Les analyses économiques montrent que chaque augmentation de 10% des maladies chroniques est associée à une baisse de 0,5% du taux de croissance économique annuelle [39].

## **2.2. Les facteurs de risque cardiométabolique**

Les facteurs de RCM regroupent les situations cliniques et métaboliques qui augmentent le risque de développer une MCV ou le diabète de type 2 [68, 69]. La plupart des maladies chroniques sont fortement inter-reliées et ont un lien de causalité avec quatre facteurs comportementaux communs: le tabagisme, l'inactivité physique, une alimentation de mauvaise qualité et l'usage nocif de l'alcool [47]. Ces comportements conduisent à quatre grands changements métaboliques et ou physiologiques: HTA, surpoids ou obésité, hyperglycémie et dyslipidémies. Une classification basée sur la nature modifiable ou non des facteurs de RCM a été proposée par l'OMS selon laquelle on distingue trois catégories principales de facteurs de risque :

1. Les facteurs de risque modifiables : HTA, obésité, dyslipidémies diabète et dysglycémies, inactivité physique, alimentation, niveau socio-économique, facteurs psychologiques;

2. Les facteurs de risque non modifiables : âge, sexe, histoire familiale, ethnie et race;
3. Les facteurs émergents de risque, notamment l'hyperhomocystéinémie, l'inflammation, dont deux des marqueurs est la protéine C-réactive ultra-sensible (CRP-us) et le fibrinogène [70].

### **2.2.1. Les facteurs de risque modifiables**

Les facteurs de risque modifiables sont des facteurs pour lesquels le risque de MCV ou de diabète peut être augmenté ou diminué, notamment par des modifications de comportement ou de mode de vie. Ce sont les facteurs biologiques ou biochimiques qui sont intrinsèques à l'organisme (obésité, HTA, dyslipidémies, dysglycémies), et des facteurs environnementaux ou de comportement (alimentation, inactivité physique, tabagisme, niveau socio-économique, facteurs psychologiques et socioculturels tels que la dépression, l'anxiété et le stress).

#### **2.2.1.1. Les facteurs biologiques de risque cardiométabolique**

##### *2.2.1.1.1. L'obésité*

La prévalence de l'obésité dans le monde a plus que doublé depuis 1980. En 2008, plus de 1.4 milliard d'individus âgés de 20 ans et plus avaient un excès de poids sur la base de l'IMC. Parmi eux, plus de 200 millions d'hommes et 300 millions de femmes étaient obèses [47]. La fraction des décès attribuable au surpoids et à l'obésité au plan mondial est estimée à 5% [71]. Les travaux épidémiologiques et métaboliques réalisés au cours des dernières années ont conclu que les complications métaboliques associées à l'obésité étaient plus étroitement reliées à la répartition du tissu adipeux qu'à l'excès de poids corporel [72, 73]. Ainsi, la corrélation entre la graisse abdominale et les altérations diabétogènes et athérogènes comprises dans le SMet est de plus en plus établie [73, 74]. Il est maintenant

reconnu que l'obésité abdominale prédit mieux les MCV et le diabète de type 2 que l'obésité générale telle que définie par un indice de masse corporelle (IMC) trop élevé [75-78]. L'obésité abdominale est considérée comme un facteur clé de l'initiation et de la progression du syndrome d'insulino-résistance [74, 79, 80].

Selon l'étude cas-témoins INTERHEART sur l'infarctus du myocarde dans diverses populations dans 52 pays [76], l'IMC, le tour de taille (TT) et le rapport tour de taille sur celui des hanches (RTH) étaient tous fortement et linéairement associés à un risque d'infarctus du myocarde. La relation entre le risque d'infarctus du myocarde avec l'IMC a été atténuée par l'ajustement pour le RTH, mais l'association avec le TT été relativement peu affectée par l'ajustement pour l'IMC, ce qui indique l'indépendance de mesures de l'obésité abdominale dans la prédiction du risque cardiovasculaire. A l'inverse, des conclusions de revues et de méta-analyses d'études multi-ethniques ont rapporté que le RTH serait davantage associé aux autres facteurs de RCM que le TT seul [81-83]. Une analyse combinée des études *Physicians' Health Study* et *Women's Health Study* a montré que la force des associations de l'IMC, le TT, le RTH et le risque de MCV était semblable, et que ces paramètres n'étaient pas tout à fait des facteurs prédictifs de risque indépendants [84]. Par ailleurs, Browning et al. [82] dans une récente revue systématique d'études conduite auprès des Caucasiens, Asiatiques et Centraméricains, ont rapporté que le TT/hauteur est plus prédictif du RMC que le TT seul ou le BMI et ont proposé le seuil à 0,5.

L'étude INTERHEART a aussi rapporté que le risque d'infarctus du myocarde associé à l'obésité abdominale, sur la base des valeurs seuils de l>IDF pour le TT, était moindre chez les Noirs (OR=2,0; IC 95% : 1,2-3,3) que chez les Africains d'origine européenne (OR=5,5; IC 95% : 2,5-12,1) [29]. Par ailleurs, d'autres études ont observé qu'en dépit d'une prévalence plus élevée d'obésité abdominale et de TA élevée, les Afro-américains avaient une plus faible prévalence du SMet que les Caucasiens [31]. Ce paradoxe pose le problème de la validité des critères actuels pour le SMet chez les Afro-

américains, surtout que l'on sait que les définitions des seuils des composantes du SMet sont essentiellement basées sur des études conduites auprès de Caucasiens [85].

Okosun et al. [86] ont déterminé en 2000, des valeurs seuils de TT chez les Africains sub-sahariens; on y avait recommandé des seuils de 76 cm et 81cm pour les hommes et 72 cm et 82 cm pour les femmes du Nigéria et du Cameroun, respectivement, pour la prédiction de l'HTA. Ces valeurs seuils sont proches de celles déterminées par Bouguerra et al. [87] en 2007 en Tunisie pour la région méditerranéenne (85 cm pour les hommes et 79 cm pour les femmes). Plusieurs études transversales conduites en Afrique du Sud [88-90] ont suggéré des valeurs seuils optimales de TT différentes de celles qui sont actuellement utilisées indifféremment chez les Africains et les Européens (annexe 1). Par exemple, Motala et al. [89], dans une étude transversale auprès de 947 adultes dont 758 femmes noires d'Afrique du Sud ont suggéré des valeurs seuils de TT, pour la prédiction d'au moins deux quelconques composantes du SMet : 86 cm pour les hommes et 92 cm pour les femmes. Soulignons néanmoins que d'un point de vue de santé publique, il ne serait pas opportun d'attendre que l'obésité soit associée à d'autres facteurs de risque pour s'en préoccuper. Prinsloo et al. [90], à partir d'une étude chez 80 hommes et 93 femmes adultes sud Africains, ont proposé les valeurs seuils de TT suivantes pour la prédiction d'une TA élevée: 90 cm chez les hommes et 98 cm chez les femmes. Ces auteurs ont donc suggéré, en se référant aux seuils de la FID, une élévation de la valeur seuil chez les femmes et sa diminution chez les hommes. Ces propositions laissent supposer que l'obésité abdominale serait plus délétère chez l'homme que chez la femme. L'effet de l'obésité sur les autres facteurs de risque étant progressif, il est important d'apprécier dans un devis prospectif l'effet de l'obésité abdominale, suivant les seuils de l'IDF actuellement utilisés, sur l'évolution des autres facteurs de risque chez les Africains subsahariens. Les résultats permettront de confirmer ou non les résultats des études transversales.

D'autres études ont proposé des seuils de TT chez les Afro-américains [73, 91] et ont recommandé des seuils variant de 89 cm à 108,9 cm pour les hommes et 83 et 104,6 cm pour les femmes. Bien que les Afro-américains soient héréditairement proches des

Africains sub-sahariens, il n'est pas de facto évident que les seuils des premiers s'appliquent aux seconds. Les différences génétiques peuvent affecter la composition corporelle, les facteurs de RCM ou la prédisposition aux maladies. Une forte influence de l'environnement peut aussi contribuer à des différences. Il est reconnu, par exemple, que la stature de deux populations qui partagent un même patrimoine génétique peut différer en raison de l'environnement, l'exposition et des différences particulièrement nutritionnelles. Une composante de ces modificateurs est l'état nutritionnel du fœtus et aux premiers âges de la vie, qui peut influencer sur la prédisposition à l'obésité [23].

Des études conduites en milieu urbain ont rapporté une prévalence d'obésité abdominale respectivement chez les hommes et les femmes de 3,2% et 28% au Cameroun [92] et un gradient positif rural, semi-urbain et urbain de 28,2%, 41,5% et 52,5% dans la prévalence d'obésité abdominale a été rapporté au Bénin [32] en utilisant les valeurs seuils de TT de la FID. Selon Hossain et al. [93], les taux de prévalence de l'obésité générale oscillent entre 2% et 10% dans les PED.

#### *2.2.1.1.2. L'insulino-résistance*

L'insulino-résistance (IR) est un facteur de risque important et indépendant du diabète de type 2 [94, 95]. Elle est considérée comme un élément central du RCM vu son association avec la plupart des autres facteurs biologiques de risque [74, 96-102]. L'IR, telle que mesurée par le verrouillage hyperinsulinémique euglycémique, serait plus fréquente chez les Noirs que chez les Caucasiens [103]. Cependant, l'association entre l'IR et les facteurs de risque de MCV tels que l'HTA, un faible cholestérol des lipoprotéines de haute densité (HDL-cholestérol), et les triglycérides élevés est faible en comparaison aux Caucasiens [31]. Des résultats non concordants ont également été rapportés sur la relation entre le ratio triglycérides/HDL-C et l'IR chez les Afro-américains [104, 105], alors que ce ratio est associé à l'IR chez les Caucasiens. C'est ce qui peut expliquer que la prévalence du SMet soit faible chez les Afro-américains [106] alors que celle des MCV et d'IR est

élevée [107, 108]. La relation entre l'IR et l'évolution des autres facteurs de RCM n'est pas documentée chez les Noirs africains et on ne sait pas dans quelle mesure les constats faits chez les Afro-américains sont applicables aux Africains subsahariens.

Des études ont relevé des associations entre l'IR et l'obésité abdominale [74, 99], l'accumulation de métabolites toxiques des acides gras dans les tissus cibles de l'insuline [100], les marqueurs du stress oxydatif [101] et la modification structurelle et fonctionnelle de l'endothélium [102]. Chez le sujet avec une obésité abdominale, le tissu adipeux libère dans le sang des hormones et des cytokines qui participent à la diminution de l'effet de l'insuline sur le métabolisme du glucose [109]. Ces anomalies pourraient contribuer à réduire l'utilisation du glucose par les muscles et favoriser la survenue du diabète de type 2 [110, 111]. Les actions anti-natriurétiques et trophiques de l'insuline, de même que son action de stimulation au niveau du système nerveux sympathique et son influence sur les systèmes de transport membranaire, représentent les principaux mécanismes par lesquels la résistance à l'insuline et l'hyperinsulinémie qui en résulte pourraient contribuer à augmenter la TA [112]. En effet, Lima et al. [113] ont relevé une prévalence de 50% d'IR dans un échantillon d'adultes hypertendus aux Etats-Unis à partir du verrouillage hyperinsulinémique euglycémique. Au Congo démocratique, Katchunga et al. [114] ont observé dans une étude hospitalière auprès de 98 diabétiques que 59.6% étaient hypertendus et que les TA systolique ou diastolique n'étaient pas associées au HOMA.

La prévalence du diabète de type 2 et de l'intolérance au glucose permet de se faire une idée de l'importance de l'IR en Afrique étant donné que le verrouillage n'est pas applicable aux études épidémiologiques de terrain [96]. En Afrique du Sud, Jennings et al [113] ont observé que 22% des femmes adultes de poids normal et 62% des femmes obèses avaient une IR sur la base de Homeostasis model assessment (HOMA  $\geq 1,95$ ). Le 75<sup>ème</sup> percentile comme seuil est généralement utilisé pour définir l'IR dans une population donnée [115-117]. L'absence de seuils normalisés pour la définition de l'IR à partir du HOMA, comme d'ailleurs l'absence de méthode-étalon pour le dosage de l'insulinémie, représente une limite à l'utilisation de cette méthode pour le diagnostic de l'IR. Les

propriétés vasodilatatrices de l'insuline [97], les liens entre l'IR et le stress oxydatif [101], de même que les répercussions endothéliales [102] ont été évoqués pour soutenir le rôle de l'IR dans l'éclosion des facteurs de RCM.

#### *2.2.1.1.3. Les dysglycémies ou le prédiabète*

Une glycémie même légèrement élevée ( $\geq 5,6$  mmol/L) est associée à un risque de MCV [45]. Les anomalies de la glycémie à jeun et l'intolérance au glucose déterminent l'état de pré-diabète. La fraction des décès attribuables à l'hyperglycémie au plan mondial est estimée à 6% [71]. Des études prospectives ont rapporté que les individus en état de pré-diabète présentaient un risque de MCV deux fois supérieur à celui observé chez des sujets présentant une tolérance au glucose et une glycémie à jeun normale [118]. La prévalence du pré-diabète dans la population africaine âgée de 20 ans et plus est estimée à 7,1% et progresse rapidement [56]. En Guinée Conakry, Baldé et al. ont rapporté une prévalence de pré-diabète de 13,4% [61]. La différence entre les deux anomalies homéostatiques du glucose qui définissent le pré-diabète (glycémie à jeun marginalement élevée et intolérance au glucose) en ce qui concerne le risque de développer les MCV demeure controversée. Des auteurs ont rapporté que le risque de MCV associé à l'intolérance au glucose était plus élevé que celui associé à l'hyperglycémie à jeun [119-121]. A cet égard, l'intolérance au glucose serait associée à un ensemble de complications métaboliques connues pour augmenter le RCM telles que l'augmentation des concentrations de triglycérides, la diminution des concentrations de HDL-cholestérol, l'élévation des concentrations plasmatiques de protéine C-réactive ultrasensible et la résistance à l'insuline [122, 123].

#### *2.2.1.1.4. Les dyslipidémies*

Les Noirs ont, en général, un meilleur profil lipidique que les Caucasiens [124]. Ce profil lipidique relativement protecteur est caractérisé par des concentrations généralement

normales de triglycérides et de HDL-C [125], ce qui expliquerait une prévalence relativement basse du SMet chez les Noirs. Ce constat soulève la question de savoir quels sont les effets de l'obésité abdominale et de l'IR sur les fractions lipidiques. D'une façon générale, les anomalies athérogènes des lipides sanguins consistent en des triglycérides élevés, un cholestérol total (CT) élevé, un taux bas de HDL-C et un taux de LDL-cholestérol (LDL-C) élevé [79, 126-132]. Des études ont établi le rôle du LDL-C oxydé dans la formation des cellules spumeuses qui participent à l'épaississement de la paroi artérielle dans le processus d'athérosclérose [127]. Selon Norman et al. [13], 59% des cardiopathies ischémiques en Afrique du Sud sont dues à une hypercholestérolémie totale. Des études menées en Afrique subsaharienne chez des sujets de plus de 25 ans ont rapporté une prévalence de HDL-C bas d'environ 20% aux Seychelles [133], en Afrique du Sud [134], en Gambie [135], au Bénin [32] et en Tunisie [136]. Plusieurs auteurs ont rapporté une prévalence d'hypertriglycéridémie inférieure à 3%, comme au Bénin [32] et au Cameroun [137].

Pour optimiser la valeur prédictive des dyslipidémies athérogènes, des ratios tels que le CT/HDL-C, le LDL-C/HDL-C, les triglycérides/HDL-C, le LDL-C/Apolipoprotéine (apo) B, le non-HDL-C/HDL-C et le ratio apo B-100/apo A-1 ont été définis [138]. Le ratio CT/HDL-C est un paramètre sensible et spécifique du risque cardiovasculaire, ce qui justifie son utilisation comme deuxième indicateur de suivi dans le guide canadien de traitement des dyslipidémies et de prévention des MCV [129]. Le rapport CT/HDL-C est souvent utilisé dans les études épidémiologiques et indique un risque athérogène élevé s'il est supérieur à 5 chez les hommes et 4 chez les femmes [139].

Le ratio LDL-C/HDL-C est similaire au ratio CT/HDL-C parce que les 2/3 du CT plasmatique sont sous la forme LDL-C. Ainsi, une forte corrélation existe entre le cholestérol total et le LDL-C. Mais comme l'exactitude de la valeur calculée du LDL-C dépend de la normalité du taux des triglycérides, la fiabilité de ce ratio est tributaire de cette condition, d'où la prudence dans l'utilisation du ratio LDL-C/HDL-C [139]. La transformation logarithmique du ratio triglycérides/HDL-C définit l'indice d'athérogénicité

du plasma. Ce ratio est fortement prédictif de l'IR [140] et de l'extension de la maladie coronarienne [139, 141]. Toutefois, Sumner et al [105, 142] ont rapporté que ce ratio n'était pas prédictif de l'IR chez les Afro-américains. Quant au ratio Apolipoprotéine B<sub>100</sub>/Apolipoprotéine A<sub>1</sub>, il représente la balance entre deux processus opposés : le transport du cholestérol vers les tissus périphériques et le transport inverse vers le foie étant donné que l'apolipoprotéine B<sub>100</sub> est la protéine dominante des LDL-C alors que l'apolipoprotéine A<sub>1</sub> est la protéine principale des HDL-C [139]. Des études ont confirmé une meilleure force prédictive du ratio CT/HDL-C et du ratio Apolipoprotéine B<sub>100</sub>/Apolipoprotéine A<sub>1</sub> à l'endroit des MCV que celle des concentrations isolées des fractions lipidiques [131, 139, 143, 144]. Soulignons que ces ratios sont peu étudiés quant à leur pouvoir prédictif vis-à-vis du RCM chez les Subsahariens.

#### *2.2.1.1.5. La tension artérielle élevée*

Les valeurs de TA  $\geq 130/85$  mm Hg [145] définissent la TA élevée qui est un problème de santé publique en Afrique subsaharienne selon Kearney et al. [146] qui ont rapporté que ce facteur de risque était présent chez 27 à 31% de la population âgée de 20 ans et plus. Selon un récent rapport de l'OMS, plus de 40% des adultes de nombreux pays d'Afrique seraient hypertendus (TA  $\geq 140/90$  mmHg); mais ils ne sont pas diagnostiqués [47]. L'HTA, en termes de décès attribuables, est le facteur de risque de premier plan au niveau mondial, car 13% des décès dans le monde lui sont attribués. L'HTA est la première cause des accidents vasculaires cérébraux chez les Africains subsahariens [71].

Chez le sujet obèse, la leptine sécrétée par les adipocytes contribue à l'augmentation de l'activité sympathique et du système rénine-angiotensine-aldostérone qui favorisent la TA élevée [147, 148]. L'hypoadiponectinémie, les niveaux élevés d'acides gras libres circulants et la production vasculaire accrue d'endothéline-1 dans l'obésité sont aussi impliqués dans cette physiopathologie de la TA élevée. Toutefois, l'association entre

l'HTA et les marqueurs du stress oxydatif dans la réponse inflammatoire chronique [149, 150] n'implique pas de lien de causalité, lequel n'est pas encore été établi.

Chez les Afro-américains, une faible association entre l'IR et la TA élevée a été rapportée, à la différence des Caucasiens, peut-être en raison d'une plus faible proportion de gras viscéral chez les Noirs [151]. Le rôle de l'IR et de l'obésité dans la survenue de la TA élevée, facteur de risque prépondérant, n'a pas été étudié chez les Africains subsahariens. Lima et al [96] ont rapporté, dans une étude transversale chez les Afro-américains, que 50% des hypertendus étaient insulino-résistants.

Les études conduites en Afrique ont rapporté des taux de prévalence d'HTA variant entre 27% et 33% dans des populations âgées de plus de 20 ans comme au Cameroun [92], au Ghana [152], en Éthiopie [153] et au Bénin [32]. A Ouagadougou, au Burkina-Faso, Niakara et al [154] ont rapporté une prévalence d'HTA encore plus élevée (40,2%) chez des adultes de plus de 35 ans. Ces études ont relevé, comme l'a souligné l'OMS, que la plupart des malades n'avaient pas conscience de leur état de santé. Ainsi, s'agissant de la prise en charge de l'HTA, il a rapporté, au Ghana, [152] que seuls 34% des hypertendus étaient conscients de leur problème de santé, 26% recevaient un traitement et seulement 6,2% des hypertendus conscients de leur maladie avaient une TA inférieure à 140/90 mm Hg. Dans une étude portant sur des sujets âgés de plus de 15 ans en milieu rural ou urbain en Gambie, Van der Sande et al. [155] relevaient que seulement 17% des sujets savaient qu'ils étaient hypertendus, parmi lesquels 56% avaient une TA contrôlée.

### **2.2.1.2. Les facteurs environnementaux ou comportementaux de risque cardiométabolique**

Les facteurs environnementaux ou comportementaux (alimentation, activité physique, tabagisme, niveau socio-économique, facteurs psychologiques et socioculturels tels que la dépression, le stress) sont largement impliqués dans le processus de transition nutritionnelle. La transition nutritionnelle désigne un ensemble de changements des

habitudes d'alimentation et du mode de vie qui surviennent chez des populations sous l'effet conjugué de l'urbanisation et de l'industrialisation des villes, de changements de l'environnement socio-économique et de la mondialisation [156].

#### *2.2.1.2.1. Le tabagisme*

La part des décès attribuables à l'usage du tabac dans le monde est estimée à 9% [71]. Le tabagisme confère un risque élevé de développer des MCV [157], lesquelles sont la première cause de décès chez les fumeurs [18]. Selon l'étude INTERHEART, le tabagisme augmentait de trois fois le risque d'infarctus du myocarde et représenterait 37% du risque attribuable à la population dans la genèse de cette maladie [158]. Groenewald et al. [15], en Afrique du sud, ont estimé que le tabagisme était responsable de 8 à 9% des décès par MCV. En Afrique, la prévalence de l'utilisation du tabac varie de moins de 1% chez les femmes rurales à 50% chez les hommes en milieu urbain [159, 160]. Une prévalence du tabagisme de 16% en milieu urbain Bénin [33] et 17,5 % aux Seychelles [160] a été rapportée chez des sujets adultes. Le mécanisme d'action du tabac, selon Heitzer et Meinertz [161], est qu'il produirait des altérations hémodynamiques aiguës comme une augmentation du rythme cardiaque, une augmentation de la résistance vasculaire coronarienne, une augmentation de la contractilité du myocarde et une demande accrue en oxygène du myocarde. D'autres auteurs suggèrent que la consommation du tabac a un effet néfaste quelle que soit la dose, par le biais d'une augmentation du stress oxydatif et l'initiation de l'inflammation à faible intensité [162].

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

Une consommation élevée d'alcool concourt à l'augmentation du poids corporel [163], à l'hypertriglyceridémie et à l'HTA [164-166]. La prise de deux à trois consommations d'alcool par jour a été associée à une augmentation significative de 36% de

l'incidence du SMet par rapport à l'abstinence totale d'alcool [167 981]. Toutefois, une consommation modérée d'alcool (une consommation par jour) aurait un effet protecteur contre les MCV [168-170]. Certaines études transversales ont indiqué que la relation entre la consommation d'alcool et le RCM est inversement linéaire [106 662], en J ou en U [171] ou même positivement linéaire [172], tandis que d'autres n'ont trouvé aucune relation [173]. La dose d'alcool à ne pas dépasser serait de 2 à 3 consommations par jour pour les hommes, et 1 à 2 chez les femmes [171]. Selon Puddey et al. [174], le bienfait pour la santé cardiovasculaire de la consommation d'alcool s'observe à des niveaux de consommation de 10-20g chez les hommes et de 10g au maximum chez les femmes. Quant au mécanisme par lequel l'alcool protège contre les MCV, des études ont rapporté l'association entre la consommation d'alcool et la diminution de la résistance à l'insuline [175], ainsi que l'effet antioxydant des dérivés polyphénoliques contenus dans l'alcool [170, 176]. Ainsi, le vin rouge, qui contient plus de polyphénols que les boissons distillées, serait davantage protecteur à dose légère ou modérée [176, 177]. Cependant, selon Vogel [178] et Wollin et Jones [176], la prudence serait de mise, car il ne s'agit pas d'encourager la consommation d'alcool dans un but de protection contre le RCM.

#### *2.2.1.2.3. L'alimentation*

L'association entre l'alimentation et le RCM varie considérablement selon les facteurs de risque étudiés, la méthode de collecte des données, les variables alimentaires considérées et les types de devis utilisés. Par exemple, dans les études épidémiologiques, le lien entre l'alimentation et le RCM doit tenir compte notamment des conditions socio-économiques, de l'activité physique et du lieu de résidence, tous facteurs de confusion possible pour lesquels un contrôle est nécessaire. Les études transversales et prospectives ne peuvent qu'établir des associations plus ou moins fortes entre les variables alors que les études d'intervention contrôlées sont nécessaires pour établir des relations de causalité.

En général, un nombre restreint d'aliments ou groupes d'aliments explique le caractère santé de l'alimentation et son incidence sur les maladies chroniques (MCV, diabète, et même le cancer) dans diverses populations [179]. Nous aborderons la relation entre l'alimentation et le RCM en fonction des méthodes d'évaluation de la qualité de l'alimentation qui sont la diversité alimentaire, les indices de qualité alimentaire prédéfinis, la consommation de groupes spécifiques d'aliments, et les aliments sentinelles. Ces derniers sont des aliments dont la consommation reflète la qualité globale de l'alimentation ou est significativement associée à des paramètres biologiques liés au risque de maladies chroniques.

➤ *La diversité alimentaire*

La diversité alimentaire est définie par le nombre de groupes d'aliments différents consommés au cours d'une période d'observation. Son intérêt est que la qualité de l'alimentation est caractérisée en une seule variable, sans besoin de mesurer la consommation, ce qui facilite les comparaisons et la surveillance. La relation entre la diversité alimentaire et le risque de morbidité ou mortalité associé aux maladies chroniques varie selon le contexte, le type et le nombre de groupes d'aliments inclus dans le score. Dans une étude transversale conduite en Iran auprès de 581 sujets âgés de 18 ans et plus, résidant dans la ville de Téhéran, Azadbakht et al. [180] ont observé que la diversité alimentaire était associée à un risque moindre de SMet. Toutefois, les mêmes auteurs ont rapporté que la probabilité d'être obèse augmentait positivement avec le score de diversité alimentaire [181], confirmant ainsi qu'une plus grande diversité alimentaire peut-être associée à un apport plus élevé en énergie totale. Des observations similaires ont été faites par Ponce et al. [182] dans leur étude sur la transition nutritionnelle conduite chez des hommes mexicains. Leur étude a montré qu'une alimentation plus diversifiée était aussi associée à une plus faible qualité préventive vis-à-vis des maladies chroniques. Dans les zones urbaines du Burkina Faso, chez les femmes, le score diversité alimentaire était positivement associé à une plus grande consommation d'aliments «malsains» comme le

sucres et les graisses [183]; mais le score était sans relation avec l'état anthropométrique. Ceci suggère que la diversité alimentaire ne discernerait pas le risque associé à d'éventuelles insuffisances d'apport de celui tenant à une alimentation déséquilibrée et athérogène. Le score de diversité alimentaire doit donc être validé par rapport à des recommandations alimentaires ou nutritionnelles, à des marqueurs de RCM ou à la combinaison de ceux-ci.

➤ *Les indices de qualité de l'alimentation*

Les indices de qualité de l'alimentation sont fondés sur les aliments, les nutriments ou les deux, en fonction des recommandations alimentaires ou nutritionnelles [184]. Il existe plusieurs indices de qualité alimentaire dont certains ont été adaptés à divers types de population. Quatre indices sont souvent utilisés en relation avec les facteurs de RCM et les maladies chroniques liées à la nutrition [185, 186]: le HEI (*Healthy Eating Index*) [187], le HDI (*Healthy Diet Indicator*) [30], le DQI (*Diet Quality Index*) [188] et le MDS (*Mediterranean Diet Score*) [189]. Kim et al. [190] ont développé le « *Diet Quality Index-International* », pour comparer la qualité de l'alimentation en Chine et aux Etats-Unis. Le régime méditerranéen a été le plus étudié par rapport à la mortalité et les maladies chroniques [189]. Le score du régime méditerranéen est généralement calculé sur la base des apports médians des groupes alimentaires : céréales à grain entier, légumineuses, poissons, légumes et fruits comme « aliments positifs », et produits laitiers, produits carnés, et alcool comme « groupes alimentaires indésirables ». Le score du régime méditerranéen s'est révélé inversement associé au risque de mortalité cardiovasculaire et aux cancers. En outre, il y a le score d'adéquation en nutriments ou micronutriments [191] ainsi que la DASH (*Dietary approaches to stop hypertension*) [192] qui sont aussi utilisés et mis en relation avec les facteurs de RCM.

Ces indices de qualité alimentaire comportent aussi des faiblesses qui ont été identifiées dans une revue de Waijers et al. [184]. Par exemple, le choix des composantes

des indices de qualité de l'alimentation se fait de manière subjective et ces items varient d'une étude à une autre. Les aliments ou groupes d'aliments qui entrent dans la création de ces indices sont également choisis de façon non univoque. Il en est de même du choix des seuils pour chacun des paramètres des indices. Dans une méta-analyse de 12 études longitudinales incluant de plus de 1,5 millions de personnes, dont la moitié a été réalisée dans les populations méditerranéennes, Sofi et al. [193] ont rapporté que le score du régime méditerranéen est moins fortement associé à l'état de santé dans les pays non-méditerranéens (Europe du Nord, États-Unis, Australie).

➤ *Les groupes spécifiques d'aliments*

Un nombre limité de groupes d'aliments semblent prédire la qualité de l'alimentation et l'état de santé, bien que la contribution de ces groupes alimentaires en tant que facteurs de risque ou de protection peut varier, en fonction des habitudes alimentaires de la population [194]. Dans une étude européenne, Ruidavets et al. [195] ont rapporté que habitudes alimentaires basées sur la consommation de trois groupes alimentaires (produits laitiers, poisson et céréales) était associée au risque de SMet. L'étude de Mendoza et al. [196] conduite aux États-Unis auprès de 9688 adultes de 20 ans et plus a montré que la densité énergétique alimentaire était un prédicteur indépendant de l'obésité, des niveaux d'insulinémie et du SMet. En effet, on admet qu'une alimentation riche en gras et en glucides simples ou sucres libres, par exemple, est associée à une densité énergétique élevée, laquelle était associée au développement de l'obésité [197, 198]. Cependant, le type de lipides serait plus important à considérer que les lipides totaux, les acides gras saturés (et *trans*) étant plus nocifs pour la santé que les acides gras polyinsaturés qui confèrent une certaine protection [199-201]. Les apports élevés en gras saturés sont par exemple associés à la résistance à l'insuline et au risque de diabète de type 2, principalement chez les sujets obèses [202].

Dans l'étude INTERHEART, la consommation de quatre groupes alimentaires - légumes, fruits, feuilles vertes et autres végétaux - était inversement corrélée au risque d'infarctus du myocarde alors que les aliments frits et les casse-croûtes salés montraient une association positive [203]. Dans une revue systématique, Mente et al. [200] ont relevé une forte évidence de protection par les légumes, les noix et les acides gras mono-insaturés à l'endroit des MCV. Dans le même sens, Radhika et al. en Inde [204] ont observé qu'une consommation élevée de fruits et légumes (quatrième quartile de consommation dans l'étude) expliquait 48% de la protection contre les MCV.

Le rôle de l'alimentation dans l'inflammation a été examiné notamment par Salas-Salvado et al [205] qui ont observé dans une étude conduite en Espagne auprès de 339 hommes et 433 femmes à haut risque cardiovasculaire âgés de 55 à 80 ans, que la consommation des fruits, céréales, huile d'olive vierge et noix était inversement associée aux concentrations sériques de marqueurs inflammatoires tels que IL-6 et la protéine C-réactive (CRP) et autres marqueurs liés à la fonction endothéliale. Ce lien a été aussi mis en exergue par Nettleton et al [206] dans leur étude multi-ethnique *MESA Study* aux États-Unis auprès de 5089 participants et par Esmailzadeh et al [207] qui ont conduit une étude incluant 486 femmes iraniennes âgées de 40 à 60 ans en bonne santé apparente.

D'autres études se sont penchées sur les liens entre l'alimentation et l'HTA. Toledo et al. [208], dans leur étude sur les produits laitiers pauvres en gras et l'HTA, ont rapporté que la consommation de ces produits était inversement associée à l'HTA dans une population à RCM élevé, suggérant un effet protecteur possible contre l'HTA. Les études de Radhika et al. en Inde [204] ont rapporté une association négative entre la consommation de fruits et légumes et la TA, ainsi qu'avec le TT et le taux de LDL-C. De même, la consommation de fruits et légumes a été associée à la réduction de la TA chez des populations méditerranéennes [209]. L'implication du sel dans l'HTA a été bien décrite par Cohen et al. [210] qui ont rapporté que la relation du risque d'HTA avec la consommation élevée de sodium suivait une courbe en «J». Une récente méta-analyse d'études prospectives de 1966 à 2008 a confirmé que la consommation élevée de sel était associée à

l'augmentation du risque de MCV [211]. Cependant, la difficulté de l'évaluation de la consommation de sel est souvent à la base des sous estimations d'où l'utilité de tenir compte des comportements pouvant favoriser cet excès, comme par exemple l'ajout de sel à table.

Si les études s'accordent à démontrer l'effet protecteur des légumes contre le RCM, la relation entre la consommation de fruits et le diabète n'est, en revanche, pas univoque. Dans une étude prospective sur une période de 11 ans conduite auprès de 3704 Européens par Andrew et al. [212] sur le lien entre la consommation de fruits et légumes et le risque de diabète, il a été rapporté une association inverse entre la quantité de légumes consommée, ou la diversité des fruits consommés et la survenue de diabète alors que la quantité de fruits consommés n'était pas associée au risque de la maladie. Dans une étude similaire, Villegas et al [213] avaient rapporté l'absence de relation entre la consommation de fruits et l'incidence de diabète, à l'inverse des légumes, chez 64227 femmes chinoises suivies pendant quatre ans. Toutefois, dans une récente revue, Ruel et Couillard [214] ont rapporté le potentiel cardioprotecteur des fruits comme les canneberges.

Les glucides influencent l'apport énergétique et le poids corporel par le biais de l'index glycémique, lequel est une échelle utilisée pour déterminer la qualité des glucides consommés et pour les classer en fonction de leur potentiel à augmenter le glucose sanguin [215, 216]. La difficulté liée à l'utilisation de l'index glycémique est qu'elle est influencée par certains facteurs. Par exemple, le mûrissement des fruits entraîne une augmentation de l'index glycémique puisque l'amidon est transformé en sucrose; le mode de transformation et de préparation (plus l'aliment est transformé, plus l'indice glycémique augmente), la combinaison des macronutriments (les protéines et matières grasses diminuent l'indice glycémique). On a utilisé également le concept de la charge glycémique pour compléter l'indice glycémique étant donné que la glycémie globale suite à l'ingestion d'un repas est déterminée à la fois par la qualité mesurée par l'index glycémique et la quantité des glucides consommés. La charge glycémique qui est le produit de la quantité de glucides des aliments par leur index glycémique (index glycémique  $\times$  quantité de glucides en grammes)

a été présentée comme une mesure de l'effet global de l'alimentation sur la glycémie et les niveaux d'insulinémie [217]. Les aliments ayant un index glycémique faible sont digérés et absorbés plus lentement que ceux à index glycémique élevé, et entraînent en conséquence une hausse plus modérée du glucose sanguin à l'inverse de ceux qui ont un index glycémique élevé. La consommation excessive d'aliments à index et charge glycémique élevés (patates douces, céréales raffinées, boissons gazeuses sucrées...) serait en effet associée aux troubles métaboliques responsables des maladies chroniques [215, 218], alors que la consommation d'aliments à index et charge glycémique faible (glucides complexes, céréales complètes, fruits et légumes frais) aurait des effets bénéfiques [218]. En effet, les aliments à faible index glycémique renferment généralement beaucoup de fibres, qui comptent à peu près pour 40% dans la variance de l'index glycémique des glucides complexes [219]. De même, la consommation des fibres a été inversement associée avec des facteurs de RCM, notamment, l'obésité, la TA élevée, les triglycérides élevés, et positivement avec le HDL-C [220].

Njelekela et al. [221] ont mené une étude en Tanzanie sur l'alimentation et les facteurs de RCM chez les hommes et les femmes âgés de 47 à 57 ans dans trois sites: la capitale, une zone rurale, et un milieu pastoral. Un questionnaire concernant la fréquence de consommation de cinq aliments (poissons, viandes, légumes verts, le lait et le lait de coco) sur une période d'une semaine a été administré. La fréquence de consommation des aliments sélectionnés était significativement différente entre les trois zones. Le lait de coco et la viande ont été plus fréquemment consommés dans les zones urbaines que dans le groupe rural ou pastoral. Les différences des habitudes alimentaires ont été reflétées dans les profils de RCM. Les déterminants alimentaires du taux de CT étaient la viande (association positive) et le poisson (association inverse) chez les hommes. Indépendamment du sexe, la consommation de légumes verts était associée à une diminution du CT.

En somme, les fruits, légumes, légumineuses, poissons et céréales à grain entier et parfois les produits laitiers peu gras et la volaille (selon les milieux) sont reconnus pour

leurs rôles protecteurs; les sucreries, viandes transformées, fritures, graisses saturées, ainsi que les grignotines salées sont étiquetés comme aliments néfastes [179].

➤ *Les aliments sentinelles.*

D'autres études se sont intéressées aux aliments sentinelles, c'est-à-dire quelques aliments dont la consommation est significativement associée à la qualité globale de l'alimentation ou à des paramètres biologiques liés au risque de maladies chroniques. Ainsi, en Afrique sub-saharienne, des études ont permis d'identifier des aliments ou groupes d'aliments prédictifs de l'apport adéquat en micronutriments dans certains milieux. Par exemple, en milieu urbain au Mali, ces aliments sentinelles dont la consommation était associée à une probabilité élevée d'adéquation des apports en 11 micronutriments (folate, vitamine B<sub>12</sub>, calcium, riboflavine, niacine, vitamine A, fer, thiamine, vitamine B<sub>6</sub>, vitamine C, et zinc) chez les femmes en âge de procréer regroupaient les noix et graines, le lait/yaourt, les légumes verts feuillus et les légumes [222]. Arimond et al. [223] ont signalé qu'il y a des variations dans les groupes d'aliments sentinelles d'un milieu à un autre compte tenu des variations des habitudes alimentaires; cependant ces auteurs ont montré qu'en général, les légumes vert feuillus, les fruits, les viandes, la volaille, les œufs, le lait et les produits laitiers, les légumineuses et les noix constituaient les groupes d'aliments dont la consommation était prédictive de l'adéquation en micronutriments au Burkina Faso, au Mozambique et au Mali.

➤ *Les schémas alimentaires*

L'approche de schémas alimentaires est une méthode alternative et complémentaire aux moyens classiques par lesquels sont examinées les relations entre l'alimentation et le risque de maladies chroniques [224]. L'analyse typologique a été souvent préférée à l'analyse factorielle parce que la première identifie les groupes d'individus relativement homogènes et mutuellement exclusifs en fonction des caractéristiques de leur alimentation,

contrairement à la dernière qui réduit les données alimentaires dans les modèles basés sur des corrélations entre aliments [225]. L'approche par schémas alimentaires permet d'identifier, à partir de l'ensemble des habitudes de consommation, des profils alimentaires qui sont par la suite mise en relation avec le risque de maladies chroniques. Cette approche est donc indiquée pour identifier des profils alimentaires qui peuvent être promus pour la prévention des maladies chroniques [226]. Toutefois, l'approche de schémas alimentaires, même si elle considère l'alimentation dans sa globalité, peut ne pas être indiquée si la cause d'une maladie est liée à un nutriment spécifique (exemple : acide folique et défaut du tube neuronal), car l'effet du nutriment pourrait être alors dilué. Ainsi, il est recommandé d'en faire usage lorsque les analyses traditionnelles ont déjà montré des associations même de faible ampleur entre les nutriments et la maladie considérée [224].

L'étude cas-témoins INTERHEART [203] s'est penchée sur les liens entre les habitudes alimentaires et les maladies chroniques dans 52 pays dans le monde, dont neuf africains. Cette étude avait enrôlé 12 461 cas d'infarctus du myocarde aigu et 14 637 témoins. Les habitudes alimentaires ont été évaluées en utilisant un questionnaire de fréquence de consommation alimentaire comportant 19 items sans tenir compte de la taille des portions consommées. Les informations sur la fréquence de consommation d'un aliment spécifique par jour, par semaine ou par mois ont été enregistrées. Toutes les variables de fréquence ont été rapportées à la consommation par jour (par exemple, une réponse de 3 portions par semaine a été convertie à 0,43 portion par jour). Trois schémas alimentaires distincts ont été identifiés: le type «oriental» riche en tofu et sauce de soja, le type «occidental» avec une consommation élevée d'aliments frits, salés, et de la viande et enfin le type «prudent» caractérisé par une consommation élevée de fruits et de légumes. Cette étude a montré globalement une association en forme de U entre le schéma alimentaire occidental et une association négative entre le modèle prudent avec l'infarctus aigu du myocarde, tandis que le schéma oriental ne montrait aucune association avec cette maladie. Les auteurs ont par la suite construit un score alimentaire de risque comprenant les viandes, grignotines salées, aliments frits, feuilles vertes, légumes cuits et tubercules, pour

lequel, un score élevé indiquait une moindre qualité alimentaire. Ils ont rapporté une augmentation du risque d'infarctus aigu du myocarde dans les quartiles supérieurs de ce score comparativement au premier quartile.

Au Bénin, des études sur la transition nutritionnelle et les facteurs de RCM ont permis d'établir des relations entre les schémas alimentaires et les facteurs de risque [227, 228]. Trois grands schémas alimentaires ont émergé: le type « traditionnel » (riche en glucides complexes, acides gras polyinsaturés et fibres), le type « moderne » (riche en cholestérol, en acides gras saturés et en sucre ajouté, et pauvre en fibres) et le type « transitionnel » qui se situe entre les deux précédents. Le risque de facteurs de RCM associé à chaque schéma alimentaire et rapporté dans le tableau ci-dessous.

Tableau I: Schémas alimentaires et risque cardiométabolique

Facteurs de risque cardiométabolique	Schéma Traditionnel (n=410)	Schéma Transitionnel (n= 61)	Schéma Moderne (n=63)
Hypertension artérielle			
(%)	22%,	11,5%	14,3%,
OR (IC 95%)	1	0,4 (0.6 - 1,01)	0.5 (0.2-1.17)
Insulino-résistance			
(%)	22%,	28,8%	40,3%
OR (IC 95%)	1	ND	<b>2,3 (1,2 - 5,0)</b>

OR ajusté pour sexe, âge, milieu de résidence, éducation, tercile niveau socioéconomique, activité physique, consommation d'alcool, consommation de tabac, obésité générale et obésité abdominale

La proportion élevée d'HTA de l'alimentation traditionnelle avec a été expliquée par des facteurs de confusion non pris en compte dont un nombre proportionnellement plus élevé de sujets hypertendus non diagnostiqués en milieu rural qu'en milieu urbain, alors que les sujets déjà diagnostiqués étaient exclus de l'étude.

Au Burkina Faso, une étude sur les schémas alimentaires a été conduite à Ouagadougou auprès de 1072 hommes et femmes par Becquey et al. [229], sur la base d'un questionnaire de fréquence de consommation alimentaire couvrant la semaine précédent l'enquête. Les 27 aliments inclus dans le questionnaire ont ensuite été répartis en 22 groupes alimentaires. Les schémas alimentaires ont été identifiés en utilisant les analyses en composantes principales. Deux schémas majeurs expliquant 28,5% de la variance de la consommation alimentaire ont émergé : le premier type étiqueté «grignotage» et le second, «aliments modernes». Le premier schéma caractérisé par la consommation d'aliments en dehors des repas principaux, était plus fréquent chez les sujets jeunes et célibataires, les musulmans, et ceux qui sont employés dans le secteur formel. Le schéma alimentaire moderne a été associé de façon indépendante avec une plus grande prévalence de l'embonpoint, ce qui n'était pas le cas pour le schéma « grignotage ».

En Tanzanie, les schémas alimentaires ont été étudiés chez les femmes rurales âgées de 16 à 45 ans à trois différentes saisons dans trois districts du centre et du Nord-Est du pays [230]. Les schémas alimentaires ont été générés par analyse en composantes principales sur la base de trois rappels de 24h non consécutifs. Cinq schémas alimentaires ont émergé des analyses de l'apport moyen de 12 groupes d'aliments. Le premier, appelé «traditionnel-côtier » était caractérisé par les fruits, les noix, les plantes amylicées et les poissons. Le deuxième, dit « aliments achetés » était dominé par des aliments importés ou industriels, comme le pain, les gâteaux, le sucre et le thé. Le troisième nommé «traditionnel local» est marqué par une prédominance de céréales et de légumes frits ou cuits dans l'huile. Dans le quatrième, appelé «légumineuses», diverses légumineuses étaient largement consommées, tandis que les légumes ne l'étaient pas. Et enfin le cinquième, dénommé « aliments d'origines animale » était caractérisé par une consommation élevée de ce groupe d'aliments (à l'exception du poisson), de féculents et d'huile. Des corrélations significatives ont été trouvées entre le schéma « aliments achetés » et l'IMC. Chez les sujets inclus dans ce schéma alimentaire, les valeurs moyennes de l'IMC étaient de 21,5 pour le 1<sup>er</sup> quintile et de 23,2 pour le 5<sup>ème</sup> quintile ( $p = 0,047$ ). Le schéma « aliments d'origines animales » était

associé au nombre de comportements négatifs cités par les participants pour caractériser une personne obèse ( $p=0,003$ ). L'occupation des femmes influençait également les habitudes alimentaires, avec une proportion plus élevée de femmes au travail dans le «schéma aliments achetés», qui peut être considéré comme le plus urbain et qui reflète la transition nutritionnelle.

➤ *Le lieu de consommation des aliments*

Le lieu de consommation des aliments peut influencer indirectement le RCM par l'intermédiaire de la qualité des repas qui y sont consommés. Dans une enquête transversale portant sur des adultes Afro-américains, Satia et al. [231] ont observé que la fréquence de consommation de repas dans les restaurants était positivement associée à une consommation de gras et inversement associée à la consommation de légumes. Dans une étude de cohorte sur une période de 15 ans aux États-Unis, les auteurs ont rapporté que la fréquentation d'établissements de restauration rapide plus de deux fois par semaine était fortement associée à l'augmentation de poids et à la résistance à l'insuline [232]. Toutefois, ces résultats sont sujets à caution étant donné que l'absence de correction pour les apports non reliés à la restauration rapide constitue une faiblesse de ces études. En dépit de cette limite, ces études ont permis de souligner l'importance du lieu de consommation comme indicateur indirect de la qualité de l'alimentation. Les aliments de restauration rapide sont souvent composés d'aliments énergétiquement denses, mais de faible densité nutritive, en raison des apports élevés en gras saturés, ainsi qu'en sucre provenant principalement des boissons gazeuses. Ce type d'alimentation augmenterait le risque de MCV [198]. Une récente étude conduite en Afrique du Sud a rapporté que 19% des Noirs consommaient des aliments de rue au moins deux fois par semaine alors que 2,9% seulement des Caucasiens s'adonnaient à cette pratique. Ces constats renforcent la nécessité de se préoccuper de cette habitude alimentaire dans le cadre de l'éducation nutritionnelle, par exemple, en vérifiant si les aliments de rue sont comme les aliments de restauration rapide occidentaux riches en gras, en sucre ou en sel et pauvres en nutriments essentiels.

➤ *L'insécurité alimentaire*

Pour une alimentation santé, il faut d'abord que l'accès à la nourriture soit assuré [179]. La qualité nutritionnelle de l'alimentation est une dimension de la sécurité alimentaire des ménages, l'autre étant la suffisance de nourriture en quantité [233]. L'insécurité alimentaire est fortement reliée à la pauvreté et elle peut aussi être utilisée comme indicateur de la qualité de l'alimentation. Dans l'étude de Townsend et al. [234] conduite aux États-Unis, les auteurs ont montré que les femmes en insécurité alimentaire présentaient 30% plus de risque de surpoids comparativement à celles qui étaient en sécurité alimentaire. Pour expliquer cette relation, la limite dans la variété alimentaire et le choix d'aliments énergétiquement denses au détriment des fruits et légumes conjugués à des facteurs psychosociaux ont été proposés par les auteurs [235]. Eckhardt et al. [236] ont rapporté, pour leur part, des liens entre les maladies chroniques et les carences en micronutriments dans les PED. Ntandou et al. [237] avaient montré à ce propos, au Bénin, que l'insécurité alimentaire qualitative était associée au cumul de la malnutrition infantile et du surpoids maternel dans des ménages urbains pauvres de Cotonou.

➤ *La malnutrition fœtale ou infantile*

Une étude écologique en Europe a permis à Barker et al. [238] d'observer que la mortalité par maladies coronariennes était élevée chez les adultes nés en zones défavorisées (caractérisées par une mortalité infantile élevée), à l'inverse d'une mortalité par maladies coronariennes faible chez les adultes nés en milieux riches. L'influence de la malnutrition *in utero* et dans la première enfance a été évoquée pour expliquer cette différence, à savoir qu'un enfant exposé à une malnutrition intra-utérine ou très tôt dans l'enfance aurait une susceptibilité plus grande aux MCV, lorsque cet enfant est exposé à un environnement obésogène [23, 24]. Cette théorie de l'origine développementale des maladies chroniques, théorie pour laquelle les données probantes sont de plus en plus robustes. Ceci place les PED dans une situation propice aux maladies chroniques du fait de la prévalence encore élevée des faibles poids de naissance et des retards de croissance [25, 26, 239]. Plusieurs

travaux confirment aujourd'hui l'association entre un petit poids de naissance avec les pathologies coronariennes et le diabète de type 2 à l'âge adulte [240, 241], de même qu'avec l'HTA et l'adiposité abdominale. Parallèlement, les enfants nés de mères atteintes de diabète gestationnel ont également un risque plus élevé d'obésité et de diabète de type 2 [43].

#### *2.2.1.2.4. L'inactivité physique*

La part des décès attribuables à l'inactivité physique au plan mondial est estimée à 6% [71]. Selon les auteurs de l'étude INTERHEART menée dans 52 pays à travers le monde, la pratique de l'activité physique régulière était associée à une réduction de 12,2% du risque attribuable dans la population pour l'infarctus du myocarde [158]. Selon l'OMS [242, 243], l'inactivité physique est l'un des principaux facteurs de la progression de l'obésité. Les effets bénéfiques de l'activité physique dans la prévention des maladies chroniques sont si probants que, dans son dernier rapport sur l'alimentation, la nutrition et la prévention des maladies chroniques, l'OMS recommande au moins 30 minutes d'activité physique d'intensité vigoureuse ou modérée par jour pour prévenir les maladies chroniques [244]. Plusieurs études ont rapporté le rôle protecteur de l'activité physique contre le RCM en particulier contre l'obésité, l'HTA et le taux bas de HDL-C [245, 246].

Mbalilaki et al. [247] dans une étude conduite en Tanzanie, tant en zone urbaine que rurale, ont remarqué que les urbains avaient un niveau d'activité physique (évaluée à partir d'un questionnaire) inférieur à celui des ruraux et qu'ils avaient aussi un profil lipidique beaucoup plus athérogène. Sobngwi et al. [248], dans une étude conduite au Cameroun sur 2465 sujets âgés de 15 ans et plus (1183 sujets en milieu urbain et 1282 sujets en milieu rural), ont montré que l'inactivité physique, évaluée par le biais d'un questionnaire, était significativement associée à l'HTA et à l'obésité chez les hommes, aussi bien en zone urbaine que rurale. En revanche, ils n'ont trouvé aucune association significative chez les femmes. Au Nigéria, une étude menée chez les Peulhs par Glew et al.

[249] a révélé que bien que ces nomades consomment beaucoup de gras saturé, leur profil lipidique n'était pas athérogène du fait de leur activité physique. Au Bénin, Ntandou et al. ont rapporté que l'activité physique était protectrice contre des valeurs élevées d'IMC, de TT, de tension systolique et diastolique et de triglycérides [32].

Kriska et al. [250] ont examiné la relation entre l'activité physique et les concentrations d'insuline chez des sujets non diabétiques âgés de 35 à 54 ans, dans deux populations à haut risque de diabète mais d'IMC différents (Indiens Pima n = 2321 et Mauriciens, n = 2716). Ils ont constaté que l'activité physique était négativement associée avec la concentration d'insuline tant chez les Indiens Pima (IMC élevé) que chez les Mauriciens (IMC normal). Ces auteurs ont conclu au bénéfice de l'activité physique sur la sensibilité à l'insuline indépendamment de la composition corporelle.

Quant au mécanisme d'action de l'activité physique sur les facteurs biologiques de RCM, il a été rapporté qu'elle améliore l'insulino-sécrétion, la sensibilité à l'insuline et la glycémie [251-254]. L'activité physique contribue à la perte de poids par l'augmentation de la dépense énergétique et par conséquent l'équilibre du bilan énergétique [255].

Par ailleurs, d'autres études ont montré que la sédentarité était associée au RCM [256]. L'étude de Guthold et al. [257], menée chez 212021 sujets adultes de 51 pays développés et en développement tend à confirmer une tendance généralisée de la sédentarité au niveau mondial. Ces auteurs ont rapporté une prévalence moyenne d'inactivité physique de 15% chez les hommes et 20% chez les femmes, avec une proportion plus importante dans les PED. Cette prévalence variait de 1,6% (Iles Comores) à 51,7% (Mauritanie) chez les hommes et de 3,8% (Iles Comores) à 71,2% (Mauritanie) chez les femmes. Cette étude a également montré que l'inactivité physique était plus fréquente en milieu urbain que rural.

Certains auteurs ont étudié en même temps que l'activité physique, les comportements sédentaires définis par des activités de très faible dépense d'énergie (1,0 à 1,5 MET) telles que s'asseoir à ne rien faire, jouer à l'ordinateur ou s'adonner aux jeux de

société, conduire une voiture, ou encore, regarder la télévision / vidéo [258]. Ces auteurs ont rapporté des associations indépendantes de ces deux composantes du statut d'activité physique avec les facteurs de RCM, [259, 260]. L'activité physique et la sédentarité apparaissent pourtant comme les deux faces d'une même médaille, mais elles semblent avoir des effets indépendants [259, 260]. Toutefois, peu d'études conduites en Afrique subsaharienne se sont intéressées simultanément à l'activité physique et à la sédentarité.

L'évaluation de l'activité physique n'est pas toujours évidente, car les méthodes sont variées et parfois coûteuses. Des outils simples, sous forme de questionnaire, ont été développés et peuvent être appliqués dans divers contextes de pays développés ou de PED [261].

#### *2.2.1.2.5. Les facteurs psychologiques*

Lorsque les changements dans les conditions environnementales sont perçus comme des agressions qui dépassent les capacités adaptatives de l'individu, celui-ci développe un état de stress psychosocial [262]. Les facteurs psychologiques tels que la dépression, le stress et les facteurs socioculturels comme la perte de soutien et de cohésion sociale sont des facteurs pouvant augmenter le risque de MCV [263]. L'effet du stress prolongé sur le système neuroendocrinien se traduit par une dérégulation du système hypothalamo-hypophyso-surrénalien, avec la perte de rétroaction négative aboutissant à des niveaux anormalement élevés de cortisol sanguin, lesquels peuvent aggraver les facteurs de RCM [262].

#### *2.2.1.2.6. Le niveau socioéconomique*

La direction de l'association entre le niveau socio-économique et l'obésité varie selon le niveau de développement des pays. Dans les PED, une association positive entre le statut socioéconomique et l'obésité est observée jusqu'à un certain point [32, 264]. A la

différence des observations dans les PED, une relation inverse a été rapportée entre le statut socioéconomique et l'obésité depuis plusieurs décennies dans les pays développés [70, 265, 266]. Dans sa revue de littérature, Monteiro et al. [36] ont observé que l'obésité bascule vers les groupes à niveau socioéconomique faible avec l'amélioration du Produit National Brut des pays. Cette situation se produit lorsque les pays atteignent le revenu intermédiaire haut.

La prévalence de l'obésité est en moyenne de 7% dans les deux sexes dans les pays à revenu faible alors qu'elle est de 24% en moyenne dans les pays développés [39]. Pour Steyn et al., la croissance économique et le développement technologique contribuent à la réduction de la charge du travail, du transport et des loisirs actifs au profit des activités plus sédentaires surtout en milieu urbain, ce qui augmente le risque de maladies chroniques [267].

Des données laissent à penser que le stress psychosocial lié à la pauvreté serait impliqué dans le développement des MCV [268]. Soulignons aussi, comme le suggèrent plusieurs publications sur l'origine développementale des maladies chroniques [23, 25, 269], qu'il est possible que les pauvres soient à plus haut risque de MCV en raison d'une malnutrition tôt dans la vie. Cette malnutrition peut aussi contribuer à une dérégulation de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien, avec la perte de rétroaction négative aboutissant à des niveaux anormalement élevés de cortisol sanguin qui peuvent exacerber des facteurs de RCM [270]

#### *2.2.1.2.7. Le milieu urbain et le risque cardiométabolique*

Les effets de la transition nutritionnelle dans les PED sont plus marqués en milieu urbain que rural et ils se traduisent par une augmentation du fardeau de maladies chroniques dont les MCV dans plusieurs villes des PED [21, 29, 31, 67]. En effet, le milieu urbain, plus que le milieu rural, est exposé aux changements dans l'alimentation et le mode de vie sous l'influence de l'industrialisation, du développement économique et de la mondialisation [271]. La forte consommation de céréales raffinées, de produits animaux, de graisses saturées et de sucre prévaut en milieu urbain, ainsi qu'une moindre activité

physique; ce qui favorise l'émergence des maladies chroniques [160, 245, 247, 272]. Au Cameroun, Sobngwi et al. [248] ont évalué les caractéristiques de l'activité physique et ses relations avec l'obésité, l'HTA et le diabète en milieu urbain et rural. Les auteurs ont observé que les sujets du milieu urbain étaient caractérisés par des activités sédentaires ou de faible intensité comparativement aux ruraux et que l'IMC, la TA et la glycémie étaient plus élevés dans le premier quartile de la dépense énergétique comparativement au dernier quartile [248].

Par exemple, Vorster et al. [273] ont montré que l'urbanisation de la province du Nord-Ouest en Afrique du Sud était accompagnée d'une augmentation du surpoids, de l'obésité, et d'autres facteurs de risque de maladies non transmissibles. Sobngwi et al. [274] ont analysé au Cameroun la relation entre la durée d'exposition à la vie urbaine et l'IMC, la TA et le glucose sanguin, sur un échantillon aléatoire de 999 femmes et 727 hommes âgés de 25 ans et plus. Ils ont noté que le temps d'exposition à la vie urbaine était positivement associé à l'IMC, à la TA, et au glucose sanguin, et ceci indépendamment de l'âge, du niveau d'activité physique, de l'occupation, et du lieu de résidence actuel des sujets. Ce faisant, les aspects tels que les migrations temporaires ou les migrations conditionnelles aux activités menées en milieu urbain alors que la résidence principale est à la campagne devront être pris en compte. Signalons aussi l'influence de la pollution environnementale qui prévaut fortement en milieu urbain dans les PED, puisque des études ont rapporté que le contact avec les particules chimiques de l'air pollué contribuait au stress oxydatif puis au développement des MCV [275]. Des données indiquent aussi que le stress psychosocial lié au mode de vie en milieu urbain contribue au développement des MCV [276].

Pour mieux capter l'effet de l'exposition au milieu urbain sur le RCM, les études ne devraient pas se limiter uniquement à la résidence en ville. Elles devraient aussi tenir compte du temps durant lequel un individu est exposé au milieu urbain [274].

## **2.2.2 Les facteurs de risque non modifiables**

### **2.2.2.1. Le sexe**

Le taux de prévalence de MCV n'est pas identique chez les hommes et les femmes [277]. Les facteurs de RCM sont plus fortement prévalents chez les femmes ménopausées que chez les hommes de même âge [277-279]. Dans les pays d'Afrique, la prévalence de l'obésité chez les femmes est environ le double de celle chez les hommes, à l'inverse des pays développés où la prévalence est généralement similaire dans les deux sexes [39]. En milieu urbain de Tanzanie, Njelekela et al. [135] ont rapporté que les hommes avaient 50% plus de risque d'être hypertendus par rapport aux ruraux. Sodjinou et al. [280] et Ntandou et al. [32] au Bénin, Kamadjeu et al. [92] au Cameroun et Baldé et al. [61] en Guinée Conakry ont rapporté des disparités hommes-femmes dans la prévalence de facteurs de RCM. Plusieurs études ont évoqué le rôle des hormones stéroïdiennes sexuelles et du profil génétique dans l'apparition plus marquée des facteurs de RCM chez la femme [277]. Pendant la ménopause, le profil lipidique des femmes devient plus athérogène et s'accompagne d'un gain de poids [279]. En Afrique subsaharienne, il existe une grande différence dans le mode de vie entre la femme et l'homme en matière d'activité physique. Les femmes sont généralement plus sédentaires en milieu urbain que les hommes [280], ce qui peut exacerber l'évolution du RCM déjà défavorable pour la femme.

La perception positive de l'obésité féminine en Afrique pourrait aussi expliquer pour partie cette propension des femmes à l'obésité. Dans une étude conduite auprès de 249 femmes au Maroc, Rguibi et al. [281] ont rapporté qu'il y avait un désir de prise de poids chez 90,4% des femmes. Les moyens pour parvenir à cette fin étaient l'utilisation de corticostéroïdes et de préparations médicamenteuses pour stimuler l'appétit, le gavage sur une période minimale de jours. Amoah [282] rapporte qu'au Ghana, l'obésité est associée à la beauté chez la femme et à un signe de réussite sociale dans le ménage. Ces perceptions étaient confirmées par Holdsworth et al. [283] qui avaient relevé que l'embonpoint était positivement perçu par les femmes au Sénégal.

#### 2.2.2.2. L'âge

L'âge est un facteur indépendant de RCM [152]. Des études ont montré l'association entre l'âge et le dysfonctionnement de l'endothélium vasculaire, lequel joue un rôle important dans l'initiation et le développement des MCV [284]. Cette association s'expliquerait par le stress oxydatif au niveau de l'endothélium vasculaire [285]. Des tissus vasculaires d'animaux âgés montrent une augmentation des dérivés réactifs de l'oxygène qui altèrent la fonction mitochondriale des cellules et amènent à des remodelages de la paroi vasculaire avec des cellules spumeuses [286]. Par ailleurs, dans une étude cas-témoins, des analyses au cytomètre de flux révélaient une diminution des cellules souches endothéliales associée à l'âge et à l'HTA [284].

La diminution de la mortalité liée aux maladies infectieuses, qui affectait de manière disproportionnée les enfants, conduit à une meilleure espérance de vie et donc à un vieillissement relatif de la population. Cette évolution du profil démographique de la population de l'Afrique subsaharienne est un facteur qui influence l'incidence des maladies chroniques sur le continent. Actuellement, la pyramide des âges de la plupart des pays africains est de forme conique, avec une large base composée de jeunes et un âge médian de moins de 20 ans, comparativement aux pays développés où la pyramide des âges est généralement sous la forme d'un cylindre avec un âge médian de 40 ans. La dynamique des populations suggère que la population à risque pour les maladies non transmissibles est susceptible d'augmenter à un rythme significatif en Afrique subsaharienne en comparaison aux pays développés [287]. L'âge en lui-même étant un facteur de risque des MCV, la longévité favorise l'accumulation de facteurs de risque [288]. Par conséquent, du seul fait du vieillissement de la population, les PED devront donc s'attendre à une augmentation des MCV. La mortalité standardisée par âge liée aux maladies chroniques en Afrique subsaharienne augmentera de façon spectaculaire dans les années à venir [27].

### 2.2.2.3. L'histoire familiale de maladie cardiovasculaire et de diabète

Le RCM augmente si un parent géniteur de premier degré a présenté une insuffisance coronarienne ou un accident vasculaire cérébral avant l'âge de 55 ans pour le père ou 65 ans pour la mère [70]. Des études ont confirmé l'utilité de l'exploration de l'histoire familiale de MCV et de diabète dans l'évaluation du RCM [289, 290]. En particulier, les résultats de « *The Framingham Offspring Study* » ont montré, après correction pour des facteurs de risque connus, que l'existence de MCV chez les parents de premier degré était associée à l'augmentation de 1,7 à 2 fois plus du RCM respectivement chez les femmes et les hommes [291]. Soulignons que ces informations sont difficiles à vérifier dans les PED, car faute d'accès aux soins et d'équipement biomédical adéquat, les affections telles que l'insuffisance coronarienne ou les accidents ischémiques transitoires dont souffrent les individus ne sont que rarement authentifiés.

### 2.2.2.4. L'ethnie et la race

Des études comparatives entre Noirs et Caucasiens ont révélé que le profil lipidique des premiers était protecteur par rapport aux seconds (section 2.3.1.1.4). Toutefois, les Noirs ont des taux plus élevés de morbidité et de mortalité liés aux MCV et au diabète que les Caucasiens [292, 293]. Les Noirs ont, en effet, des concentrations sanguines en triglycérides et en LDL-C plus basses alors que le HDL-C est plus élevé [249, 294-298]. Il en est de même pour la composition corporelle pour laquelle les Noirs ont une masse grasse proportionnellement moins importante que les Caucasiens et, *a fortiori*, que les Asiatiques [299]. Plusieurs études ont rapporté que les Africains avaient moins de graisse abdominale que les Caucasiens indépendamment du sexe, de l'âge, du gras total et de l'IMC [151, 300]. Dans une étude conduite à Montréal dans laquelle des Noirs haïtiens ont été appariés à des Caucasiens de même âge, de même sexe et de même IMC, [295], les Noirs avaient moins de gras abdominal que les caucasiens pour un même TT. Desprès et al. [124] dans leur étude « HERTAGE » ont rapporté les mêmes conclusions. Ces résultats confirment qu'il existe des

spécificités raciales et ethniques par rapport aux facteurs de RCM et amènent à se poser des questions sur les seuils dérivés des Caucasiens utilisés pour définir l'obésité abdominale chez les Noirs africains. En Afrique du Sud et aux États Unis d'Amérique, des études ont rapporté que l'obésité abdominale était plus étroitement associée au diabète chez les noirs et aux dyslipidémies chez les Caucasiens [301, 302]. D'autres études ont observé que les Africains ou leurs descendants avaient une TA plus élevée que les Caucasiens [29, 295, 296, 303, 304]. Ceci s'expliquerait en partie par un phénotype sensible au sel retrouvé chez les Noirs [65].

L'étude de Bogalusa a rapporté que parmi des sujets avec une histoire familiale de diabète, les Afro-américains étaient plus IR et intolérants au glucose que les Caucasiens, qui eux présentaient plutôt un profil lipidique plus athérogène [305]. Karim et al. [306] ont observé des spécificités génétiques chez les Noirs qui expliqueraient leur susceptibilité plus grande à l'IR que les Caucasiens. Plusieurs études ont rapporté que l'IR était associée au ratio triglycérides/HDL-cholestérol, au moins chez les Caucasiens [307, 308] (section 2.3.1.1.2.). Cependant, ce ratio ne semble pas être un marqueur d'IR chez les Afro-américains [142]. Reiman et al. [298] ont observé que la susceptibilité à l'IR chez les Caucasiens et chez les Noirs ne relevait pas de la même physiopathologie selon que les sujets sont de poids normal ou obèse.

### **2.2.3. Les marqueurs de risque émergents**

L'intérêt croissant pour la prévention du RCM sous-tend la recherche qui a permis d'identifier d'autres facteurs associés au RCM. Ainsi la protéine C-réactive (CRP), l'homocystéine et les interleukines-6 sont considérées comme des marqueurs émergents du RCM [68, 309, 310].

### 2.2.3.1. L'inflammation de faible intensité

Au cours de l'obésité, il existe un état inflammatoire, dit de faible intensité, caractérisé par une élévation systémique modérée mais chronique de la protéine C-réactive (PCR), des cytokines comme le facteur de nécrose tumorale alpha, les interleukines, leptine, les molécules d'adhésion et du remodelage de la matrice extracellulaire [311, 312]. Plusieurs études ont rapporté que l'inflammation à bas de faible intensité joue un rôle important dans la physiopathologie des MCV [311, 313], ainsi que dans l'IR et le diabète [314]. Malgré la progression des facteurs de RCM en Afrique sub-saharienne, peu d'études ont abordé la relation entre l'inflammation et les maladies chroniques. L'étude *The physicians' Health Study* sur la santé des médecins en 1997 a observé que la CRP était un prédicteur indépendant des événements cardiovasculaires chez des sujets asymptomatiques apparemment en bonne santé [315]. Dès lors, la capacité de la CRP à prédire les événements cardiovasculaires a été confirmée dans de nombreuses autres études [316]. Une récente méta-analyse de 54 études prospectives a suggéré une association continue de la CRP avec le risque de maladie coronarienne et de cardiopathie ischémique, indépendamment des facteurs de risque traditionnels [317]. Cependant, d'autres études n'ont pas observé cette valeur prédictive indépendante de la CRP vis-à-vis du RCM [318]. Pichon et al. [319] ont également observé que la CRP prédisait fortement l'infarctus du myocarde. Ridker et al [320] ont d'ailleurs suggéré l'intégration de la concentration en CRP dans la définition du SMet. Cette capacité de CRP de mieux prédire les maladies cardiovasculaires pourrait être une piste intéressante pour les stratégies de dépistage des sujets à RCM élevé dans la population de l'Afrique subsaharienne, en tenant compte de la faible propension des peuples africains à développer la dyslipidémie [295]. Toutefois, ce marqueur de risque n'est pas encore d'usage courant dans les centres de santé de premier recours.

### **2.2.3.2. L'homocystéinémie**

L'homocystéine est un acide aminé soufré et un métabolite intermédiaire de la méthionine et de la cystéine, dont le catabolisme nécessite la présence de folates, vitamines B6 et B12 comme co-facteurs essentiels. Une carence en ces vitamines est associée à une augmentation des niveaux sanguins de l'homocystéine (hyperhomocystéinémie) [321]. L'élévation de la concentration plasmatique d'homocystéine constitue un facteur de RCM [309, 322]. L'hyperhomocystéinémie altère l'endothélium par des lésions qui sont à l'origine des modifications de la paroi artérielle [323]. Dans une méta-analyse, des auteurs ont rapporté l'association causale entre l'hyperhomocystéinémie et les MCV. En particulier, il a été observé qu'une élévation de 5 $\mu$ mol/L d'homocystéinémie au-delà de la valeur seuil augmentait de 20% le RCM indépendamment des facteurs de risque classiques [324]. La méta-analyse de 15 études de Boushey et al. [325], par exemple, révélait que l'hyperhomocystéinémie était associée à environ deux fois plus de risque de maladies des artères coronariennes. El Mabchour et al. [326] avaient rapporté dans une population adulte âgée de 25 à 60 ans au Bénin, que la prévalence de l'hyperhomocystéinémie était de 52.2% chez les hommes et de 24.7% chez les femmes. Ces auteurs ont trouvé que l'hyperhomocystéinémie était associée à un risque élevé d'HTA et de dyslipidémie.

### **2.2.3.3. Autres marqueurs de risque émergents**

Plusieurs études ont identifié les interleukines, le fibrinogène et d'autres facteurs de la coagulation comme des facteurs de RCM. Le fibrinogène affecte fortement la coagulation du sang, la rhéologie du sang et l'agrégation plaquettaire. Par ailleurs, le fibrinogène et ses métabolites ont des effets directs sur la paroi vasculaire [310, 327]. Les interleukines-6 sont également des marqueurs émergents de RCM [309, 310]. D'autres auteurs tels que Després et al. [68], classent dans le groupe des marqueurs de risque émergents les dyslipidémies athérogènes, l'inflammation, l'obésité abdominale, l'insulino-résistance et le profil prothrombique. Selon ces auteurs, la combinaison des marqueurs

émergents et des facteurs classiques définissent le RCM tel que résumé dans la figure de la section 2.3.3.

## **2.3. L'évaluation du risque cardiométabolique**

Le RCM est le risque de développer une MCV ou le diabète de type 2. Il peut être défini par l'agrégation des composantes du SMet et des autres facteurs classiques de risque cardiovasculaire qui concourent au calcul du score de Framingham (FRS) [68, 69]. Les MCV sont un ensemble d'affections résultant principalement de l'athérosclérose et dont les différentes formes sont la cardiopathie ischémique, les accidents vasculaires cérébraux, la cardiopathie inflammatoire et la cardiopathie rhumatoïde [70].

Nous aborderons deux outils d'évaluation du RCM : le SMet et le FRS qui se complètent en quelque sorte l'un et l'autre.

### **2.3.1. Le syndrome métabolique**

#### **2.3.1.1. Définitions**

Le SMet est une agrégation de facteurs de risque reliés à un état physiopathologique d'insulino-résistance [145, 328]. Plusieurs critères ont été proposés avant leur harmonisation pour définir le SMet, lequel constitue une approche d'évaluation du RCM. La constante des anciennes définitions: OMS [329], IDF [330], *European Group for the Study of Insulin Resistance* [85], *American College of Endocrinology* [331], NCEP-ATPII (*National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III*) [332] est qu'elles incluent l'obésité (générale ou abdominale), l'HTA, la dysglycémie et les dyslipidémies. Selon la définition harmonisée suggérée en 2009 [333], trois des cinq facteurs de RCM suivants doivent être présents : obésité abdominale, TA élevée, glycémie élevée, triglycérides élevées, HDL-cholestérol bas.

L'aptitude du SMet à prédire le RCM a été abordée dans plusieurs études prospectives qui ont rapporté que sa présence était associée à un risque relatif élevé de MCV et de diabète de type 2 [74, 334, 335]. Des auteurs ont observé que le SMet pouvait être utilisé pour identifier les sujets à risque de diabète de type 2. Ils ont aussi observé que quelle que soit la définition utilisée, le SMet était aussi prédictif du diabète de type 2 que de l'intolérance au glucose [328, 335]. Le SMet serait aussi prédictif des accidents vasculaires cérébraux, selon certains travaux [336].

### **2.3.1.2. Limites du syndrome métabolique**

Les limites du SMet tiennent à plusieurs difficultés inhérentes à son utilisation. Les définitions du SMet quantifieraient mal le RCM et de ce fait seraient moins prédictives que les équations classiques d'estimation du risque cardiovasculaire [337]. La définition du SMet ne prend en compte les spécificités ethniques pour les valeurs seuils des composantes que pour le TT pour lequel les seuils des *Européens* sont appliqués aux Noirs Africains en l'absence de seuils spécifiques appropriés [137]. Par exemple, à cause du profil lipidique favorable des Noirs, le SMet identifie peu de sujets à risque dans cette population. [338]. En plus, le SMet utilise une approche dichotomique qui ne capte pas la nature continue du RCM associé au SMet [339]. Par ailleurs, le SMet, bien qu'étant une condition validée du RCM, ne serait pas supérieure à la valeur prédictive individuelle des facteurs de risque qui servent à le définir [337].

## **2.3.2. Le score de Framingham**

### **2.3.2.1. Définition et calcul du score de Framingham**

Le FRS a été élaboré à partir des données de suivi d'une cohorte d'individus du Massachusetts aux États-Unis [340]. Les équations qui sous-tendent cet algorithme de risque dérivent essentiellement de l'étude « *Framingham Heart Study* » et « *Framingham*

*Offspring Study* » [341, 342]. Ce score permet, à partir des facteurs de risque tels que le sexe, l'âge, l'utilisation du tabac, le diabète, l'HTA, le cholestérol total et le HDL-cholestérol, d'estimer le risque cardiovasculaire sur une période de dix ans. Le risque calculé d'un sujet peut être réévalué à la hausse en cas d'histoire familiale de MCV. Le FRS peut être spécifique à une pathologie cardiovasculaire (maladie coronarienne, infarctus du myocarde, accident vasculaire cérébral...) ou cerner les MCV en général [343]. Après l'addition des points attribués à chaque composante du FRS, le risque absolu est calculé selon les correspondances présentées en annexe (annexe 2). La constante est que les scores de risque prennent en compte les facteurs de risque classiques. L'utilité clinique du FRS et de ses dérivés est la prise en charge simultanée des sujets pour un grand nombre de facteurs de RCM, en le situant dans un sous-groupe à haut risque, à risque moyen ou faible. On y voit un impact psychologique favorable pour convaincre les sujets de se prendre en charge par la modification de son mode de vie et son alimentation. La réduction du risque peut représenter un motif d'encouragement pour le patient à maintenir ses efforts.

Le FRS, en évaluant le RCM, permet de distinguer les sujets à risque élevé (> 20%), intermédiaire (10-20%) ou faible (<10%) de développer la maladie coronarienne ou d'avoir un événement cardiovasculaire au cours des 10 prochaines années [342]. Des études prospectives ont rapporté la valeur prédictive élevée du FRS pour la survenue de MCV [344]. L'utilisation du FRS permet non seulement d'identifier les sujets à RCM élevé, mais également de fixer des objectifs thérapeutiques quantifiables de réduction de ce risque [345]. C'est pour ces raisons que le FRS est considéré par la Société Canadienne de Cardiologie comme la meilleure porte d'entrée dans le processus d'évaluation du RCM [129, 130].

### **2.3.2.2. Limites du score de Framingham**

Bien que le FRS demeure un outil clinique très important, plusieurs études ont rapporté que cet outil n'identifiait pas tous les sujets à risque. Par exemple, certaines études

ont démontré que l'utilisation du FRS dans certaines populations surestimait ou sous-estimait le RCM réel de l'individu, particulièrement dans diverses populations européennes [346-349] ou dans divers groupes de niveaux socioéconomiques différents [350]. À ce propos, D'Agostino et al. ont montré que la statistique « *c* » représentant l'aire sous la courbe *Receiver Operator Characteristic* (ROC) associée à l'équation de Framingham variait entre 0,63 et 0,83 dans les différentes populations qu'ils ont étudiées. En particulier, ces auteurs ont appliqué le FRS à des cohortes de différents groupes ethniques : Blancs, Noirs, Américains autochtones, Nippo-américains et Hispaniques. Ils ont observé que l'outil estimait bien le risque chez les Noirs et les Caucasiens, mais le surestimait chez les autres groupes [351]. L'utilisation de cet outil nécessite au besoin un ajustement des valeurs cibles pour certaines populations. Par ailleurs, le FRS sous estime le RCM chez les jeunes en raison du point attribué au jeune âge (zéro point jusqu'à 34 ans) [352] (annexe 2). C'est pour toutes ces raisons que Hemann et al. [345] ont conclu que le FRS restait perfectible.

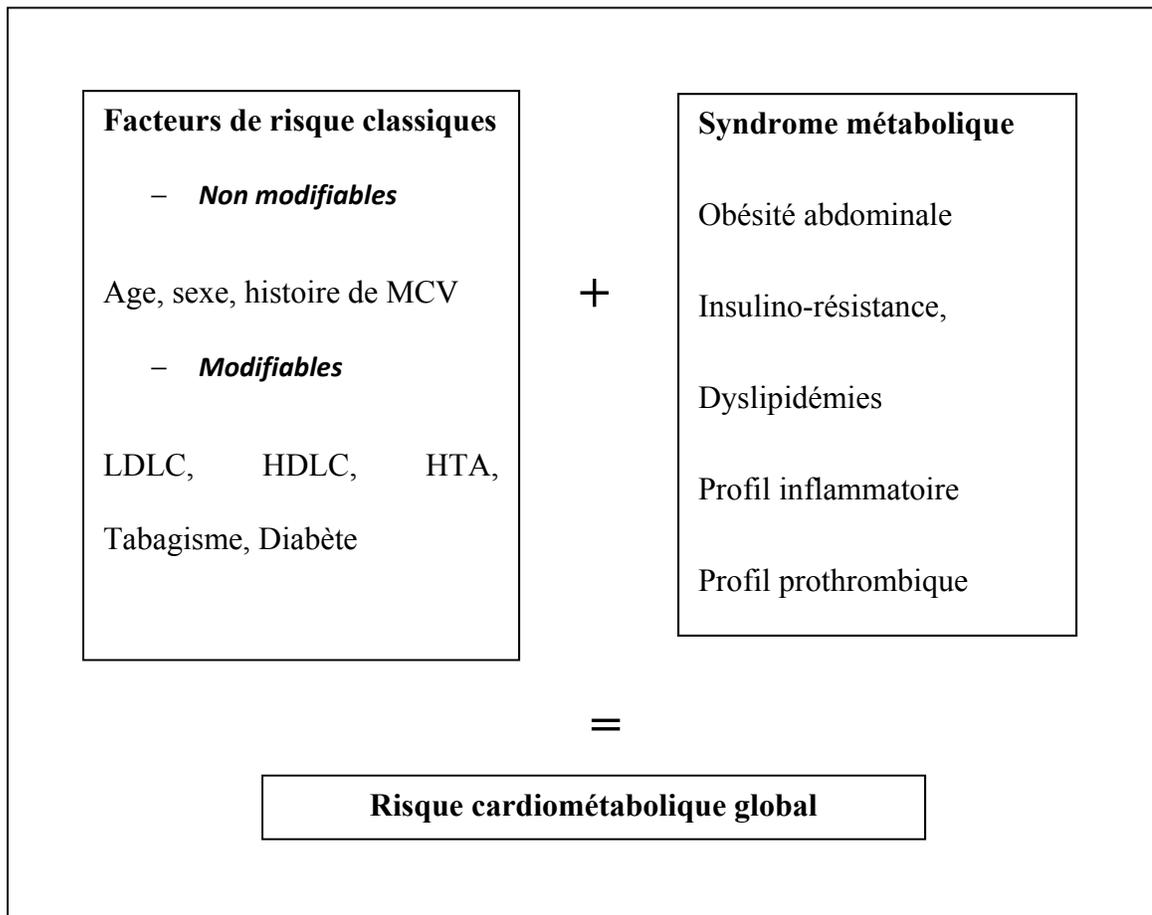
### **2.3.3. Vers un algorithme de risque cardiométabolique global**

Compte tenu des insuffisances du SMet et du FRS, et du fait que les deux outils d'évaluation ne mesurent pas exactement les mêmes facteurs de RCM, leur combinaison devrait mieux évaluer le RCM que chaque outil pris séparément. En effet, certains facteurs de RCM tels que le sexe, l'âge et le tabagisme ne sont pris en compte que dans le FRS, alors que l'obésité abdominale est une composante du SMet seulement. Des études ont rapporté que le SMet et le FRS se complétaient mutuellement, par exemple, dans la détection des sujets souffrant d'une inflammation de faible intensité [353], ou de l'athérosclérose infraclinique [354]. Selon Wannamethee et al. [355], le SMet serait un meilleur prédicteur du diabète alors que le FRS prédirait mieux les maladies coronariennes. En outre, chez les Amérindiens des Caraïbes avec des dysglycémies, le SMet ne permettait pas d'identifier les groupes à haut risque cardiovasculaire à court terme (8,5 ans) contrairement au FRS [356]. Selon Després et al [357], la prise en compte des facteurs classiques de RCM et des

facteurs de risque émergents est nécessaire pour l'évaluation du RCM. Dans la figure ci-dessous (Figure 2), Després et al. étudient la combinaison des facteurs de risque classiques du FRS avec les composantes du SMet, ce qui permet d'évaluer le RCM global [78].

Disposer à l'avenir d'un algorithme RCM global intégrant les composantes du SMet et du FRS sans être redondant pourrait permettre de compenser certaines insuffisances propres à chaque outil et d'évaluer plus adéquatement le risque de MCV et de diabète 2 chez les Africains subsahariens, ce qui est l'un des buts de notre étude.

Figure 2 : Le risque cardiométabolique global



Source : Adapté de Després et al [357]

### **2.3.4. Autres méthodes d'évaluation du risque cardiométabolique**

D'autres méthodes d'évaluation du RCM existent. L'âge vasculaire, calculé à partir de l'épaisseur intima-média de la carotide, du sexe et de l'âge chronologique participe aussi à la prédiction du risque cardiovasculaire [358]. Lorsque l'âge vasculaire est supérieur à l'âge chronologique, le RCM est élevé [359]. Ces techniques bien éprouvées ne sont toutefois pas accessibles en pratique médicale courante dans les pays à faible revenu.

L'âge du cœur estimé à partir du FRS est comparé à l'âge chronologique. Un âge du cœur supérieur à l'âge chronologique définirait un risque cardiovasculaire élevé [360]. L'index de pression cheville/bras qui est le ratio de la pression artérielle dans l'artère pédieuse dorsale ou dans l'artère tibiale postérieure sur la pression dans l'artère brachiale, est également utilisé pour évaluer le risque d'athérosclérose [361]. Une étude multi-ethnique sur l'athérosclérose a montré que l'utilisation combinée de l'indice de calcification artérielle et du FRS serait efficace pour la détection des sujets à risque cardiovasculaire [362]. Le test d'effort chez le sujet de plus de 40 ans renseigne aussi sur son niveau de RCM [363].

## **CHAPITRE III : OBJECTIFS ET HYPOTHESES**

## **3.1. Hypothèses et objectifs**

### **3.1.1. Hypothèses et justification**

Deux hypothèses sous-tendent nos objectifs de recherche.

#### **3.1.1.1. Première hypothèse**

L'obésité abdominale telle que définie par les critères de l'IDF faiblement associée à une évolution défavorable des autres facteurs de risque cardiométabolique, alors que l'insulino-résistance mesurée par le HOMA-IR lui est fortement associée.

#### Justification

Une méta-analyse sur la relation entre l'indice de masse corporelle (IMC) et le pourcentage de masse grasse, dans différents groupes ethniques a rapporté que les Noirs ont un pourcentage de masse grasse plus faible que les Caucasiens et les Asiatiques à IMC identique [299]. De même à TT égal, Despres et al. [124] ont rapporté que les Noirs ont un pourcentage d'adiposité viscérale moindre que les Caucasiens. Ces observations constamment rapportées dans d'autres études [295, 300, 364] expliqueraient pour partie le meilleur profil lipidique des Noirs comparativement aux Caucasiens [124]. L'étude de grande envergure INTERHEART a rapporté que le risque d'infarctus associé à l'obésité abdominale définie par les seuils de l'IDF était plus élevé chez les Européens que chez les Noirs [29] du fait d'une masse grasse viscérale moins importante chez les Noirs. Ces constats laissent présager qu'avec les seuils de l'IDF dérivés des études chez les Caucasiens, les Noirs auraient un RCM plus faible à TT égal. Récemment, Fezeu et al. [365] dans une étude transversale multicentrique comparant les Camerounais aux Français, ont observé que les anomalies métaboliques et cliniques associées au TT n'étaient pas identiques selon les races, particulièrement chez les femmes. En effet, les auteurs ont rapporté que les marqueurs de RCM étaient moins élevés chez les Noirs que chez les

Français, sauf pour la TA, pour les tours de taille identiques. Enfin, en Afrique du sud et aux Etats Unis d'Amérique, des études ont rapporté que l'obésité abdominale était davantage associée au diabète qu'aux dyslipidémies chez les individus de race noire [301, 302].

L'IR est un meilleur prédicteur du diabète de type 2 que l'obésité [95]. Elle est un élément central des anomalies métaboliques dont la synergie confère l'excès de RCM [337]. La prévalence de l'IR basée sur la méthode du verrouillage hyperinsulinique euglycémique est plus fréquente chez les Afro-américains, [31, 103] lesquels ont des taux plus élevés de mortalité et la morbidité liées aux MCV et au diabète comparativement aux Caucasiens [292, 293]. Il est donc possible que l'insulino-résistance soit fortement associée à l'exacerbation des autres facteurs de RCM chez les Béninois.

### **3.1.1.2. Deuxième hypothèse**

Un niveau socio-économique intermédiaire, un cadre de vie peu urbanisé, de meilleures habitudes de consommation alimentaire et d'activité physique contribuent à une évolution plus favorable du risque cardiométabolique évalué par le score de Framingham et le syndrome métabolique.

#### Justification

Des études antérieures dans quarante pays d'Afrique subsaharienne d'Afrique [366] et d'autres rapports d'Afrique du Sud (étude THUSA) [273, 367, 368] et de Tanzanie [369] ont confirmé la relation entre l'augmentation du RCM et la transition nutritionnelle.

Des études transversales menées au Bénin par l'équipe TRANSNUT ont rapporté une association positive entre la prévalence de l'obésité et le niveau socioéconomique chez les femmes [32, 264], à l'inverse du constat fait dans les pays développés [266]. Au Congo démocratique, ce sont les niveaux socioéconomiques faible et élevé qui sont associés au risque de MCV par opposition au niveau socioéconomique intermédiaire [370]. Une récente

revue de littérature a rapporté que l'obésité bascule vers les groupes à niveau socioéconomique faible lorsque le revenu national augmente (PNB) [36]. Il est possible que les pauvres soient exposés à un RCM accru, que nous nommons «A», en raison d'une malnutrition *in utero* ou tôt dans la vie [23, 25, 269] et une alimentation de moins bonne qualité à cause de leur faible pouvoir d'achat. De même, les riches sont aussi exposés à un RCM accru, que nous nommons «B», notamment en raison de leur tendance à adopter des comportements sédentaires et de « surnutrition » d'où leur forte propension à l'obésité [32, 280]. De ce fait, les sujets de niveau socioéconomique intermédiaire devraient avoir un moindre RCM «A» ainsi qu'un moindre RCM «B». C'est ainsi que les individus de niveau socio-économique intermédiaire pourraient être les moins affectés par le RCM.

Des études en Afrique du sud ont rapporté que l'urbanisation était associée à un RCM élevé dont l'HTA [371], l'obésité [372] et le stress psycho-social. Les études transversales de Sobngwi et al. [248] au Cameroun et de Ntandou et al. au Bénin [32, 264] illustrent bien l'association du milieu urbain avec la prévalence élevée des facteurs de RCM ou le risque élevé d'en développer. Il est donc possible qu'un milieu peu urbanisé contribue à une évolution plus favorable du profil de RCM.

Les aliments dont la fréquence de consommation est cernée dans la présente étude sont ceux qui étaient liés à l'adéquation en micronutriments dans les études transversales de base. L'effet bénéfique des légumes et probablement des fruits dans la prévention des maladies chroniques est bien établi en raison de leur teneur en fibres, vitamines et minéraux [244]. Par exemple, Ricardi et al. [373] ont suggéré que la composition optimale de l'alimentation pour la lutte contre le SMet devrait répondre à deux exigences de base comme la réduction des graisses saturées et l'augmentation des légumes, légumineuses, les fruits et les féculents à faible index glycémique. Nous prévoyons que de meilleures habitudes alimentaires seraient associées à une évolution plus favorable du profil de RCM.

Des études transversales conduites en Afrique subsaharienne ont relevé le rôle protecteur de la pratique d'activité physique contre l'HTA [32] et l'obésité [245]. La pratique d'activité physique est associée à un meilleur profil lipidique [247]

comparativement à la sédentarité. Des études menées dans les pays développés ont rapporté aussi l'association positive entre les comportements sédentaires tels que le temps passé devant l'écran ou consacré aux loisirs sédentaires et le risque de diabète de type 2 [374], le SMet [375] ou le risque de décès par maladies cardiovasculaires [376]. Le présent suivi longitudinal confirmera, selon nous, la contribution positive de l'activité physique à l'évolution du profil de RCM chez des adultes béninois.

### **3.1.2. Objectif général de l'étude**

L'objectif général est d'étudier l'évolution des facteurs de RCM et ses déterminants chez des adultes béninois sur une période de 4 ans.

### **3.1.3. Objectifs spécifiques**

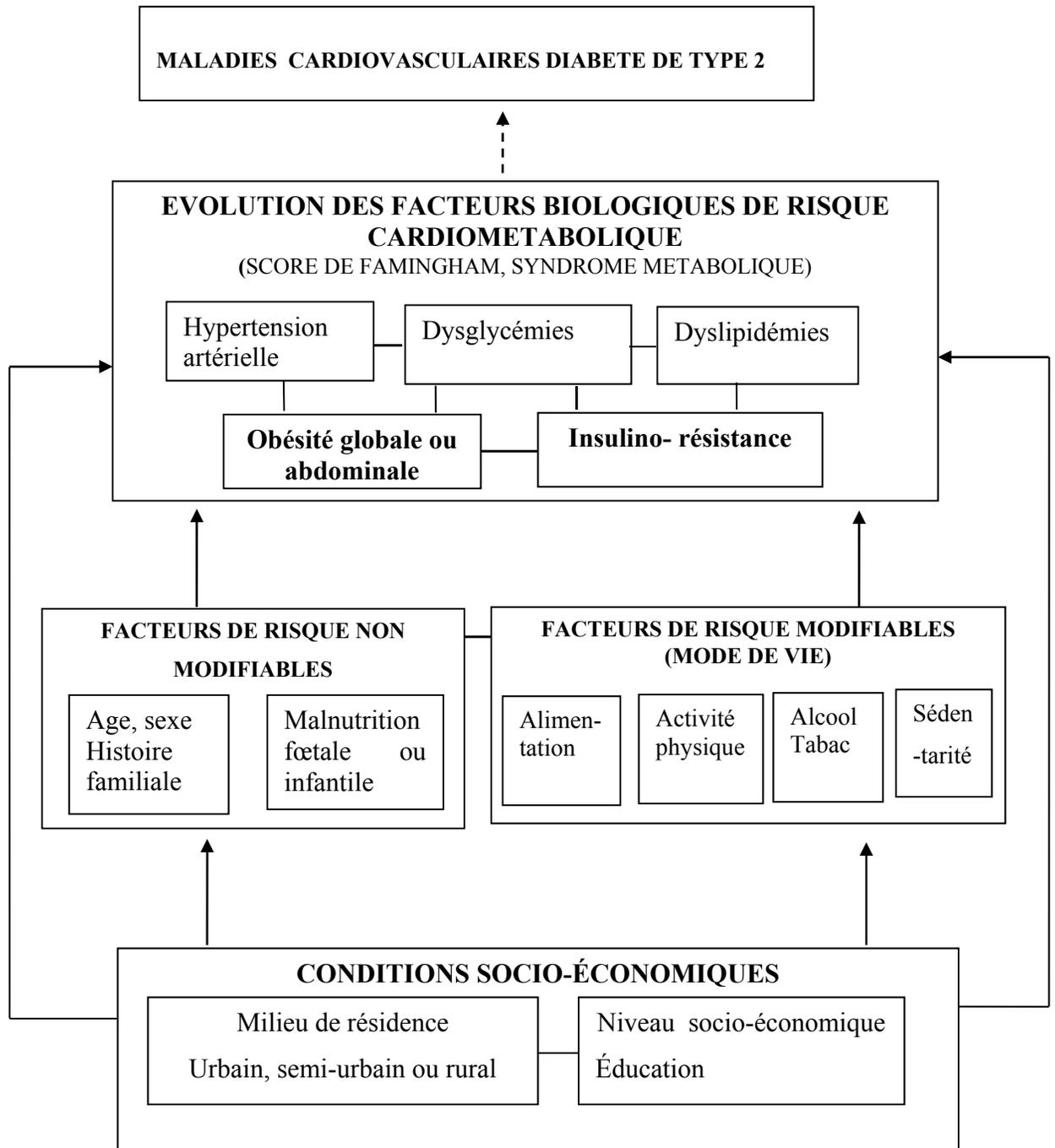
Les objectifs spécifiques sont les suivants :

- 1) Décrire l'évolution des facteurs de risque cardiométabolique individuels (indice de masse corporelle, tour de taille, tension artérielle, glycémie, triglycérides, HDL-cholestérol, ratio cholestérol total/HDL-cholestérol, insulino-résistance) et agrégés (syndrome métabolique et score de Framingham) durant la période de suivi.
- 2) Examiner les relations entre la présence au début de l'étude d'obésité abdominale selon les critères de l'IDF ou d'insulino-résistance mesurée par le HOMA-IR et l'évolution des autres facteurs de risque cardiométabolique;
- 3) Examiner les liens entre les habitudes alimentaires, l'activité physique et les conditions socio-économiques y compris le milieu de résidence et l'évolution du risque cardiométabolique évalué par le syndrome métabolique et le score de risque de maladies cardiovasculaires de Framingham.

### 3.2. Cadre conceptuel

Le cadre conceptuel de cette étude représenté à la figure 3 ci-dessous, schématise les relations entre les principales variables étudiées qui influencent l'évolution des facteurs biologiques de RCM: l'obésité abdominale, la résistance à l'insuline, la dysglycémie, la TA élevée, et les dyslipidémies. Ce cadre illustre les liens possibles entre ces facteurs biologiques de risque et les éléments du mode de vie, les facteurs de risque non modifiables et les conditions socio-économiques. L'alimentation, l'activité physique, la consommation de tabac et d'alcool, ainsi que le stress (que nous n'étudions pas) sont des éléments du mode de vie qui déterminent l'évolution des facteurs biologiques de RCM. De même, des facteurs comme l'âge et le sexe, les facteurs génétiques et la malnutrition tôt dans la vie sont impliqués dans l'évolution des facteurs biologiques de risque. Les conditions socio-économiques y compris le milieu de résidence ou le cadre de vie peuvent influencer directement l'évolution des facteurs biologiques de RCM ou par l'intermédiaire de leurs effets sur l'alimentation et les autres éléments du mode de vie ou sur la nutrition tôt dans la vie. La résultante des effets des différents éléments sur l'évolution des facteurs de risque peut moduler l'éclosion de maladies cardiovasculaires ou du diabète de type 2.

Figure 3: Cadre Conceptuel



## **CHAPITRE IV : CADRE D'ÉTUDE**

## **4.1. Cadre d'étude**

L'étude s'est déroulée à Cotonou, capitale économique du Bénin, et à Ouidah, une petite ville et sa périphérie rurale. Ce sont deux villes méridionales du pays situées en bordure de l'océan Atlantique.

### **4.1.1 Profil géographique et administratif du Bénin**

D'une superficie de 114 763 km<sup>2</sup>, la République du Bénin est un pays de l'Afrique de l'Ouest, limité à l'Est par le Nigéria, à l'Ouest par le Togo, au Nord, par le Niger et le Burkina Faso et au Sud par l'Océan Atlantique (figure 4). Le Bénin est subdivisé en douze départements. Chaque département est subdivisé en communes. Au total, le Bénin compte 77 communes. Chaque commune est dotée de la personnalité morale, de l'autonomie financière et est gérée par des organes élus que sont les conseils communaux dirigés par les maires. Les communes sont à leur tour subdivisées en arrondissements (546 arrondissements au total). L'arrondissement est constitué de villages ou quartiers de ville (3747 villages et quartiers de ville au total). Chaque village ou quartier de ville représente l'unité administrative de base dans laquelle s'organisent la vie sociale et les activités de production.

### **4.1.2. Profil démographique du Bénin**

D'après la projection révisée en 2008 de l'Institut National de la Statistique et de l'Analyse Économique (INSAE), la population du Bénin était estimée en 2009 à 8 497 827 habitants [377]. Elle est à dominance féminine (51,1%) et jeune (15 à 24 ans 19,4%). L'espérance de vie à la naissance est de 59 ans et le taux d'accroissement est d'environ 3%. L'indice synthétique de fécondité observé en 2006 au plan national était de 5,7.

Figure 4 : Carte administrative du Bénin



Source : INSAE 2007

### 4.1.3. Profil socio-économique du Bénin

L'économie du Bénin est basée sur l'agriculture et principalement sur la production du coton. Les activités agricoles occupent 50,6% de la population active pour une contribution de 38,2% du Produit Intérieur Brut (PIB) tandis que les secteurs secondaire et tertiaire apportent respectivement 9,2% et 52% du PIB. La croissance économique encore faible était de 2,6% en 2010. Le PIB dans la même année était de 3248,2 milliards de Francs CFA soit 6,7 milliards de dollars canadiens [378]. Les principaux produits d'exportation dans l'économie du Bénin sont l'ananas, le bois, le coton, le pétrole brut, etc. alors que les produits d'importation se composent des produits alimentaires, des produits pétroliers raffinés et des biens d'équipement. Il fait partie des pays les moins avancés du monde et est classé parmi les Pays Pauvres Très Endettés (PPTÉ). Le Bénin est un pays en quête d'émergence. Cependant, en dépit des progrès réalisés dans la mise en œuvre des différentes Stratégies de Réduction de la Pauvreté, au cours des dernières années, les performances économiques du pays ne lui permettent pas de faire face efficacement à la demande sociale de plus en plus croissante liée à la croissance démographique.

Selon l'approche monétaire, la proportion de la population pauvre au Bénin en 2009 était estimée à 35,21%, ce qui signifie que plus d'une personne sur trois vivent en dessous du minimum vital de 1,5 dollar US par jour. En revanche, la pauvreté non monétaire (appréciée à partir d'un indice composite, qui est une combinaison linéaire de variables dichotomiques de conditions de vie et de patrimoine ou actifs du ménage) affectait 30,84% de la population béninoise en 2009. L'indice de Développement Humain [379] est estimé à 0,435 positionnant le Bénin au 134<sup>ème</sup> rang sur 169 pays [378].

Le taux d'urbanisation est estimé à 38,9% au niveau national, mais la population des agglomérations varie d'une localité à une autre. Le taux d'alphabétisation est de 21,9% chez les femmes contre 45% chez les hommes [380]. Au Bénin, le milieu urbain désigne un

milieu d'au moins 10.000 habitants possédant au moins une des infrastructures ci-après: bureau de poste et télécommunications, bureau du trésor public (perception de recette), système d'adduction d'eau, électricité, centre de santé, collège d'enseignement général avec 2<sup>ème</sup> cycle [380]. On distingue en fonction des caractéristiques démographiques et de la concentration des infrastructures et services, des grandes villes, des villes secondaires et le milieu rural. En dehors de la métropole, Cotonou, entièrement considérée comme milieu urbain, les autres villes du Bénin comprennent des zones centrales de concentration semi-urbaine avec de faible concentration de services et infrastructures « *zones semi-urbaines ou milieu semi-urbain* ou petite ville», et des zones périphériques présentant des caractéristiques de « *zones rurales ou milieu rural*»: c'est le cas de la périphérie de la ville secondaire de Ouidah.

## **4.2. La politique sanitaire nationale**

### **4.2.1. Le plan de développement sanitaire 2009-2018**

Le plan national de développement sanitaire (PNDS) 2009-2018 traduit la politique sanitaire du Bénin sur une période de dix ans. Ce plan qui est censé cibler les problèmes majeurs de santé de la population béninoise est décliné en cinq 5 domaines prioritaires dont la prévention et la lutte contre les principales maladies, l'amélioration de la qualité des soins et la valorisation des ressources humaines.

La lutte contre les maladies chroniques liées à la nutrition, logée dans le volet lutte contre les maladies non transmissibles, est déclinée en surveillance des maladies non transmissibles et le renforcement des capacités de prise en charge des maladies non transmissibles. Les actions de lutte contre les carences nutritionnelles trouvent place dans les sous programmes « lutte contre la mortalité maternelle et infantile ». Ce plan décennal sert de base à la détermination et à la mise en œuvre des actions au niveau des départements pour atteindre les objectifs du PNDS qui visent essentiellement à réduire le fardeau des

maladies et de la pauvreté. Au niveau des départements les compétences dans le domaine de la prévention des facteurs de RCM sont rares d'où la nécessité de former des ressources humaines sans lesquelles la déclinaison des stratégies nationales en actions régionales ne pourra être efficace.

#### **4.2.2. Système de santé**

Le système national de santé a une structure pyramidale calquée sur le découpage territorial. Il comprend trois niveaux différents, qui sont : le niveau central ou national, le niveau intermédiaire ou départemental et le niveau périphérique. En plus des structures publiques, le Bénin compte un nombre important de structures privées et d'acteurs de la médecine traditionnelle. Cependant, le niveau d'organisation des tradi-praticiens ne favorise pas encore leur intégration au système national de santé du pays.

##### **4.2.2.1. Niveau central**

Le niveau central est représenté par le Ministère de la Santé, qui est chargé de mettre en œuvre les politiques définies par le gouvernement en matière de santé. Dans ce cadre, il initie les actions de santé, planifie, coordonne et contrôle la mise en œuvre des activités qui en découlent. Le niveau central est le premier responsable de la conception et de la mise en œuvre des actions découlant des politiques. Le centre national hospitalier universitaire (CNHU) lui est rattaché.

##### **4.2.2.2. Niveau intermédiaire**

Le niveau intermédiaire regroupe les Directions Départementales de la Santé (DDS) qui sont au nombre de 6 à raison d'une pour deux départements. Elles sont chargées de la mise en œuvre de la politique sanitaire définie par le gouvernement, de la planification

et de la coordination de toutes les activités des services de santé en périphérie et d'assurer la surveillance épidémiologique dans les départements. Le niveau intermédiaire est doté de centres hospitaliers départementaux.

#### **4.2.2.3. Niveau périphérique**

Le niveau périphérique est constitué des zones sanitaires qui sont au nombre de 34 et réparties sur toute l'étendue du territoire national. La zone sanitaire représente l'entité opérationnelle la plus décentralisée du système de santé. Elle est constituée d'un réseau de services publics de premier contact (unités villageoises de santé, maternités et dispensaires seuls, centres de santé) et des formations sanitaires privées, le tout appuyé par un hôpital de première référence public ou privé (hôpital de zone) et destiné à desservir une aire géographique qui abrite entre 100.000 et 200.000 habitants.

En dépit de cette structure censée rapprocher les services de santé des populations, on note un faible taux d'utilisation des services de santé (44%) par la population, en partie due au fait que le financement du secteur de la santé repose sur les ménages à hauteur de 52% [381] et la qualité insuffisante des soins.

### **4.3. La politique nationale d'alimentation et de nutrition**

Le plan stratégique de développement de l'alimentation et de la nutrition (PSDAN) 2009 – 2014 résume la politique en matière d'alimentation et de nutrition au Bénin. Le PSDAN est le résultat d'un exercice de priorisation basé sur l'évidence afin d'obtenir des résultats de réduction du taux de malnutrition dans un délai court et d'une façon pérenne. La vision du PSDAN est de faire du Bénin « un pays où chaque individu jouit d'un état nutritionnel satisfaisant afin de participer pleinement au développement d'un Bénin émergent ». L'objectif global poursuivi est le repositionnement de la nutrition au cœur du développement pour plus de visibilité du secteur dans sa contribution à la création de la

richesse et à l'atteinte des Objectifs du Millénaire pour le Développement (OMD). Le PSDAN s'est inspiré des différentes stratégies nationales au niveau du secteur de la santé, de l'agriculture, de l'élevage et de la pêche, de la famille, de l'éducation et, est partie intégrante de la 3<sup>ème</sup> génération de la Stratégie de Croissance pour la Réduction de la Pauvreté. Le PSDAN se décline en deux volets qui sont le « *long route* » ou actions de long terme et le volet « *short route* » aborde l'aspect de l'utilisation de l'aliment.

Le volet « *long route* » aborde les axes stratégiques sectoriels de la disponibilité et de l'accessibilité alimentaire et a la prétention de s'attaquer aux causes sous-jacentes voire fondamentales de la malnutrition. Ce volet appuie essentiellement la mise en œuvre du Programme National de Sécurité Alimentaire (PNSA) comprenant les sous programmes qui sont: l'intensification de la production des cultures vivrières, la diversification de la production agricole, la valorisation des produits agricoles et la gestion de la vulnérabilité alimentaire.

Le volet « *short route* » aborde l'aspect de l'utilisation de l'aliment, comporte cinq composantes et identifie les actions qui répondent aux causes immédiates de la malnutrition. Il s'agit de :

- l'alimentation du nourrisson et du jeune enfant (y compris la promotion de l'allaitement maternel exclusif),
- l'alimentation de la fille adolescente, de la femme enceinte et femme allaitante;
- la promotion de l'hygiène et l'assainissement;
- la prise en charge de la malnutrition aiguë sévère à base communautaire;
- les autres interventions en matière d'alimentation et de nutrition.

La gestion du PSDAN relève du Conseil National de l'Alimentation et de la Nutrition, et des Communes. Le Conseil National de l'Alimentation et de la Nutrition créé par Décret N° 2009-245 pris en Conseil des Ministres, le 09 juin 2009 est le maître d'œuvre tandis que les communes assurent la maîtrise d'ouvrage.

### 4.3.1. Situation alimentaire et nutritionnelle

Le régime alimentaire de la population béninoise est essentiellement basé sur les céréales, racines et tubercules (manioc, igname). Au sud, le régime est davantage basé sur le maïs et le poisson notamment. Quant au nord, les céréales traditionnelles (mil et sorgho) occupent toujours une place prépondérante avec la viande et les produits laitiers sont plus disponibles car il s'agit d'une population d'éleveurs. Selon les données de l'Organisation des Nations Unies pour l'Alimentation et l'Agriculture en 2011 [382], les disponibilités per capita en racines et tubercules sont très élevées. Toutefois, leur part dans les disponibilités énergétiques alimentaires a un peu diminué au cours de ces quatre dernières décennies au profit des céréales. Le pays est relativement autosuffisant pour les céréales (à l'exception notable du riz), les racines et tubercules. Cependant, il est fortement dépendant des importations de produits d'origine animale pour lesquels les disponibilités per capita restent limitées au sud et au centre où se concentre la grande partie de la population. Les disponibilités énergétiques alimentaires sont supérieures aux besoins de la population. La prévalence de sous-alimentation (carences d'apport en énergie et en protéine), en baisse, est d'environ 10%, correspondant à la moyenne des pays d'Afrique de l'Ouest. L'insécurité alimentaire est, notamment, liée à des disponibilités alimentaires inégalement réparties dans le pays et à une forte incidence de pauvreté dans un contexte récurrent de hausse des prix des denrées alimentaires [382]. Au plan national, on estime que 972000 personnes sont en insécurité alimentaire, représentant 12% des ménages. Par ailleurs, bien que le reste de la population soit considéré comme étant en sécurité alimentaire, 13,2% sont à risque d'insécurité alimentaire [383].

Les risques de malnutrition jalonnent tout le cycle de vie depuis la phase fœtale jusqu'à l'âge adulte et sont liés à :

- la malnutrition intra-utérine ou tôt dans la vie,
- une alimentation des enfants et des adultes en quantité et en qualité défectueuse;
- une mauvaise répartition des aliments au sein des ménages avec une discrimination selon l'âge, le sexe, l'état de santé ou l'état physiologique.

Soulignons également d'autres causes non directement nutritionnelles comme l'état vaccinal inadéquat, les infections et la faible accessibilité à des soins de santé de qualité insuffisante [384]. La mondialisation et le développement économique exposent la population urbaine aux aliments importés riches en sucre, en sel et en gras, ainsi qu'à des comportements sédentaires qui favorisent l'émergence des maladies chroniques liées à la nutrition.

Les problèmes de nutrition chez les enfants sont essentiellement : le faible poids de naissance (13 % en 2006), l'insuffisance pondérale (17,3 % en 2009 contre 23 % en 2006), le retard de croissance (37 % en 2009 contre 43 % en 2006) et l'émaciation (4,7 % en 2009 contre 8,4 % en 2006) chez les enfants âgés de moins de cinq ans, ainsi que les carences en micronutriments (anémie ferriprive, avitaminose A) [383]. Parallèlement, 9% des enfants de moins de 5 ans étaient en surpoids en 2006 [382]. 54% des enfants sont allaités dans l'heure suivant la naissance et 43% des enfants sont allaités exclusivement au sein pendant six mois [385]. Chez les adultes, les déficits énergétiques (9% des femmes de 15 à 45 ans sont maigres) ou les carences spécifiques (61% des femmes de 15 à 45 ans sont anémiées) [385] sont encore observés ainsi que les signes de malnutrition par surcharge comme l'excès de poids et l'obésité qui émergent.

#### **4.4. La Commune de Ouidah**

La commune de Ouidah se situe au sud du Département de l'Atlantique, à environ 50 km de Cotonou, la capitale économique du Bénin (Figure 2). La population de Ouidah était estimée en 2007 à 77632 habitants (voir détails tableau II) pour une superficie de 363 km<sup>2</sup> [386]. Aucune action de prévention des maladies chroniques liées à la nutrition n'est envisagée dans le plan de développement de la commune [386]. La commune de Ouidah compte dix arrondissements dont quatre urbains situés au centre de la commune (ville de Ouidah) et six ruraux dans sa périphérie. Les arrondissements urbains sont subdivisés en

quartiers de ville (22 au total), alors que les arrondissements ruraux se subdivisent en villages (38 au total).

#### 4.5. La ville de Cotonou

La ville de Cotonou compte 13 arrondissements qui regroupent 140 quartiers de ville. Elle est érigée en département (Département du Littoral). Elle couvre une superficie de 79 km<sup>2</sup> et est située sur le cordon littoral [387]. La population de Cotonou est estimée à 720 812 habitants en 2012 [377] (voir détails tableau ci-dessous). L'aménagement urbain de la ville de Cotonou ne favorise pas la pratique d'activité physique (peu d'aires de jeu, trottoirs encombrés par les commerçants de détails). La promotion d'une alimentation saine à titre de stratégie importante pour la prévention des maladies non transmissibles ne figure pas dans l'agenda de développement de la ville [387].

Tableau II : Caractéristiques des populations de Ouidah et de Cotonou

<b>Paramètres</b>	<b>Ouidah</b>	<b>Cotonou</b>
Population totale	77.632	720.812
Poids démographique national	01%	10%
Ratio homme/femme	0,92	0,95
Densité	214/km <sup>2</sup>	9484/km <sup>2</sup>
Population 15-59 ans	48%	63%
Population âgée de 60 ans et plus	08%	03%

Source : INSAE 2008. Projections départementales 2002-2030

#### 4.6. Cadre institutionnel de l'étude

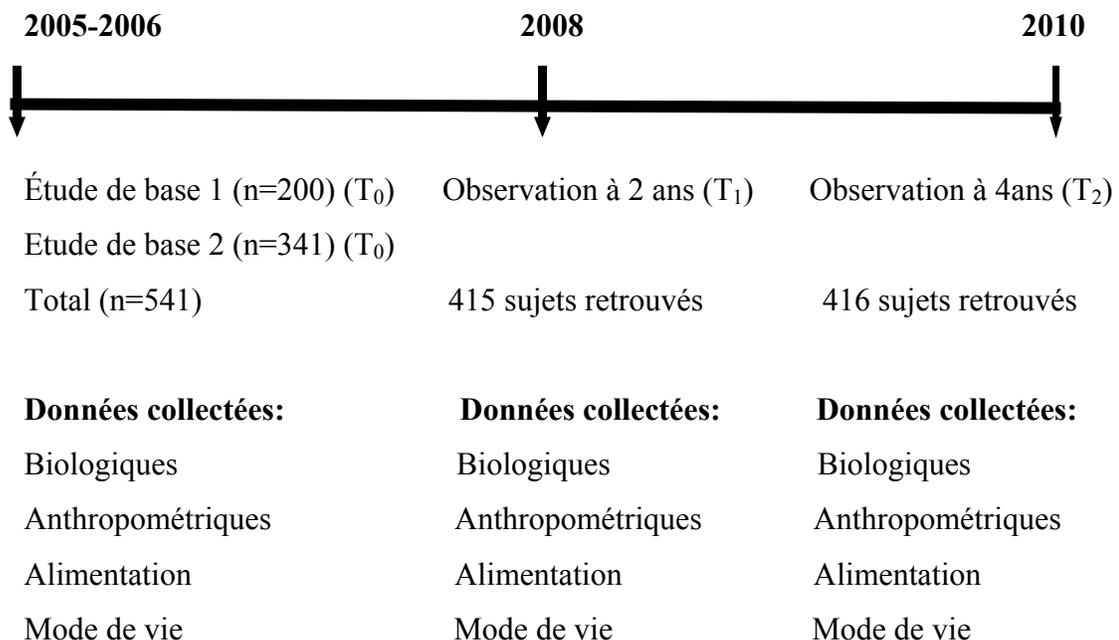
L'étude fait partie intégrante du projet double fardeau nutritionnel (DFN). Au Canada, elle a reçu le support institutionnel de l'Université de Montréal où elle a été conçue; le centre collaborateur OMS sur la transition nutritionnelle et le développement (TRANSNUT) du Département de nutrition en est le maître d'œuvre. L'Institut de sciences biomédicales appliquées (ISBA) de Cotonou et l'Institut régional de santé publique (IRSP) de Ouidah sont les partenaires locaux au Bénin.

## **CHAPITRE V : METHODOLOGIE**

## 5.1. Nature et antécédents de l'étude

L'étude, longitudinale et observationnelle, complète deux études transversales de base réalisées en 2005-6 par deux étudiants au Ph.D en nutrition du laboratoire TRANSNUT du Département de nutrition. Ce sont deux études transversales sur la transition nutritionnelle et les facteurs de risque de MCV menées par l'équipe TRANSNUT dans le cadre d'un projet multicentrique, l'une par Sodjinou R. à Cotonou (n=200) et l'autre par Ntandou Bouzitou G.D. à Ouidah et sa périphérie rurale (n=341) lors de leurs programmes de Ph.D. Ces études servent de point de départ pour la présente étude longitudinale du projet multicentrique. Les études de base étaient réalisées dans les périodes d'août 2005 à février 2006 à Cotonou et de juillet à décembre 2006 à Ouidah. Deux observations de suivi réalisées aux deux ans (2008 et 2010) sur les échantillons combinés des deux études de base comme schématisé dans la figure 5 ci-dessous ont été ensuite conduites par nous-même.

Figure 5: Devis de l'étude



Les deux visites de suivi des sujets ont été conduites sous la responsabilité du candidat au Ph.D. Les mêmes données ont été collectées que lors des études de bases. Toutefois quelques changements ont été apportés aux techniques de collecte des données. A la différence des deux à trois rappels de 24 heures qui ont été utilisés pour cerner l'alimentation et l'activité physique dans les études de base, nous avons utilisé pour les deux suivis des questionnaires simplifiés pour recueillir les informations sur l'alimentation et l'activité physique.

## **5.2. Population et échantillon**

L'étude (transversale et longitudinale) a porté sur des sujets adultes des deux sexes âgés de 25 à 60 ans, sans diagnostic préalable de diabète et d'HTA.

### **5.2.1. Études de base**

#### **5.2.1.1. Échantillon de l'étude de base de Cotonou**

A Cotonou, un effectif de 200 sujets avait été estimé adéquat pour mener les analyses multivariées avec 20 variables indépendantes et détecter des effets significatifs de faible ampleur avec une puissance statistique de 80% et un niveau de confiance de 95% [210].

#### **5.2.1.2. Échantillon de l'étude de base de Ouidah**

A Ouidah et sa périphérie rurale, l'étude a porté sur 341 sujets ( $n = 171$  pour Ouidah ville et  $n = 170$  pour la périphérie rurale de Ouidah), âgés de 25 à 60 ans. La taille de l'échantillon, calculée à l'aide du logiciel PASS (Power Analysis and Sample Size), a été estimée à 328 sujets à raison de 164 en milieu rural (Ouidah rural) et 164 en milieu semi-urbain (Ouidah ville). Cette taille d'échantillon permet de détecter une différence de 7%

dans la prévalence de l'obésité ( $IMC \geq 30$ ) chez les femmes adultes du milieu semi-urbain et rural avec une puissance statistique de 80% et une marge d'erreur de 5%. Cette prévalence était estimée à 8% en milieu semi-urbain et 1% en milieu rural d'après les informations tirées des données de l'EDS du Bénin [376]. La taille finale de l'échantillon a été de 341 sujets pour assurer une marge en cas de données manquantes ou de perte de vue de certains sujets.

### **5.2.1.3. Méthode d'échantillonnage des études de base**

L'échantillonnage aléatoire par grappes à trois étapes a été utilisé pour constituer l'effectif des sujets lors des études de base.

A Cotonou, dix des 140 quartiers qui composent la ville ont été choisis au hasard. Par quartier sélectionné, 20 ménages ont été tirés au sort sur la base de la liste des ménages. Dans chaque ménage, un adulte éligible a été choisi au hasard, un homme et une femme en alternance. Un effectif de 200 sujets a été ainsi constitué.

Dans la ville de Ouidah, après sélection au hasard de 5 quartiers sur les 22, le dénombrement des concessions par attribution de numéro d'ordre a été fait dans les quartiers sélectionnés. Un tirage aléatoire de 34 numéros correspondant à 34 concessions pour chaque quartier concerné a été fait. Dans le ménage de la concession, un adulte éligible est tiré au sort pour participer à l'étude. L'échantillon de 170 personnes comportait un nombre égal d'hommes et de femmes. L'échantillon final a été de 171 sujets car un participant perdu de vue était revenu à l'étude et avait insisté pour compléter celle-ci.

En périphérie rurale de Ouidah, 5 villages ont été sélectionnés au hasard sur les 38 existants. Un recensement du nombre de hameaux de chaque village sélectionné a été fait. La liste des familles par village a été confectionnée. Il a été procédé au tirage aléatoire de 34 familles à partir de la liste totale des familles de chaque village retenu. Le tirage au sort d'un ménage par famille puis d'un adulte parmi les adultes éligibles du ménage sélectionné a été fait.

### 5.2.2. Notre étude de suivi

Pour le calcul du nombre minimal de sujets nécessaires à l'étude longitudinale, nous avons utilisé comme variable dépendante principale la TA, car l'HTA est la première cause des accidents vasculaires cérébraux chez les Africains subsahariens [71] et en plus, l'HTA est très répandue dans la population [33, 228, 388].

Pour le calcul du risque relatif de survenue d'une TA élevée par le modèle de régression logistique, nous avons estimé à 10% l'incidence sur quatre ans d'une TA élevée à partir des résultats de l'étude de Gillum et al. [389] chez les Afro-américains. Pour détecter un risque relatif minimal d'incidence de TA élevée de 2 chez les obèses par rapport au non obèses, avec une puissance statistique fixée à 80% et un seuil alpha à 0,05, un effectif final de 350 sujets était nécessaire avec la procédure Power du logiciel SAS version 9.2.

Pour l'utilisation de modèles linéaires en vue d'analyser les changements dans les valeurs de la TA, un effectif final de 180 sujets a été jugé suffisant pour assurer une puissance statistique 80% avec un seuil de signification alpha de 0,05 en utilisant ANOVA à mesures répétées (sur la base des données de  $T_0$  et  $T_1$ ) pour détecter un effet de petite taille [390].

### 5.2.3. Critères d'inclusion et d'exclusion dans les études de base

Chaque participant aux études de base devait remplir les critères suivants :

- Être âgé de 25 à 60 ans. Les sujets de plus de 60 ans n'étaient pas inclus car la plupart des facteurs biologiques de risque de MCV à l'étude augmentent rapidement avec le vieillissement, auquel il faudrait ajouter les modifications éventuelles du mode de vie qui pourraient biaiser les résultats. A l'opposé, les sujets trop jeunes présentent un moindre risque de MCV;
- Être bien portant (absence de troubles cardiométaboliques diagnostiqués);

- Être né de deux parents et grands-parents béninois de race noire;
- Résider dans la zone d'étude de manière permanente depuis au moins six mois. Il était important que tous les participants résident dans la zone d'étude de manière permanente depuis au moins six mois pour s'assurer de leur intégration au milieu de résidence et au mode de vie; de même, ils devaient être disposés à y vivre au moins un mois à compter du début de la collecte de données pour s'assurer de leur présence à toutes les rencontres et ainsi minimiser le risque de les perdre de vue.

Les catégories de sujets ci-après étaient exclues :

- Femmes enceintes et allaitantes;
- Sujets gravement malades (alités ou en phase terminale de cancer);
- Handicapés physiques et malades mentaux;
- Personnes diagnostiquées pour HTA, cardiopathies, diabète ou autre maladie métabolique.

Les femmes enceintes et allaitantes ont été exclues à cause des divers changements, hormonaux notamment, liés à ces états physiologiques, lesquels peuvent modifier les valeurs de certains paramètres sanguins et les habitudes de vie à l'étude. Nous avons également exclu les malades diagnostiqués pour diabète, HTA et maladies cardiaques en raison des changements probables d'habitudes alimentaires et de vie. Les handicapés physiques et malades mentaux (délire, confusion mentale), tout comme les personnes gravement malades (maigreur extrême, difficultés respiratoires visibles, cancer terminal, grabataires) ont aussi été exclues.

### **5.3. Les variables à l'étude**

A l'instar des études de base, les données collectées étaient de nature biologique (facteurs biologiques de RCM), anthropométriques, alimentaires, socio-économiques et

comportementales (mode de vie). Les variables à l'étude ont été classées en trois groupes : variables dépendantes, indépendantes et de contrôle.

Les variables dépendantes sont les marqueurs biologiques de RCM considérées individuellement (l'indice de masse corporelle, le TT, la TA systolique, la TA diastolique, la glycémie, les triglycérides, le HDL-C, le ratio TC/HDL-C, le HOMA) ou en agrégation comme le FRS. Leur transformation opérationnelle à partir des seuils donne les facteurs de risque qui individuellement sont : obésité générale, obésité abdominale, TA élevée, diabète, hyperglycémie à jeun, triglycérides élevés, HDL-cholestérol bas, ratio cholestérol total ; HDL-cholestérol, résistance à l'insuline). L'agrégation de plusieurs facteurs de RCM définit le SMet (voir section 5.5.1.7).

Les variables indépendantes sont des facteurs environnementaux du RCM, notamment : le lieu de résidence (grande ville, petite ville ou milieu rural), le niveau socioéconomique, l'éducation, l'alimentation, le mode de vie (activité physique, consommation de tabac et d'alcool) et l'indice de Cormic.

Les variables de contrôle sont des facteurs non modifiables du risque de MCV tels que l'âge, le sexe et la participation aux réunions du groupe d'entraide.

Tableau III : Les variables à l'étude

Type de variable	Nom de la variable
Variables dépendantes	<p><b>Variables continues</b> : L'indice de masse corporelle, le TT, la TA systolique, la TA diastolique, la glycémie, le HDL-C, le ratio TC/HDL-C, le HOMA, le FRS</p> <p><b>Variables catégorielles</b>: l'obésité générale, l'obésité abdominale, la TA élevée, le diabète, l'hyperglycémie à jeun, les triglycérides élevés, le HDL-cholestérol bas, le ratio cholestérol total élevé, le HDL-cholestérol bas, la résistance à l'insuline, le SMet, le FRS intermédiaire ou élevé.</p>
Variables indépendantes	<p><b>Variables continues</b> : le temps quotidien consacré aux activités sédentaires, la durée d'activité physique vigoureuse à modérée par jour, la quantité d'alcool consommée par jour, le score de consommation alimentaire, l'indice de Cormic</p> <p><b>Variables catégorielles</b> : statut d'activité physique, le niveau socio-économique, le milieu de résidence, le niveau d'éducation et la consommation de tabac, le statut de consommation d'alcool.</p>
Variables de contrôle	Le sexe, l'âge, la participation aux réunions du groupe d'entraide.

## 5.4. Mesure des variables

### 5.4.1. Les variables dépendantes : facteurs biologiques de risque cardiométabolique

#### 5.4.1.1. L'obésité abdominale

Le TT comme indicateur de l'obésité abdominale a été mesuré à l'aide d'un ruban gradué (*Gulick measuring tape*©) souple mais non extensible, muni d'un ressort permettant de régulariser la tension appliquée pendant la mesure, avec une précision de 0,1cm. La mesure est prise à mi-chemin entre la dernière côte et la crête iliaque [391]. Nous avons

utilisé les seuils de TT de niveau d'action 1 de l'OMS [392] ( $TT \geq 94$  chez les hommes et  $TT \geq 80$  cm chez les femmes) proposés par l'IDF pour définir l'obésité abdominale dans le cadre du diagnostic du SMet [333]. Dans le présent document, ces seuils sont dénommés seuils de la FID). Pour des raisons de comparaison, nous avons aussi utilisé les seuils de TT de niveau d'action 2 de l'OMS ( $TT \geq 102$  cm chez les hommes et  $TT \geq 88$  cm chez les femmes) [329] que nous dénommons dans le présent ouvrage, seuils de l'OMS. Les valeurs seuils de TT proposées par Motala et al. [89] ( $TT \geq 86$  cm chez les hommes et  $TT \geq 92$  cm chez les femmes) suite à une étude auprès des Sud Africains noirs ont été utilisés (seuils de Motala et al.) Les seuils de l'IDF ont été utilisés pour les trois articles publiés ou soumis. En plus de ces seuils, ceux de l'OMS et de Motala et al. ont été utilisés dans le chapitre des résultats complémentaires.

#### **5.4.1.2. L'obésité générale**

L'indice de masse corporelle (IMC) est calculé à partir de la formule  $IMC = \text{Poids en kg} / (\text{Taille en m}^2)$ . Les seuils de l'OMS ont été utilisés pour définir l'obésité globale :  $IMC \geq 30$ , le surpoids:  $IMC$  entre 25 et 29,9, la maigreur:  $IMC < 18,5$ . Les valeurs d'IMC entre 18,5 et 24,9 inclusivement sont considérées comme normales [393]. Le poids a été mesuré à l'aide d'une balance mécanique (SECA) de capacité maximale de 150 kg, avec une précision de 0,1 kg, chez tous les sujets à jeun et portant un minimum de vêtements [226]. La taille debout a été mesurée (seulement lors des études de base) à l'aide d'une toise portable (SECA) avec une précision de 0,1 cm chez les sujets en position verticale, sans chaussures, et le regard tourné dans le plan horizontal [391].

#### **5.4.1.3. La tension artérielle élevée**

Les TA systoliques et diastoliques ont été mesurées à l'aide d'un sphygmomanomètre à mercure au bras gauche de chaque sujet en position assise [394]. Deux mesures ont été réalisées à 10 minutes d'intervalle chez le sujet au repos depuis au moins

cinq minutes. Pour un même individu, les mesures ont été prises par une même personne. C'est la moyenne arithmétique des valeurs obtenues lors des deux mesures successives qui est utilisée. Les seuils de la définition harmonisée du SMet ont été utilisés pour définir la TA élevée (TA systolique  $\geq 130$  mm Hg ou TA diastolique  $\geq 85$  mm Hg).

#### **5.4.1.4. Les dysglycémies**

La glycémie a été dosée par la méthode de glucose oxydase dans le plasma au laboratoire de l'Institut des Sciences Biomédicales Appliquées (ISBA) de Cotonou chez les sujets à jeun depuis au moins douze heures. Le diabète est défini à partir des seuils de l'OMS. Ainsi une glycémie à jeun  $> 7$  mmol/l est considérée comme un diabète [395]. Les critères de la définition harmonisée du SMet ont été utilisés pour définir l'hyperglycémie (glycémie  $> 5,6$  mmol/L).

#### **5.4.1.5. Les dyslipidémies**

Les lipides (fractions lipidiques) ont été dosés chez les sujets à jeun depuis au moins douze heures sur le sérum [396] au laboratoire de l'ISBA à Cotonou par la méthode enzymatique colorimétrique en utilisant les kits de Elitechgroup (Sées, France). Les seuils proposés dans la définition harmonisée du SMet [333] ont été utilisés pour définir les concentrations anormales de triglycérides élevées ( $>1.70$  mmol/L) et de HDL-C bas ( $\leq 1.29$  mmol/L chez la femme et  $\leq 1.03$  mmol/L chez l'homme). Le rapport CT/HDL-cholestérol est souvent utilisé dans les études épidémiologiques et indique un risque athérogène élevé s'il est supérieur à 5 chez les hommes et 4 chez les femmes [139].

#### **5.4.1.6. L'insulino-résistance**

La méthode de référence du verrouillage euglycémique hyperinsulinémique nécessite d'importantes ressources (temps et argent) et n'est pas applicable pour des études

de terrain. Nous avons utilisé comme méthode indirecte d'appréciation de l'insulino-résistance, l'indice « Homeostasis Model Assessment » (HOMA-IR) [397] obtenu par la formule (insulinémie X glycémie)/22,5. L'insulinémie à jeun a été dosée au laboratoire de l'ISBA à Cotonou à l'aide de la technique ELISA (*enzyme-linked immunosorbent assay*) avec des kits IBL basés sur le principe du sandwich (IBL, Hamburg) [398]. La sensibilité analytique du test était de 1.76µIU/ml, les coefficients de variation inter-dosages et intra-dosages variaient respectivement de 2,88 à 5,99% et 1,79 à 2,6%. Le dosage était exempt d'une sensibilité croisée à la pro-insuline. L'absence de seuils spécifiques est une limite importante de la méthode HOMA-IR [399, 400]. Cependant, les résultats de HOMA-IR sont fortement corrélés ( $r = 0,82$   $p < 0,0001$ ) [401] avec ceux du verrouillage euglycémique hyperinsulinémique. Nous avons considéré le 75<sup>ème</sup> percentile de HOMA-IR de l'ensemble de l'échantillon comme valeur seuil de la résistance à l'insuline, tel que proposé par d'autres [397].

#### **5.4.1.7. Le syndrome métabolique**

Nous avons utilisé la définition harmonisée du SMet qui requiert la présence d'au moins trois quelconques anomalies parmi les cinq suivantes : TA élevée (TA systolique  $\geq 130$  et/ou TA diastolique  $\geq 85$  mmHg ou traitement anti-hypertenseur), HDL-cholestérol bas ( $< 1.0$  mmol/L chez les hommes;  $< 1.3$  mmol/L chez les femmes), triglycérides élevées ( $\geq 1.7$  mmol/L), hyperglycémie à jeun ( $\geq 5,6$  mmol/L ou traitement antidiabétique), adiposité abdominale (TT  $\geq 80$  cm chez les femmes ou  $\geq 94$  cm chez les hommes) [333].

#### **5.4.1.8. Le score de Framingham**

Le FRS utilisé est celui qui évalue le risque de MCV (en général) sur les 10 années à venir et tient compte des variables suivantes : le sexe, l'âge, l'utilisation du tabac, le cholestérol total, le HDL-cholestérol, le diabète, la TA systolique [129, 360]. Cet outil d'évaluation du risque dérive de l'étude de Framingham portant sur des sujets de race

caucasienne. Les niveaux de risque sont habituellement stratifiés en trois groupes : <10%, 10 à 19,99%,  $\geq 20$  %. Le FRS a été validé chez les Afro-américains [351]. Le FRS pour les participants à l'étude a été calculé à  $T_0$  et à  $T_2$ . Après l'attribution du score pour chaque facteur de risque, le pourcentage du risque absolu a été calculé et a été stratifié en deux groupes: <10% (faible risque) et  $\geq 10$ % (risque intermédiaire et élevé) pour des raisons de petit nombre de sujets avec  $\text{FRS} \geq 20$  %.

#### **5.4.1.9. L'évolution du risque cardiométabolique**

L'évolution du RCM a été évaluée à la lumière de l'évolution à la fois du SMet et du FRS. Le RCM faible est défini par l'absence de SMet et un  $\text{FRS} < 10\%$ . Le RCM est intermédiaire ou élevé s'il y a la présence du SMet ou si le  $\text{FRS} \geq 10\%$ . L'évolution de RCM est qualifiée de favorable si nous observons un faible RCM à la fois à  $T_0$  et à  $T_2$  ou un RCM intermédiaire ou élevé à  $T_0$  puis un faible RCM à  $T_2$ . L'évolution du RCM est défavorable (détérioration) si le RCM est faible à  $T_0$  et a progressé vers un RCM élevé ou intermédiaire à  $T_2$  ou que le RCM est intermédiaire ou élevé à la fois à  $T_0$  et à  $T_2$  (annexe 3).

## **5.5. Facteurs environnementaux du risque cardiométabolique**

### **5.5.1. Le score de consommation alimentaire**

L'alimentation a été évaluée lors des études de base en utilisant deux ou trois rappels de 24 heures non consécutifs. Toutefois, pour les suivis, un questionnaire simple a été utilisé pour calculer un score de consommation alimentaire (annexe 4). Le questionnaire de fréquence alimentaire simplifié (QFAS) a été élaboré à partir des résultats des rappels alimentaires de 24 heures conduits à  $T_0$ . Le QFAS cernait la fréquence habituelle de consommation de 10 groupes d'aliments dans les trois derniers mois (les légumineuses et les noix, la viande, le poisson, les produits laitiers et le lait, les œufs, les légumes, les fruits

et jus de fruits, bonbons, boissons gazeuses, fast foods)<sup>1</sup>. La consommation de ces aliments et groupes d'aliments était associée à l'apport d'un ou plusieurs micronutriments, ou au score de prévention des maladies chroniques calculé à partir des rappels de 24 heures, dans les études de base (annexes 5). Les détails sur le score d'adéquation en micronutriments sont publiés dans un article portant sur les résultats des études de base [228]. D'autres groupes d'aliments dont la consommation était associée aux apports en micronutriments ou au score de prévention des maladies chroniques n'ont pas été inclus dans le QFAS parce qu'ils constituaient la base de l'alimentation de la population d'étude (féculents) ou parce que l'évaluation de leur fréquence de consommation était difficile pour les sujets qui ne cuisinent pas (lipides). Les scores de 0 à 6 selon les fréquences de consommation sont attribués de manière à promouvoir la consommation fréquente d'aliments favorables à une bonne santé nutritionnelle (aliments santé) et décourager la consommation d'aliments moins compatibles avec une alimentation équilibrée (aliments non santé).

#### **5.5.1.1. La fréquence de consommation des aliments**

Pour décrire la fréquence de consommation des aliments du QFAS notamment en fonction des variables socio-économiques, les aliments ont été classés en deux groupes que nous avons appelés « aliments santé » et « aliments superflus ». Cette classification tient compte des conséquences potentielles sur la qualité de l'alimentation, comme des répercussions différentes sur la santé. Les aliments « santé » comprennent les fruits et légumes, les feuilles vertes, les noix et les légumineuses au regard de l'abondante documentation sur leurs bienfaits [243]. La viande, le poisson les œufs et le lait en font partie aussi en raison de leur apport en protéines et en micronutriments dont les carences

---

<sup>1</sup> Le QFAS a été proposé par Anne-Marie Leuchs dans le cadre de son mémoire de maîtrise en nutrition à l'Université de Montréal en 2010

sont bien fréquentes dans le contexte du Bénin [382]. Nous avons retenu les légumineuses dans ce groupe compte tenu de leur importance dans l'alimentation au Bénin.

Le groupe des « aliments superflus », contrairement aux aliments santé, ont été choisis pour leur faible apport en nutriments essentiels. Ce groupe d'aliments considérés comme des calories vides est composé des boissons gazeuses, des aliments sucrés, du sucre ajouté des « fast foods » (qui sont peu fréquents au Bénin). Le fast food, étiqueté comme la malbouffe, est la nourriture jugée mauvaise sur le plan diététique en raison notamment de sa faible densité en micronutriments et de sa forte teneur en graisses, sucres et sel. Les hamburgers, les hot-dogs, les frites, les chips préparés rapidement et servis avec des boissons sucrées en sont des exemples [402].

Comparativement aux pays développés, on ne retrouve que le maïs soufflé produit et vendus au bord de quelques voies à Cotonou. Les hamburgers et les pizzas sont rares. Les fréquences de consommations sont regroupées ainsi qu'il suit : « au plus une fois par mois », « deux à quatre fois par mois » et « plus d'une fois par semaine ».

#### **5.5.1.2. Le score de consommation alimentaire**

Sur la base des résultats du QFAS à T<sub>2</sub>, nous avons vérifié la cohérence interne du QFAS par l'alpha de Cronbach. Nous en avons aussi apprécié la reproductibilité des résultats en déterminant la corrélation entre les résultats de T<sub>1</sub> et de T<sub>2</sub>. Le score de consommation alimentaire a été généré par la somme des scores de fréquence de consommation de chaque aliment. Le score de consommation alimentaire a été divisé en terciles et mis en relation avec l'évolution du RCM.

#### **5.5.2. La malnutrition tôt dans la vie : l'indice de Cormic**

Nous avons mesuré la taille assise (hauteur du tronc) et la taille debout que nous avons utilisées pour calculer l'indice de Cormic par la formule  $[(\text{taille-assis})/(\text{taille}$

debout)]\*100 et qui sert d'indicateur de retard de croissance dans l'enfance. La longueur des jambes serait très sensible aux facteurs environnementaux et à l'alimentation très tôt dans l'enfance de sorte que l'indice peut être utilisé pour estimer un éventuel retard de croissance [403, 404]. Il n'existe pas encore de seuils internationaux pour interpréter l'indice de Cormic. Les moyennes de l'indice de Cormic ont été comparées suivant différentes catégories de variables d'intérêt.

### **5.5.3. L'insécurité alimentaire**

L'insécurité alimentaire a été évaluée au niveau du ménage à partir de l'adaptation de la méthode simple préconisée par Swindale et al. [405]. Le questionnaire cerne les problèmes d'accès à la nourriture et le manque de nourriture. Pour chaque item, la réponse est cotée de 0 à 1 ou 0 à 3 selon la fréquence ou la gravité de la situation évoquée. L'agrégation des scores des réponses détermine un score d'insécurité alimentaire. Les données recueillies ont permis la construction d'un score d'insécurité alimentaire dans lequel les valeurs croissantes correspondaient à une insécurité alimentaire de plus en plus marquée. Le score d'insécurité alimentaire a été divisé en terciles (insécurité alimentaire légère, modéré et sévère).

### **5.5.4. La consommation de repas hors domicile**

Le lieu de consommation des aliments peut influencer indirectement le RCM par l'intermédiaire de la qualité des repas qui y sont consommés, du moins selon les études conduites dans les pays développés. [231, 232]. En Afrique du Sud, Steyn et al. [406] ont observé que les aliments de rue étaient couramment consommés par les Noirs comme par les Blancs; ils identifiaient d'ailleurs ce secteur d'alimentation comme une cible potentielle d'intervention en matière d'éducation nutritionnelle. Nous avons exploré dans cette étude, les lieux d'achat ou de consommation de repas par les sujets. Les principaux lieux suggérés

étaient : restaurant moderne, restaurant traditionnel (maquis), cafeteria, cantine et aliments de rue. Les aliments de rue sont des aliments prêts-à-manger et des boissons préparés ou vendus par des vendeurs ambulants dans la rue ou dans des abris de fortune jouxtant la rue. Ces aliments sont préparés à base des produits locaux [402].

### **5.5.5. Habitudes de consommation de sel**

Une récente méta-analyse d'études prospectives de 1966 à 2008 ainsi que d'autres études ont relevé que la consommation élevée de sel est associée à l'augmentation du risque de maladies cardiovasculaires [210, 211]. Mais la difficulté de l'évaluation de la consommation de sel est souvent à la base des sous estimations d'où l'utilité de cerner des comportements qui peuvent favoriser l'excès de consommation comme l'ajout de sel à table et la consommation d'aliments trop salés. Nous avons exploré dans notre étude les habitudes de consommation du sel qui peuvent contribuer à l'augmentation de l'apport en sel. Trois groupes sont construits. 0 : jamais ou rarement, 1 : plusieurs fois par semaine, 2 : tous les jours. Un score de consommation de sel est calculé par la somme des cotes de fréquence de consommation d'aliments salés ou d'ajout de sel aux aliments à table.

### **5.5.6. L'activité physique**

L'activité physique a été évaluée dans les études de base en utilisant deux ou trois rappels de 24 heures non consécutifs. Toutefois, nous nous sommes contentés au dernier suivi d'un questionnaire plus court adapté de l'outil STEPwise de l'OMS pour la surveillance des maladies chroniques [261] (annexe 4). Les participants ont été interviewés sur leur activité physique habituelle au cours des trois derniers mois pour le transport, les loisirs, le travail et les travaux ménagers. Les sujets ont décrit leurs activités et la durée de celles-ci, pour les loisirs (par exemple le football, marche, danse, jogging ...) les tâches domestiques (nettoyage, lavage de la vaisselle, le lavage de vêtements, la cuisine ...), le

transport actif à pied ou à bicyclette. L'occupation principale des participants a également été décrite dans le but de définir le niveau de la dépense énergétique physique correspondante. La durée moyenne à chaque fois et la fréquence de zéro à plus de sept fois par semaine ont été relevées pour chaque activité. Le niveau d'intensité des activités a été exprimé en équivalents métaboliques (MET). L'activité physique a été calculée comme le temps quotidien consacré aux activités vigoureuses et modérées ( $\geq 3$  MET). La corrélation de la durée d'activité physique et modérée calculée à T<sub>2</sub> avec la durée journalière de l'activité physique modérée ou vigoureuse à T<sub>0</sub> (quatre ans plus tôt) telle qu'évaluée par les rappels de 24 heures était de 0,17 ( $p < 0,001$ ). En se basant sur les recommandations de l'OMS pour la prévention des maladies chroniques [243], nous avons classé les sujets comme actifs ( $\geq 3$  MET,  $\geq 30$  min / jour) et inactifs ( $\geq 3$  MET  $< 30$  min, ou  $< 3$  MET, quelle que soit la durée).

### **5.5.7. La sédentarité**

Des détails ont également été recueillis sur les comportements sédentaires (à l'exception de la principale occupation et des heures de sommeil), définis par le niveau très faible des dépenses d'énergie (1,0 à 1,5 MET). Les comportements sédentaires incluaient, par exemple, être assis à ne rien faire ou en jouant sur l'ordinateur ou tout jeu de société, conduire une voiture ou encore regarder la télévision / vidéo [258]. Les fréquences de ces comportements variant de zéro à plus de sept fois par semaine ont été relevées, de même que la durée de chaque épisode. La durée totale quotidienne des activités sédentaires (en minutes par jour) a été déterminée et divisée en terciles.

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

Les données sur la consommation d'alcool ont été recueillies lors des entrevues individuelles (annexe 4). Les sujets ont été interviewés sur leurs habitudes de

consommation habituelle basées sur le questionnaire STEPS développé par l'OMS pour la surveillance des maladies chroniques [261]. Des contenants standards de boissons ont été utilisés pour aider les participants à répondre le plus exactement possible: une bouteille de bière (33cl pour une petite bouteille ou 60cl pour grande bouteille), un verre de vin (10cl) ou un verre de spiritueux distillé (4cl). Les items du questionnaire identifiaient les habitudes de consommation d'alcool (fréquence, quantité) et le type de boisson (alcool local, vin, bière ...). La quantité moyenne d'éthanol consommée (en grammes par jour) a été calculée sur la base des fréquences de consommation et de la quantité d'alcool contenue dans les boissons (4,4% pour la bière, 11,5% pour le vin et 40% pour l'alcool distillé local). Les résultats ont été regroupés en trois catégories: nulle, 0g/jour d'alcool par jour; consommation modérée,  $\leq 15$  g/jour pour les femmes et  $\leq 20$ g/jour pour les hommes; consommation abusive d'alcool  $> 15$ g/jour pour les femmes ou  $>20$ g/jour pour les hommes [171].

### **5.5.9. La consommation du tabac.**

Comme dans les études transversales, les informations sur la consommation du tabac ont été collectées à partir du questionnaire issu du modèle de l'OMS [261] utilisé dans l'approche STEPwise (annexe 4), pour la surveillance des maladies chroniques. Les questions cernent les habitudes de consommation de cigarettes et permettent de classer les individus en trois groupes: les fumeurs actuels, les anciens fumeurs (cessation de fumer depuis au moins six mois), et les non fumeurs.

### **5.5.10. Le niveau socioéconomique**

Les données collectées dans les études de base sur le niveau socioéconomique ont été utilisées pour toute l'étude. A partir des données recueillies, un indice du confort de ménage, lequel servait d'indicateur socioéconomique, a été construit et incluait 12

composantes: possession de parcelle de terrain, moto, véhicule, TV, téléphone fixe, téléphone mobile et réfrigérateur; présence d'électricité et d'eau courante dans la maison; type d'énergie utilisé pour la cuisine (gaz pétrole, charbon de bois, tisons de bois); matériaux des murs (ciment, terre battue, tôle, paille) et du sol de la maison (ciment, pierre, terre). Les neuf premiers éléments étaient dichotomiques et codés '1' quand l'élément était présent, '0' s'il était absent. Les deux derniers éléments étaient aussi dichotomiques et codés "1" pour le ciment comme matériau du mur ou du sol de la maison et "0" pour les autres matériaux. L'énergie pour la cuisson des aliments a été codé '1', '0,5' et '0' pour le gaz ou le pétrole, le charbon et le bois de chauffe, respectivement. Le score de possession, sorte de proxy de NSE était la somme de l'ensemble des scores des 12 éléments, soit un score maximal de 12. Ce score est d'une cohérence interne acceptable avec un  $\alpha$  de Cronbach égal à 0,71. Les scores ont été ensuite classés en terciles par site pour les analyses [407].

### **5.5.11. L'éducation**

A partir des informations recueillies lors des études de base, les sujets ont été répartis en trois groupes en fonction de leur niveau d'éducation : aucune scolarité, niveau primaire et niveau secondaire (ou plus).

### **5.5.12. Le lieu de résidence**

Le lieu de résidence correspondait aux sites de l'étude. Il est urbain (grande ville), semi-urbain (petite ville) ou rural (périphérie rurale de la petite ville). Les caractéristiques de ces différents lieux de résidences dans le contexte du Bénin sont les suivantes :

Le milieu urbain désigne toute zone qui regroupe au moins 10000 habitants et abrite les infrastructures suivantes: bureau de poste et télécommunications, bureau de perception de recettes du trésor public, système d'adduction d'eau, électricité, centre de santé,

établissement d'enseignement général avec deuxième cycle (collège et lycée). Dans le présent travail, le milieu urbain ou grande ville correspond à Cotonou (*large city*).

Le milieu semi-urbain désigne une zone dans laquelle on retrouve quelques infrastructures du milieu urbain. Dans le cadre de notre travail, le milieu semi urbain ou petite ville correspond à la ville de Ouidah.

Le milieu rural correspond à la périphérie rurale de Ouidah composée de villages sans infrastructures de type urbain.

## **5.6. Les variables de contrôle**

Les variables de contrôle dans la présente étude étaient l'âge, le sexe en raison de leur association à la fois à nos variables dépendantes et indépendantes [152, 277] et la participation aux réunions de groupe d'entraide (section 5.7.3).

L'histoire familiale est une autre variable d'intérêt. En effet, il est établi que le RCM augmente si un parent géniteur de premier degré a présenté une insuffisance coronarienne, un accident vasculaire cérébral ou un diabète avant l'âge de 55 ans pour le père ou 65 ans pour la mère [70]. Cependant la collecte systématique de ces informations est difficile à obtenir dans les PED, car faute d'accès aux soins et d'équipement biomédical de diagnostic adéquat, les affections telles que l'insuffisance coronarienne ou les accidents ischémiques transitoires dont souffrent les individus ne sont que rarement authentifiés.

La participation aux réunions des groupes d'entraide a été prise en considération car les contrôles périodiques du poids, de la TA et de la glycémie peuvent influencer les comportements des sujets bien qu'aucune intervention structurée de sensibilisation n'ait été encore mise en place. Les données sur la participation aux réunions sont documentées sur les listes de présence aux réunions. Les informations sur le fonctionnement des groupes sont fournies à la section 5.8.3.

## **5.7. Collecte des données**

Le déroulement de l'étude a comporté trois phases : une phase préparatoire avant chaque suivi et une phase de collecte des données proprement dite, lors des deux périodes de suivi.

### **5.7.1. Phase préparatoire**

Durant cette phase, les contacts nécessaires ont été pris, en l'occurrence avec les autorités locales (Maire, Chef arrondissement et Chef du quartier/village), pour les informer et obtenir leur accord pour le démarrage des activités de collecte de données qui s'inscrivent dans la suite des études de base conduites en 2005 et 2006.

#### **5.7.1.1. Formation des enquêteurs**

L'équipe de collecte des données de base n'ayant pas fondamentalement changé (sauf le candidat au Ph.D qui devient le nouveau chef d'équipe), la formation des enquêteurs a consisté en une révision des méthodes de collecte de données sur la fréquence de consommation alimentaire et d'activité physique et à la standardisation de la mesure de la TA, des mesures anthropométriques ainsi que des procédures de transport des échantillons sanguins. Elle a été effectuée par le candidat au Ph.D sous la supervision du Professeur Benjamin Fayomi et du Professeur Assistant Victoire Agueh. Cette formation s'est faite en plusieurs étapes. Il y a d'abord eu des séances de travail entre le candidat au Ph.D et les enquêteurs sur la compréhension des questionnaires. Deux séances ont permis l'harmonisation de la prise de la TA et du TT entre le candidat au Ph.D et le médecin de l'équipe de collecte de données. C'est après toutes ces étapes que l'équipe de recherche s'est réunie pour programmer et coordonner le déroulement des activités de terrain. Pour les préparatifs du second suivi ( $T_2$ ), les mêmes séances de révision ont été reprises. Le technicien de laboratoire étant empêché, il a été remplacé pour ce deuxième suivi par un

autre à qui la procédure de collecte des échantillons sanguins et leur transport a été expliqué à nouveau.

#### **5.7.1.2. Pré-test du questionnaire**

Le pré-test du questionnaire a eu lieu auprès de dix personnes aléatoirement choisis dans un quartier de Cotonou et de dix autres individus dans un quartier situé entre le milieu semi urbain et rural de Ouidah en dehors des quartiers ou villages retenus dans l'enquête. Le pré-test a permis d'apprécier l'acceptabilité et la compréhension du questionnaire. Des modifications mineures ont été apportées après le pré-test, notamment sur le nom populaire des boissons alcoolisées locales et dans l'ordre des questions de fréquence de consommation alimentaire. Durant ces séances de pré-test de questionnaire, les mesures anthropométriques (poids, taille, TT) et de TA étaient aussi effectuées. Pour le deuxième suivi, nous n'avons pas effectué de pré-test étant donné que le questionnaire n'était pas modifié.

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

Le médecin, l'assistant de recherche, et le candidat au Ph.D ont administré les questionnaires aux sujets. Seuls le médecin et le candidat au Ph.D (lui aussi médecin) ont effectué les mesures anthropométriques et la prise de la TA. Le technicien de laboratoire s'est occupé des prélèvements sanguins. Des guides ont été identifiés à Ouidah comme à Cotonou pendant les études de base pour faciliter les contacts avec les responsables locaux, contacter les sujets et parfois servir d'interprète. Le questionnaire a été administrée en français et en langue locale « fon ». La collecte des données s'était déroulée en deux étapes.

### **5.7.2.1. Première étape**

Une prise de contact était d'abord faite avec le groupe d'entraide (section 5.7.3) concerné pour convenir des jours où chaque membre est disponible pour la collecte des données dans le temps imparti à chaque groupe. Des groupes de cinq à sept sujets sont formés pour la collecte par jour. C'est à l'occasion que nous rappelons les conditions à respecter qui sont : 1) Observer un jeûne d'au moins 12 heures la veille (exemple; de 8 heures du soir à 8 heures le matin suivant); 2) S'abstenir d'alcool pendant au moins 48 heures avant; 3) Éviter la pratique d'activité physique d'intensité vigoureuse la veille.

### **5.7.2.2. Deuxième étape**

La veille, le sujet était joint par téléphone ou directement à son domicile par le guide pour un rappel des dispositions à respecter pour ne pas invalider les données à recueillir. Le jour du passage, l'enquêteur vérifiait avec le sujet le respect des dispositions qui lui étaient demandées. Une fois l'assurance que ces dispositions avaient été respectées, on procédait aux prélèvements de sang qui sont mis au froid dans une glacière contenant des accumulateurs de froid en vue du transport dans un délai de deux heures vers le laboratoire de l'ISBA où étaient dosés les paramètres biochimiques, comme dans les études de base. Un des deux médecins de l'équipe procédait à la prise des données anthropométriques, suivie de l'administration du questionnaire.

### **5.7.3. Suivi des sujets**

Les sujets ont été réunis en groupe d'entraide dans leur quartier ou village pendant la visite de suivi de T<sub>1</sub> afin qu'ils se connaissent. Par ce biais nous avons réduit le nombre des perdus de vue étant donné que les sujets qui ont changé de domicile ont pu être retrouvés grâce à l'aide des autres membres du groupe d'entraide. Chaque groupe a désigné en son sein un responsable chargé d'organiser les réunions du groupe et de servir d'intermédiaire entre l'équipe de collecte des données et les participants. Ce regroupement

a facilité le suivi et sera utilisé pour la prévention active une fois l'étude de suivi complétée. En dehors des contacts pour la planification des visites de suivi pour la collecte des données, les groupes ont été encouragés à se rencontrer tous les trois mois pour le contrôle, par un médecin, de la TA, du poids, et de la glycémie aléatoire. Les données biologiques collectées au cours de ces réunions n'ont pas été utilisées dans la présente étude longitudinale.

## **5.8. Saisie et nettoyage des données**

### **5.8.1. Saisie des données**

Les données collectées sont saisies à l'aide du logiciel SPSS version 16.0. Les données du suivi ont été fusionnées avec les données collectées lors des études de base.

### **5.8.2. Contrôle de la qualité des données**

Le contrôle quotidien des questionnaires complétés est réalisé par le candidat au Ph.D. Il en est de même pour l'établissement des fréquences absolues, de la médiane et de l'étendue des variables qui est réalisé après saisie des données de chaque suivi pour identifier les données aberrantes. Les données saisies pour chaque suivi ont été comparées aux données de la double saisie (30% des sujets) à l'aide du logiciel SPSS Data Entry. Les taux d'erreurs détectées étaient de 0,3% au premier suivi et de 0,2% au deuxième suivi.

## **5.9. Analyse des données**

Le détail des analyses statistiques est donné dans les articles soumis ou publiés, ainsi que dans le chapitre des résultats complémentaires.

Les statistiques descriptives ont permis de décrire les distributions de chaque variable à l'étude pour en déterminer les caractéristiques (fréquence, moyenne, écart-type, médiane, normalité, minimum, maximum).

Les analyses bivariées ont été faites pour déterminer les associations entre les variables pertinentes prises deux à deux. Le test du  $\chi^2$  de Pearson a été utilisé pour la comparaison des proportions entre les variables catégorielles. La corrélation de Pearson a été utilisée pour les associations entre deux variables continues de distribution normale. Le test-t de Student a été utilisé pour comparer les moyennes entre deux groupes d'une variable continue alors que l'analyse de variance (ANOVA) à un facteur a permis de comparer les moyennes entre plusieurs groupes ( $\geq 3$  groupes) en présence d'une variable continue. Les comparaisons multiples des moyennes des groupes de l'ANOVA ont été effectuées à l'aide du test post-hoc de Tukey.

Les analyses multivariées ont permis d'étudier les associations entre :

- l'obésité abdominale et l'évolution des autres facteurs de RCM en contrôlant l'âge, le sexe, l'alimentation et autres facteurs du mode de vie;
- l'insulino résistance et l'évolution des autres facteurs de RCM en contrôlant le sexe, l'âge, l'alimentation et les autres facteurs du mode de vie;
- l'évolution du RCM global en fonction des facteurs socioéconomiques, l'alimentation et les éléments du mode de vie.

Les différents modèles construits sont présentés dans les articles et dans le chapitre des résultats complémentaires. Le seuil de signification statistique est fixé à 0,05.

## **5.10. Considérations éthiques**

La présente étude a été approuvée par le Comité d'éthique de la recherche de la Faculté de Médecine de l'Université de Montréal (annexes 6 et 7). Le Ministère de la santé publique du Bénin l'a aussi approuvée avant le démarrage des études de base (annexe 8).

Nous avons également obtenu l'autorisation verbale des chefs de quartiers et de villages, ainsi que celle des chefs de famille pour poursuivre l'étude dans leurs zones.

La participation de chaque individu a été volontaire après explication des objectifs qui sous-tendent l'étude. Chaque participant a signé, en présence d'un témoin local, un formulaire de consentement éclairé dans lequel il est expliqué qu'il pouvait se retirer en tout temps sans aucune conséquence pour lui et les membres de sa famille (annexe 9). Les participants non scolarisés ont donné leur accord oral et apposé leur empreinte digitale de l'index gauche en guise de signature sur le formulaire de consentement en présence de leur témoin scolarisé. Les sujets n'ont pas été rémunérés pour leur participation, mais ils ont été dédommagés pour leur temps après le deuxième suivi (3000 FCFA par participant, soit environ 7 dollars canadiens).

Les échantillons de sang prélevés chez les sujets étaient destinés au dosage de la glycémie, de l'insulinémie et des lipides. Il était souligné dans le formulaire de consentement que l'étude ne visait pas le dépistage du VIH/SIDA et que les tests spécifiés seraient les seuls effectués. Pour assurer la confidentialité des données, les tubes contenant le sang ont été codés avant leur transfert au laboratoire d'analyse. Tous les échantillons restants ont été conservés dans le laboratoire d'analyse à l'ISBA pour servir à des fins de vérification, en cas de besoin, des données obtenues.

Les sujets chez qui était détectée une anomalie métabolique (diabète, hyperglycémie à jeun, HTA, hypercholestérolémie) suite aux examens ont été orientés vers le centre national hospitalier et universitaire pour les sujets de Cotonou et l'hôpital de zone de Ouidah, pour ceux de Ouidah et de sa périphérie pour une consultation médicale. Les frais de la première consultation ont été à la charge du projet. Les premiers médicaments étaient offerts aux sujets à très faible capacité financière.

Suite à chaque suivi, les résultats étaient restitués aux sujets au fur et à mesure que le service de laboratoire les rendait disponibles. Chaque sujet recevait la visite du médecin de l'équipe qui lui retournait ses résultats, notamment le poids, la taille, l'état nutritionnel général selon l'IMC, la valeur de la TA, les lipides et le glucose. Un formulaire de

restitution de résultats était établi à cet effet. Un médecin de l'équipe expliquait les résultats individuels à chaque sujet et remettait à ce dernier une fiche de référence vers un centre de santé en cas d'anomalie métabolique dépistée.

Les dossiers des participants (questionnaire, formulaires, résultats des analyses de laboratoire) seront conservés dans les locaux de l'ISBA au Bénin et de TRANSNUT au Canada (Université de Montréal) pour une période de 5 ans après la fin de l'étude. Les données collectées ont été codées pour les analyses statistiques et on fait l'objet de la présente thèse de doctorat. Les résultats des analyses publiés dans des revues scientifiques spécialisées ou générales ne permettent pas d'identifier les participants. Une copie de la thèse de doctorat de l'auteur sera mise à la disposition du Ministère de la santé publique du Bénin, de l'IRSP et de l'ISBA pour les informer des principaux résultats obtenus et des recommandations formulées le cas échéant.

## **CHAPITRE VI : RÉSULTATS (ARTICLES SOUMIS OU PUBLIÉS)**

Les résultats de ce travail de recherche sont présentés sous forme de trois articles scientifiques qui tiennent compte des hypothèses et objectifs de départ. Le premier a été publié dans *Journal of Obesity*. Le second article a été soumis à *European Journal of Preventive cardiology* tandis que le troisième a été soumis à *Diabetes Research and Clinical Practice*.

## **6.1. Article 1: Four-year trends in cardiometabolic risk factors according to baseline abdominal obesity status in West-African adults: The Benin Study**

Cet article publié dans *Journal of Obesity* 2012, Epub 2012 Feb 12, traite des répercussions de l'obésité abdominale sur l'évolution sur une période de quatre ans de la glycémie, la TA et les lipides sanguins chez les adultes béninois.

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

La contribution de l'étudiant à la publication de ce manuscrit est la suivante:

- La conception et l'élaboration du protocole de recherche ainsi que des fiches de collecte.
- La planification de la collecte de données et la formation et supervision de l'équipe de terrain
- La rencontre et l'explication des objectifs de l'étude aux autorités et aux participants
- La collecte des données
- La saisie, la double saisie, le traitement et l'analyse des données
- La rédaction du manuscrit, sa révision et la réponse aux réviseurs suite aux commentaires et questions reçus de *Journal of Obesity*, de concert avec la directrice de recherche et la co-directrice et les autres auteurs.

## 6.1.2. Accord des co-auteurs et permission de l'éditeur

### 6.1.2.1. Déclaration des coauteurs

#### 1. Identification de l'étudiant et du programme

Charles Sossa

NUT 7900, PhD Nutrition, Option Nutrition Internationale

#### 2. Description de l'article:

Sossa C, Delisle H, Agueh V, Makoutodé M, Fayomi B. Four-year trends in cardiometabolic risk factors according to baseline abdominal obesity status in West-African adults: The Benin study. J.Obes. 2012; DOI 10.1155/2012/740854 Epub 2012 Feb 12

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

À titre de coauteur de l'article identifié ci-dessus, je suis d'accord pour que Charles Sossa inclue l'article identifié ci-dessus dans sa thèse de doctorat qui a pour titre « Évolution du risque cardiométabolique sur une période de quatre ans : une étude chez des adultes béninois (Afrique de l'Ouest) ».

Hélène Delisle		19 juin 2012
Coauteur	Signature	Date
Victoire Agueh		19 juin 2012
Coauteur	Signature	Date
Michel Makoutodé		19 juin 2012
Coauteur	Signature	Date
Benjamin Fayomi		19 juin 2012
Coauteur	Signature	Date

### 6.1.2.2. Permission de l'éditeur

#### 1. Identification de la revue

##### *Journal of obesity*

Hindawi Publishing Corporation  
410 Park Avenue  
15th Floor, #287 pmb  
New York, NY 10022 USA

#### 2. Identification de l'éditeur

##### **Elisabetta Bobbioni-Harsch**

Lead Guest Editor

Service of Therapeutic Education for Chronic Diseases,  
WHO Collaborating Center,  
University Hospital of Geneva and University of Geneva,  
JOURNAL OF OBESITY

#### 3. Identification de l'article

Sossa C. Delisle H. Agueh V. Makoutodé M. Fayomi B. Four-year trends in cardiometabolic risk factors according to baseline abdominal obesity status in West-African adults: The Benin Study. *J Obes.* 2012;2012:740854. Epub 2012 Feb 122011

L'étudiant Charles Sossa est autorisé à inclure l'article ci-dessus dans sa thèse de doctorat qui a pour titre «Évolution du risque cardiométabolique sur une période de quatre ans : une étude chez des adultes béninois (Afrique de l'Ouest)».

---

Editeur

Signature

Date

Pour cette revue, la signature de l'éditeur n'est pas requise eu égard à la politique des droits d'auteur de la revue<sup>2</sup>.

---

<sup>2</sup> Open Access authors retain the copyrights of their papers and reproduction in any medium, provided that the original work is properly cited. <http://www.hindawi.com/journals/jbb/guidelines>

## **Four-year trends in cardiometabolic risk factors according to baseline abdominal obesity status in West-African adults: The Benin Study**

Charles SOSSA<sup>1,2</sup>, Hélène DELISLE<sup>1\*</sup>, Victoire AGUEH<sup>2</sup>, Michel MAKOUTODÉ<sup>2</sup>, Benjamin FAYOMI<sup>3</sup>.

<sup>1</sup>TRANSNUT, WHO Collaborating Centre on nutrition changes and development, Department of Nutrition, Faculty of Medicine, University of Montreal, CP 6128 succ. Centre-ville, Montréal Qc Canada H3C 3J7  
Tel : 1 514 343-6111 Extension 25219

<sup>2</sup>Regional Institute for Public Health, 01 BP 918 Cotonou, Benin

<sup>3</sup>Institute of Applied Biomedical Sciences, 01 BP 862 Cotonou, Bénin

\*Corresponding author

## **Abstract**

The study examined whether abdominal obesity (AO) according to waist circumference was associated with more unfavourable changes in other cardiometabolic risk (CMR) factors in sub-Saharan Africans. The study included 541 randomly selected and apparently healthy subjects (50% women) aged 25-60 years. Complete data at baseline, 24 and 48 months later (2006-2010), was available in 366 subjects. AO was associated with higher CMR at baseline and over the follow-up period, except for high blood pressure. A significantly higher incidence of high ratio of total cholesterol:HDL-Cholesterol (TC/HDL-C) was associated with AO. Controlling for WC changes, age, baseline diet and lifestyles, the relative risk (RR) of low HDL-C and high TC/HDL-C was 3.2 (CI 95%: 1.06-9.61) and 7.4 (CI 95%: 2.01-25.79), respectively, in AO men; the RR was not significant in women. Over a four-year period, AO therefore appeared associated with an adverse evolution of cholesterolemia in the study population.

Key words: Abdominal obesity, cardiometabolic risk factors, sub-Saharan Africa, non-communicable diseases

## **Introduction**

Obesity is an independent risk factor for chronic diseases such as diabetes, cardiovascular disease (CVD) and some cancers [1, 2], which are the leading causes of deaths worldwide [3]. According to the World Health Organization [4], 44% of diabetes, 23% of ischemic heart disease and 7% to 41% of some cancers are attributable to overweight and the obesity [3]. The rising incidence of chronic diseases associated with obesity does not spare developing countries (DCs) even low income ones [5]. WHO estimates that if appropriate preventive measures are not taken, 20 million deaths by 2015 will be due to CVD and 80% of this mortality burden will occur in DCs [6]. Changes in

lifestyle and diet that characterize the on-going nutrition transition contribute to the outbreak of obesity in DCs [7].

Abdominal obesity (AO) is a more potent risk factor than gynoid or general obesity [8]. Several studies have shown that Africans and peoples of African descent have less visceral fat than whites, regardless of gender, age, total body fat and BMI [9-12]. The prevalence of metabolic syndrome (MetS) is reportedly lower among African Americans than in Caucasians [13] while the prevalence of CVD and insulin resistance is higher [14, 15]. In a nested study of African descent Haitians living in Montreal and white subjects paired for age, sex and BMI, Haitians had significantly less visceral fat than Whites for the same waist circumference (WC) [16]. In the large INTERHEART study in 52 countries, the association of myocardial infarction risk with abdominal obesity was higher in Europeans than in Blacks [17] due to less visceral fat in the latter than the former. The relationship between obesity and other cardiometabolic risk (CMR) factors in Africans is poorly documented. The prohibitive cost of treatment of obesity-related diseases, both for the patient and the health system, mainly in developing countries, requires that increased attention be paid to CMR assessment. The challenge of addressing CMR factors is especially complex in sub-Saharan settings where epidemiologic data related to risk factors are not readily or reliably available at present. The purpose of our study was to assess changes in CMR factors in sub-Saharan Africans according to baseline obesity status and taking account of diet and lifestyle. We hypothesized that obesity as currently defined by standard anthropometric criteria is weakly associated with unfavourable changes of other CMR factors.

## **Methods and materials**

### **Subjects and study design**

This prospective observational study was conducted among Benin (West Africa) adults who were initially in apparent good health. Subjects (n=541) aged 25-60 years were

randomly selected by multistage sampling and were enrolled in baseline study on CMR factors and nutrition transition. Subjects were selected in Cotonou, the largest urban city (n=200), Ouidah, a small-size city located 45 km away from Cotonou (n=171) and the rural area surrounding Ouidah (n=170) using location data (urban) or after enumeration of compounds (semi-urban and rural). Eligible participants were Beninese-born subjects having lived in the study area for at least six months. Subjects with a prior diagnosis of hypertension, diabetes or cardiac condition were excluded, but those diagnosed for high blood pressure or diabetes during the baseline study or at follow-up remained in the cohort, whether or not they received medical treatment. Details of sample size determination and sampling process were published elsewhere [18, 19]. After the baseline study ( $T_0$ ), subjects were followed-up after 24 months ( $T_1$ ) and 48 months ( $T_2$ ). A final sample size of 350 was deemed sufficient to achieve 80% statistical power with a significance level (alpha) of 0.05 using logistic regression on blood pressure as main dependant variable [20].

### **Data collection procedure**

Data were collected between June 2005 and October 2010 by the same investigator team as the baseline study. Only physicians collected anthropometric data and measured blood pressure after standardization of techniques. A laboratory technician handled the blood samples. Before each biochemical data collection, participants were informed on the practical arrangements that were, prior to blood sampling: 1) An overnight fast of at least 12 hours; 2) No alcohol for at least 48 hours; 3) No intense physical activity on the previous day. We made sure that these conditions were met, otherwise another appointment was set. Subjects were organized into self-help groups by area of residence to facilitate follow-up and for active prevention support once the follow-up study would be over. Apart from contacts for formal follow-up data collection, self-help groups were encouraged to meet every three months for weight and blood pressure checks, and for standard general health advice. Anthropometric and blood pressure data that were collected during these meetings were not used in the follow-up study reported here.

## **Study variables**

### ***Anthropometric parameters***

Anthropometric variables included body weight, height and WC that were measured according to standard procedures. WC was used as index of abdominal obesity [21]. It was measured to the nearest 0.1 cm at the midpoint between the lower rib margin and the iliac crest while subjects were standing and breathing normally [21]. We used a flexible non stretch measuring tape at baseline survey and at the first follow-up. A flexible non stretch measuring tape (Gulick ©) equipped with an estimator of the applied tension during measurement was used in the last follow up. Two measures of WC were taken for each subject and the mean of the two readings was used in the analyses. Generic cut-off values for AO (80 and 94 cm for women and men, respectively) were used, as recently recommended by several organizations for sub-Saharan Africans, in the absence of specific values [22]. Body weight was measured on subjects in fasting with light clothing and without shoes to the nearest 0.1 kg using a mechanical scale that had maximum capacity of 150kg (SECA<sup>®</sup>, Germany). Height was measured once at baseline to the nearest 0.1 cm with a commercial stadiometer (SECA<sup>®</sup>, Germany). Body mass index (BMI) cut-offs for underweight (<18.5), overweight (25-29.9) and obesity ( $\geq 30$ ) were as defined by WHO [23].

### ***Blood pressure***

Blood pressure was measured using a mercury sphygmomanometer. Systolic and diastolic blood pressure was measured on the right arm of seated subjects after a 10-minute rest. Two readings of systolic and diastolic blood pressure were taken. The interval of time between the first and the second reading was at least 20 minutes [24]. The mean of the two readings was used in the analyses. High blood pressure was defined as systolic blood pressure (SBP)  $\geq 130$ mmHg and or diastolic blood pressure (DBP)  $\geq 85$  mmHg [25].

### ***Biochemical parameters***

Blood samples were collected in the morning after a 12-hour overnight fast and were centrifuged within two hours in the biochemistry laboratory of the Institute of Applied Biomedical Sciences in Cotonou. Using standard enzymatic laboratory methods, fasting glycemia, and serum concentrations of total cholesterol, HDL-cholesterol (HDL-C) and triglycerides were determined. The ratio of total cholesterol/HDL-C (TC/HDL-C) was computed. Abnormal values were defined as: elevated triglycerides ( $>1.70$  mmol/L); high fasting glycemia ( $\geq 5.6$  mmol/L) and low HDL-cholesterol ( $\leq 1.29$  mmol/L in women and  $\leq 1.03$  mmol/L in men) [22]. Fasting insulin was assayed using ELISA method with IBL kits (IBL, Hamburg). Insulin resistance cut-off was the 75th centile of HOMA-IR (Homeostasis model assessment, insulin resistance) in the whole sample of subjects [26]. The selected cut-offs for high TC/HDL-C were 4 for men and 5 for women [27].

### ***Cardiometabolic risk factors***

CMR factors considered in the study along with AO according to WC or high BMI (overweight/obesity) were high blood pressure, high fasting glycemia, insulin resistance (based on HOMA-IR), low HDL-C, high TC/HDL-C and high triglycerides. In counting CMR factors, high fasting glycemia or (newly diagnosed) diabetes, or insulin resistance were considered as one risk factor. Similarly, high blood pressure included medical treatment for hypertension. Dyslipidemia as one risk factor was defined as low HDL-C, or high TC/HDL-C, or high triglyceride concentration.

### ***Socioeconomic variables***

Socio-economic data were collected in personal interviews. Education and socio-economic status (SES) were the main socio-economic factors considered. SES was assessed at baseline using a household amenity score as proxy of household income, much like in several Demographic and Health Surveys in Africa. The items include: type of latrine; paid

domestic help; ownership of land, motorcycle, car, television, mobile phone, land line phone, and refrigerator; electricity, running water in the house; type of fuel used for cooking; and wall and floor materials. The SES score was computed separately in each site and tertiles were used in analyses. Details of items and coding are published elsewhere [18, 19].

### ***Diet quality***

Dietary intake was computed at baseline on the basis of two or three non-consecutive 24-hour food recalls conducted over an average period of one month. Diet quality was appraised with several scores including a micronutrient adequacy score which was significantly associated with CMR in the cross-sectional study (unpublished data) and is therefore used in the present study. The micronutrient score was based on adequacy of intake of 14 micronutrients (vitamins A, B6, B12, C and E, thiamine, riboflavin, niacin, pantothenic acid, folic acid, magnesium, calcium, iron and zinc) according to WHO/FAO recommended dietary intakes for age and sex [4].

### ***Lifestyle variables***

Subjects were questioned at baseline about their habitual drinking and smoking patterns. Alcohol consumption is expressed in the present study as mean quantity of pure alcohol per day. Regarding smoking, we distinguished three categories: smokers, ex-smokers and non-smokers. For alcohol and tobacco, the questionnaire was based on the STEPwise tool developed by the WHO [28].

Baseline physical activity was assessed through two or three non-consecutive 24-hour recalls [18]. Participants were asked about all their previous day's activities, from the time they got up to the moment they went to bed. Time spent in bed, in various modes of transportation, for main and secondary occupations, for house chores, and for leisure activities was computed from the daily estimated schedule. The intensity level of each

activity was estimated in metabolic equivalents (METS). Based on WHO guidelines for the prevention of chronic diseases [29], we classified subjects as active ( $\geq 3$  MET,  $\geq 30$  min/day) and inactive ( $\geq 3$  MET,  $< 30$  min or  $< 3$  MET, any duration).

### **Statistical analyses**

Data were analyzed using SPSS, version 16.0 (SPSS Inc., Chicago, IL). The differences in CMR factors at baseline and at last follow-up according to anthropometric status were assessed using chi<sup>2</sup> test. The incidence rate was computed as the number of new cases during the four years divided by the number of subjects without the risk factor at baseline. The relative (RR) risk of developing one or the other CMR factor during the course of the follow-up was assessed using multiple logistic regression models while controlling for baseline age, diet (micronutrient intake adequacy score) and lifestyle (alcohol consumption and physical activity), as well as WC change between T<sub>0</sub> and T<sub>2</sub>. The level of statistical significance for all tests was  $p = 0.05$ .

### **Ethical considerations**

The study was approved by the Ethics Committee of the Faculty of Medicine (University of Montreal) and by the Ministry of Health in Benin. Written informed consent was obtained from each participant before enrolment. The participants were all informed individually of their blood pressure and the results of laboratory tests. Those with abnormal values were referred to a physician for diagnosis and treatment. The first medical consultation and prescription was paid by the research project.

## Results

### Study subjects

Out of 622 eligible subjects, a total of 541 completed the study, giving a response rate of 86.9%. The participation rates were 76.7% (415 out of 541) in first follow-up and 76.9 % (416 out of 541) in the second follow-up; 67.7% (366 out of 541) had complete follow-up data (figure1).

Baseline characteristics of subjects who attended both follow-ups and those who missed one or the other (table 1) were not significantly different except for age, anthropometric status (in men only) and place of residence. Average age was higher by roughly two years in men and women with complete data compared to those with incomplete data. A lower proportion of subjects were available for follow-up in the large city than other locations. Obesity-related parameters were significantly higher in men with complete follow-up than in those with incomplete data. Socioeconomic status, diet and lifestyle were not significantly different in the two groups, however. Statistical analyses were performed on subjects with complete data (n=366).

### Baseline obesity status and other cardiometabolic risk markers

At baseline, 39.3% of subjects with complete data were overweight or obese according to BMI. AO reached 33.6%. Obesity was much more frequent in women than in men. Indeed, one man for three women had AO. Similarly, one man for two women was obese or overweight based on BMI.

Table 2 gives the prevalence rate of CMR factors at baseline according to anthropometric status of subjects. Initial prevalence of CMR factors was generally higher in obese or overweight subjects compared to those with normal anthropometric status at onset of study, whether on the basis of WC or BMI. The prevalence of hypertriglyceridemia and fasting hyperglycemia was low and not significantly different in obese and non-obese subjects. In AO subjects, only 16.6% of women and 6.2% of men were free from other

CMR factors. Similarly, only 19% of women and 13.6% of men who were overweight/obese (BMI >25) at baseline presented no additional CMR factor. In both men and women, the proportion of subjects without any of the CMR factors considered was significantly higher in the non-obese or overweight. The difference was particularly marked in men, with at least a threefold increase in the proportion of CMR-free subjects among the non-obese or overweight.

### **Four-year changes in cardiometabolic risk factors**

Table 3 shows that the prevalence of most CMR factors increased significantly over the four-year follow-up in both men and women, even hypertriglyceridemia which was low and remained so. Of note, subjects who went on medical treatment for high blood pressure (n=30) are included in the prevalence figures, and those being treated for diabetes with insulin or oral hypoglycemics (n=3) are included in ‘high fasting glycemia’ and ‘insulin resistance’. It is reminded that at baseline, already diagnosed cases of hypertension or diabetes were excluded from the cohort. There was over the four-years a significant decrease of high blood pressure prevalence. The rate of general overweight/obesity tended to increase, and that of AO increased significantly, but only in women. In men, only an upward trend for overweight/obesity was observed. Figure 2 provides more detail on the evolution of BMI and WC status. In women, overall and abdominal obesity increased significantly. In men, overall obesity and AO rates remained low over the follow-up period; a non-significant upward trend was only observed for overweight, and not for overall obesity.

Compared to the non obese, AO subjects exhibited a significantly higher incidence rate of high TC/HDL-C ( $p = 0.002$ ), as shown in table 4. The incidence rate of insulin resistance tended to be higher in AO subjects ( $p = 0.051$ ). Subjects who had to go onto medical treatment for high blood pressure or diabetes are included in the incidence figures. At the end of the follow-up period, the total number of new cases was 81 for low HDL-C, 58 for high TC/HDL-C, 83 for insulin resistance, 59 for high fasting glycemia, and 11 for

diabetes, while there were 19 new cases of high blood pressure, including the subjects under medical treatment (data not shown).

In table 5, the relative risk (RR) of onset of CMR factors during the follow-up period according to obesity status is shown separately for men and women, before and after adjusting for WC changes, age, diet and lifestyles. RR could not be computed for other CMR factors because of too small numbers. In women, the RR was not significantly higher in those with AO. In contrast, in men, the RR of onset of dyslipidemia was three to four-fold in subjects exhibiting initial AO compared to the non-obese in the non-adjusted model. Controlling for WC changes and initial diet and lifestyle profile further increased the likelihood of dyslipidemia up to seven times.

## **Discussion**

The study examined the evolution of cardiometabolic risk (CMR) factors according to baseline obesity status, while controlling for confounding factors, as well as for obesity change over the follow-up period. We had to combine overweight and overall obesity (BMI  $\geq 25$ ) because of the small number of men with overall obesity (BMI  $\geq 30$ ). Furthermore, results were examined primarily for AO using WC cut-offs as suggested by several organizations (in an attempt to harmonize the definition of MetS) in the absence of specific values for sub-Saharan Africans [22], since AO is considered to be associated with higher risk than general obesity [8]. However, we observed the same trends when considering overweight/obesity based on BMI instead of AO based on WC (data not shown). One practical implication is that until specific cut-off points for obesity (general or abdominal) against chronic disease end-points are validated in sub-Saharan Africans, BMI cut-off for overweight and WC cut-offs of 80 cm (for women) and 94 cm (for men) for AO might be used interchangeably for screening.

Only 16.6% of women with abdominal obesity at baseline had no other CMR factor, and the proportion was still lower among AO men (6.2%). It therefore proved impossible to

assess the evolution of uncomplicated obesity. Nonetheless, we were able to verify whether baseline AO was associated with a more adverse evolution of other CMR factors, at least during a follow-up period of four years.

The CMR factors studied, except for the high TC/HDL-C ratio, are usually examined together as the metabolic syndrome (MetS), which is a clustering of some of the following: high blood pressure, dysglycemia, dyslipoproteinemia, and abdominal obesity [22]. However, as we wanted to isolate obesity and assess its impact on the evolution of other CMR factors, we considered the risk factors separately. Another justification for not collapsing the CMR factors into the MetS is that MetS phenotypes vary widely according to race-ethnicity [16]. High triglyceride concentrations, for instance, are not common among Africans while hypertension is highly prevalent. In populations at risk for CVD, it was reported that TC/HDL-C ratio would identify more at-risk subjects than Framingham risk scores [30]. Furthermore, TC/HDL-C showed the largest area under the curve of HOMA-IR compared with other lipid components or ratios in Indian diabetics [31]. We therefore also examined TC/HDL-C.

Control variables were those found to be significantly associated with one or the other CMR factor in the baseline study: age, physical activity, alcohol consumption, and dietary micronutrient adequacy as the only significant diet quality score [18, 19, 24, 32].

The study confirmed that obesity, which is widespread among women, was associated with elevated CMR in this sub-Saharan population. Except for high blood pressure, an upward trend of CMR markers was observed over the four-year follow-up both in obese and non-obese individuals. The incidence of high TC/HDL-C was significantly higher in AO than non-obese subjects. The significantly higher relative risk of onset of dyslipoproteinemia in AO men (not significant in women) over the follow-up period, even in the adjusted model, suggests that AO as currently defined using non-specific cut-offs may be associated with higher CMR in men than women. This is consistent with a recent cross-sectional study in Senegal that reported less favourable CMR profiles in men than women in general, with lower HDL-C concentrations [33]. According to a recent review,

higher HDL-C may be considered a gender-specific protective factor in women [34]. However, longitudinal studies of longer duration and in larger cohorts, using not only CMR factors but also disease end points would be required to confirm the findings. Because of the small number of new cases of high blood pressure and high hypertriglyceridemia, for instance, we were unable to perform logistic regression on these risk factors.

The higher observed prevalence of obesity among women than men is consistent with other studies in sub-Saharan Africa [35]. This may be partly explained by the on-going nutrition transition process in DCs with major shifts in diet and lifestyle patterns under the influence of urbanization, globalization, and economic growth [36, 37]. The observed downward trend for WC among obese subjects, at least in women, whereas the trend was positive in the non-obese, may reflect this nutrition transition process, with normal subjects progressively moving towards more abdominal adiposity; or else, these opposite trends reflect the phenomenon of regression to the mean.

In our study, the baseline proportion of insulin resistant subjects was significantly higher in obese compared with non obese, whereas no difference was observed for high fasting glycemia. Furthermore, the incidence of hyperglycemia was not different in obese and non obese while the incidence of insulin resistance tended to be higher in the obese. Indeed, under normal conditions, the pancreatic islet  $\beta$ -cells increase insulin release to overcome the reduced efficacy of insulin action, thereby maintaining normal glucose tolerance [38]. For obesity and insulin resistance to be associated with high fasting glycemia,  $\beta$ -cells must be unable to compensate fully for decreased insulin sensitivity [39]. Several studies reported the association of obesity and insulin resistance in obese Africans based on BMI, waist/hip ratio or WC [40-42]. However, the duration of obesity is reportedly critical [43, 44], but we did not have this information.

Low HDL-C was the most prevalent CMR factor in the last follow-up, in both men and women (47.3% and 30.3%, respectively). Concurrently, the incidence rate of high TC/HDL-C was markedly higher in obese subjects. Triglycerides were low and remained so irrespective of obesity status. This is consistent with studies showing that low HDL-C is

a major dyslipoproteinemia phenotype in obese Africans [33, 45]. In fact, studies show a gradual decrease in HDL-C levels in Africa, over the last three decades [45-47]. This decreasing trend in HDL-C levels can be attributed to the urbanization of African populations and changes in diet and physical activity. As suggested by some authors, a longer life expectancy and more access to abundant food may contribute to increased prevalence of low HDL-C in developing countries [48].

The downward trend of blood pressure means as observed in our study over four years, even excluding subjects under treatment for hypertension, cannot be fully explained, although some authors reported a weak link between obesity and high blood pressure in Africans [40, 49] while others observed an association, for instance in rural communities in south Nigeria [50]. Several cross-sectional studies in non Africans reported the deleterious effect of obesity on blood pressure [51, 52]. The etiologic mechanism linking obesity and hypertension is the stimulation of sympathetic tone and the activation of the renin-angiotensin-aldosterone system mediated by adipocyte hormones [53]. Since Blacks had less visceral fat, this relationship between obesity and blood pressure may be weaker than in Caucasians. Another possible explanation for the reduction of mean blood pressure during the study is that individuals became more aware of their blood pressure as it was checked in the self-help groups, making them more receptive to the general health advice given to them. However, when controlling for participation in group meetings, the results were unchanged (data not shown) so that self-help groups may not be considered as confounders. Nevertheless, this does not exclude that subjects adopted a more preventive diet and lifestyle, which cannot be verified. We cannot totally exclude either technical error measurements since blood pressure was not measured by the same medical team throughout the study, although measurement techniques were standardized.

Our study has some limitations. First, only 68% of baseline participants had complete data and were included in the analysis, since significant differences in age, anthropometric status (BMI and WC) and location were observed between subjects lost to follow-up and those with complete follow-up at T<sub>1</sub> and T<sub>2</sub>. However, this reduction in

sample size did not affect statistical power substantially. The small number of obese men was nevertheless a limitation. Secondly, the relatively short follow-up period did not allow collecting sufficient data on hard end-points (incidence of diabetes, CVD or cancer) to fully assess the risk associated with obesity status. Thirdly, we did not have information on whether weight loss, when it occurred, was intentional or not. Finally, the study was only conducted in the southern part of Benin and therefore, extrapolation of the findings to other population groups requires caution. These limitations notwithstanding, the study has major strengths, including that it is the first prospective population-based study in sub-Saharan Africa which addresses the issue of cardiometabolic risk factor changes according to AO. Additionally, we were able to control for several lifestyle variables in order to explore the independent effects of baseline AO status in men and women.

## **Conclusion**

Abdominal obesity as defined by high waist circumference (generic cut-offs suggested for sub-Saharan Africans) was associated with higher CMR at baseline and over the four-year follow-up period, except for high blood pressure, in initially apparently healthy Benin adults. Based on our findings, there was a worsening trend of CMR factors during the follow-up period among the abdominally obese subjects, and particularly for cholesterol profile among men. These findings support the need for obesity prevention measures. The lack of association between baseline obesity and blood pressure changes suggests that the effect of obesity on the latter may not be important in the study population. Larger longitudinal studies of longer duration in sub-Saharan Africans are needed to confirm our findings.

## **Conflict of interests**

The author(s) declare no competing interests

## **Authors' contribution**

HD designed the study. CS developed the protocol and collected the data under supervision of HD, BF, MM and VA. CS and HD analysed the data and wrote the first draft of the manuscript. All coauthors contributed to the revision and the finalisation of the paper.

## **Acknowledgements**

We thank Professor A. Sanni from Applied Biomedical Sciences Institute for performing laboratory analyses. We would also like to express our gratitude to field workers and participants in the study. The study was funded by the Canadian International Development Agency (CIDA).

## References

- [1] E.E. Calle, "Obesity and cancer". *BMJ*, 2007. **335**(7630): p. 1107-8.
- [2] K.M. Narayan, J.P. Boyle, T.J. Thompson, and al., "Effect of BMI on lifetime risk for diabetes in the U.S". *Diabetes Care*, 2007. **30**(6): p. 1562-6.
- [3] A.R. Dyer, J. Stamler, D.B. Garside, and al., "Long-term consequences of body mass index for cardiovascular mortality: the Chicago Heart Association Detection Project in Industry study". *Ann Epidemiol*, 2004. **14**(2): p. 101-8.
- [4] WHO/FAO Expert consultation, *Vitamin and mineral requirements in human nutrition*. 2nd ed. 2005, Geneva: World Health Organization.
- [5] C.J. Girman, T. Rhodes, M. Mercuri, and al., "The metabolic syndrome and risk of major coronary events in the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S) and the Air Force/Texas Coronary Atherosclerosis Prevention Study (AFCAPS/TexCAPS)". *Am J Cardiol*, 2004. **93**(2): p. 136-141.
- [6] L.H. Lindholm and S. Mendis, "Prevention of cardiovascular disease in developing countries". *The Lancet*, 2007. **370**(9589): p. 720-722.
- [7] B.M. Popkin, "An overview on the nutrition transition and its health implications: the Bellagio meeting". *Public Health Nutr*, 2002. **5**(1A): p. 93-103.
- [8] J.P. Després, B.J. Arsenault, M. Cote, and al., "Abdominal obesity: the cholesterol of the 21st century?". *Can J Cardiol*, 2008. **24 Suppl D**: p. 7D-12D.
- [9] S.M. Camhi, G.A. Bray, C. Bouchard, and al., "The relationship of waist circumference and BMI to visceral, subcutaneous, and total body fat: sex and race differences". *Obesity*, 2011. **19**(2): p. 402-8.
- [10] P. Deurenberg, M. Yap, and W.A. van Staveren, "Body mass index and percent body fat: a meta analysis among different ethnic groups". *Int J Obes Relat Metab Disord*, 1998. **22**(12): p. 1164-71.
- [11] S. Lee, J.L. Kuk, T.S. Hannon, and al., "Race and gender differences in the relationships between anthropometrics and abdominal fat in youth". *Obesity*, 2008. **16**(5): p. 1066-71.

- [12] M.C. Desilets, D. Garrel, C. Couillard, and al., "Ethnic differences in body composition and other markers of cardiovascular disease risk: study in matched Haitian and White subjects from Quebec". *Obesity*, 2006. **14**(6): p. 1019-27.
- [13] Y.W. Park, S. Zhu, L. Palaniappan, and al., "The metabolic syndrome: prevalence and associated risk factor findings in the US population from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994". *Arch Intern Med* 2003. **163**(4): p. 427-36.
- [14] L.T. Clark, K.C. Ferdinand, J.M. Flack, and al., "Coronary heart disease in African Americans". *Heart Dis*, 2001. **3**(2): p. 97-108.
- [15] S.M. Haffner, R. D'Agostino, M.F. Saad, and al., "Increased insulin resistance and insulin secretion in nondiabetic African-Americans and Hispanics compared with non-Hispanic whites. The Insulin Resistance Atherosclerosis Study". *Diabetes*, 1996. **45**(6): p. 742-8.
- [16] H. Delisle, M.C. Desilets, E.R. Vargas, and al., "Metabolic syndrome in three ethnic groups using current definitions". *Appl Physiol Nutr Metab*, 2008. **33**(2): p. 356-60.
- [17] K. Steyn, K. Sliwa, S. Hawken, and al., "Risk factors associated with myocardial infarction in Africa: the INTERHEART Africa study". *Circulation*, 2005. **112**(23): p. 3554-61.
- [18] G. Ntandou, H. Delisle , and V. Agueh, "Physical activity and socioeconomic status explain rural-urban differences in obesity: a cross sectional study in Benin (West Africa)". *Ecol Food Nut*, 2008. **47**(4): p. 313-337.
- [19] R. Sodjinou, V. Agueh, B. Fayomi, and al., "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**: p. 84.
- [20] J. Cohen, *Statistical power analysis for the behavioural sciences* Lawrence Erlbaum ed. 1988, New-Jersey.
- [21] J.P. Despres, I. Lemieux, and D. Prud'homme, "Treatment of obesity: need to focus on high risk abdominally obese patients". *BMJ*, 2001. **322**(7288): p. 716-20.

- [22] K.G. Alberti, R.H. Eckel, S.M. Grundy, and al., "Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity". *Circulation*, 2009. **120**(16): p. 1640-5.
- [23] World Health Organisation, *Consultation on obesity Classification according to Body Mass Index*. 1993: Geneva.
- [24] G. Ntandou, H. Delisle, V. Agueh, and al., "Abdominal obesity explains the positive rural-urban gradient in the prevalence of the metabolic syndrome in Benin, West Africa". *Nutr Res*, 2009. **29**(3): p. 180-189.
- [25] K.G.M.M. Alberti, P. Zimmet, and J. Shaw, "The metabolic syndrome--a new worldwide definition". *The Lancet*, 2005. **366**(9491): p. 1059-1062.
- [26] D.R. Matthews, J.P. Hosker, A.S. Rudenski, and al., "Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man". *Diabetologia*, 1985. **28**(7): p. 412-9.
- [27] J. Millan, X. Pinto, A. Munoz, and al., "Lipoprotein ratios: Physiological significance and clinical usefulness in cardiovascular prevention". *Vasc Health Risk Manag*, 2009. **5**: p. 757-65.
- [28] World Health Organization. *WHO STEPS Instrument Question-by-Question*. 2009 [cited 2011 22 September]; Available from: [http://www.who.int/chp/steps/STEPS\\_QbyQ\\_Guide.pdf](http://www.who.int/chp/steps/STEPS_QbyQ_Guide.pdf).
- [29] Organisation Mondiale de la Santé, *Régime alimentaire, nutrition et prévention des maladies chroniques. Rapport d'une consultation OMS/FAO d'experts*, in *Série de rapports techniques* 2003.
- [30] T.P. Bersot, G.M. Pepin, and R.W. Mahley, "Risk determination of dyslipidemia in populations characterized by low levels of high-density lipoprotein cholesterol". *Am Heart J*, 2003. **146**(6): p. 1052-1059.

- [31] S. Tangvarasittichai, P. Poosub, and O. Tangvarasittichai, "Association of serum lipoprotein ratios with insulin resistance in type 2 diabetes mellitus". *Indian J Med Res*, 2010. **131**: p. 641-8.
- [32] H. Delisle, G. Ntandou, V. Agueh, and al., "Urbanization, nutrition transition and cardiometabolic risk: the Benin study. (In press)". *Brit J Nutr*, 2011.
- [33] A. Fontbonne, A. Cournil, C. Cames, and al., "Anthropometric characteristics and cardiometabolic risk factors in a sample of urban-dwelling adults in Senegal". *Diabetes & Metabolism*, 2011. **37**(1): p. 52-58.
- [34] O. Evangelista and M.A. McLaughlin, "Review of cardiovascular risk factors in women". *Gender Medicine*, 2009. **6, Part 1**(0): p. 17-36.
- [35] S. Dalal, J.J. Beunza, J. Volmink, and al., "Non-communicable diseases in sub-Saharan Africa: what we know now". *Int J Epidemiol*, 2011. **40**(4): p. 885-901.
- [36] B.M. Popkin, "Global nutrition dynamics: the world is shifting rapidly toward a diet linked with noncommunicable diseases". *Am J Clin Nutr*, 2006. **84**(2): p. 289-98.
- [37] A. Drewnowski, "Nutrition transition and global dietary trends". *Nutrition*, 2000. **16**(7-8): p. 486-7.
- [38] S.E. Kahn, R.L. Prigeon, R.S. Schwartz, and al., "Obesity, body fat distribution, insulin sensitivity and Islet beta-cell function as explanations for metabolic diversity". *J Nutr*, 2001. **131**(2): p. 354S-60S.
- [39] S.E. Kahn, "Clinical review 135: The importance of beta-cell failure in the development and progression of type 2 diabetes". *J Clin Endocrinol Metab*, 2001. **86**(9): p. 4047-58.
- [40] A.E. Schutte, H.W. Huisman, J.M. Van Rooyen, and al., "Should obesity be blamed for the high prevalence rates of hypertension in black South African women?". *J Hum Hypertens*, 2008. **22**(8): p. 528-36.
- [41] A.P. Doumatey, K.S. Lashley, H. Huang, and al., "Relationships among obesity, inflammation, and insulin resistance in African Americans and West Africans". *Obesity*, 2010. **18**(3): p. 598-603.

- [42] B.K. Jacobsen, K.H. Bønaa, and I. Njølstad, "Cardiovascular risk factors, change in risk factors over 7 years, and the risk of clinical diabetes mellitus type 2: The Tromsø study". *J Clin Epidemiol*, 2002. **55**(7): p. 647-653.
- [43] A. Abdullah, J. Stoelwinder, S. Shortreed, and al., "The duration of obesity and the risk of type 2 diabetes". *Public Health Nutr*, 2010. **14**(1): p. 119-26.
- [44] S.G. Wannamethee and A.G. Shaper, "Weight change and duration of overweight and obesity in the incidence of type 2 diabetes". *Diabetes Care*, 1999. **22**(8): p. 1266-72.
- [45] A.E. Sumner, J. Zhou, A. Doumatey, and al., "Low HDL-Cholesterol with Normal Triglyceride Levels is the Most Common Lipid Pattern in West Africans and African Americans with Metabolic Syndrome: Implications for Cardiovascular Disease Prevention". *CVD Prev Control*, 2010. **5**(3): p. 75-80.
- [46] A.R. Walker and B.F. Walker, "High high-density-lipoprotein cholesterol in African children and adults in a population free of coronary heart disease". *BMJ*, 1978. **2**(6148): p. 1336-7.
- [47] R.W. Evans, C.H. Bunker, F.A. Ukoli, and al., "Lipoprotein (a) distribution in a Nigerian population". *Ethn Health*, 1997. **2**(1-2): p. 47-58.
- [48] E. Windler, M. Schoffauer, and B.C. Zyriax, "The significance of low HDL-cholesterol levels in an ageing society at increased risk for cardiovascular disease". *Diab Vasc Dis Res*, 2007. **4**(2): p. 136-42.
- [49] L. Fezeu, B. Balkau, E. Sobngwi, and al., "Waist circumference and obesity-related abnormalities in French and Cameroonian adults: the role of urbanization and ethnicity". *Int J Obes (Lond)*, 2010. **34**(3): p. 446-53.
- [50] G.I. Ahaneku, C.U. Osuji, B.C. Anisiuba, and al., "Evaluation of blood pressure and indices of obesity in a typical rural community in eastern Nigeria". *Ann Afr Med*, 2011. **10**(2): p. 120-6.
- [51] K.C. Zalesin, B.A. Franklin, W.M. Miller, and al., "Impact of obesity on cardiovascular disease". *Endocrinol Metab Clin North Am*, 2008. **37**(3): p. 663-84.

- [52] P.W. Sullivan, V.H. Ghushchyan, and R. Ben-Joseph, "The impact of obesity on diabetes, hyperlipidemia and hypertension in the United States". *Qual Life Res*, 2008. **17**(8): p. 1063-71.
- [53] J.E. Hall, D.A. Hildebrandt, and J. Kuo, "Obesity hypertension: role of leptin and sympathetic nervous system". *Am J Hypertens*, 2001. **14**(6 Pt 2): p. 103S-115S.

Table 1: Baseline characteristics of study subjects according to follow-up completion.

<b>Characteristics</b>	<b>Complete data (n=366)</b>	<b>Incomplete data (n=175)</b>	<b>p- value<sup>a</sup></b>
<b>Age years (mean ± SD)</b>			
Men	37.8±10.2	36.0±9.9	<b>0.041</b>
Women	39.5±9.9	37.0±10	<b>0.007</b>
<b>Sex (%)</b>			
Men	48.6	53.1	0.326
Women	51.4	46.9	
<b>Location (%)</b>			
Large city	35.0	41.1	
Small city	36.9	20.6	<b>0.001</b>
Rural area	28.1	38.3	
<b>Socioeconomic level (%)</b>			
Low	33.3	36.6	
Medium	35.6	37.1	0.498
High	31.1	26.3	
<b>Education (%)</b>			
No formal education	24.8	26.8	
Elementary school	34.9	33.7	0.880
High school and above	40.2	39.4	
<b>Physical activity (%)</b>			
Active (≥30 min/d moderate/vigorous activity)	83.1	80.6	
Inactive (<30 min/d moderate/vigorous activity)	16.9	19.4	0.276
<b>Alcohol consumption (%)</b>			
Binge drinking	8.2	8.0	
Regular high	6.8	10.9	
Regular moderate	35.5	33.7	0.462
None	49.5	47.7	
<b>Smoking (%)</b>			
Current smokers	4.4	4.0	0.539
Former smoker s	7.7	5.1	
Non-smoker s	88.0	90.9	
<b>Diet quality indicator (mean± SD)</b>			
Micronutrient adequacy score	10.4±2.6	9.9±2.7	0.706
<b>Body Mass Index (mean ± SD)</b>			
Men	22.8±4.0	21.2±3.1	<b>0.001</b>
Women	25.8±5.8	26.3±6.6	0.588
<b>Waist circumference cm (mean ± SD)</b>			
Men	83.9±11.0	79.0±8.0	<b>0.001</b>
Women	87.5±12.7	88.0±14.4	0.993
<b>Number of cardiometabolic risk factors<sup>b</sup></b>	1.0±0.8	0.9±0.9	0.706

<sup>a</sup> p-value for unpaired t test or  $\chi^2$  test as appropriate

<sup>b</sup> Risk factors other than abdominal obesity or overall overweight/obesity

Table 2: Baseline cardiometabolic risk factors according to anthropometric status (n=366)

Risk factors (%)	All	Abdominal obesity			Overall overweight/obesity		
		Yes (n=91)	No (n=97)	p-value	Yes (n=100)	No (n=88)	p-value
<b>Women (n=188)</b>							
High blood pressure	36.7	46.2	27.8	<b>&lt;0.001</b>	44.0	28.4	<b>0.026</b>
High fasting glycemia	10.0	13.2	7.2	0.132	9.1	11.8	0.426
Insulin resistance	33.0	42.9	23.7	<b>0.005</b>	41.0	21.6	<b>0.004</b>
Low HDL-C	31.4	37.4	28.5	0.060	41.0	20.5	<b>0.002</b>
High TC/HDL-C	19.1	25.3	13.4	<b>0.030</b>	29.0	8.0	<b>&lt;0.001</b>
High TG	1.1	1.1	1.0	0.732	1.0	1.1	0.718
No CMR factor <sup>b</sup>	28.2	16.6	39.2	<b>&lt;0.001</b>	19	38.6	<b>&lt;0.001</b>
<b>Men (n=178)</b>		(n=32)	(n=146)		(N=44)	(n=134)	
High blood pressure	35.1	65.6	28.8	<b>&lt;0.001</b>	52.3	29.9	<b>0.006</b>
High fasting glycemia	7.9	12.5	6.8	0.228	6.7	11.4	0.243
Insulin resistance	19.1	34.4	15.8	<b>0.015</b>	36.4	13.4	<b>&lt;0.001</b>
Low HDL-C	21.1	37.5	18.5	<b>0.020</b>	38.6	16.4	<b>0.003</b>
High TC/HDL-C	10.1	34.4	4.8	<b>&lt;0.001</b>	29.5	3.7	<b>&lt;0.001</b>
High TG	2.8	6.2	2.1	0.220	6.8	1.5	0.098
No CMR factor <sup>b</sup>	37.1	6.2	43.8	<b>&lt;0.001</b>	13.6	44.8	<b>&lt;0.001</b>

<sup>a</sup> p-value for  $\chi^2$  test

<sup>b</sup> Cardiometabolic risk factors (CMR) other than abdominal or overall overweight/obesity

Table 3: Evolution of prevalence of cardiometabolic risk factors during the four-year follow-up period (n=366)

Risk factors (%)	Women (n=188)			Men (n=178)		
	Baseline	T2 (4 years)	p-value <sup>a</sup>	Baseline	T2 (4 years)	p-value <sup>a</sup>
High blood pressure <sup>b</sup>	36.7	25.0	<b>0.014</b>	35.1	18.0	<b>&lt;0.001</b>
High fasting glycemia <sup>c</sup>	10.1	17.0	<b>0.050</b>	7.9	23.6	<b>&lt;0.001</b>
Insulin resistance <sup>c</sup>	33.0	38.2	0.281	19.1	29.2	<b>0.025</b>
Low HDL-C	31.4	47.3	<b>&lt;0.001</b>	21.1	30.3	<b>&lt;0.001</b>
High TC/HDLC	19.1	29.1	<b>0.022</b>	10.1	18.0	<b>0.032</b>
High triglycerides	1.1	5.9	<b>0.011</b>	2.8	12.2	<b>&lt;0.001</b>
Overweight/obesity	53.2	62.8	0.060	24.7	33.1	0.079
Abdominal obesity	48.4	68.1	<b>&lt;0.001</b>	18.0	20.2	0.589

<sup>a</sup> p-values for  $\chi^2$  test

<sup>b</sup> Including 30 subjects under treatment for high blood pressure

<sup>c</sup> Subjects under treatment for diabetes are included (n=3)

Table 4: Four-year incidence<sup>a</sup> rate of cardiometabolic risk factors according to baseline abdominal obesity status (n=366)

Risk Factors	Overall incidence (%)	Specific incidence		
		Obese (%)	Non obese (%)	p <sup>b</sup>
High BP <sup>c</sup>	8.1	13.3	6.3	0.149
High fasting glycemia <sup>d</sup>	17.7	22.4	15.5	0.121
Diabetes <sup>d</sup>	3.0	4.9	2.1	0.236
Insulin resistance <sup>d</sup>	30.7	39.7	27.4	0.051
Low HDL- C	30.2	36.4	27.7	0.164
High TC/HDL-C	18.6	29.2	14.3	<b>0.002</b>
High triglyceride	8.4	10.8	7.1	0.229

<sup>a</sup> Number of new cases divided by the total number of subjects without the risk factor at baseline

<sup>b</sup> p-values for  $\chi^2$  tes

<sup>c</sup> Includes new cases under treatment for hypertension (n=7)

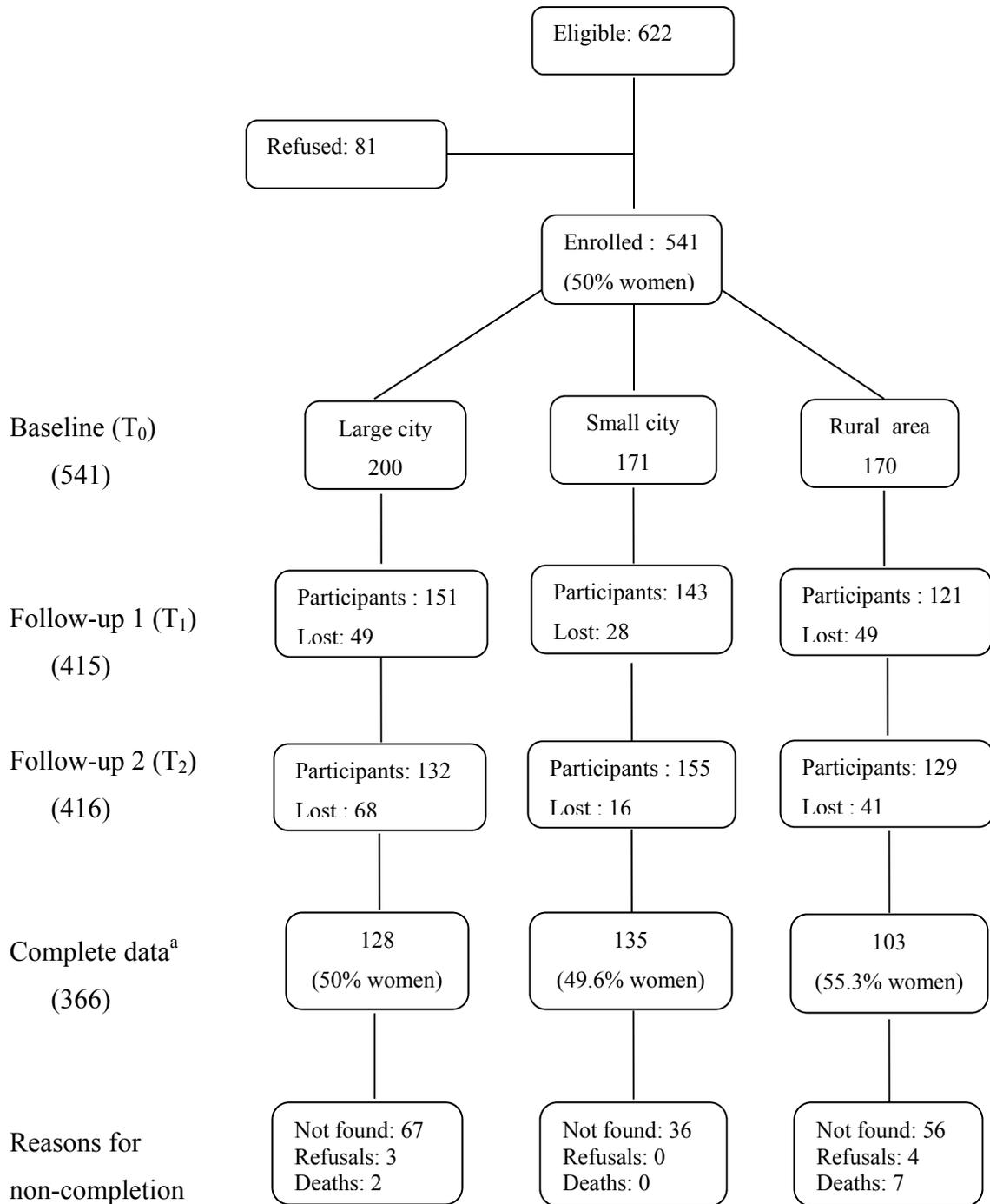
<sup>d</sup> Includes new cases under treatment for diabetes (n= 2)

Table 5: Onset of cardiometabolic risk factors over the follow-up period before and after adjusting for WC changes, age, diet and lifestyle (n=366)

	Not adjusted				Adjusted <sup>a</sup>			
	Women		Men		Women		Men	
	RR	CI 95%	RR	CI 95%	RR	CI 95%	RR	CI 95%
High fasting glycemia	1.90	0.79 - 4.75	2.35	0.97 - 5.68	1.90	0.79 - 4.75	1.33	0.48 - 3.72
Insulin resistance	1.38	0.65 - 2.91	1.76	0.58 - 5.30	1.40	0.62 - 3.20	2.22	0.85 - 5.78
Low HDL-C	0.79	0.40 - 1.62	<b>3.01</b>	<b>1.12 - 8.23</b>	0.47	0.19 - 1.10	<b>3.18</b>	<b>1.06 - 9.61</b>
High TC/HDL-C	1.57	0.71 - 3.29	<b>4.70</b>	<b>1.70 - 13.1</b>	1.61	0.66 - 3.93	<b>7.45</b>	<b>2.01 - 25.79</b>

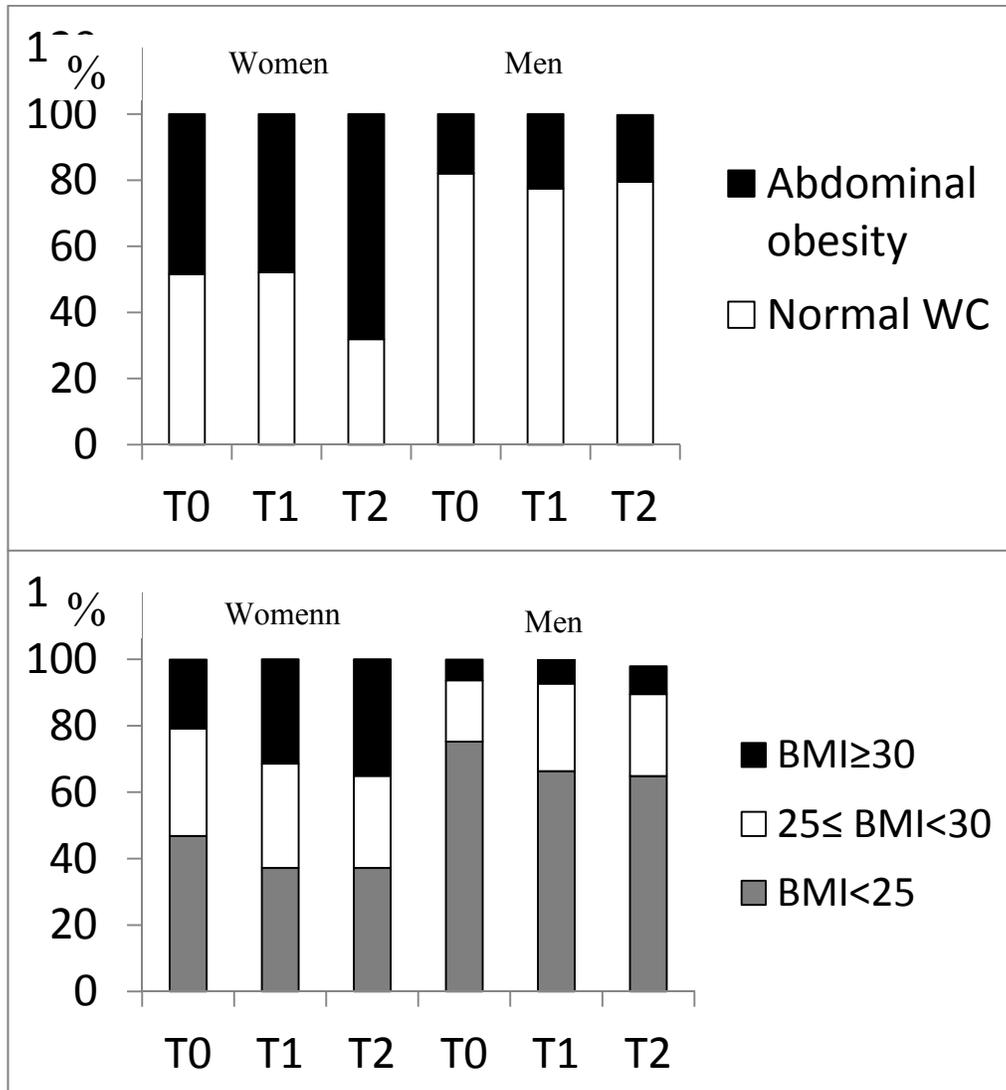
<sup>a</sup>Adjusted for WC (waist circumference) changes between T<sub>0</sub> and T<sub>2</sub> and baseline age, physical activity, alcohol intake, dietary micronutrient adequacy score.

Figure 1: Study subjects



<sup>a</sup> : Missing subjects in at least one follow-up are considered as having incomplete data

Figure 2: Changes in obesity status over the four-year follow-up period (n=366)



## **6.2. Article 2: Insulin resistance status and four-year changes in other cardiometabolic risk factors in West-African adults: The Benin study**

Cet article sous révision et recommandé par les réviseurs pour être publié à *European Journal of Preventive Cardiology*, traite des répercussions de l'insulino résistance sur l'évolution sur une période de quatre ans de l'obésité, la glycémie, la TA et des lipides sanguins chez les adultes béninois.

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

La contribution de l'étudiant à la publication de ce manuscrit est la suivante:

- La conception et l'élaboration du protocole de recherche ainsi que des fiches de collecte.
- La planification de la collecte de données et la formation et supervision de l'équipe de terrain
- La rencontre et l'explication des objectifs de l'étude aux autorités et aux participants
- La collecte des données
- La saisie, la double saisie, le traitement et l'analyse des données
- La rédaction du manuscrit, sa révision et la réponse aux réviseurs suite aux commentaires et questions reçus de *European Journal of Preventive Cardiology*, de concert avec la directrice de recherche et la co-directrice et les autres auteurs.

## 6.2.2. Accord des co-auteurs et permission de l'éditeur

### 6.2.2.1. Déclaration des coauteurs

#### 1. Identification de l'étudiant et du programme

Charles Sossa

NUT 7900, PhD Nutrition, Option Nutrition Internationale

#### 2. Description de l'article:

Sossa C, Delisle H, Agueh V, Makoutodé M, Fayomi B. Insulin resistance status and four-year changes in other cardiometabolic risk factors in West-African adults: The Benin study

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

À titre de coauteur de l'article identifié ci-dessus, je suis d'accord pour que Charles Sossa inclue l'article identifié ci-dessus dans sa thèse de doctorat qui a pour titre « Évolution du risque cardiométabolique sur une période de quatre ans : une étude chez des adultes béninois (Afrique de l'Ouest) ».

Hélène Delisle		19 juin 2012
Coauteur	Signature	Date
Victoire Agueh		19 juin 2012
Coauteur	Signature	Date
Michel Makoutodé		19 juin 2012
Coauteur	Signature	Date
Benjamin Fayomi		19 juin 2012
Coauteur	Signature	Date

### 6.2.2.2. Permission de l'éditeur

#### 1. Identification de la revue

*European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation*

SAGE Publications

2455 Teller Road

Thousand Oaks, CA 91322.

California, USA

#### Identification de l'éditeur

Diederick E. Grobbee

Editor-in-Chief

European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation

University Medical Center Utrecht, The

Netherlands,

#### 3. Identification de l'article

Sossa C. Delisle H. Agueh V. Makoutodé M. Fayomi B. Insulin resistance status and four-year changes in other cardiometabolic risk factors in West-African adults: The Benin study. L'étudiant Charles Sossa est autorisé à inclure l'article ci-dessus dans sa thèse de doctorat qui a pour titre «Évolution du risque cardiométabolique sur une période de quatre ans : une étude chez des adultes béninois (Afrique de l'Ouest)».

---

Editeur

Signature

Date

Pour cette revue, la signature de l'éditeur n'est pas requise eu égard à la politique des droits d'auteur de la revue<sup>3</sup>

- 
- <sup>3</sup> You may post on any non-commercial repository or website the version of your article that was accepted for publication – 'version 2'.  
<http://www.uk.sagepub.com/journalgateway/pubPolicies>

## **Insulin resistance status and four-year changes in other cardiometabolic risk factors in West-African adults: The Benin study**

Charles SOSSA<sup>1,2</sup> Hélène DELISLE<sup>1\*</sup>, Victoire AGUEH<sup>2</sup>, Michel MAKOUTODÉ<sup>2</sup>, Benjamin FAYOMI<sup>3</sup>

<sup>1</sup>TRANSNUT, WHO Collaborating Centre on nutrition changes and development, Department of Nutrition, Faculty of Medicine, University of Montreal, CP 6128 succ. Centre-ville, Montréal Qc CANADA H3C 3J7  
Tel : 1 514 343-6111 Extension 25219

<sup>2</sup>Regional Institute for Public Health [Institut Régional de Santé Publique], BENIN

<sup>3</sup>Institute of Applied Biomedical Sciences [Institut de Sciences Biomédicales Appliquées], BENIN

\*Corresponding author

---

## Abstract

**Background:** The association of insulin resistance (IR) with other cardiometabolic risk (CMR) factors in sub-Saharan Africans is poorly documented. The study examined the links between IR and the evolution of blood pressure (BP), glycaemia, serum lipids and abdominal obesity in Benin. .

**Design:** Population-based longitudinal study.

**Methods:** The study included initially 541 apparently healthy Beninese adults (50% women) aged 25-60 years and randomly selected in a large city, a small town and a rural area. After baseline survey, subjects were followed-up after two and four years (2006-2010). IR based on homeostasis model assessment (HOMA), blood glucose, BP, waist circumference (WC), triglycerides, total cholesterol and HDL-cholesterol were measured. Complete data at the end of follow-up was available in 416 subjects.

**Results:** IR was more prevalent in women than in men (33.2% versus 17.8%) and it was generally associated with more adverse values of CMR factors except BP. Controlling for baseline age, sex, WC, diet, lifestyle variables and WC changes, the relative risk (RR) of hyperglycemia over four years was at least threefold in IR subjects compared to normal subjects. The RR of abdominal obesity was 5.3 (1.04 – 26.93) in IR women compared to non IR. The association of IR with the evolution of dyslipidemia was inconsistent, but IR tended to exacerbate low HDL-cholesterol.

**Conclusion:** Over four years, IR exacerbated hyperglycemia in men and women and abdominal obesity in women, but did not affect blood pressure. Further research on the link between IR and dyslipidemia, particularly low HDL-C, is needed in sub-Saharan Africa.

**Keywords:** Insulin resistance, cardiometabolic risk factors, sub-Saharan Africa, non communicable diseases

## Introduction

Insulin resistance (IR) is a potent risk factor for cardiovascular diseases (CVD) and type 2 diabetes<sup>1,2</sup>. More than 346 million people worldwide currently have diabetes and by 2030, their numbers will more than double without intervention<sup>3</sup>. Additionally, between 2005 and 2030, mortality from CVD is expected to double<sup>4</sup>. The largest share of mortality due to non-communicable diseases is borne by developing countries<sup>5</sup>. Cardiometabolic risk (CMR) factors including hyperglycemia, hypertension and dyslipidemia which contribute to all-cause mortality<sup>6</sup> are largely preventable, and a better understanding of their determinants and evolution may help to tackle the current epidemic. The Benin Study was designed to document CMR factors. Previous papers reported on the relationship of CMR with urbanization, socioeconomic status, diet and lifestyle in the initial cross-sectional survey<sup>7-9</sup>. The first paper on the longitudinal component of the Benin Study focused on the impact of initial obesity on CMR. Abdominal or overall obesity was associated with an adverse evolution of cholesterolemia only<sup>10</sup>. There was only a trend for increased incidence of IR in obese subjects. We examine here the relationship of IR with high BP, high fasting glucose, dyslipidemia and abdominal obesity in these Benin adults. In African Americans, the relationship of IR with hypertension and dyslipidemia appears weaker than in Caucasians in spite of a higher prevalence of diabetes and CVD<sup>11</sup>. However, the findings in African-Americans may not apply to sub-Saharan Africans. We hypothesized that IR would exacerbate other CMR factors in Benin subjects.

## Methods

### *Subjects and study design*

The longitudinal and observational study included at the onset 541 subjects aged 25-60 years (50% women) randomly selected by three-stage sampling method in a large city (n=200), a small town (n=171) and a rural area (n=170) of Southern Benin. Subjects with a

prior diagnosis of hypertension, diabetes or cardiac condition were excluded. In the main city, ten out of the 140 neighbourhoods were randomly selected, and then twenty households per neighbourhood, based on a household list. In each household, only one eligible adult was picked at random, alternating men and women. In the town of Ouidah, five out of the 22 neighbourhoods, and in the surrounding rural areas, five out of the 38 villages were selected. Compounds and households within the compounds were given numbers, as there was no household census. In each selected neighbourhood or village, 34 households were randomly selected and from each household, one adult was selected.

Following a cross-sectional baseline study ( $T_0$ ), subjects were then followed-up two ( $T_1$ ) and four years ( $T_2$ ) later. Of note, subjects diagnosed for high blood pressure or diabetes during the initial study or at follow-up remained in the study cohort. Follow-up anthropometric, clinical and biochemical data on CMR factors was available for 416 subjects (77.0%). For sample size calculation, we used blood pressure as main dependent variable since hypertension is highly prevalent in the study population<sup>8</sup>. A final sample of 180 was deemed sufficient to achieve 80% statistical power with a significance level ( $\alpha$ ) of 0.05 using repeated measure ANOVA to detect small effect size on blood pressure.

### **Data collection procedure**

The study was carried out from 2005 to 2010. Venous blood samples were drawn after a 12- hour overnight fast. Blood samples were kept on ice and centrifuged within two hours. Plasma or serum was stored at  $-30^{\circ}\text{C}$  until analyzed. Self-help groups were formed with initial participants (at  $T_1$ ) to facilitate follow-up and then for active prevention support once the follow-up study would be over. One self-help group was formed per study cluster (selected neighbourhood or village).

## **Study variables**

### ***Anthropometric parameters***

We measured height, weight, and waist circumference (WC) with the subjects in the standing position. The average of two separate measures of WC was used in the analyses. BMI status was categorised as follows: underweight <18.5; normal 18.5-24.9; overweight 25-29.9; obese  $\geq 30$ . Generic cut-off values of WC for abdominal obesity were 80 cm and 94 cm, respectively, for women and men<sup>12</sup>.

### ***Blood pressure***

Blood pressure was measured using a mercury sphygmomanometer. Systolic and diastolic blood pressure was measured on the right arm of seated subjects after a 10-minute rest. Two readings of systolic and diastolic blood pressure were taken and the mean was used in the analyses. The interval of time between the first and the second reading was at least 20 minutes. High blood pressure (HBP) was defined as systolic blood pressure (SBP)  $\geq 130$  mmHg or diastolic blood pressure (DBP)  $\geq 85$  mmHg<sup>12</sup> or treatment for hypertension.

### ***Biochemical parameters***

Using appropriate kits from Elitechgroup, Sées, France and standard colorimetric enzymatic laboratory methods, fasting glucose, total cholesterol (TC), high density lipoprotein cholesterol (HDL-C) and triglycerides were determined. The ratio of TC/HDL-C was computed. Abnormal values were defined as: high fasting glucose (HFG) ( $\geq 5.6$  mmol/L) or treatment of diabetes; high triglycerides ( $>1.70$  mmol/L); and low HDL-cholesterol ( $\leq 1.29$  mmol/L in women and  $\leq 1.03$  mmol/L in men). The selected cut-offs for high TC/HDL-C were 5.0 for men and 4.0 for women<sup>13</sup>. Fasting serum insulin concentrations were determined using a solid phase enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) based on the sandwich principle (IBL Hamburg, Germany)<sup>14</sup>. The analytical

sensitivity was 1.76 $\mu$ IU/ml, inter-assay and intra-assay coefficient of variation ranges were respectively 2.88 - 5.99% and 1.79 - 2.6%. The assay was free from pro-insulin cross-reactivity.

### ***Homeostasis Model Assessment for insulin resistance***

The Homeostasis Model Assessment (HOMA) for IR was computed as follows: [fasting serum insulin (mU/ml) X fasting plasma glucose (mmol/L)]/22.5. IR cut-off was the 75<sup>th</sup> centile of HOMA values in the whole sample of subjects <sup>15</sup>. Diabetic subjects, whether they were treated or not, were considered as insulin resistant regardless of HOMA value.

### ***Metabolic syndrome***

We used the harmonized definition of the MetS proposed in a joint interim statement in 2009 <sup>12</sup>. Any three of the following five CMR risk factors must be present: abdominal obesity, elevated serum triglycerides, low serum HDL cholesterol, high blood pressure (or treatment for hypertension) and HFG (or diabetes).

### ***Dietary quality***

Dietary intake was computed at baseline on the basis of two or three non-consecutive 24- hour food recalls. Diet quality was appraised using several scores. Only the micronutrient adequacy score was significantly associated with CMR in the baseline study <sup>7</sup>. It is therefore used in the present analyses. The micronutrient score (maximum 14) was based on adequacy of intake of 14 micronutrients according to WHO/FAO recommended dietary intakes for age and sex <sup>16</sup>.

### ***Lifestyle variables***

Subjects were asked about their habitual drinking patterns based on the STEPwise questionnaire developed by WHO<sup>17</sup>. The amount of pure alcohol (in grams per day) was computed and used in the analyses. Baseline physical activity was assessed through two or three non-consecutive 24-hour recalls. According to the energy expenditure for each activity estimated in metabolic equivalents (METs), we ranged activities as vigorous, moderate or light. Daily physical activity was computed as total time (in minutes) devoted to vigorous and moderate activities ( $\geq 3$  METs). Smoking status was assessed in interviews, and ex-smokers were grouped with smokers.

### **Statistical analyses**

Data were analyzed using SPSS, version 16.0 (SPSS Inc., Chicago, IL). HOMA values were log-transformed because of skewness. The relative (RR) risk of developing one or the other CMR factor during the course of the follow-up according to IR status was assessed using multiple logistic regression models while controlling for baseline age, diet (micronutrient intake adequacy score), and lifestyle (alcohol consumption and physical activity), as well as WC change between T<sub>0</sub> and T<sub>2</sub> and participation to self help group meetings (percentage of total meetings attended by an individual). Linear mixed model for repeated measures was used to compare changes in CMR variables according to IR status during the four-year period. Subjects under treatment for high blood pressure or for diabetes were excluded when analyses were performed with continuous values of CMR factors. All p values were two-sided, and the significance level was set at  $p < 0.05$ .

### **Ethical considerations**

The study was approved by the Ethics Committee of the Faculty of Medicine, University of Montreal and by the Ministry of Health in Benin. Written informed consent

was obtained from each participant before enrolment. Participants with abnormal values were referred to a physician for diagnosis and treatment. The first medical consultation and prescription was paid by the research project.

## **Results**

### ***Study subjects***

Data on the 416 subjects (out of 541) who completed the last follow-up are presented in the present report.

### ***Baseline insulin resistance status and other cardiometabolic risk factors***

IR, defined as the 75<sup>th</sup> percentile of HOMA in the population (3.2), was more prevalent in women than in men (33.2% versus 17.8%,  $p < 0.001$ ). Table 1 gives baseline prevalence rates and means of CMR factors according to initial IR status. Prevalence rates and means of CMR factors were in general higher (except for lower HDL-C in women) in IR compared to non-IR subjects. BP was not significantly different in IR compared to non-IR in both men and women. The prevalence of high triglycerides was low irrespective of IR. The prevalence of abdominal and overall obesity was significantly higher in IR compared to non-IR subjects ( $p < 0.001$ ). The initial prevalence of MetS was roughly three times as high in IR as in non-IR women and men. Table 1 also discloses the high prevalence of abdominal obesity, low HDL-C and high TC/HDL-C even in the non-IR subjects. Of lifestyle factors, only physical activity was significantly different, with non-IR subjects being more active than IR subjects. Smoking status, alcohol consumption and micronutrient intake adequacy were not different.

***Four-year changes in cardiometabolic risk factors according to insulin resistance status***

Both at baseline and last follow-up, the prevalence of IR was higher in women than in men: 33.2% versus 17.8% ( $p = 0.003$ ) at baseline and 39.4% versus 26.0% ( $p < 0.001$ ) at last follow-up. Table 2 shows regression coefficients of IR (HOMA) on other CMR factors. Overall, waist circumference, BMI and triglyceride concentrations were positively associated with HOMA while HDL-C showed a negative association. TC/HDL-C ratio tended to be positively associated with HOMA while blood pressure did not show any significant association.

In order to assess the changes in CMR profile during the follow-up period according to IR, we classified subjects into two groups. A “favourable” change in CMR profile means that there was no CMR factor at the onset and follow-up, or that the number of CMR factors (other than IR) declined. An “unfavourable” change refers to a sustained or increased number of CMR factors. Compared with non IR subjects, unfavourable changes occurred in a significantly higher proportion in labile IR subjects (81.6% versus 14.4%) and in IR subjects (73.5% versus 26.5%), (data not shown). Thirteen new diabetes cases were detected during the study (five cases at the thirteenth follow-up and eight at last follow-up). In the untreated ones ( $n=11$ ), HOMA mean increased significantly from  $2.5 \pm 1.1$  to  $4.9 \pm 2.4$  ( $p=0.004$ ).

The incidence over the follow-up period was highest for low HDL-C (29%), followed by abdominal obesity (19.1%), high TC/HDL-C (17.5%) and high fasting glucose (17.3%) (Table 3). The ‘labile’ IR group includes the subjects who developed IR during the study (29% of the 310 initially insulin-sensitive) and those whose IR apparently reverted to normal (53.8% of the 106 initially IR). IR and labile IR subjects showed a significant relative risk of onset of high fasting glucose, in both men (RR =5) and women (RR >10).

The higher likelihood of MetS was only significant in women. The RR of low HDL-C tended to be significant in the IR labile group. When collapsing labile and stable IR subjects into one group, the results did not change.

Table 4 shows the changes in CMR factor means according to IR status over four years according to mixed model with repeated measures. Independent of time trends, CMR factor means were significantly higher in IR compared to non IR subjects for blood glucose, triglycerides, WC and BMI. IR subjects showed a clinically ( $\geq 5$  mmHg) higher blood pressure means at T<sub>1</sub> compared to non IR, but such a difference was not observed at T<sub>2</sub>. HDL-C means tended to be lower and TC/HDL-C higher in IR subjects compared to non IR subjects. There was a significant interaction effect (group [IR, labile IR or non-IR] X time) for changes in fasting glucose. There was also a significant interaction of group (IR status) by time for SBP, which showed a general downward trend, except between T<sub>0</sub> and T<sub>1</sub> in stable IR subjects. In a gender separate analysis (data not shown), there was a significant interaction effect of group (IR status) by time for changes in triglyceride concentrations in men (trend only in women).

## **Discussion**

To our knowledge, this is the first longitudinal cohort study on IR and other CMR factors in sub-Saharan Africa. The study confirmed that IR was more prevalent in women and was associated with a more adverse CMR profile except for blood pressure. IR was associated with a much higher RR of hyperglycemia, diabetes and MetS. IR tended to exacerbate low HDL-C.

The IR status was inconsistent during follow up in several cases. This is why a 'labile' IR group was formed. Only 49 subjects (11.8%) were IR at onset of study and remained so at last follow-up.

Baseline IR was associated with higher CMR compared with non-IR status and remained so during the follow-up period, in accordance with previous studies <sup>1</sup>. However, even in women without IR, the proportion of abdominally obese was high (39.9%). This raises again the issue of the absence of specific WC cut-offs for Africans <sup>18</sup>.

In agreement with the results of Osei et al. <sup>19</sup> but in contrast with others <sup>20</sup>, we did not find any statistically significant association between HOMA and blood pressure, but IR subjects showed higher blood pressure by at least 5 mm Hg compared to non IR at T<sub>1</sub> only. This explained the significant interaction effect observed. The suggested mechanism linking IR and hypertension appears to be the activation of the renin-angiotensin-aldosterone system which is mediated by adipocyte hormones <sup>21</sup>. Since Blacks have less visceral fat <sup>22</sup>, this relationship may be weaker than in Caucasians. Regarding the downward trend of blood pressure that was observed at the end of follow-up in our study, it cannot be ascribed to the influence of subjects under treatment for hypertension since they were excluded. Behavioural changes resulting from sensitization in self-help groups cannot be totally ruled out as a possible explanation. Individual participation rates in self help group meetings varied from 0% to 100%. Sex, age and location did not influence participation. However, subjects with at least one CMR factor showed higher participation rate to meetings (44.8%) than subjects with no CMR (57.5%),  $p=0.003$ . When controlling for participation in group meetings, the results were unchanged, but this does not exclude that subjects adopted a more preventive diet and lifestyle, which cannot be verified. In a recent review, Reaven et al. <sup>21</sup> reported that approximately 50% of individuals with essential hypertension were not insulin resistant. In our study, only 26.7% of subjects with high blood pressure were insulin-resistant at baseline (prior to self-help group formation). The weak association of HOMA with blood pressure also suggests that hypertension is a multifactorial and complex problem.

Our study confirms the well established association of IR with high fasting glucose and abdominal obesity <sup>23</sup>. The increase of triglyceride concentration (in men) was associated with the labile IR status (according to mixed model, but not in the regression

model) which is in agreement with McLaughlin et al.<sup>24</sup> but at variance with others<sup>25</sup>. Although several studies have reported low or normal triglyceride concentrations among Blacks<sup>26</sup>, some studies have observed an association of high triglycerides with IR<sup>27</sup>. For example, in non-diabetic overweight East-Africans, high triglyceride concentrations predicted IR<sup>28</sup> although the association was weaker than in non-African individuals. In any case, high triglyceride concentrations are not common in Africans, which our study confirmed. In contrast, low HDL-C is a frequent MetS feature in Africans<sup>29</sup>. We found that low HDL-C was highly prevalent and increased over time in women. This may be associated with the high prevalence of abdominal obesity in women. The likelihood of onset of low HDL tended to be higher in labile IR subjects compared to normal subjects, particularly in women. An involvement of higher plasma lipoprotein lipase (LPL) activity in blacks was proposed to explain the cardioprotective plasma lipoprotein profile found in blacks compared to whites<sup>22</sup>, but the ongoing nutrition transition characterized by changes in diets and lifestyles may contribute to the high prevalence low HDL observed in the study population.

IR based on hyperinsulinemic-euglycemic clamp method, was found to be highly prevalent in Afro-Americans<sup>30</sup>. Since we used HOMA and not the gold-standard clamp method, we cannot claim that IR is highly prevalent in our study population. However, like in Afro-Americans<sup>11</sup>, we found in our study population that the relationship between IR and high blood pressure, high triglycerides or low HDL-C was weak, although IR is considered as a central element of MetS<sup>31</sup>. These ethnic specificities may largely explain why blacks have a lower than expected prevalence of the MetS<sup>26</sup>. Ethnicity-specific formulation of criteria for the MetS may lead to better identification of Afro-Americans or sub-Saharan Africans at high risk of diabetes and cardiovascular disease.

There are limitations in the study. Subjects who were available for the last follow-up (n=416) were somewhat different from those missing this last follow-up (n=125), with a significantly higher proportion of missing subjects in the large city, and significantly higher BMI and WC in the retained subjects. However, there were no differences in socio-

economic and behavioural parameters. Furthermore, the study was only conducted in southern parts of Benin and this is a caveat to extrapolation of the findings to other population groups. The small number of subjects who were IR at baseline and remained so during follow-up and the lack of data on inflammatory status were also a limitation. Finally, as already stated, we used HOMA and not the gold standard technique for the measurement of IR.

### **Conclusion**

The study showed that over a four-year follow-up, IR exacerbated hyperglycemia in men and women and abdominal obesity in women. IR was not associated with a deterioration of blood pressure. The association of IR with a more adverse evolution of dyslipidemia was inconsistent, although low HDL-C tended to be aggravated by IR. Further research on the link between IR and dyslipidemia, particularly low HDL-C, is needed in sub-Saharan Africa.

### **Acknowledgements**

We thank Professor A. Sanni from Applied Biomedical Sciences Institute for performing laboratory analyses, field workers and participants in the study. The study was funded by the Canadian International Development Agency.

### **Conflict of interests**

The author(s) declare no competing interests.

## References

1. Bonora E, Kiechl S, Willeit J, et al. Insulin resistance as estimated by homeostasis model assessment predicts incident symptomatic cardiovascular disease in caucasian subjects from the general population: the Bruneck study. *Diabetes Care* 2007; 30: 318-24.
2. Luke JN, Brown AD, Brazionis L, et al. Exploring clinical predictors of cardiovascular disease in a central australian aboriginal cohort. *Eur J Prev Cardiol* 2012.
3. World Health Organization. Diabetes. Fact sheet N°312. 2011.
4. World Health Organization. Cardiovascular diseases. Fact sheet No 317. 2011.
5. Lindholm LH and Mendis S. Prevention of cardiovascular disease in developing countries. *The Lancet* 2007; 370: 720-2.
6. Wen CP, Chan HT, Tsai MK, et al. Attributable mortality burden of metabolic syndrome: comparison with its individual components. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2011; 18: 561-73.
7. Delisle H, Ntandou-Bouzitou G, Agueh V, Sodjinou R and Fayomi B. Urbanisation, nutrition transition and cardiometabolic risk: the Benin study. *Br J Nutr*: 1-11 (2011, accessed Nov 25).
8. Sodjinou R, Agueh V, Fayomi B and 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.
9. Ntandou G, Delisle H, Agueh V and Fayomi B. Abdominal obesity explains the positive rural-urban gradient in the prevalence of the metabolic syndrome in Benin, West Africa. *Nutr Res* 2009; 29: 180-9.

10. Sossa C, Delisle H, Agueh A, Makoutodé M and Fayomi B. Four-year trends in cardiometabolic risk factors according to baseline abdominal obesity status in West-African adults: The Benin Study *J Obes* 2012. DOI 10.1155/2012/740854
11. Gaillard T, Schuster D and Osei K. Metabolic syndrome in Black people of the African diaspora: the paradox of current classification, definition and criteria. *Ethn Dis* 2009; 19: S2-1-7.
12. Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, et al. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation* 2009; 120: 1640-5.
13. Millan J, Pinto X, Munoz A, et al. Lipoprotein ratios: Physiological significance and clinical usefulness in cardiovascular prevention. *Vasc Health Risk Manag* 2009; 5: 757-65.
14. IBL International. Insulin ELISA: Instruction for use. Hamburg 2011.
15. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF and Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia* 1985; 28: 412-9.
16. WHO/FAO Expert consultation. *Vitamin and mineral requirements in human nutrition*. 2nd ed. Geneva: World Health Organization, 2005.
17. World Health Organization. WHO STEPS Instrument Question-by-Question. 2009.
18. Motola AA, Esterhuizen T, Pirie FJ and Omar MA. The prevalence of metabolic syndrome and determination of the optimal waist circumference cutoff points in a rural South african community. *Diabetes Care* 2011; 34: 1032-7.

19. Osei K and Schuster DP. Effects of race and ethnicity on insulin sensitivity, blood pressure, and heart rate in three ethnic populations: comparative studies in African-Americans, African immigrants (Ghanaians), and white Americans using ambulatory blood pressure monitoring. *Am J Hypertens* 1996; 9: 1157-64.
20. Kidambi S, Kotchen JM, Krishnaswami S, et al. Hypertension, insulin resistance, and aldosterone: sex-specific relationships. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2009; 11: 130-7.
21. Reaven GM. Relationships among insulin resistance, type 2 diabetes, essential hypertension, and cardiovascular disease: similarities and differences. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2011; 13: 238-43.
22. Despres JP, Couillard C, Gagnon J, et al. Race, visceral adipose tissue, plasma lipids, and lipoprotein lipase activity in men and women: the Health, Risk Factors, Exercise Training, and Genetics (HERITAGE) family study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2000; 20: 1932-8.
23. Ginsberg HN. Insulin resistance and cardiovascular disease. *J Clin Invest* 2000; 106: 453-8.
24. McLaughlin T, Abbasi F, Cheal K, Chu J, Lamendola C and Reaven G. Use of metabolic markers to identify overweight individuals who are insulin resistant. *Ann Intern Med* 2003; 139: 802-9.
25. Sumner AE, Vega GL, Genovese DJ, Finley KB, Bergman RN and Boston RC. Normal triglyceride levels despite insulin resistance in African Americans: role of lipoprotein lipase. *Metabolism* 2005; 54: 902-9.
26. Sumner AE and Sumner AE. Ethnic differences in triglyceride levels and high-density lipoprotein lead to underdiagnosis of the metabolic syndrome in black children and adults. *J Pediatr* 2009; 155: S7.e-11.

27. Li C, Ford ES, Meng YX, Mokdad AH and Reaven GM. Does the association of the triglyceride to high-density lipoprotein cholesterol ratio with fasting serum insulin differ by race/ethnicity? *Cardiovasc Diabetol* 2008; 7: 4.
28. Bovet P, Faeh D, Gabriel A and Tappy L. The prediction of insulin resistance with serum triglyceride and high-density lipoprotein cholesterol levels in an East African population. *Arch Intern Med* 2006; 166: 1236-7.
29. Sumner AE, Zhou J, Doumatey A, et al. Low HDL-Cholesterol with Normal Triglyceride Levels is the Most Common Lipid Pattern in West Africans and African Americans with Metabolic Syndrome: Implications for Cardiovascular Disease Prevention. *CVD Prev Control* 2010; 5: 75-80.
30. Arslanian S and Suprasongsin C. Differences in the in vivo insulin secretion and sensitivity of healthy black versus white adolescents. *The Journal of Pediatrics* 1996; 129: 440-3.
31. Després JP, Arsenault BJ, Cote M, Cartier A and Lemieux I. Abdominal obesity: the cholesterol of the 21st century? *Can J Cardiol* 2008; 24 Suppl D: 7D-12D.

Table 1: Cardiometabolic risk factors and insulin resistance status at baseline (n = 416)

Risk factors	All (n = 416)			Women (n = 208)			Men (n = 208)		
	Insulin resistant (n = 106)	Non insulin resistant (n = 310)	p <sup>a</sup>	Insulin resistant (n = 69)	Non insulin resistant (n = 139)	p <sup>a</sup>	Insulin resistant (n = 37)	Non insulin resistant (n = 171)	p <sup>a</sup>
SBP <sup>b</sup> (mmHg)	122.3±17.0	122.7±15.0	0.804	120.7±14.7	122.2±15.8	0.534	125.2±20.3	123.2±14.3	0.500
DBP <sup>b</sup> (mm Hg)	76.5±10.2	76.4±10.3	0.889	75.8±8.9	75.8±9.6	0.999	77.8±12.1	76.8±10.8	0.624
High BP <sup>c</sup> (%)	36.4	34.6	0.734	35.7	36.2	0.941	37.8	33.3	0.600
FG <sup>d</sup> (mmol/L)	5.1±0.6	4.6±0.5	<b>&lt;0.001</b>	5.0±0.7	4.6±0.6	<b>&lt;0.001</b>	5.2±0.5	4.6±0.5	<b>&lt;0.001</b>
High FG <sup>e</sup> (%)	18.7	6.5	<b>&lt;0.001</b>	17.1	6.5	<b>0.016</b>	21.6	6.4	<b>0.004</b>
HOMA <sup>d</sup>	4.5±1.5	1.8±0.7	<b>&lt;0.001</b>	4.3±1.1	1.9±0.6	<b>&lt;0.001</b>	5.0±2.1	1.7±0.7	<b>&lt;0.001</b>
HDL-C (mmol/L)	1.3±0.3	1.4±0.4	<b>0.012</b>	1.3±0.3	1.5±0.4	<b>&lt;0.001</b>	1.3±0.4	1.4±0.4	0.791
Low HDL-C (%)	39.3	21.7	<b>&lt;0.001</b>	45.7	23.9	<b>0.001</b>	27.0	19.9	0.335
TC/HDL-C mmol/L	3.4±1.0	3.1±1.0	<b>0.023</b>	3.3±0.9	3.0±0.9	<b>0.006</b>	3.5±±1.1	3.3±1.1	<b>0.244</b>
High TC/HDL-C (%)	21.5	11.0	<b>0.007</b>	27.1	14.5	<b>0.027</b>	10.8	8.2	<b>0.607</b>
TG (mmol/L)	0.8±0.4	0.7±0.3	<b>0.005</b>	0.7±0.3	0.6±0.3	<b>0.045</b>	1.0±0.5	0.7±0.4	<b>0.012</b>
High TG (%)	3.7	1.6	0.194	1.4	0.7	0.623	8.1	2.3	0.078
WC (cm)	91.0±13.0	83.2±11.2	<b>&lt;0.001</b>	92.9±13.4	84.9±12.0	<b>&lt;0.001</b>	87.6±11.8	81.8±10.5	<b>0.004</b>
Abdominal obesity(%)	54.2	24.6	<b>&lt;0.001</b>	65.7	39.9	<b>&lt;0.001</b>	32.4	12.3	<b>0.002</b>
Body Mass Index	27.0±6.4	23.2±4.7	<b>&lt;0.001</b>	28.6±6.7	24.6±5.2	<b>&lt;0.001</b>	23.9±4.4	22.2±3.9	<b>0.016</b>
Overweight <sup>f</sup> (%)	33.6	20.4	<b>0.005</b>	27.1	32.6	0.419	45.9	10.5	<b>&lt;0.001</b>
Overall obesity <sup>g</sup> (%)	28.0	9.1	<b>&lt;0.001</b>	41.4	12.3	<b>&lt;0.001</b>	2.7	6.4	0.621

MetS (%)	18.7	5.2	<b>&lt;0.001</b>	20.0	6.5	<b>0.003</b>	16.2	4.1	<b>0.006</b>
Smokers (%)	7.5	13.9	0.080	1.4	0.7	0.623	18.9	24.6	0.463
Alcohol intake (g/d)	19.6±25.4	19.6±29.2	0.848	14.2±22.5	8.0±12.8	<b>0.036</b>	29.7±27.8	27.8±35.1	0.752
Physical activity (min/d)	121.7±141.9	162.6±142.1	<b>0.011</b>	128.3±153.1	164.1±135.8	0.101	109.2±118.9	161.5±147.5	<b>0.045</b>
Micronutrient adequacy score	9.9±2.5	10.2±2.6	0.290	9.7±2.2	9.7±2.5	0.945	10.2±3.1	10.6±2.7	0.488

---

Values are expressed as mean ± SD or percentage

SBP: systolic blood pressure

DBP: diastolic blood pressure

FG: fasting glucose

TG: triglycerides

WC: waist circumference

<sup>a</sup> p-value for t-test or  $\chi^2$  test

<sup>b</sup> SBP and DBP means exclude 33 subjects under medical treatment for high blood pressure

<sup>c</sup> Includes 33 subjects under treatment for high blood pressure

<sup>d</sup> Fasting glucose and HOMA exclude 4 subjects under medical treatment for diabetes

<sup>e</sup> Includes 4 subjects under treatment for diabetes

<sup>f</sup> Overweight:  $25 \leq$  Body mass index  $< 30$

<sup>g</sup> Overall obesity : Body mass index  $\geq 30$

Table 2: Association of insulin resistance (HOMA) with other cardiometabolic risk factors (n=416)

Cardiometabolic risk factors	Baseline			Last follow-up		
	$\beta$ standardised <sup>a</sup>	$\beta$ non standardised <sup>a</sup> (95% CI)	p	$\beta$ standardised <sup>a</sup>	$\beta$ non standardised <sup>a</sup> (95% CI)	p
Systolic blood pressure <sup>b</sup>	0.05	3.4 (-3.7 – 10.46)	0.346	-0.06	-2.5 (-9.3 – 4.3)	0.474
Diastolic blood pressure <sup>b</sup>	0.05	2.4 (-1.9 – 6.7)	0.275	-0.11	-3.1 (-7.3 – 1.0)	0.137
Fasting glucose <sup>c</sup>	0.46	1.1 (0.8. – 1.40)	<b>&lt;0.001</b>	0.41	1.1 (0.7 – 1.4)	<b>&lt;0.001</b>
HDL cholesterol	-0.15	-0.3 (-0.4 – -0.08)	<b>0.004</b>	-0.20	-0.3 (-0.5 - -0.1)	<b>&lt;0.001</b>
TC/HDL-C	0.10	0.4 (0.0 – 0.80)	0.050	0.09	0.5 (-0.1 – 1.0)	0.090
Triglycerides	0.16	0.3 (0.1 – 0.41)	<b>0.002</b>	0.12	0.3 (0.1 – 0.5)	<b>0.017</b>
Waist circumference	0.31	15.0 (10.9 – 19.0)	<b>&lt;0.001</b>	0.24	9,0 (5.2 – 12.7)	<b>&lt;0.001</b>
Body mass index	0.30	6.3 (4.5 – 8.1)	<b>&lt;0.001</b>	0.22	3.6 (1.8 – 5.3)	<b>&lt;.001</b>

Multiple linear regressions, p = p-value for  $\beta$  coefficients

<sup>a</sup> Adjusted for sex, age, baseline micronutrient adequacy score, physical activity, alcohol intake, tobacco use, waist circumference and self-help group meeting participation rate.

<sup>b</sup> Excluding 33 subjects under treatment for high blood pressure at second follow-up

<sup>c</sup> Excluding 4 subjects under treatment for diabetes at second follow-up

Table 3: Risk of onset of cardiometabolic risk factors over the follow-up period (n=416)

	Overall incidence <sup>a</sup> (%)	Relative risk <sup>b</sup>					
		Stable non insulin resistance (n=220) <i>(Reference)</i>	Labile insulin resistance (n=147) <i>RR (95% CI)</i>	p	Stable insulin resistance (n=49) <i>RR (95% CI)</i>	p	Labile + stable insulin resistance (n=196) <i>RR (95% CI)</i>
<b>All subjects</b>							
High BP <sup>c</sup>	8.5	1	1.2 (0.4 - 3.5)		1.5 (0.3 - 7.1)		1.5 (0.4 - 3.2)
High fasting glucose <sup>c</sup>	17.3	1	<b>5.1 (2.6 - 10.2)</b>		<b>6.0 (2.2 - 16.2)</b>		<b>5.7 (2.8 - 11.5)</b>
Diabetes <sup>c</sup>	3.1	1	<b>13.1 (1.6 - 109.1)</b>		4.6 (0.4 - 60.0)		<b>10.2 (1.2 - 85.9)</b>
Low HDL- C	29.0	1	1.8 (1.0 - 3.2)		1.0 (0.4 - 2.6)		1.6 (0.9 - 2.8)
High TC/HDL-C	17.5	1	1.6 (0.8 - 3.0)		1.5 (0.6 - 4.0)		1.6 (0.9 - 3.0)
High triglyceride	7.9	1	1.7 (0.7 - 4.2)		1.8 (0.5 - 6.7)		1.6 (0.7 - 4.1)
Abdominal obesity	19.1	1	0.9 (0.3 - 2.7)		1.9 (0.4 - 8.4)		1.5 (0.5 - 4.4)
Overweight or overall obesity	17.0	1	1.2 (0.5 - 2.83)		2.0 (0.40 - 10.51)		1.0 (0.6 - 1.8)
MetS	8.9	1	<b>5.6 (2.0 - 15.8)</b>		3.7 (1.0 -13.6)		<b>5.6 (2.1 - 15.1)</b>
<b>Women</b>							
High BP <sup>c</sup>	10.5	1	1.7 (0.4 - 8.2)		1.33 (0.21 - 8.31)		1.6 (0.4 - 6.6)
High fasting glucose <sup>c</sup>	13.9	1	<b>12.8 (2.7 - 60.3)</b>		<b>10.3 (1.8 - 59.6)</b>		<b>12.1 (2.6 - 55.8)</b>
Diabetes <sup>c</sup>	2.9	1	ND		ND		ND
Low HDL- C	36.4	1	2.1 (1.0 - 4.8)		1.0 (0.3 - 3.3)		1.8 (0.8 - 3.9)

High TC/HDL-C	21.9	1	1.4 (0.6 – 3.3)	2.5 (0.8-8.0)	1.6 (0.7 – 3.7)
High triglyceride	4.9	1	0.3 (0.3 – 4.3)	1.5 (0.2 - 16.3)	0.7 (0.1 – 5.8)
Abdominal obesity	41.1	1	0.5 (0.1 – 2.4)	<b>5.3 (1.04 – 26.93)</b>	2.3 (0.5 – 10.1)
Overweight or overall obesity	24.5	1	1.9 (0.5 – 8.1)	3.5 (0.5 – 23.5)	1.4 (0.6 – 3.1)
MetS	12.4	1	<b>10.0 (1.9 – 15.8)</b>	<b>8.5 (1.4 – 52.8)</b>	<b>9.8 (2.0 – 47.5)</b>
<b>Men</b>					
High BP <sup>c</sup>	6.6	1	0.7 (0.1 – 5.2)	4.6 (0.2 - 85.3)	0.9 (0.2 – 5.5)
High fasting glucose <sup>c</sup>	20.6	1	<b>3.8 (1.6 – 9.2)</b>	<b>6.2 (1.3 – 28.9)</b>	<b>5.0 (1.9 -12.9)</b>
Diabetes <sup>c</sup>	3.4	1	9.3 (1.0 – 88.0)	ND	7.9 (0.6 – 100.6)
Low HDL-C	22.6	1	2.2 (0.9 – 5.2)	2.19 (0.40 – 12.08)	2.3 (0.9 – 5.6)
High TC/HDL-C	13.7	1	2.0 (0.7 – 5.6)	0.1 (0.01 – 1.4)	1.5 (0.5 – 4.2)
High triglyceride	10.9	1	2.4 (0.8 – 7.4)	ND	1.8 (0.6 – 5.4)
Abdominal obesity	5.7	1	0.9 (0.2 – 3.8)	ND	0.8 (0.2 – 4.5)
Overweight or overall obesity	12.4	1	0.9 (0.3 – 3.1)	ND	0.5 (0.9 – 1.5)
MetS	5.6	1	4.9 (0.9 – 25.4)	ND	3.4 (0.7 – 17.6)

<sup>a</sup> Number of new cases divided by the total number of subjects without the risk factor at baseline

<sup>b</sup> Relative risk adjusted for age, baseline micronutrient adequacy score, physical activity, alcohol intake, smoking, waist circumference, value of risk factor, changes in waist circumference and self-help group meeting participation rate.

BP: blood pressure

<sup>c</sup> Include new cases under treatment for diabetes or high blood pressure

ND: Not determined due to small numbers

Table 4: Changes in cardiometabolic risk factor means during the follow-up according to insulin resistance status (n=416)

Risk factors	Stable insulin resistant (n = 49)			Labile (n =147)			Stable non insulin resistant (n=220)			P <sup>a</sup>	P <sup>b</sup> (Group)	P <sup>c</sup> (G*T)
	T0	T1	T2	T0	T1	T2	T0	T1	T2			
<b>All</b>	<b>(n = 49)</b>	<b>(n = 43)</b>	<b>(n = 49)</b>	<b>(n = 147)</b>	<b>(n = 137)</b>	<b>(n = 147)</b>	<b>(n = 220)</b>	<b>(n = 186)</b>	<b>(n = 220)</b>			
SBP <sup>d</sup> (mm Hg)	123.0±19.4	128.5±21.9	116.3±20.6	124.2±16.4	122.6±19.4	115.8±18.0	121.6±14.0	121.1±17.1	113.4±18.3	<0.001	0.960	0.035
DBP <sup>d</sup> (mm Hg)	76.3±10.7	80.1±12.3	71.9±12.6	77.5±10.4	78.5±11.8	71.1±12.3	75.8±10.1	79.9±10.0	70.4±11.6	<0.001	0.647	0.413
FG <sup>e</sup> (mmol/L)	5.1±0.9	5.1±0.6	5.5±1.4	4.9±0.6	4.9±0.7	5.3±1.1	4.7±0.6	4.7±0.6	4.7±0.7	<0.001	<0.001	0.001
HDL-C (mmol/L)	1.3±0.3	1.3±0.4	1.2±0.4	1.4±0.4	1.5±0.4	1.3±0.4	1.5±0.5	1.5±0.4	1.4±0.5	<0.001	0.064	0.747
TC/HDL-C	3.6±1.1	3.5±1.0	4.4±1.7	3.3±1.0	3.2±1.1	3.9±1.6	3.1±1.1	3.0±1.0	3.4±1.4	<0.001	0.063	0.105
TG (mmol/L)	0.9±0.5	1.1±0.6	1.2±0.8	0.8±0.5	0.9±0.5	1.1±0.7	0.7±0.3	0.8±0.5	0.8±0.5	<0.001	0.001	0.189
WC <sup>f</sup> (cm)	93.7±13.2	92.8±12.0	93.3±12.4	87.4±12.9	86.9±12.4	86.1±11.9	82.2±10.9	82.5±11.0	81.7±10.9	<0.001	<0.001	0.665
BMI <sup>f</sup>	28.3±6.6	28.9±6.2	29.2±6.5	25.0±5.7	25.9±5.5	25.8±5.6	22.9±4.4	24.2±4.9	23.8±5.1	<0.001	<0.001	0.926

Mixed linear model for repeated measures adjusted for age, baseline waist circumference, micronutrient adequacy score, physical activity, alcohol intake, smoking, WC changes between T<sub>0</sub> and T<sub>2</sub> and self-help group meeting participation rate.

Values are expressed as mean ± SD

SBP: systolic blood pressure

DBP: diastolic blood pressure

FG: fasting glucose

TG: Triglyceride

WC: waist circumference

BMI: body mass index

<sup>a</sup> p-value for time effect

<sup>b</sup> p-value for group effect

<sup>c</sup> p-value for interaction time X group

<sup>d</sup> Excluding subjects under treatment for high blood pressure

<sup>e</sup> Excluding subjects under treatment for diabetes

### **6.3. Article 3: Lifestyle and dietary factors associated with the evolution of cardiometabolic risk over four years in West-African adults: The Benin study**

Cet article soumis à la revue *Diabetes Research and Clinical Practice* traite des de l'évaluation du RCM chez les Africains sub-Sahariens et des facteurs alimentaires et de mode vie associés la détérioration du RCM sur une période de quatre ans chez les adultes béninois.

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

La contribution de l'étudiant à la publication de ce manuscrit est la suivante:

- La conception et l'élaboration du protocole de recherche ainsi que des fiches de collecte des données.
- La planification de la collecte de données et la formation et supervision de l'équipe de terrain
- La rencontre et l'explication des objectifs de l'étude aux autorités et aux participants
- La collecte des données
- La saisie, la double saisie, le traitement et l'analyse des données
- La rédaction du manuscrit de concert avec la directrice de recherche et la co-directrice et les autres auteurs.

## 6.3.2. Accord des co-auteurs et permission de l'éditeur

### 6.3.2.1. Déclaration des coauteurs

#### 1. Identification de l'étudiant et du programme

Charles Sossa

NUT 7900, PhD Nutrition, Option Nutrition Internationale

#### 2. Description de l'article:

Sossa C, Delisle H, Agueh V, Makoutodé M, Fayomi B. Lifestyle and dietary factors associated with the evolution of cardiometabolic risk over four years in West-African adults: The Benin study

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

À titre de coauteur de l'article identifié ci-dessus, je suis d'accord pour que Charles Sossa inclue l'article identifié ci-dessus dans sa thèse de doctorat qui a pour titre « Évolution du risque cardiométabolique sur une période de quatre ans : une étude chez des adultes béninois (Afrique de l'Ouest) ».

Hélène Delisle		19 juin 2012
Coauteur	Signature	Date
Victoire Agueh		19 juin 2012
Coauteur	Signature	Date
Roger Sodjinou		19 juin 2012
Coauteur	Signature	Date
Gervais Ntandou		19 juin 2012
Coauteur	Signature	Date
Michel Makoutodé		19 juin 2012
Coauteur	Signature	Date

### 6.3.2.2. Permission de l'éditeur

#### 1. Identification de la revue

*Diabetes Research and Clinical Practice*

The Boulevard, Langford Lane, Kidlington,  
Oxford, OX5 1GB, UK

#### Identification de l'éditeur

Professor Stephen COLAGIURI

Editor-in-Chief

Metabolic Health

University of Sydney

#### 3. Identification de l'article

Sossa C. Delisle H. Agueh V. Makoutodé M. Fayomi B. Lifestyle and dietary factors associated with the evolution of cardiometabolic risk over four years in West-African adults: The Benin study. L'étudiant Charles Sossa est autorisé à inclure l'article ci-dessus dans sa thèse de doctorat qui a pour titre «Évolution du risque cardiométabolique sur une période de quatre ans : une étude chez des adultes béninois (Afrique de l'Ouest)».

---

Editeur

Signature

Date

Pour cette revue, la signature de l'éditeur n'est pas requise eu égard à la politique des droits d'auteur de la revue<sup>4</sup>

---

<sup>4</sup> What rights do I retain as a journal author\*?

The right to include the journal article, in full or in part, in a thesis or dissertation.

<http://www.elsevier.com/wps/find/authorsview.authors/rights>

## **Lifestyle and dietary factors associated with the evolution of cardiometabolic risk over four years in West-African adults: The Benin study**

Charles SOSSA<sup>1,2\*</sup> Hélène DELISLE<sup>1\*</sup>, Victoire AGUEH<sup>2</sup>, , Roger SODJINOU<sup>3</sup>, Gervais NTANDOU<sup>4</sup>, Michel MAKOUTODÉ<sup>2</sup>

<sup>1</sup>TRANSNUT, WHO Collaborating Centre on Nutrition Changes and Development, Department of Nutrition, Faculty of Medicine, University of Montreal, CP 6128 succ. Centre-ville, Montréal Qc CANADA H3C 3J7  
Tel: 1 514 343-6111 Extension 25219

<sup>2</sup> Regional Institute for Public Health [Institut Régional de Santé Publique], BENIN

<sup>3</sup> UNICEF CHAD

<sup>4</sup> Bioversity International, West and Central Africa, Cotonou, Benin

<sup>5</sup> Institute of Applied Biomedical Sciences [Institut de Sciences Biomédicales Appliqu  es], BENIN

\*Corresponding author

## **Abstract:**

**Aim:** To assess in adults from Benin changes in cardiometabolic risk (CMR) using both the Framingham risk score (FRS) and metabolic syndrome (MetS) and to examine the effects of diet and lifestyles, controlling for location and socioeconomic status.

**Methods:** Apparently healthy subjects (n=541) aged 25-60 years and randomly selected in the largest city, a small town and rural areas were included in the four-year longitudinal study (2006-2010). Along with CMR factors, socioeconomic, diet and lifestyle data were collected in individual interviews. A food score based on consumption frequency of four “sentinel” foods groups (meat and poultry, dairy, eggs and vegetables) was developed. Lifestyle included physical activity, alcohol and tobacco use. Education and income (proxy) were the socioeconomic variables.

**Results:** Among the subjects with four-year follow-up data (n=416), 13.5% were at risk at baseline, showing MetS or  $FRS \geq 10\%$ . The incidence of MetS and  $FRS \geq 10\%$  during follow-up was 8.2% and 5%, respectively. CMR deteriorated in 21% of subjects. Diet and lifestyle mediated location and income effects on CMR evolution. Low food scores and inactivity increased the likelihood of CMR deterioration.

**Conclusion:** Combining MetS and FRS might be appropriate for surveillance purposes in order to better capture CMR and inform preventive measures.

**Key words:** Cardiometabolic risk factors, physical activity patterns, food consumption score, sub-Saharan Africa, nutrition transition.

## **Introduction**

The burden of non-communicable diseases such as diabetes and cardiovascular disease (CVD) is rapidly rising in low-income countries [1]. The increasing prevalence of non-communicable diseases may be partly explained by the on-going nutrition transition process with major changes in diet and lifestyle patterns. These changes are characterized by shifts

from traditional diets typically high in fiber and low in fat to westernized diets high in saturated fat, sugar, salt and processed foods, combined with a more sedentary lifestyle, stress exposure, and less physical activity that rise cardiometabolic risk (CMR) factors [2]. Previous studies in sub-Saharan African countries [3] confirmed the relationship between nutrition transition and the increase of CMR factors. In a previous paper, we reported increasing CMR factors over four years in Benin adults who were apparently healthy at onset of study. The four-year incidence rates of abdominal obesity, insulin resistance (based on HOMA), an low HDL cholesterol were respectively 10.8%, 30.7% and 30.2%, and that of the metabolic syndrome (Mets) 9% [4]. However, it was felt that the MetS does not give a proper measure of CMR profile in this population for reasons discussed elsewhere [5, 6]. We therefore examined the Framingham risk score (FRS) along with the MetS.

On the one hand, the FRS is a recommended tool in clinical practice to estimate a patient's CVD risk [7]. On the other hand, several studies reported that people with MetS, are at increased risk to develop diabetes and CVD [8-10]. Although the FRS was found to be significantly associated with the likelihood of MetS [11], the two risk estimators appear complementary in their ability to assess CMR. For example, due to the cardio-protective blood lipid profile observed in blacks, MetS is under-diagnosed in this population [12]. Furthermore, the diagnosis of MetS provides a dichotomic "yes-or no answer" and therefore does not properly reflect the continuum of risk associated with MetS [7], whereas FRS considers dyslipidemia, namely HDL-C and total cholesterol, on a non-dichotomous scale. However, the way age is taken into account in the FRS algorithm leads to underestimation of CMR in the youth even those with MetS [13]. Given these, it is possible that a combination of MetS and FRS provides a better estimate of CMR than each tool individually.

In the present paper, we examine the association of CMR evolution after four years, as measured by combined FRS and MetS, according to diet and lifestyle in Benin adults, controlling for area of residence and socio-economic status. We expected that sedentary lifestyles and less healthy eating patterns would contribute to deterioration of CMR.

## **Methods**

### **Subjects and study design**

Details of study design and sampling were published elsewhere [14]. In brief, this longitudinal and observational study included 541 subjects aged 25-60 years (50% women) randomly selected by multistage cluster sampling in the largest city of Cotonou (n=200), the small-size city of Ouidah (n=171) and rural areas surrounding Ouidah (n=170). Subjects enrolled in the study had no prior diagnosis of hypertension, diabetes or cardiovascular diseases. Following the baseline study on CMR factors, lifestyle and dietary patterns, subjects were then followed-up, with full data collection after two and four years. Subjects diagnosed for high blood pressure or diabetes during the initial study or later remained in the study cohort. Only the 416 subjects (77.0%) who took part in the initial and final assessment are considered in the present paper.

### **Data collection procedure**

The study was carried out from 2005 to 2010 in southern parts of Benin. Baseline data on diet and physical activity was collected using 24h-recalls. Short food-frequency and physical activity questionnaires were designed for follow-up. Venous blood samples were drawn after a 12-hour overnight fast. Blood samples were kept on ice and centrifuged within two hours. Plasma or serum was stored at  $-30^{\circ}\text{C}$  until analyzed in the biochemistry laboratory of Institute of Applied Biomedical Sciences of Cotonou.

### **Study variables**

#### ***Anthropometric parameters***

We measured height, weight, and waist circumference (WC) with the subjects in the standing position and light clothing. The average of two separate measures of WC was used in the analyses. BMI status was categorised as follows: underweight  $<18.5$ ; normal 18.5-24.9; overweight 25-29.9; obese  $\geq 30$  [15]. Generic WC cut-off values for abdominal obesity were

80 cm and 94 cm, respectively, for women and men as recommended by the International Diabetes Federation for sub-Saharan Africans [16-18].

### ***Blood pressure***

Blood pressure was measured using a mercury sphygmomanometer. Systolic and diastolic blood pressure was measured on the right arm of seated subjects after a 10-minute rest. Means of two readings of systolic and diastolic blood pressure were used in the analyses. The interval of time between the first and the second reading was at least 20 minutes. High blood pressure (HBP) was defined as systolic blood pressure (SBP)  $\geq 130$  mmHg or diastolic blood pressure (DBP)  $\geq 85$  mmHg [16].

### ***Biochemical parameters***

Using appropriate kits from Elitechgroup (Sées, France) and standard colorimetric enzymatic laboratory methods, fasting plasma glucose, and serum concentrations of total cholesterol (TC), high density lipoprotein-cholesterol (HDL-C) and triglycerides were determined. The ratio of TC/HDL-C was computed. Abnormal values were as follows: high fasting glycemia (HFG) ( $\geq 5.6$  mmol/L); elevated triglycerides ( $> 1.70$  mmol/L); and low HDL-cholesterol ( $\leq 1.29$  mmol/L in women and  $\leq 1.03$  mmol/L in men) [16]. The selected cut-offs for high TC/HDL-C were 4.0 for men and 5.0 for women [19].

### ***Metabolic syndrome***

MetS was defined according to the harmonized definition [16]. Any three of the following five CMR risk factors had to be present: abdominal obesity, elevated serum triglycerides, low serum HDL cholesterol, HBP or treatment for hypertension and HFG or diabetes.

### ***Framingham risk score***

The FRS includes traditional risk factors such as age, sex, smoking status, blood pressure (whether high blood pressure is treated or not), total cholesterol and HDL-C concentrations levels, and the presence of diabetes. It assesses the risk of a cardiovascular event in the next 10 years [20] and was validated in Africans Americans [21]. The FRS of study participants was computed at baseline and four years later. After computing the points for each risk factor, the absolute risk percentage was calculated and was stratified into two groups: <10% (low risk) and  $\geq 10\%$  (intermediate and high risk).

### ***Changes in cardiometabolic risk***

Changes in CMR were assessed at the light of the evolution of both MetS and FRS. Low CMR meant that Mets was absent and that FRS was < 10%. CMR was intermediate or high if Mets was present and/or if FRS  $\geq 10\%$ . The evolution of CMR was defined as follows: *favourable*: low risk at both baseline and follow-up, or high or intermediate risk at baseline and low risk at follow-up; *unfavourable or deterioration*: low risk at baseline and high or intermediate risk at follow-up or high or intermediate risk at both baseline and follow-up.

### ***Diet***

A ‘sentinel’ food consumption score was calculated from a short food frequency questionnaire (SFFQ) developed from repeated 24h-food recalls conducted at baseline. The SFFQ referred to usual consumption frequency of 10 food groups in the last three months (legumes and nuts; meat; fish; milk and milk products; eggs; vegetables; fruit and fruit juice; sweets; soft drinks; fast food). The selected food groups were those found to be associated with intake adequacy of one or several micronutrients according to baseline 24-hour food recalls. (A “preventive” diet score was computed based on compliance with WHO/FAO dietary guidelines for the prevention of chronic diseases) [22]. Consumption frequency went from 0 (never) to 6 (everyday). Details on micronutrient adequacy score were published elsewhere [23]. Based on the SFFQ results, the combination of only four foods groups (meat and poultry,

dairy products, eggs, and vegetables) had the highest Cronbach's alpha (0.64) and was retained as 'sentinel' food consumption score. The correlation between the sentinel food scores measured at T<sub>1</sub> and T<sub>2</sub> was: 0.57 (p <0.001). The sentinel food scores at T<sub>2</sub> were grouped in tertiles for the analyses.

### *Lifestyle variables*

Lifestyle data used in the analyses in the present report were those collected at follow-up (T<sub>2</sub>)

#### *Physical activity*

A short questionnaire adapted from WHO STEPwise [24] was used for follow-up. Participants were asked about their usual physical activity over the past three months for transportation, leisure, main occupation and housework. Participants described their leisure activities and duration (eg football, walking, dancing, jogging...) and house chores (cleaning, washing dishes, hand-washing of clothes, cooking...). Active transportation referred to walking or bicycling. The main occupation of participants was also described in order to define the corresponding level of physical energy expenditure. Average duration and frequency (from zero to more than seven times per week) were reported for each activity. Intensity level of activities was expressed in metabolic equivalents (METs). Physical activity was computed as the time spent in vigorous and moderate activities ( $\geq 3$  METs). According to WHO guidelines for the prevention of chronic diseases [25], we classified subjects as active ( $\geq 3$  MET,  $\geq 30$  min/day) and inactive ( $\geq 3$  MET <30 min, or <3MET, any duration).

Participants were also asked about weekly hours of sedentary behaviour (excluding main occupation and sleep) defined by very low level of energy expenditure (1.0 to 1.5 METs). Typical sedentary activities include sitting quietly, playing on the computer or any board game, driving a car, and watching TV/video [26]. The frequency ranged from none to

more than seven times per week. Average duration was self-reported. Total daily sedentary time (in minutes/day) was determined and divided in tertiles for analysis.

### *Alcohol intake*

Information pertaining to the last three months (?) was collected in personal interviews. Subjects were asked about their habitual drinking patterns based on the STEPwise questionnaire developed by WHO for chronic disease risk surveillance [24]. A standard unit of one drink was used to assist respondents: 1 bottle of beer (33cl for small bottle or 60cl for great bottle), 1 glass of wine (10cl) or 1 shot of distilled spirit (4cl). The questionnaire items identify alcohol consumption patterns (frequency, quantity) and the type of beverage (local alcohol, wine, beer...) Mean quantity of pure alcohol (in grams per day) was computed based on the amounts, frequency and alcohol content of the beverages (4.4% for beer, 11,5% for wine and 40% for local distilled alcohol). Results were also grouped in three categories: None, 0g/day of alcohol per day; Moderate intake,  $\leq 15\text{g/day}$  for women and  $\leq 20\text{g/day}$  for men; Heavy drinking,  $> 15\text{g/day}$  for women or  $> 20\text{g/day}$  for men [27].

### *Smoking*

Data was collected based on both current and past smoking habits using the STEPwise questionnaire [24]. Smoking patterns were classified as current, former or non smokers. Former smokers are those who had stopped smoking since at least six months ago.

### *Socioeconomic variables*

Socioeconomic data pertained to education, place of residence and socio-economic status (SES), which was assessed using a household amenity score as proxy of household income. The items for the household amenity score included: type of latrine; paid domestic help; ownership of land, motorcycle, car, television, mobile phone, land line phone, and refrigerator; electricity, water in the house; type of fuel used for cooking; and wall and floor

materials. The SES score was computed separately in each location and tertiles were used in analyses. Details of items and coding are available elsewhere [14, 28].

### **Statistical analyses**

Data was analyzed using SPSS, version 16.0 (SPSS Inc., Chicago, IL). Descriptive statistics are means and standard deviations for continuous variables and proportions for categorical variables. Differences in diet and lifestyle features at follow-up ( $T_2$ ) according to socioeconomic conditions were assessed using as appropriate  $\chi^2$  test or ANOVA Oneway with Tukey post hoc test. Relative risk (RR) of deterioration or CMR during the follow-up period was assessed using multiple logistic regression models controlling for baseline age and sex. All p values were two-sided, and the significance level was set at  $p < 0.05$ .

### **Ethical considerations**

The study was approved by the Ethics Committee of the Faculty of Medicine, University of Montreal and by the Ministry of Health in Benin. Written informed consent was obtained from each participant before enrolment. Participants with abnormal values were referred to a physician for diagnosis and treatment. The first medical consultation and prescription was paid by the research project.

### **Results**

#### ***Deterioration of cardiometabolic risk***

CMR factors, MetS and  $\text{FRS} \geq 10\%$  at baseline and at four-year follow-up are given in Table 1. Final prevalence and means of CMR factors were generally higher compared to initial values except for blood pressure which was significantly lower at follow-up. For WC, we observed a downward trend among women and an upward trend in men. MetS was more prevalent in women while Framingham risk score  $\geq 10\%$  was more prevalent in men. Prevalence of MetS and  $\text{FRS} \geq 10\%$  increased significantly over the four years in women

only. When combining MetS and FRS  $\geq 10\%$ , high CMR was equally prevalent in men as in women (20% at four-year follow-up).

Incidence rates of MetS and FRS  $\geq 10\%$  over four years were respectively 8.2% (67.8% women) and 5.0% (50 % women). CMR deteriorated in 21% of subjects, among whom 50.6% were women and 51.7% were from the largest city. Overall, CMR deterioration was more marked with increasing age, going from 10.3% in younger group to 60.9% in subjects aged 45 years and more (data not shown).

### ***Diet, lifestyle and socioeconomic factors***

Lifestyle factors and sentinel food scores according to socioeconomic conditions are described in table 2. Women were as active as men while younger subjects were more active than older ones. Participants in higher income tertile or with higher education and those who lived in the large city were significantly less active than their counterparts. Men drank significantly more alcohol than women, and so did participants with higher education. No difference was observed in alcohol intake across income levels and locations, but better educated subjects had significantly higher alcohol consumption than less educated ones. The proportion of smokers (current and former combined) was higher in men, in low income subjects and in subjects with primary or high school education (compared with no schooling). Sentinel food scores were significantly higher in men than in women and in subjects aged 25-35 years than in those aged 45 years and over. Large city subjects and those with higher income level or higher schooling had a significantly higher sentinel food score.

### ***Association of diet, lifestyle and socioeconomic factors with evolution of CMR***

Relative risks for deterioration of overall CMR over four years according to socioeconomic, lifestyle and dietary variables are given in Table 3. Two logistic regression models are shown, Model 1 which includes only socioeconomic factors, and Model 2 which

also includes behavioural parameters. Men were less likely than women to experience a deterioration of CMR, and so did younger subjects compared to older ones. In Model 1, the RR of deterioration of CMR was significantly lower in younger subjects, in those living in the small city compared to the large city, and in the lower income tertile (compared to the upper tertile). Education had no effect. In Model 2, behavioural variables exhibiting a significant association with deterioration of overall CMR were sedentary time, physical activity status, sentinel food consumption and smoking status. s For inactive subjects, the RR of deterioration of CMR was sixfold compared to active subjects. Accordingly, the upper tertile of sedentary time showed a significantly higher and RR of deterioration of CMR. The lower sentinel food score tertile was associated with a significantly increased risk of deterioration of CMR compared with higher food scores. We did not find any significant association of CMR change with alcohol consumption, except that in men only, no or moderate alcohol drinking was significantly protective against CMR deterioration compared with heavy drinking (data not shown). In contrast with model 1, location and income were no longer significant, while male sex became significantly associated with a lower risk of CMR deterioration.

## **Discussion**

This first longitudinal study in West Africa showed that the four-year incidence of MetS and  $\text{FRS} \geq 10\%$  was 8.2% and 5%, respectively, while at baseline, the former affected 8.7% and the latter 7.2% of the subjects. Combining MetS and  $\text{FRS} \geq 10\%$ , CMR deteriorated in 21% of subjects. The effects of residence area and income on CMR evolution appeared mediated by diet and physical activity. Being physically inactive exacerbated CMR, while frequent consumption of four ‘sentinel’ foods (meat, dairy, eggs, and vegetables) appeared protective against CMR deterioration.

### ***Using both Framingham risk score and MetS to assess evolution of cardiometabolic risk***

We used both MetS and FRS to assess CMR and its evolution for two main reasons. First, some CMR factors are not shared, with gender, age and smoking only in FRS and

abdominal obesity and triglycerides in MetS. Secondly, some studies support that MetS and FRS complement each other, for instance in detecting subjects with low grade inflammation [29], and subclinical atherosclerosis [30]. MetS is a stronger predictor of diabetes while FRS appears better at predicting coronary heart diseases [10]. Furthermore, MetS failed to identify subgroups at high cardiovascular risk in the short term (8.5 years), unlike the FRS, in Caribbean Indians with blood glucose abnormalities [31].

In our study, 21% of subjects displayed a deterioration of CMR over four years of follow-up, while 2.4% apparently improved. Our results showed, and this is an interesting observation, that more women than men had the MetS while the reverse was true for FRS  $\geq 10\%$ . This can be partly ascribed to the inclusion of smoking in the FRS. Assessing CMR using only the MetS, while common, may not reflect the true risk in men as reported Ford et al. in African Americans [32]. This gender difference is an additional justification for combining the CMR assessment tools. Furthermore, it was reported that African Americans have a higher prevalence of diabetes and CVD than American whites but a lower prevalence of MetS [33]. This “Metabolic Syndrome Paradox” suggests that the MetS is less effective in Black than in white Americans in identifying the risk for diabetes and CVD [34]. Motala et al. [35], suggested that waist circumference cut offs need to be improved at least in men to allow MetS capturing appropriately CMR in sub-Saharan Africans.

In our study, CMR deteriorated equally in men and women when MetS and FRS were used in combination. Moreover, the FRS algorithm attempts to weigh the severity of a risk factor (treated versus untreated hypertension, different levels of HDL-C and total cholesterol) unlike MetS. We need to develop new models where potentially important CMR factors of MetS and FRS will be critically analyzed as continuous variables, without being redundant, allowing to assess the CMR and its severity in sub-Saharan Africans. For example, in the new model desired; BP, triglycerides, total cholesterol, HDL-C, fasting glucose waist circumference and age will be assessed on a continuous scale while sex, and smoking and will be included in a dichotomous scale.

### ***Lifestyle, dietary factors and cardiometabolic risk deterioration***

Income status and residence area impacted significantly on CMR. However, these variables were no longer significant when lifestyle factors and sentinel food scores were introduced in the logistic regression models. This suggests that income and residence area effects are mediated or explained by behavioural factors. Income is undoubtedly a determinant of consumption of sentinel food groups. Indeed, ‘sentinel foods’ included in the analyses are animal products (and vegetables) [36], known to be less accessible to lower income groups. This may explain the positive association of the food score with socioeconomic status, thereby providing the link between income and CMR [23]. Such foods are also more available in the large city than elsewhere, as shown by the significantly higher sentinel food score in the large city. The four food groups included in the SFFQ are similar to those reported by Kennedy et al. [37] in Mali to be key nutrient-dense food groups (dairy, eggs, fruits and dark green leafy vegetables, fish, red meat, legumes and nuts, or their subgroups) for developing proxy indicators of diet quality adequacy based on dietary diversity scores. Although fish is a micronutrients rich food, it was not in our sentinel foods list. However, its consumption must be promoted. Indeed, by seeking questionnaire internal consistency for the highest possible score (Cronbach's alpha), only foods whose consumption frequency was strongly correlated together had emerged. This is why the fish (98% of subjects ate fish several times a week in the study population) had not emerged. It was the same case of fruits, with seasonal pattern consumption. Overall, the foods selected were those whose consumption was unstable and associated with low risk of RCM deterioration (in addition to the well established protection conferred by the consumption of fish and fruits). Of note, consumption of sentinel food groups may be a useful indicator of the quality of diet. However, studies in various settings [37, 38] were too inconsistent as regards “sentinel” food groups to advocate this approach to dietary surveillance in others areas of Benin.

Education level did not have a significant effect on CMR evolution although it was positively associated with the ‘sentinel’ food score. It may be that the expected benefit from higher intake of ‘sentinel’ foods was partially cancelled by the more sedentary lifestyle

observed in the better educated subjects. Subjects in rural area and small-size city were more active than their urban counterparts, as were subjects with no schooling compared to those of high school level. This is in accordance with Assah et al. [39] who reported that urban compared with rural residence was associated in the Cameroon with lower physical activity and higher prevalence of MetS. In the large cities of Benin, for instance, motorbike-taxis are commonly used for transportation instead of walking or bicycling as in rural areas.

Our results confirm the well established beneficial effect of physical activity in reducing CMR as reported in several studies [39]. We were able to verify the protective value of physical activity, although we used a questionnaire instead of the doubly labelled water method or the accelerometer to assess physical activity. The important role of physical activity in the prevention of CVD was also reported in an urban population of young and middle aged men in Tanzania (32).

Regarding sedentary time assessment, we used self reported data. Gardiner et al. [40] reported that the test-retest reliability for TV viewing is excellent among adults and suggested that in the absence of objective sedentary measurement, self-reported assessment measures may be used as an alternative. Our results were in accordance with observational epidemiological studies that reported that the more time spent being sedentary, the greater the risk of developing metabolic syndrome, [41], type 2 diabetes and CVD [42]. Other studies using accelerometer for physical activity record but with arbitrary threshold for sedentary behavior found that vigorous/moderate activity but not sedentary time, predicts metabolic risk [43] and insulin resistance [44]. We did not find any independent association between time spent in sedentary activity and deterioration of CMR in contrast of previous study [41, 45]. Indeed there was a negative correlation ( $r = -0.23$ ,  $p < 0.001$ ) between time spent in sedentary activity and physical activity duration. This means that subjects who were active spent less time in sedentary activity. It should not then be pertinent to study separately physical activity and sedentary activity in this population. However, potential behavioral interventions for prevention of CMR may emphasize promotion of physical activity as well as reduction of sedentary time. In practice, as suggested by Bankoski et al. [41], reducing sedentary time may

be achieved by taking brief activity breaks to disrupt prolonged periods of sitting or by increasing movements while sitting.

The present research work has limitations. Subjects who were available for the last follow-up (n=416) were somewhat different from those missing this last follow-up (n=125), with a significantly higher proportion of missing subjects in the large city, and significantly higher BMI and WC in the retained subjects. However, there were no differences in socio-economic and behavioural parameters. Furthermore, the study was only conducted in southern parts of Benin and this is a caveat to extrapolation of the findings to other population groups. However, the specific objective connected with the combined use of the MetS and FRS is unaffected by the extent of subject retention and the profile of drop-outs compared to retained subjects. Only four food groups were retained in the SFFQ while other food groups and energy and nutrient dense were not. Strengths of the present study include the population based dataset, the objective measurement of evolution of CMR using MetS and FRS.

In conclusion, CMR deterioration is rising among the study population in connection with nutrition transition reflected in diet, physical activity and other lifestyle components. Combining MetS and FRS may help detect more at-risk subjects. Diet and lifestyle explained the impact of socioeconomic conditions on CMR. Our findings support the beneficial effect of healthy diet and active lifestyle on CMR. Further research on “sentinel” food groups is required, but urgent public health measures are also needed to avert this adverse evolution of CMR.

### **Acknowledgements**

We thank Professor A. Sanni from Applied Biomedical Sciences Institute for performing laboratory analyses, field workers and participants in the study. The study was funded by the Canadian International Development Agency.

### **Conflict of interests**

The authors declare no competing interests.

## References

- [1] World Health Organization. Global status report on noncommunicable diseases 2010. Geneva: World Health Organization 2011.
- [2] Popkin BM. Global nutrition dynamics: the world is shifting rapidly toward a diet linked with noncommunicable diseases. *Am J Clin Nutr* 2006;84:289-98.
- [3] Abrahams Z, McHiza Z, Steyn NP. Diet and mortality rates in Sub-Saharan Africa: stages in the nutrition transition. *BMC Public Health* 2011;11:801.
- [4] Sossa C, Delisle H, Agueh A, Makoutodé M, Fayomi B. Four-year trends in cardiometabolic risk factors according to baseline abdominal obesity status in West-African adults: The Benin Study *J Obes* 2012. DOI 10.1155/2012/740854
- [5] Delisle H, Desilets MC, Vargas ER, Garrel D. Metabolic syndrome in three ethnic groups using current definitions. *Appl Physiol Nutr Metab* 2008;33:356-60.
- [6] Schutte AE, Schutte R, Huisman HW, Rooyen JM, Malan L, Olckers A, et al. Classifying Africans with the metabolic syndrome. *Horm Metab Res* 2009;41:79-85.
- [7] Arsenault BJ, Pibarot P, Despres JP, Arsenault BJ, Pibarot P, Despres J-P. The quest for the optimal assessment of global cardiovascular risk: are traditional risk factors and metabolic syndrome partners in crime? *Cardiology* 2009;113:35-49.
- [8] Ogbera AO. Prevalence and gender distribution of the metabolic syndrome. *Diabetol Metab Syndr* 2010;2:1.
- [9] World Health Organization. 2008-2013 Action Plan for the global strategy for prevention and control of non communicable diseases. 2008.
- [10] Wannamethee SG, Shaper AG, Lennon L, Morris RW, Wannamethee SG, Shaper AG, et al. Metabolic syndrome vs Framingham Risk Score for prediction of coronary heart disease, stroke, and type 2 diabetes mellitus. *Arch Intern Med* 2005;165:2644-50.
- [11] Kawada T, Otsuka T, Inagaki H, Wakayama Y, Li Q, Katsumata M, et al. Relationship between two indicators of coronary risk estimated by the Framingham Risk Score and the number of metabolic syndrome components in Japanese male manufacturing workers. *Metabolic Syndrome & Related Disorders* 2009;7:435-40.
- [12] Sumner AE, Zhou J, Doumatey A, Imoisili OE, Amoah A, Acheampong J, et al. Low HDL-Cholesterol with Normal Triglyceride Levels is the Most Common Lipid Pattern in West Africans and African Americans with Metabolic Syndrome: Implications for Cardiovascular Disease Prevention. *CVD Prev Control* 2010;5:75-80.

- [13] Bansal M, Shrivastava S, Mehrotra R, Agarwal V, Kasliwal RR. Low Framingham risk score despite high prevalence of metabolic syndrome in asymptomatic North-Indian population. *J Assoc Physicians India* 2009;57:17-22.
- [14] Ntandou G, Delisle H, Agueh V. Physical activity and socioeconomic status explain rural-urban differences in obesity: a cross sectional study in Benin (West Africa). *Ecol Food Nut* 2008;47:313-37.
- [15] World Health Organisation. Consultation on obesity Classification according to Body Mass Index. Geneva 1993.
- [16] Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, et al. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation* 2009;120:1640-5.
- [17] Alberti KGMM, Zimmet P, Shaw J. The metabolic syndrome--a new worldwide definition. *The Lancet* 2005;366:1059-62.
- [18] International Diabetes Federation. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. Brussels, Belgium IDF 2006.
- [19] 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.
- [20] D'Agostino RB, Sr., Vasan RS, Pencina MJ, Wolf PA, Cobain M, Massaro JM, et al. General cardiovascular risk profile for use in primary care: the Framingham Heart Study. *Circulation* 2008;117:743-53.
- [21] D'Agostino RB, Sr., Grundy S, Sullivan LM, Wilson P, Group CHDRP. Validation of the Framingham coronary heart disease prediction scores: results of a multiple ethnic groups investigation. *JAMA* 2001;286:180-7.
- [22] WHO/FAO Expert consultation. Vitamin and mineral requirements in human nutrition. 2nd ed. Geneva: World Health Organization; 2005.
- [23] Delisle H, Ntandou-Bouzitou G, Agueh V, Sodjinou R, Fayomi B. Urbanisation, nutrition transition and cardiometabolic risk: the Benin study. *Br J Nutr* [serial on the Internet]. 2011.

- [24] World Health Organization. WHO STEPS Instrument Question-by-Question. 2009 [cited 2011 22 September]; Available from: [http://www.who.int/chp/steps/STEPS\\_QbyQ\\_Guide.pdf](http://www.who.int/chp/steps/STEPS_QbyQ_Guide.pdf).
- [25] WHO/FAO Expert Consultation. Recommendations for preventing cardiovascular diseases. In: Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. WHO Technical Report Series N° 916 Geneva: World Health Organization 2003.
- [26] Pate RR, O'Neill JR, Lobelo F. The evolving definition of "sedentary". *Exerc Sport Sci Rev* 2008;36:173-8.
- [27] Sinkiewicz W, Weglarz M. [Alcohol and wine and cardiovascular diseases in epidemiologic studies]. *Przegl Lek* 2009;66:233-8.
- [28] 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.
- [29] Campbell CY, Nasir K, Carvalho JA, Blumenthal RS, Santos RD, Campbell CY, et al. The metabolic syndrome adds incremental value to the Framingham risk score in identifying asymptomatic individuals with higher degrees of inflammation. *J Cardiometab Syndr* 2008;3:7-11.
- [30] Santos RD, Nasir K, Tufail K, Meneghelo RS, Carvalho JA, Blumenthal RS, et al. Metabolic syndrome is associated with coronary artery calcium in asymptomatic white Brazilian men considered low-risk by Framingham risk score. *Prev Cardiol* 2007;10:141-6.
- [31] Jaquet A, Deloumeaux J, Dumoulin M, Bangou J, Donnet JP, Foucan L. Metabolic syndrome and Framingham risk score for prediction of cardiovascular events in Caribbean Indian patients with blood glucose abnormalities. *Diabetes Metab* 2008;34:177-81.
- [32] Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 2002;287:356-9.
- [33] Ervin RB. Prevalence of metabolic syndrome among adults 20 years of age and over, by sex, age, race and ethnicity, and body mass index: United States, 2003-2006. *Natl Health Stat Report* 2009:1-7.
- [34] Grundy SM. Metabolic syndrome pandemic. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2008;28:629-36.

- [35] Motala AA, Esterhuizen T, Pirie FJ, Omar MA. The prevalence of metabolic syndrome and determination of the optimal waist circumference cutoff points in a rural South african community. *Diabetes Care* 2011;34:1032-7.
- [36] République du Bénin. Analyse globale de la vulnérabilité, de la sécurité alimentaire et de la nutrition 2009.
- [37] Kennedy G, Fanou-Fogny N, Seghieri C, Arimond M, Koreissi Y, Dossa R, et al. Food groups associated with a composite measure of probability of adequate intake of 11 micronutrients in the diets of women in urban Mali. *J Nutr* 2010;140:2070S-8S.
- [38] Working Group on Infant and Young Child Feeding Indicators. Developing and Validating Simple Indicators of Dietary Quality of Infants and Young Children in Developing Countries: Additional analysis of 10 data sets. Washington DC: FANTA and AED 2007.
- [39] Assah FK, Ekelund U, Brage S, Mbanya JC, Wareham NJ. Urbanization, physical activity, and metabolic health in sub-Saharan Africa. *Diabetes Care* 2011;34:491-6.
- [40] Gardiner PA, Clark BK, Healy GN, Eakin EG, Winkler EA, Owen N. Measuring older adults' sedentary time: reliability, validity, and responsiveness. *Med Sci Sports Exerc* 2011;43:2127-33.
- [41] Bankoski A, Harris TB, McClain JJ, Brychta RJ, Caserotti P, Chen KY, et al. Sedentary activity associated with metabolic syndrome independent of physical activity. *Diabetes Care* 2011;34:497-503.
- [42] Grontved A, Hu FB. Television viewing and risk of type 2 diabetes, cardiovascular disease, and all-cause mortality: a meta-analysis. *JAMA* 2011;305:2448-55.
- [43] Ekelund U, Griffin SJ, Wareham NJ. Physical activity and metabolic risk in individuals with a family history of type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2007;30:337-42.
- [44] Ekelund U, Brage S, Griffin SJ, Wareham NJ, ProActive UKRG. Objectively measured moderate- and vigorous-intensity physical activity but not sedentary time predicts insulin resistance in high-risk individuals. *Diabetes Care* 2009;32:1081-6.
- [45] Raynor HA, Bond DS, Freedson PS, Sisson SB. Sedentary behaviors, weight, and health and disease risks. *J Obes* 2011;2012:852743.

Table 1: Evolution of prevalence and means of cardiometabolic risk factors during the four-year follow-up period (n=416)

Risk factors	All			Women (n= 208)			Men (n= 208)		
	Baseline	4 years	p <sup>a</sup>	Baseline	4 years	p <sup>a</sup>	Baseline	4 years	p <sup>a</sup>
Systolic B P <sup>b</sup> (mmHg)	122.7±15.5	114.6±18.5	<0.001	121.7±15.5	114.5±19.3	<0.001	123.6±15.5	114±17.7	<0.001
Diastolic B P <sup>b</sup> (mmHg)	76.5±10.3	70.8±11.9	<0.001	75.9±9.4	70.7±12,2	<0.001	77.0±11.0	70.8±11.7	<0.001
High BP <sup>c</sup>	35.1	21.6	<0.001	19.5	14.9	0.151	18.3	11.1	0.037
F G <sup>d</sup> (mmol/L)	4.8±0.6	5.0±1.0	<0.001	4.8±0.7	5.0±1.1	0.039	4.8±0.6	5.0±0.8	0.002
High FG <sup>e</sup>	9.6	20.0	<0.001	10.1	17.3	0.032	9.1	22.6	<0.001
HDL- C(mmol/L)	1.4±0.4	1.3±0.5	<0.001	1.5±0.4	1.3±0.4	<0.001	1.4±0.4	1.3±0.5	0.023
Low HDL-C	26.2	37.7	<0.001	31.2	47.1	<0.001	21.2	28.4	0.088
TC/ HDL-C	3.2±1.1	3.7±1.5	<0.001	3.1±1.0	3.7±1.5	<0.001	3.4±1.2	3.7±1.6	<0.001
High TC/ HDL	13.7	22.6	<0.001	18.8	28.8	0.015	8.7	16.3	0.017
TG (mmol/L)	0.7±0.4	1.0±0.6	<0.001	0.7±0.3	0.9±0.5	<0.001	0.8±0.5	1.0±0.7	<0.001
High TG	2.2	8.7	<0.001	1.0	8.7	<0.001	3.4	12.0	<0.001

WC(cm)	85.4±12.5	84.7±12.0	<b>0.034</b>	87.9±13.4	85.6±12.9	<b>&lt;0.001</b>	82.9±11.0	83.7±11.2	<b>0.038</b>
Abdominal obesity	42.5	42.3	0.944	69.2	65.9	0.463	15.9	18.8	0.436
Body mass index	24.3±6.5	25.1±5.7	<b>&lt;0.001</b>	26.0±6.1	27.0±6.3	<b>&lt;0.001</b>	22.5±4.1	23.2±4.2	<b>&lt;0.001</b>
Overweight (%)	23.8	24.3	0.871	30.8	26.0	0.276	16.8	22.6	0.139
Overall obesity (%)	7.2	11.3	<b>0.041</b>	22.1	35.1	<b>0.003</b>	5.8	7.2	0.550
MetS (%)	8.7	13.9	<b>0.015</b>	11.1	18.8	<b>0.027</b>	6.2	9.1	0.269
FRS ≥10%	7.2	11.3	<b>0.041</b>	2.4	6.7	<b>0.034</b>	12.0	15.9	0.257
MetS and FRS ≥10%	2.4	4.3	0.124	1.4	4.3	0.078	3.4	4.3	0.610
MetS or FRS ≥10%	13.5	20.9	<b>0.004</b>	12.0	21.2	<b>0.012</b>	14.9	20.7	0.123

Values are expressed as means ± SD or percentage.

BP: blood pressure, FG: fasting glycemia, HDL-C: high density lipoprotein cholesterol, TC: Total cholesterol, WC: waist circumference, TG: Triglycerides, MetS: metabolic syndrome, FRS: Framingham risk score

<sup>a</sup> p: for t-test or  $\chi^2$  test

<sup>b</sup> 33 subjects (23 women and 10 men) under medical treatment for high blood pressure are excluded

<sup>c</sup> Includes 33 subjects (23 women and 10 men) under medical treatment for high blood pressure

<sup>d</sup> 4 subjects (1 woman and 3 men) under medical treatment for diabetes are excluded

<sup>e</sup> Includes 4 subjects under treatment for diabetes

Table 2: Lifestyle features and dietary indicator at last follow-up according to socioeconomic conditions (n=416)

	Physical activity			Alcohol intake (g/day)	Current or former smokers %	Food score
	Vigorous or moderate activity (mn/day)	Active %	Sedentary time (mn/day)			
<b>Sex</b>						
Women	166.0±141.2	74.0	88.3±83.7	2.3±5.3	1.0	3.9±4.6
Men	176.2±168.5	75.5	115.2±97.2	9.4±13.6	26.0	5.2±4.9
p	0.503	0.735	<b>0.003</b>	<b>&lt;0.001</b>	<b>&lt;0.001</b>	<b>0.010</b>
<b>Age</b>						
25-34	198.8±160.1 <sup>a</sup>	83.9 <sup>a</sup>	106.0±96.5 <sup>a</sup>	6.9±13.4	10.9	5.3±4.9 <sup>a</sup>
35-44	156.2±154.2 <sup>b</sup>	68.9 <sup>b</sup>	94.3±85.7 <sup>b</sup>	5.6±9.7	15.6	4.3±4.6 <sup>a,b</sup>
≥ 45	146.1±144.0 <sup>b</sup>	67.5 <sup>b</sup>	103.2±90.4 <sup>b</sup>	4.5±7.5	15.0	3.7±4.7 <sup>b</sup>
p	<b>0.007</b>	<b>&lt;0.001</b>	0.549	0.160	0.433	<b>0.023</b>
<b>Study sites</b>						
Rural area	194.6±148.5 <sup>a</sup>	85.3 <sup>a</sup>	30.8±51.5 <sup>a</sup>	5.8±10.6	10.9	3.0±4.2 <sup>a</sup>
Small city	198.1±158.1 <sup>a</sup>	80.0 <sup>a</sup>	48.5±65.7 <sup>a</sup>	6.2±12.1	14.2	3.4±3.9 <sup>a</sup>
Large city	127±150.5 <sup>b</sup>	58.3 <sup>b</sup>	73.2±78.05 <sup>b</sup>	5.6±9.6	15.2	7.4±5.0 <sup>b</sup>

p	<b>&lt;0.001</b>	<b>&lt;0.001</b>	<b>&lt;0.001</b>	0.886	0.56	<b>&lt;0.001</b>
<b>Income score</b>						
Low	216.9±160.7 <sup>a</sup>	87.2 <sup>a</sup>	71.8±67.3 <sup>a</sup>	5.6±10.3	19.1 <sup>a</sup>	3.1±4.0 <sup>a</sup>
Medium	180.8±160.4 <sup>a</sup>	73.8 <sup>b</sup>	107.9±93.9 <sup>b</sup>	5.4±8.8	9.7.0 <sup>b</sup>	5.6±5.3 <sup>b</sup>
High	110.7±121.6 <sup>b</sup>	62.3 <sup>c</sup>	127.4±102.8 <sup>b</sup>	6.8±13.4	11.5 <sup>b</sup>	5.0±4.7 <sup>b</sup>
p	<b>&lt;0.001</b>	<b>&lt;0.001</b>	<b>&lt;0.001</b>	0.590	<b>0.047</b>	<b>&lt;0.001</b>
<b>Education</b>						
No schooling	199.4±166.7 <sup>a</sup>	76.2 <sup>ab</sup>	68.7±68.36 <sup>a</sup>	3.2±7.1 <sup>a</sup>	6.7 <sup>a</sup>	3.1±4.1 <sup>a</sup>
Primary school	185.5±151.4 <sup>a</sup>	81.4 <sup>b</sup>	97.2±84.4 <sup>b</sup>	5.1±8.6 <sup>a</sup>	17.2 <sup>b</sup>	4.0±4.5 <sup>a</sup>
High school	140.7±146.8 <sup>b</sup>	68.2 <sup>a</sup>	126.6±103.1 <sup>c</sup>	8.2±13.9 <sup>b</sup>	14.5 <sup>b</sup>	5.9±5.1 <sup>b</sup>
p	<b>0.004</b>	<b>0.045</b>	<b>&lt;0.001</b>	<b>0.001</b>	<b>0.048</b>	<b>&lt;0.001</b>

Values are expressed as mean ± SD or percentage

p for t-test or  $\chi^2$  test or ANOVA one way

<sup>a,b,c</sup> Mean values with unlike superscript letters were significantly different (P<0.05; Oneway ANOVA test with Tukey post hoc).

Table 3: Relative risk for deterioration of cardiometabolic risk factors over the follow-up period after adjusting for age and sex (n=416)

Variables	Deterioration of cardiometabolic risk	
	Model 1 RR (CI 95%)	Model 2 RR (CI 95%)
<b>Sex</b>		
<b>Women</b>	1	1
Men	0.93 (0.51-1.67)	<b>0.41 (0.18-0.95)</b>
<b>Age (years)</b>		
≥45	1	1
25-34	<b>0.06 (0.03-0.14)</b>	<b>0.40 (0.01-0.11)</b>
35-44	<b>0.29 (0.16-0.53)</b>	<b>0.14 (0.06-0.33)</b>
<b>Location</b>		
Large city	1	1
Rural area	0.56 (0.27-1.18)	0.54 (0.19-1.53)
Small city	<b>0.39 (0.21-0.74)</b>	0.40 (0.16-1.02)
<b>Income score</b>		
High income	1	1
Low income	<b>0.42 (0.19-0.92)</b>	0.57 (0.2-1.63)
Medium income	0.75 (0.39-1.44)	1.18 (0.51-2.7)
<b>Education</b>		
High school	1	1
No schooling	0.63 (0.27-1.47)	0.53 (0.17-1.66)
Primary school	1.05 (0.53-2.11)	1.21 (0.48-3.05)
<b>Sedentary time</b>		
High tertile		1
Low tertile		<b>0.04 (0.01-0.13)</b>
Medium		<b>0.24 (0.11-0.55)</b>

**Physical activity**

Active <sup>a</sup>	1
Inactive	<b>6.29 (2.97-13.35)</b>

**Food score**

High tertile	1
Low tertile	<b>5.61 (1.91-16.41)</b>
Medium tertile	2.02 (0.80-5.07)

**Alcohol intake**

heavy drinking	1
None	0.51 (0.16-1.64)
Moderate drrinking	0.72 (0.25 (2.06)

**Smoking**

Current smoking	1
Non smoker	<b>0.14 (0.02-0.85)</b>
Former smokers	0.34 (0.05-2.29)

---

Model 1: Income score + location + education level.

Model 2: Income score + location + education level + healthy food score + lifestyle components

<sup>a</sup> Inactive: < 30 min/d moderate/vigorous activity, active: ≥ 30 min/d moderate/vigorous activity.

## **CHAPITRE VII : RESULTATS COMPLEMENTAIRES**

## 7.1. L'attrition des sujets de l'étude au cours du suivi

Sur les 541 participants enrôlés dans l'étude à T<sub>0</sub>, 415 (77%) ont été retrouvés au premier suivi (T<sub>1</sub>) et 416 (77%) au deuxième suivi (T<sub>2</sub>). Un total de 366 sujets ont participé à tous les suivis (T<sub>1</sub> et T<sub>2</sub>). La répartition des 366 sujets retrouvés à la fois à T<sub>1</sub> et à T<sub>2</sub> et ceux perdus de vue pour l'un ou l'autre des suivis (175) selon les caractéristiques socioéconomiques, alimentaires, anthropométriques et de mode de vie est présentée dans le premier article. Le tableau IV compare les caractéristiques des 416 sujets retrouvés à T<sub>2</sub> aux sujets non retrouvés au cours du même suivi (n=125).

La proportion de sujets manquants au dernier suivi dans la grande ville était significativement plus élevée que dans les autres sites de l'étude. L'IMC et le TT étaient significativement plus élevés chez les hommes retrouvés en comparaison aux perdus de vue. Cette observation laisse entrevoir que les sujets qui pensaient avoir un problème de poids voulaient davantage être suivis. Les femmes qui ont participé au dernier suivi étaient physiquement plus actives que celles perdues de vue. Il peut s'agir de l'effet du milieu de résidence comme facteur de confusion étant donné que les sujets du milieu rural ont été plus fidèles au suivi et étaient plus actifs. En revanche, il n'y avait pas de différence dans les niveaux socio-économiques et les autres paramètres comportementaux entre les sujets retrouvés et ceux qui étaient absents au dernier suivi.

Tableau IV : Caractéristiques initiales des sujets vus et des perdus de vue à T<sub>2</sub>

Caractéristiques	Sujets vus à T2 (n=416)	Sujets perdus de vue à T2 (n=125)	p <sup>a</sup>
<b>Age (année)</b>			
Femmes	38,8±9,9	38,6±10,4	0,906
Hommes	37,2±10,1	37,1±10,0	0,936
<b>Sexe (%)</b>			
Femmes	50,0	49,6	0,937
Hommes	50,0	50,4	
<b>Sites (%)</b>			
Milieu rural	31,0	32,8	<b>0,001</b>
Milieu semi-urbain	37,3	12,8	
Milieu urbain	31,7	54,8	
<b>Niveau socio-économique (%)</b>			
Faible	33,9	36,0	0,281
Moyen	34,9	40,0	
Élevé	31,2	24,0	
<b>Durée d'activité physique modérée ou vigoureuse /jour</b>			
Femmes	152,0±142,9	105,3±137,7	<b>0,023</b>
Hommes	152,1±143,9	133,4±144,2	0,367
<b>Consommation d'alcool (%)</b>			
Femmes	10,0±16,8	12,1±18,6	0,421
Hommes	28,1±33,8	28,5±40,1	0,778
<b>Tabagisme (%)</b>			
Fumeurs actuels	4,8	2,4	0,276
Anciens fumeurs	7,5	4,8	
Non fumeurs	87,7	92,8	
<b>Score d'adéquation en micronutriments des apports</b>			
Femmes	9,7±2,4	9,2±2,8	0,211
Hommes	10,5±2,7	10,0±2,6	0,249
<b>Indice de masse corporelle</b>			
Femmes	26,0±6,0	26,0±6,2	0,997
Hommes	22,5±4,0	21,4±2,5	<b>0,015</b>
<b>Tour de taille (cm)</b>			
Femmes	87,6±13,0	88,0±14,7	0,883
Hommes	82,9±10,9	79,9±8,0	<b>0,022</b>

Moyenne ± écart type ou en pourcentage

<sup>a</sup> p pour test de t ou Chi<sup>2</sup>

## **7.2. Données complémentaires sur les différents seuils de tour de taille, l'indice de Cormic et le risque cardiométabolique**

Le premier article a traité des répercussions de l'obésité abdominale selon les valeurs seuils de l'IDF sur l'évolution de la glycémie, des lipides sanguins et de la TA chez les 366 sujets qui ont participé aux deux suivis. Dans cette section, nous présentons le risque relatif des facteurs de RCM associé à l'obésité abdominale en fonction des différentes valeurs seuils pour les 416 sujets qui ont participé au deuxième suivi. Nous présentons les résultats sur les performances des différentes valeurs seuils de TT existants et l'IMC à prédire l'existence d'au moins un facteur de RCM dans l'ensemble des 541 sujets à T<sub>0</sub> ainsi que les valeurs seuils de TT optimales dans notre population d'étude. La discussion des résultats est faite dans le chapitre 8 consacré à la discussion générale. Quant à l'indice de Cormic (indicateur de la malnutrition tôt dans la vie), nous présentons les résultats sur sa relation avec les facteurs de RCM. L'indice de Cormic est une variable dépendante de notre cadre conceptuel et qui, selon nous, devrait être associé aux facteurs de RCM. Les résultats liés à l'indice de Cormic sont discutés dans cette section alors que la discussion relative aux valeurs seuils de TT est reprise dans le chapitre 8.

### **7.2.1. L'incidence brute sur quatre ans des facteurs de risque cardiométabolique selon différents seuils de tour de taille**

Les tableaux V à VIII montrent l'incidence brute des facteurs de RCM selon le statut initial de TT en considérant différentes valeurs seuils et de l'IMC. Pour toutes les valeurs seuils de TT utilisées, en général, l'incidence des facteurs de RCM était plus élevée chez les obèses que chez les non obèses.

Chez les hommes, les valeurs seuils de TT de 86 cm (seuil de Motala et al. [89] et 94 cm (seuil de l'IDF) [392] ) et l'IMC $\geq$ 25 étaient discriminatoires pour l'incidence des facteurs de RCM entre les obèses et les non obèses. Par contre, chez les femmes, la

différence dans l'incidence des facteurs de RCM entre obèses et non obèses était moins marquée, qu'il s'agisse des valeurs seuils de TT de 80 cm (seuil de la FID), de 88 cm (seuil de niveau d'action 2 de l'OMS) ou de 92 cm (seuil de Motala et al.) ou encore d'un  $IMC \geq 25$ .

L'incidence significativement plus élevée des triglycérides élevés chez les obèses relativement aux non obèses n'était observée qu'avec les valeurs seuils de Motala et al. [89] et l' $IMC \geq 25$ . La tendance à une incidence plus élevée de la TA élevée chez les obèses relativement aux non obèses était observée uniquement chez les femmes avec les valeurs seuils de l>IDF et de l'OMS (niveau d'action 2) qui ont en commun des valeurs seuils de TT relativement basses chez les femmes (80 cm et 88 cm). Ces seuils pourraient donc être plus sensibles pour une TA élevée.

Tableau V: Incidence sur quatre ans des facteurs de risque cardiométabolique selon le statut de tour de taille défini par les valeurs seuils de Motala et al. à T<sub>0</sub> (n=416)

Facteurs de risque	Tour de taille élevé (%)	Tour de taille normal (%)	P <sup>a</sup>
	≥ 92 cm pour Femme ≥ 86 cm pour Homme	< 92 cm pour Femme < 86 cm pour Homme	
<b>Ensemble</b>	(n=155)	(n=261)	
Tension artérielle élevée <sup>b</sup>	12,8	6,8	0,107
Hyperglycémie <sup>c</sup>	22,7	14,3	<b>0,040</b>
Insulino-résistance <sup>c</sup>	35,8	25,2	<b>0,058</b>
HDL- C bas	37,3	24,9	<b>0,024</b>
Ratio CT/HDL-C élevé	27,4	12,8	<b>0,001</b>
Triglycérides élevés	13,4	4,7	<b>0,002</b>
<b>Femmes</b>	(n=83)	(n=125)	
Tension artérielle élevée <sup>b</sup>	16,7	7,7	0,117
Hyperglycémie <sup>c</sup>	17,1	12,0	0,322
Insulino-résistance <sup>c</sup>	34,1	33,0	0,897
HDL- C bas	39,6	34,7	0,569
Ratio CT/HDL-C élevé	28,3	18,3	0,133
Triglycérides élevés	8,5	2,4	<b>0,046</b>
<b>Hommes</b>	(n=72)	(n=136)	
Tension artérielle élevée <sup>b</sup>	8,3	5,9	0,619
Hyperglycémie <sup>c</sup>	29,0	16,5	<b>0,046</b>
Insulino-résistance <sup>c</sup>	37,3	19,2	<b>0,012</b>
HDL- C bas	35,2	16,4	<b>0,007</b>
Ratio CT/HDL-C élevé	26,3	8,3	<b>0,001</b>
Triglycérides élevés	19,4	6,7	<b>0,007</b>

<sup>a</sup> p pour test de  $\chi^2$

<sup>b</sup> Inclut les nouveaux cas sous traitement antihypertenseur

<sup>c</sup> Inclut les nouveaux cas sous traitement antidiabétique

L'obésité abdominale selon les valeurs seuils proposées par Motala et al. [89], était associée à une incidence significativement plus élevée des facteurs de RCM sauf la TA élevée sur l'ensemble des 416 sujets. Dans l'analyse séparée chez les hommes et chez les femmes, nous avons observé cette même tendance chez les hommes alors que chez les femmes, la différence d'incidence entre obèses et non obèses n'était significative que pour les triglycérides élevés.

Tableau VI: Incidence sur quatre ans des facteurs de risque cardiométabolique selon le statut de tour de taille défini par les valeurs seuils de l'IDF à T<sub>0</sub> (n=416)

Facteurs de risque	Tour de taille élevé (%)	Tour de taille normal (%)	P <sup>a</sup>
	≥ 80 cm pour Femme ≥ 94 cm pour Homme	< 80 cm pour Femme < 94 cm pour Homme	
<b>Ensemble</b>	(n=177)	(n=239)	
Tension artérielle élevée <sup>b</sup>	13,5	5,7	<b>0,028</b>
Hyperglycémie <sup>c</sup>	20,1	15,3	0,225
Insulino-résistance <sup>c</sup>	38,5	23,0	<b>0,004</b>
HDL- C bas	39,7	22,5	<b>0,001</b>
Ratio CT/HDL-C élevé	29,1	10,7	<b>&lt;0,001</b>
Triglycérides élevés	8,7	7,3	0,602
<b>Femmes</b>	(n=144)	(n=64)	
Tension artérielle élevée <sup>b</sup>	14,1	4,2	0,072
Hyperglycémie <sup>c</sup>	16,7	8,2	0,116
Insulino-résistance <sup>c</sup>	38,0	26,0	0,168
HDL- C bas	38,9	31,3	0,366
Ratio CT/HDL-C élevé	26,8	12,3	<b>0,031</b>
Triglycérides élevés	6,3	1,2	0,260
<b>Hommes</b>	(n=33)	(n=175)	
Tension artérielle élevée <sup>b</sup>	9,1	6,3	0,725
Hyperglycémie <sup>c</sup>	35,7	18,0	<b>0,033</b>
Insulino-résistance <sup>c</sup>	42,9	22,0	<b>0,038</b>
HDL- C bas	42,9	19,6	<b>0,017</b>
Ratio CT/HDL-C élevé	40,9	10,1	<b>&lt;0,001</b>
Triglycérides élevés	19,4	9,4	0,103

<sup>a</sup> p pour test de  $\chi^2$

<sup>b</sup> Inclut les nouveaux cas sous traitement antihypertenseur

<sup>c</sup> Inclut les nouveaux cas sous traitement antidiabétique

L'obésité abdominale, selon le seuil de la FID, était associée à une incidence significativement plus élevée des facteurs de RCM sauf l'hyperglycémie et les triglycérides élevés sur l'ensemble des 416 sujets. Dans les analyses séparées selon le sexe, la différence d'incidence de la TA élevée entre obèses et non obèses n'était plus significative chez les hommes et chez les femmes, mais il peut s'agir d'un manque de puissance statistique. Chez les hommes, l'incidence d'hyperglycémie, d'IR, de HDL-C bas et de ratio CT/HDL-C

élevé était significativement plus élevée chez les obèses que chez les non obèses alors que chez les femmes, cette différence n'était significative que pour le ratio CT/HDL-C élevé.

Tableau VII: Incidence sur quatre ans des facteurs de risque cardiométabolique selon le statut de tour de taille défini par les seuils de l'OMS à T<sub>0</sub> (n=416)

Facteurs de risque	Tour de taille élevé (%)	Tour de taille normal (%)	P <sup>a</sup>
	≥ 88cm pour Femme ≥ 102 cm pour Homme	< 88 cm pour Femme < 102 cm pour Homme	
<b>Ensemble</b>	(n=117)	(n=299)	
Tension artérielle élevée <sup>b</sup>	6,2	16,7	<b>0,010</b>
Hyperglycémie <sup>c</sup>	15,7	21,6	0,180
Insulino-résistance <sup>c</sup>	25,2	40,3	<b>0,015</b>
HDL- C bas	26,7	36,0	0,124
Ratio CT/HDL-C élevé	27,6	14,3	<b>0,005</b>
Triglycérides élevés	7,9	7,9	0,986
<b>Femmes</b>	(n=101)	(n=107)	
Tension artérielle élevée <sup>b</sup>	16,4	6,4	0,065
Hyperglycémie <sup>c</sup>	19,5	9,0	<b>0,038</b>
Insulino-résistance <sup>c</sup>	38,2	30,1	0,325
HDL- C bas	35,9	36,1	0,924
Ratio CT/HDL-C élevé	26,3	18,3	0,209
Triglycérides élevés	8,0	1,9	0,086
<b>Hommes</b>	(n=16)	(n=192)	
Tension artérielle élevée <sup>b</sup>	20,0	6,1	0,752
Hyperglycémie <sup>c</sup>	33,0	19,5	0,350
Insulino-résistance <sup>c</sup>	50,0	22,6	0,076
HDL- C bas	36,4	21,6	0,447
Ratio CT/HDL-C élevé	36,4	12,3	0,071
Triglycérides élevés	6,7	11,3	0,903

<sup>a</sup> p pour test de chi<sup>2</sup>

<sup>b</sup> Inclut les nouveaux cas sous traitement antihypertenseur

<sup>c</sup> Inclut les nouveaux cas sous traitement antidiabétique

L'incidence de la TA élevée, d'IR et d'un ratio TC/HDL- élevé était plus haute parmi les obèses que les non obèses dans l'ensemble des 416 sujets. Ces différences

n'étaient plus observées dans les analyses séparées par sexe sans doute par manque de puissance, mais nous avons observé une incidence d'hyperglycémie plus élevée chez les femmes obèses relativement aux non obèses.

Tableau VIII : Incidence sur quatre ans des facteurs de risque cardiométabolique selon le statut d'IMC à T<sub>0</sub> (n=416)

<b>Facteurs de risque</b>	<b>IMC ≥ 25 (%)</b>	<b>IMC &lt;25 (%)</b>	<b>P<sup>a</sup></b>
<b>Ensemble</b>	(n=157)	(n=259)	
Tension artérielle élevée <sup>b</sup>	15,5	5,4	<b>0,006</b>
Hyperglycémie <sup>c</sup>	20,3	15,5	0,241
Insulino-résistance <sup>c</sup>	34,1	26,1	0,160
HDL- C bas	38,9	24,5	<b>0,010</b>
Ratio CT/HDL-C élevé	29,2	12,2	<b>&lt;0,001</b>
Triglycérides élevés	11,1	5,9	0,159
<b>Femmes</b>	(n=110)	(n=98)	
Tension artérielle élevée <sup>b</sup>	2,8	19,4	<b>0,002</b>
Hyperglycémie <sup>c</sup>	12,2	15,5	0,522
Insulino-résistance <sup>c</sup>	36,8	29,0	0,333
HDL- C bas	35,1	37,9	0,727
Ratio CT/HDL-C élevé	17,8	26,6	0,167
Triglycérides élevés	1,0	8,3	<b>0,016</b>
<b>Hommes</b>	(n=47)	(n=161)	
Tension artérielle élevée <sup>b</sup>	4,5	7,0	0,676
Hyperglycémie <sup>c</sup>	31,7	17,6	<b>0,048</b>
Insulino-résistance <sup>c</sup>	44,8	20,4	<b>0,005</b>
HDL- C bas	41,4	18,5	<b>0,008</b>
Ratio CT/HDL-C élevé	35,3	9,0	<b>&lt;0,001</b>
Triglycérides élevés	18,2	8,9	0,082

<sup>a</sup> p pour test de  $\chi^2$

<sup>b</sup> Inclut les nouveaux cas sous traitement antihypertenseur

<sup>c</sup> Inclut les nouveaux cas sous traitement antidiabétique

En utilisant le seuil d'IMC correspondant au surpoids/obésité, nous avons noté que l'incidence de la TA élevée, du HDL-C bas et du ratio CT/HDL-C élevé était plus élevée

parmi les sujets en surpoids/obèses dans l'ensemble des 416 sujets. Nous avons observé dans les analyses séparées par sexe que les facteurs de RCM pour lesquels l'incidence était plus élevée avec le surpoids/obésité n'étaient pas identiques chez les hommes (IR, hyperglycémie, HDL-C bas et ratio CT/HDL-C élevé) et les femmes (TA élevée, triglycérides élevés).

### **7.2.2. Le risque relatif de facteurs de risque cardiométabolique selon le statut de tour de taille défini par différents seuils à T<sub>0</sub>**

Les tableaux IX à XII donnent le risque relatif des facteurs de RCM selon le statut initial d'obésité abdominale en fonction de différents seuils de TT et l'IMC durant la période de suivi en contrôlant pour l'effet de l'âge, l'adéquation des apports en micronutriments, l'activité physique, la consommation d'alcool et de tabac, la valeur initiale du facteur de risque, la variation du TT entre T<sub>0</sub> et T<sub>2</sub> et la participation aux réunions de groupes d'entraide.

L'obésité abdominale, indépendamment des seuils de TT considérés, et le surpoids/obésité générale étaient généralement associés au risque de ratio CT/HDL-C élevé, comme nous l'avons relevé dans le premier article. Selon le seuil utilisé, l'obésité abdominale était associée à un risque élevé d'hyperglycémie (seuil de niveau d'action 2 de l'OMS) ou d'IR (seuil de la FID).

Tableau IX: Risque relatif des facteurs de risque sur quatre ans selon le statut de tour de taille (seuils proposés par Motala et al.) (n=416)

Facteurs de risque	Risque relatif (IC 95%)			
	Tour de taille normal (Référence)	Ensemble	Femmes	Hommes
Tension artérielle élevée	1	1,8 (0,6 – 5,1)	2,4 (0,6 – 10,2)	0,7 (0,1 – 5,4)
Hyperglycémie	1	1,4 (0,7 – 2,7)	1,5 (0,6 -4,1)	1,2 (0,5 – 3,1)
Insulino-résistance	1	1,5 (0,8 – 2,8)	0,9 (0,4 – 1,9)	<b>2,5 (1,0 – 6,2)</b>
HDL-C bas	1	1,2 (0,7 – 2,3)	0,9 (0,4 – 1,9)	2,1 (0,8 – 5,5)
Ratio CT/HDL-C	1	<b>2,0 (1,1 – 3,9)</b>	1,9 (0,8 - 4,5)	2,4 (0,8 – 7,6)
Triglycérides élevés	1	1,6 (0,6 – 4,3)	2,1 (0,3 -15,4)	1,4 (0,4 – 4,9)
Syndrome métabolique	1	<b>5,1 (2,2 – 12,0)</b>	<b>4,6 (1,6 – 13,0)</b>	4,6 (0,9 – 22,3)

Risque relatif ajusté pour l'âge, le score d'adéquation en micronutriments, l'activité physique, la consommation d'alcool et de tabac, la valeur initiale des facteurs de RCM, la variation du TT entre T<sub>0</sub> et T<sub>2</sub> et la participation aux réunions de groupes d'entraide.

Tableau X: Risque relatif des facteurs de risque sur quatre ans selon le statut de tour de tour de taille (seuils recommandés par la FID) (n=416)

Facteurs de risque	Risque relatif (IC 95%)			
	Tour de taille normal (Référence)	Ensemble	Femmes	Hommes
Tension artérielle élevée	1	2,4 (0,6 - 9,3)	3,9 (0,6 - 25,2)	1,0 (0,1 – 22,2)
Hyperglycémie	1	1,9 (0,9 - 4,0)	2,5 (0,8 – 8,4)	1,3 (0,4 -4,0)
Insulino-résistance	1	<b>2,0 (1,1 – 3,9)</b>	2,0 (0,8 – 4,9)	2,1 (0,7 – 6,2)
HDL-C bas	1	1,3 (0,7 – 2,7)	1,1 (0,5 – 2,6)	2,6 (0,8 – 8,9)
Ratio CT/HDL-C	1	<b>3,4 (1,5 – 7,3)</b>	<b>3,1 (1,1 – 8,8)</b>	<b>5,4 (1,4 – 20,9)</b>
Triglycérides élevés	1	1,3 (0,4 – 4,1)	2,1 (0,2 – 24,0)	1,0 (0,2 – 4,2)
Syndrome métabolique	1	<b>13,8 (4,0 – 47,7)</b>	ND	<b>5,5 (1,2 – 24,8)</b>

Risque relatif ajusté pour l'âge, le score d'adéquation en micronutriments, l'activité physique, la consommation d'alcool et de tabac, la valeur initiale des facteurs de RCM, la variation du TT entre T<sub>0</sub> et T<sub>2</sub> et la participation aux réunions de groupes d'entraide.

ND : Non déterminé à cause du petit nombre.

Tableau XI: Risque relatif des facteurs de risque sur quatre ans selon le statut de tour de taille (seuils de niveau d'action 2 de l'OMS) à T0 (n=416)

Facteurs de risque	Tour de taille normal (Référence)	Risque relatif (IC 95%)		
		Ensemble	Femmes	Hommes
Tension artérielle élevée	1	3,0 (0,8 – 11,7)	2,5 (0,6 – 11,3)	ND
Hyperglycémie	1	<b>2,2 (1,04 – 4,9)</b>	<b>3,2 (1,1 – 9,7)</b>	1,0 (0,3 – 4,1)
Insulino-résistance	1	1,8 (0,9 – 3,6)	1,6 (0,7 -3,7)	3,0 (0,7 – 10,3)
HDL-C bas	1	0,7 (0,3 – 1,4)	0,6 (0,3 – 1,4)	1,3 (0,3 -6,0)
Ratio TC/HDL-C	1	1,8 (0,8 – 3,6)	1,8 (0,8 – 4,5)	2,9 (0,5 -15,7)
Triglycérides élevés	1	1,2 (0,4 – 2,0)	2,7 (0,3 – 21,3)	0,2 (0,01 – 3,6)
Syndrome métabolique	1	<b>4,6 (1,8 – 12,1)</b>	<b>4,7 (1,5 – 14,9)</b>	6,8 (0,8 – 58,6)

Risque relatif ajusté pour l'âge, le score d'adéquation en micronutriments, l'activité physique, la consommation d'alcool et de tabac, la valeur initiale des facteurs de RCM, la variation du TT entre T<sub>0</sub> et T<sub>2</sub> et la participation aux réunions de groupes d'entraide.

Tableau XII: Risque relatif des facteurs de risque sur quatre ans selon le statut de l'IMC (n=416)

Facteurs de risque	IMC<25 (Référence)	Risque relatif RR (IC 95%)		
		Ensemble	Femmes	Hommes
Tension artérielle élevée	1	2,5 (0,8 – 7,6)	<b>6,5 (1,1 – 39,6)</b>	0,5 (0,03 – 7,5)
Hyperglycémie	1	1,2 (0,6 – 2,3)	1,1 (0,4 – 2,9)	1,4 (0,5 – 3,7)
Insulino-résistance	1	1,2 (0,7 – 2,2)	0,8 (0,4-1,6)	<b>2,9 (1,1 – 7,7)</b>
HDL-C bas	1	1,4 (0,7 – 2,5)	0,8 (0,4 – 1,8)	<b>3,1 (1,1 – 8,9)</b>
Ratio TC/HDL-C	1	<b>2,1 (1,1 – 4,0)</b>	1,7 (0,7 – 3,8)	2,7 (0,8 – 8,5)
Triglycérides élevés	1	2,3 (0,9 – 5,7)	8,8 (0,7 – 109,8)	1,7 (0,5 – 6,1)
Syndrome métabolique	1	<b>5,9 (2,4 – 14,8)</b>	<b>5,0 (1,6 – 15,9)</b>	<b>9,1 (1,8 – 46,5)</b>

Risque relatif ajusté pour l'âge, le score d'adéquation en micronutriments, l'activité physique, la consommation d'alcool et de tabac, la valeur initiale des facteurs de RCM, la variation du TT entre T<sub>0</sub> et T<sub>2</sub> et la participation aux réunions de groupes d'entraide.

Nous avons aussi recherché l'influence du statut initial d'obésité sur l'évolution des moyennes des marqueurs de risque en utilisant le modèle linéaire mixte avec mesures répétées. Les tableaux en annexe (annexe 10) donnent les résultats. Indépendamment du temps, les valeurs moyennes des marqueurs de RCM étaient en général significativement plus défavorables chez les obèses que chez les non obèses. Nous n'avons pas noté d'interaction entre l'évolution des marqueurs de risque et le statut d'obésité abdominale sauf pour l'évolution des concentrations moyennes de triglycérides avec les seuils de Motala et al.[89]. L'interaction témoignait de l'influence de l'obésité abdominale sur l'évolution de ce marqueur. Ces résultats bien que confirmant ceux obtenus avec les seuils de Motala et al. en ce qui concerne l'incidence brute des triglycérides élevés, sont un peu différents de ceux obtenus avec les analyses de régression logistique. Cependant, ces résultats confirment, dans l'ensemble, l'impact modéré de l'obésité abdominale définie par les différentes valeurs seuils sur l'évolution des autres facteurs de RCM considérés dans notre étude chez les Africains sub-sahariens. Par ailleurs, ces tableaux font ressortir aussi la diminution des valeurs moyennes de la TA pour laquelle nous avons apporté des explications plausibles dans le premier et le deuxième article.

### **7.2.3. Valeurs seuils optimales de tour de taille prédictives de facteurs de risque cardiométabolique**

#### **7.2.3.1. Performance des différents seuils de tour de taille (n=541)**

Le tableau XIII montre la sensibilité, la spécificité ainsi que la valeur prédictive d'au moins un facteur de RCM (autre que l'obésité abdominale parmi les composantes du SMet) chez les sujets obèses définis par différentes valeurs seuils de TT. Les résultats que nous rapportons ci-dessous seront discutés dans le chapitre consacré à la discussion générale (chapitre 8). Les seuils de TT qui montraient simultanément une spécificité et une sensibilité les plus élevées étaient :  $\geq 88$  cm chez les femmes (respectivement 58,0 et 69,3) et  $\geq 86$  cm chez les hommes (respectivement 42,4 et 79,5). La plus faible sensibilité était observée avec  $\geq 94$  cm chez les femmes et  $\geq 102$  cm chez les hommes. En revanche, la plus

faible spécificité était obtenue avec les seuils de  $\geq 80$  cm chez les femmes et  $\geq 86$  cm chez les hommes.

Tableau XIII: Performance des différents seuils de tour de taille dans l'identification des sujets ayant au moins une autre composante du syndrome métabolique à T<sub>0</sub> (n=541)

Seuils	Sensibilité	Spécificité	Valeur Prédictive positive	Valeur Prédictive Négative
<b>Femmes</b>				
TT $\geq 80$ cm	0,77	0,44	0,69	0,53
TT $\geq 88$ cm	0,58	0,69	0,75	0,50
TT $\geq 94$ cm	0,49	0,81	0,81	0,49
IMC $\geq 25$	0,60	0,65	0,74	0,50
<b>Hommes</b>				
TT $\geq 94$ cm	0,22	0,96	0,86	0,52
TT $\geq 102$ cm	0,09	0,97	0,81	0,49
TT $\geq 86$ cm	0,42	0,79	0,70	0,55
IMC $\geq 25$	0,28	0,90	0,76	0,52

La corrélation qui existe entre le TT et l'IMC mesurés lors des trois passages (T<sub>0</sub> T<sub>1</sub> et T<sub>2</sub>) varie de 0,8 à 0,9 (p<0,001) (annexe 11.1)

Les résultats sur la concordance entre les différents seuils de TT entre eux et l'IMC sont présentés en annexes 11.2 et 11.3.

Le plus fort agrément (coefficient Kappa : 0,82) était observé entre le seuil de Motala et al. et celui du niveau d'action 2 de l'OMS chez les femmes. Le plus faible coefficient Kappa (0,27) a été observé entre le seuil de Motala et al. et celui du niveau d'action 2 de l'OMS chez les hommes. Entre les seuils de Motala et al. [89] et l'IMC, nous

avons observé une similitude des coefficients de concordance chez les femmes (0,66) et chez les hommes (0,65) (annexe 11.2)

Nous avons aussi observé une différence significative entre les pourcentages d'obèses identifiés selon les différentes valeurs seuils de TT pour chaque sexe. Les seuils de Motala et al. [89] identifiaient autant d'hommes que de femmes obèses alors que les autres seuils révélaient une prépondérance de l'obésité abdominale chez les femmes dans une proportion de quatre fois plus de femmes obèses que d'hommes obèses (annexe 11.3).

### **7.2.3.2. Valeurs seuils optimales de tour de taille prédictives d'au moins un autre facteur de risque cardiométabolique**

Les figures 6 à 9 montrent les courbes ROC de prédiction d'au moins un facteur de RCM du SMet selon la valeur seuil de TT à T<sub>0</sub> et à T<sub>2</sub> chez les femmes et chez les hommes. En utilisant l'indice de Youden calculé par la formule : sensibilité + spécificité - 1[408], nous avons déterminé les valeurs seuils de TT correspondant à la fois à une sensibilité et à une spécificité maximales pour la prédiction d'au moins un facteur de RCM.

A T<sub>0</sub>, chez les femmes, l'aire sous la courbe ROC est de 0,68 (IC 95% : 0,62-0,75). Le seuil optimal de TT prédictif d'au moins un autre facteur de risque du SMet était de 90 cm avec une sensibilité de 0,54 et une spécificité de 0,80. Chez les hommes, l'aire sous la courbe ROC était de 0,67 (IC 95% : 0,61-0,74). Le seuil optimal de TT prédictif d'au moins un autre facteur de risque du SMet était de 80 cm avec une sensibilité de 0,62 et une spécificité de 0,65. Nous avons observé que le seuil TT prédictif d'au moins un autre facteur de risque du SMet chez les hommes était inférieur à celui de l'IDF alors que ce seuil était plus élevé chez les femmes.

A T<sub>2</sub>, les seuils optimaux restent semblables à ceux obtenus à T<sub>0</sub>: 90cm chez les femmes et 81 cm chez les hommes.

Figure 6: Seuil optimal de tour de taille prédictif d'au moins un autre facteur de risque dusyndrome métabolique chez les femmes à T<sub>0</sub> (n=270).

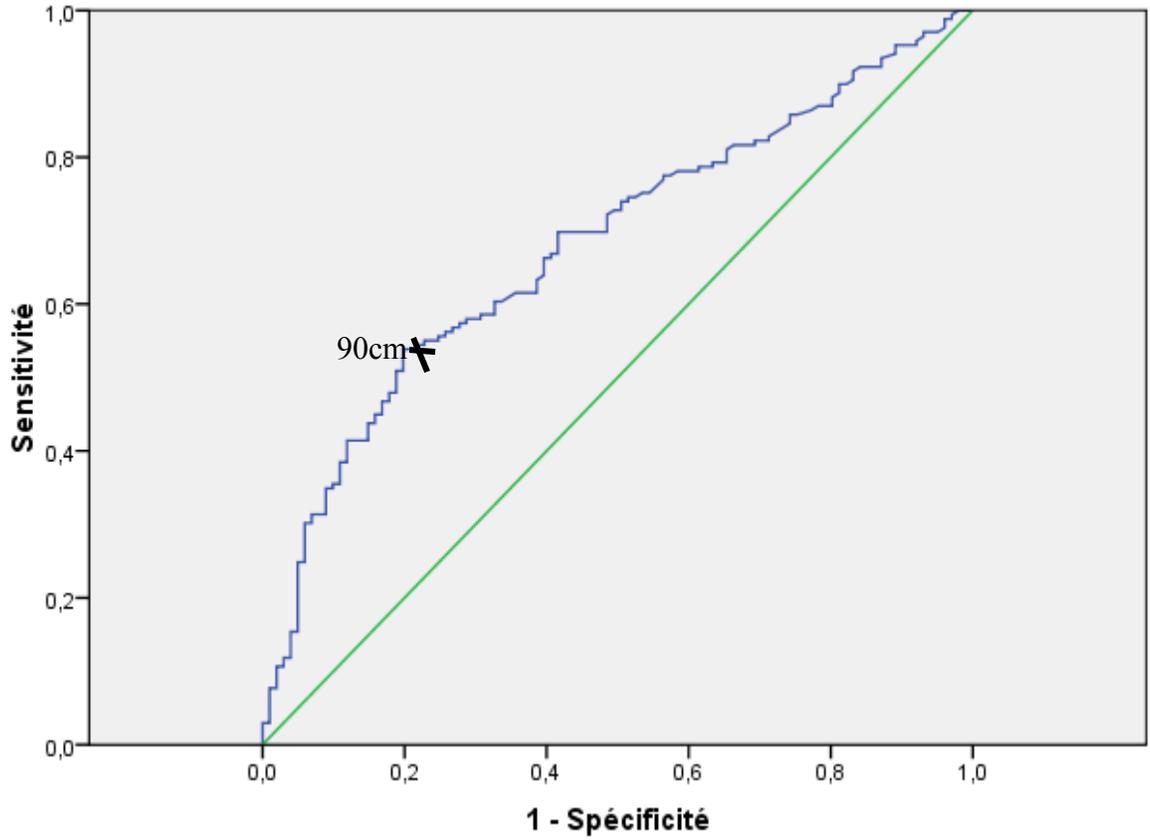


Figure 7: Seuil optimal de tour de taille prédictif d'au moins un autre facteur de risque du syndrome métabolique chez les femmes à T<sub>2</sub> (n=208).

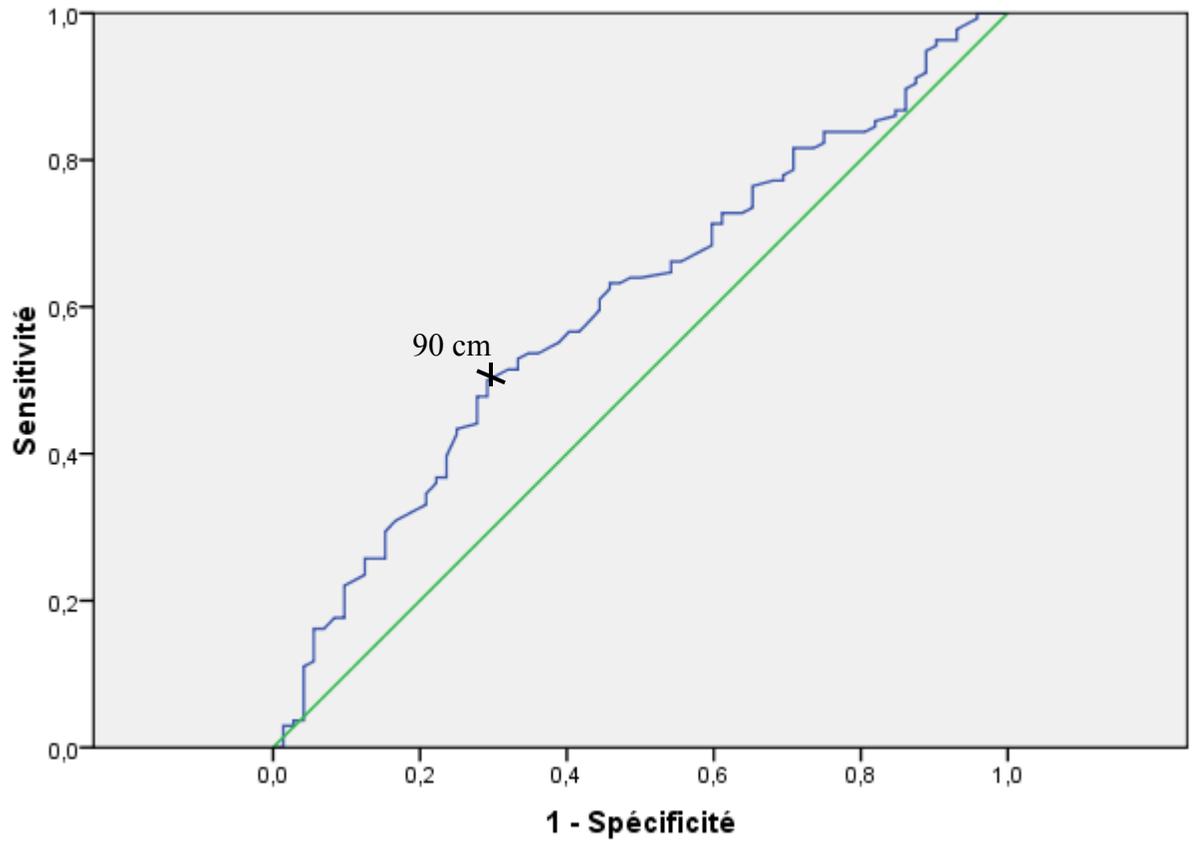


Figure 8: Seuil optimal de tour de taille prédictif d'au moins un autre facteur de risque du syndrome métabolique chez les hommes à T<sub>0</sub> (n=271).

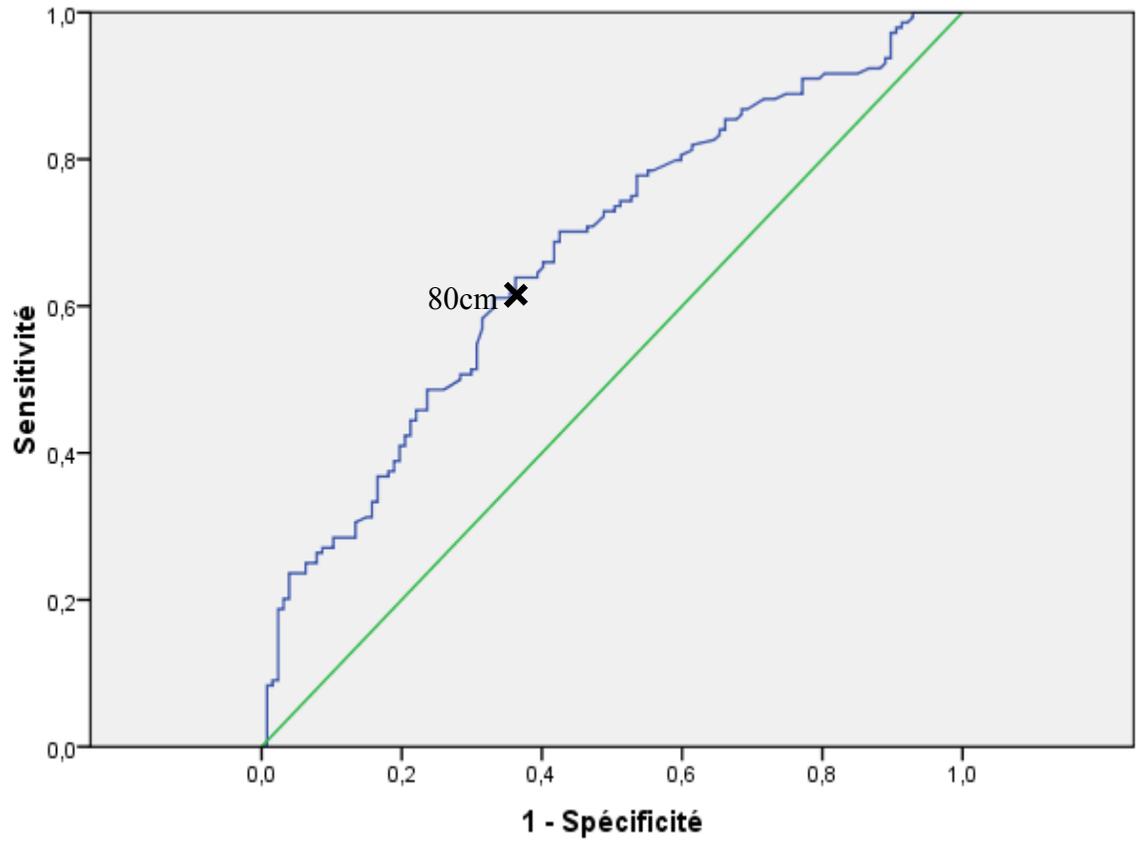
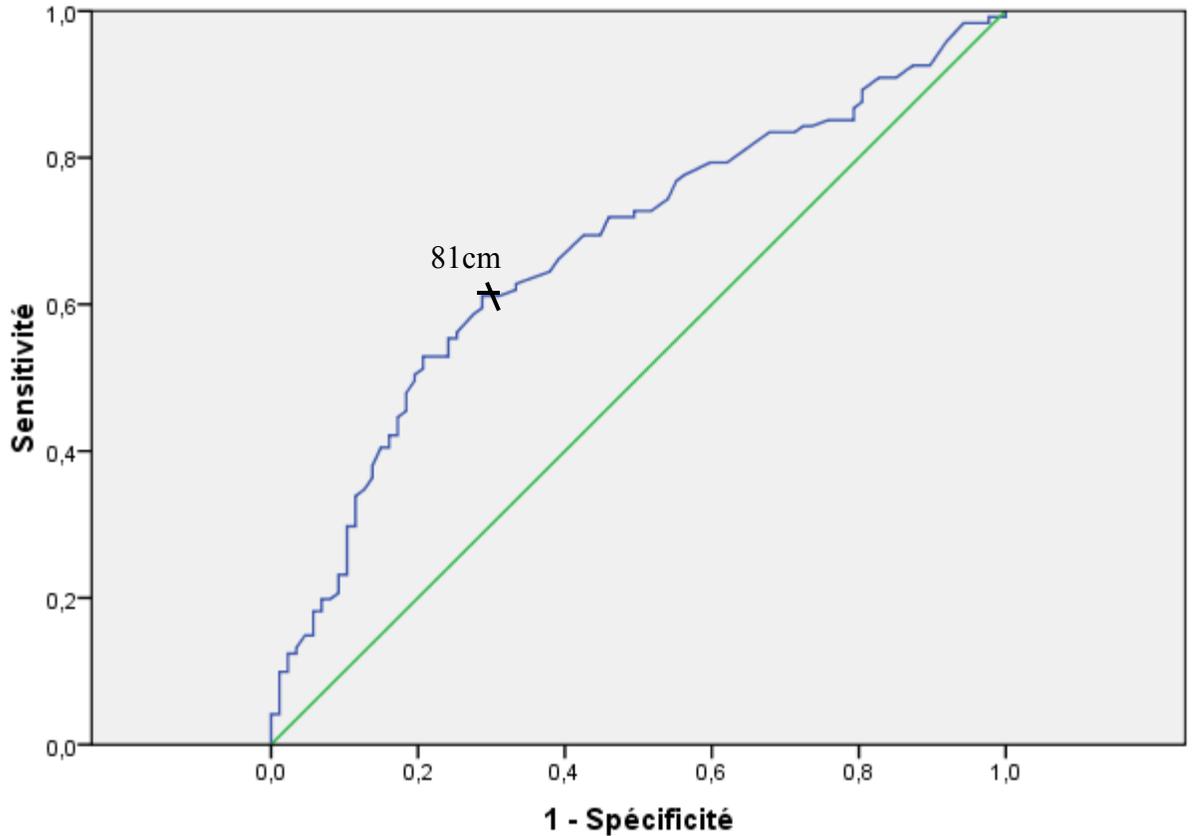


Figure 9: Seuil optimal de tour de taille prédictif d'au moins un autre facteur de risque du syndrome métabolique chez les hommes à T<sub>2</sub> (n=208).



### 7.2.3.3. Valeurs seuils optimales de tour de taille prédictives du syndrome métabolique ou d'un score de Framingham $\geq 10\%$ à T<sub>0</sub>

Les figures 10 et 11 illustrent les courbes ROC de prédiction du SMet ou d'un FRS  $\geq 10\%$  chez les hommes et les femmes par le TT. L'indice de Youden a été utilisé pour déterminer la sensibilité et la spécificité maximales. Chez les femmes, l'aire sous la courbe ROC était de 0,75 (IC 95% : 0,67-0,84). Le seuil optimal de TT prédictif du SMet ou d'un

FRS  $\geq 10\%$  était de 92 cm avec une sensibilité de 0,71 et une spécificité de 0,68. Chez les hommes, l'aire sous la courbe ROC était de 0,79 (IC 95% : 0,72 - 0,86). Le seuil optimal de TT prédictif du SMet ou d'un FRS  $\geq 10\%$  était de 86 cm avec une sensibilité de 0,71 et une spécificité de 0,76. Nous avons noté que le seuil du TT prédictif du SMet ou d'un FRS  $\geq 10\%$  chez les hommes était inférieur à celui des femmes comme dans les résultats de Motala et al. [89]

Figure 10 : Seuil optimal de tour de taille prédictif du syndrome métabolique ou un score de Framingham  $\geq 10\%$  chez les femmes à T<sub>0</sub> (n=270)

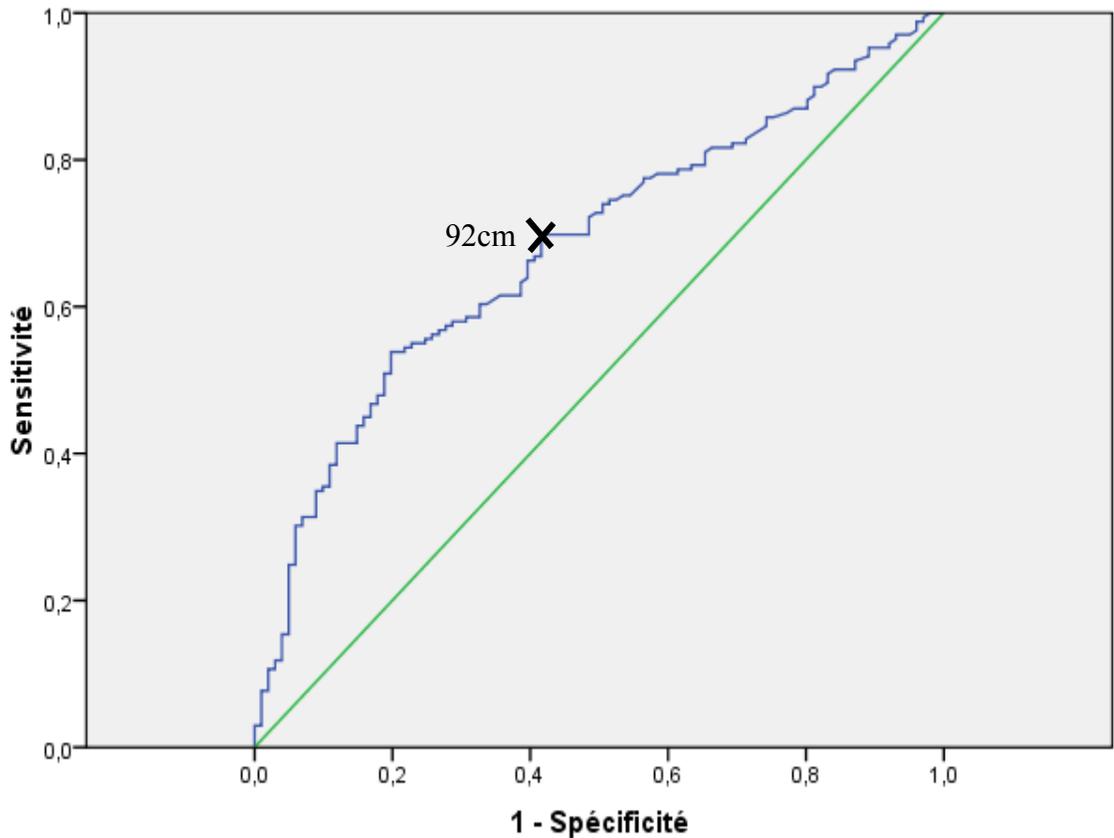
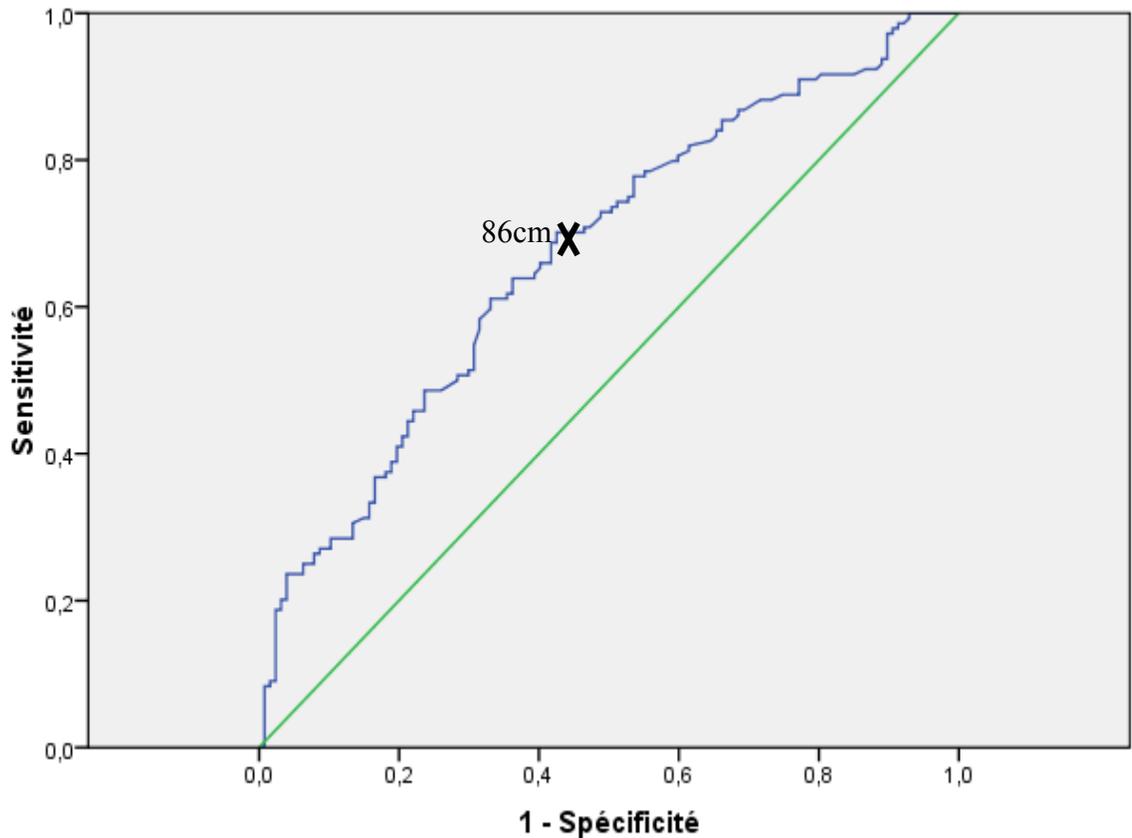


Figure 11: Seuil optimal de tour de taille prédictif du syndrome métabolique ou un score de Framingham  $\geq 10\%$  chez les hommes à T<sub>0</sub> (n=271).



#### 7.2.4. Relation entre l'indice de Cormic et les facteurs de risque cardiométabolique

Les tableaux XIV et XV montrent les matrices de corrélations bivariées entre l'indice de Cormic et les facteurs de RCM. En dehors de la TA et du HDL-C, l'indice de Cormic était positivement et significativement corrélé aux facteurs de RCM, principalement le tour TT, donc à l'obésité abdominale. En effet, les coefficients de corrélations les plus élevés sont obtenus avec le TT et le HOMA en concordance avec les

résultats de Smith et al. [409] qui, dans leur étude auprès de 2512 adultes au Royaume Uni, ont rapporté que la courte longueur des membres inférieurs étaient associés à des valeurs défavorables de HOMA, des triglycérides et du ratio CT/HDL-C. La corrélation entre l'indice de Cormic et le HDL-C était négative et moins significative. En considérant la formule de calcul de l'indice de Cormic [403, 404], plus l'indice de Cormic est élevé, moins les membres inférieurs sont longs en proportion de la taille totale, ce qui peut traduire un retard de croissance tôt dans la vie, car le retard de croissance affecterait peu le tronc. Un retard de croissance pendant la vie fœtale ou l'enfance expose à un risque accru de troubles cardiométaboliques plus tard dans la vie, selon la théorie de l'origine développementale des maladies chroniques [240]. Nos données semblent aller dans ce sens, puisque les individus ayant une plus faible longueur de jambes se montraient davantage affectés par les facteurs de RCM.

Le tableau XVI montre que les valeurs moyennes de l'indice de Cormic étaient plus élevées chez les sujets de NSE plus élevé contrairement au résultat auquel on devrait s'attendre. En effet, le retard de croissance dans l'enfance devrait être plus fréquent parmi les sujets de NSE faible. Cette observation peut s'expliquer par le fait que le NSE déterminé à l'âge adulte ne reflète peut-être pas le NSE pendant l'enfance, ce que nous n'avons pas mesuré dans notre étude.

Soulignons que si les résultats de plusieurs études concordent sur le fait que la proportion de la longueur des membres inférieurs par rapport à la taille est inversement associée au RCM, d'autres études ont remis en cause la relation indépendante entre l'indice de Cormic et la nutrition tôt dans la vie. Ainsi, les facteurs psychosociaux tels que la séparation des parents, la taille des parents et le tabagisme des parents affecteraient aussi la longueur des membres inférieurs des descendants. En analyse multivariée (contrôle de ces facteurs précités), la relation entre la malnutrition dans l'enfance et longueur des membres inférieurs n'était plus guère significative [410]. Leary et al. [411] ont aussi récemment rapporté qu'il n'y a pas d'évidence que l'état nutritionnel maternel durant la grossesse affecte la taille debout et assis des enfants âgés de 7,5 ans dans une cohorte de plus de 6663

enfants en Grande Bretagne. Ces résultats peuvent être dus au fait que les cas de dénutrition sont tout de même rares dans ce pays.

Tableau XIV: Matrice de corrélation entre les facteurs de risque et l'indice de Cormic

	TAS <sup>a</sup>	TAD <sup>a</sup>	Glycémie <sup>b</sup>	Log HOMA <sup>b</sup>	HDL-C	TC	TG	TT
Indice de Cormic	0,01	0,05	0,12*	0,14**	-0,07	0,11*	0,12*	0,20***
TAS <sup>a</sup>		0,8***	0,18***	0,05	0,09*	0,16**	0,10	0,32***
TAD <sup>a</sup>			0,15**	0,01	0,09	0,12**	0,05	0,28***
Glycémie <sup>b</sup>				0,42***	-0,08	0,20***	0,14**	0,24***
Log HOMA <sup>b</sup>					0,23**	0,04	0,17**	0,30***
HDL-C						0,23**	-0,20**	-0,17**
TC							0,24*	0,30**
TG								0,27**

\* p < 0,05; \*\*p < 0,01; \*\*\*p < 0,001 pour corrélation bivariée

<sup>a</sup> Les sujets sous traitement antihypertenseur (n=33) sont exclus

<sup>b</sup> Les sujets sous traitement antidiabétique (n=4) sont exclus.

TAS : Tension artérielle systolique

TAD : Tension artérielle diastolique

HDL-C: HDL Cholestérol

TC: Cholesterol total

TG: Triglycérides

TT: Tour de taille

Tableau XV: Matrice de corrélation entre les facteurs de risque et l'indice de Cormic chez les hommes et les femmes

Hommes / Femmes	Indice de Cormic	TAS <sup>a</sup>	TAD <sup>a</sup>	Glycémie <sup>b</sup>	Log <sup>b</sup>	HDL-C	TC/HDL-C	TG	TT
Indice de Cormic		0,102	0,020	0,116	0,063	-0,199**	0,155*	0,268***	0,223**
TAS <sup>a</sup>	-0,082		0,778***	0,085	0,108	0,146*	-0,014	0,092	0,306***
TAD <sup>a</sup>	0,068	0,743***		0,017	0,014	0,135	-0,008	-0,018	0,209**
Glycémie <sup>b</sup>	0,131	0,118	0,137		0,480**	-0,074	0,198**	,220**	0,248***
Log HOMA <sup>b</sup>	0,081	-0,029	-0,044	0,406***		-0,244**	0,189	,267***	,360***
HDL-C	0,013	0,031	0,036	-0,080	-0,193**		-0,620***	-0,137	-0,215**
CT/HDL-C	0,095	0,102	0,109	,258***	0,197**	-0,601**		,365***	,394***
TG	0,066	0,125	0,154*	0,054	0,061	-0,267***	0,424***		0,343***
TT	0,170*	0,343***	0,351***	0,202**	0,185*	-0,116	0,255***	0,271**	

\* p < 0,05; \*\*p < 0,01; \*\*\*p < 0,001 pour corrélation bivariée

<sup>a</sup> Les sujets sous traitement antihypertenseur (n=33, 10 hommes et 23 femmes) sont exclus

<sup>b</sup> Les sujets sous traitement antidiabétique (n=4, 3 hommes et 1 femme) sont exclus.

TAS : Tension artérielle systolique

TAD : Tension artérielle diastolique

HDL-C: HDL Cholestérol

TC: Cholesterol total

TG: Triglycérides

TT: Tour de taille

Tableau XVI: Indice de Cormic selon le sexe et le niveau socioéconomique

Niveau socioéconomique	Indice de Cormic		
	Total	Femmes	Hommes
Faible	50,0±2,3	50,7±2,3	49,0±2,0 <sup>a</sup>
Moyen	50,2±2,1	50,6±2,4	49,7±1,8 <sup>b</sup>
Élevé	50,4±1,8	51,0±1,6	49,8±1,8 <sup>b</sup>
p	0,283	0,541	<b>0,027</b>

P pour test ANOVA à 1 facteur.

Les valeurs qui ont des exposants non identiques sont significativement différentes (test post Hoc de Tukey)

### 7.3. Données complémentaires sur les relations entre l'alimentation et le risque cardiométabolique

Dans le troisième article, nous avons développé, à partir d'un questionnaire court de fréquence de consommation de 10 groupes d'aliments (voir section 5.6.1), un score de consommation d'aliments sentinelles formés de quatre groupes d'aliments qui sont: viandes rouges et volaille, lait et produits laitiers, œufs et légumes. Un faible score de consommation des aliments sentinelles était associé à la détérioration du RCM. En outre, les effets des facteurs socioéconomiques y compris le milieu de résidence sur le RCM étaient pour partie expliqués par l'alimentation et le mode de vie (section 6.3). Dans la présente section, nous explorons en profondeur la relation entre les conditions socioéconomiques et les fréquences de consommation alimentaire. Nous rapportons aussi dans cette section les relations entre les habitudes de consommation de sel et les facteurs de RCM. Ces résultats permettent comme l'indique notre cadre conceptuel (voir section 3.3),

de compléter l'étude des liens entre les conditions socioéconomiques, l'alimentation et les facteurs de RCM. Les résultats sont accompagnés d'une brève discussion.

### **7.3.1. Fréquence de consommation des groupes d'aliments**

L'évaluation des habitudes alimentaires d'une population n'est pas un exercice aisé surtout à partir des fréquences auto-rapportées par les sujets, sans la prise en compte des apports quantitatifs. La fréquence de consommation auto-rapportée des divers groupes d'aliments (voir 5.6.1) par les sujets de l'étude, d'après le questionnaire, sont présentées dans les tableaux XVII à XX.

En général, le poisson était consommé plusieurs fois par semaine par plus de 98% des sujets. Cette consommation est indéniablement liée à la grande disponibilité du poisson dans cette zone côtière où l'activité de pêche artisanale est courante. Le poisson est de ce fait la source de protéines animales la plus disponible. Les œufs, le lait et les légumes étaient généralement peu consommés par les sujets en raison peut-être du coût élevé de ces aliments et de leur disponibilité relativement faible dans la zone d'étude. Les feuilles vertes, les noix et légumineuses étaient assez fréquemment consommées et ceci peut refléter leur place dans l'alimentation traditionnelle qui est assez bien maintenue au Bénin. L'ajout du sucre aux aliments était une pratique assez courante. Plus de 20% des sujets ajoutaient du sucre aux aliments plus d'une fois par semaine, ce qui peut notamment contribuer à l'augmentation des apports énergétiques.

#### **7.3.1.1. Différences selon le sexe et l'âge**

Les tableaux XVII et XVIII montrent les fréquences de consommation des « aliments santé » et « aliments superflus » (voir section 5.6.1) par sexe et par âge. Les hommes déclaraient consommer plus fréquemment que les femmes des « aliments santé » comme le haricot, la volaille, la viande rouge, les fruits et les légumes, mais ceci pourrait bien simplement refléter un apport énergétique supérieur, ce que nous n'avons pu vérifier

en l'absence de données sur les apports quantifiés. Westenhofer [412] et Blanck et al. [413] avaient rapporté que les femmes consommaient plus de fruits et légumes en raison de leur meilleur niveau de connaissances en nutrition, ainsi que de leur préoccupation plus marquée pour leur santé par rapport aux hommes. Par ailleurs, Dehghan et al. [414] au Canada et Neutzling et al. [415] au Brésil, ont récemment rapporté que le niveau d'éducation est un déterminant de la consommation des fruits et légumes. Parmi les participants à l'étude, les hommes ont un meilleur niveau d'éducation que les femmes. Par exemple 15% des hommes contre 41,8% des femmes ( $p < 0,001$ ) n'ont jamais été scolarisés. Toutefois, ce constat ne suffit pas à lui seul pour affirmer que le niveau d'instruction élevé des hommes explique cette différence dans la consommation des fruits et légumes.

Par rapport à l'âge, les feuilles vertes et les fruits étaient plus souvent consommés chez les plus jeunes relativement aux plus âgés alors qu'aucune différence n'était notée pour les autres « aliments santé ». Cette consommation plus élevée (quoiqu'en deçà des apports recommandés) était aussi rapportée par Blanck et al. [413] et Tamers et al. [416] en France et aux Etats Unis. Le déclin du sens gustatif chez les personnes âgées entraîne une diminution du goût des aliments et une baisse de l'appétit qui réduit les choix alimentaires [412] expliquant probablement en partie cette relative faible fréquence de consommation de fruits et légumes chez les personnes âgées. Mais dans notre étude, la moyenne d'âge était de 38 ans au début. Soulignons aussi que le niveau d'éducation plus élevé chez les sujets jeunes relativement aux plus âgés ( $p = 0,002$ ) peut contribuer à cette consommation plus fréquente des fruits et légumes chez les premiers.

En ce qui concerne les « aliments superflus » considérés généralement comme des aliments à calories vides (voir section 5.6.1), il n'existait pas de différence significative dans la fréquence de consommation selon le sexe et les groupes d'âge hormis la consommation de « fast food » qui était plus fréquente chez les hommes que chez les femmes. Le « fast food » souvent étiqueté de « malbouffe » n'est pas encore répandu au Bénin comme dans les pays développés. A titre de « fast food », on ne retrouve que rarement le maïs soufflé produit et vendu aux abords de quelques rues dans la grande ville.

Les hamburgers et les pizzas sont rares. Seulement 2,4% de l'ensemble des 416 sujets ont déclaré consommer de « fast food » au moins deux fois par mois.

### **7.3.1.2. Lien avec le niveau socioéconomique et le milieu de résidence**

Les tableaux XIX et XX décrivent les fréquences de consommation des aliments selon le NSE et le milieu de résidence.

Aucune différence significative n'a été observée dans la fréquence de consommation des « aliments santé » et des « aliments superflus » selon le NSE. Cette observation n'est pas, apparemment, en accord avec les résultats de notre troisième article. Soulignons que dans ce troisième article, le score de consommation était calculé seulement pour quatre groupes d'aliments sentinelles et était significativement plus élevé dans le NSE élevé que faible et justifiait le postulat selon lequel les effets du NSE se traduisaient dans l'alimentation. Par ailleurs, les aliments sentinelles sont des denrées chères et leur relation avec les variables de RCM peut refléter une confusion avec le NSE.

Par rapport au milieu de résidence, les « aliments santé » comme le haricot, l'arachide, et les feuilles vertes étaient plus souvent consommés en milieu rural alors que la volaille, la viande rouge, le lait et les légumes étaient plus fréquemment consommés en milieu urbain. Aucune différence significative n'était observée dans la fréquence de consommation du poisson par rapport au milieu de résidence. Nous avons noté que la fréquence de consommation d'aliments superflus tels que les boissons gazeuses et l'ajout de sucre aux aliments « plus d'une fois par semaine » était des habitudes plus courantes en milieu urbain. Ainsi, la consommation des groupes alimentaires tels que les viandes/volaille, produits laitiers, œufs, et boissons gazeuses/sucreries, est significativement plus fréquente en milieu urbain, puis en milieu semi-urbain qu'en zone rurale. Nos résultats concordent avec ceux de Vorster et al. [273] en Afrique du Sud et reflètent l'« occidentalisation » progressive de l'alimentation décrite par Popkin [417] en termes de transition nutritionnelle, laquelle a des répercussions défavorables sur le profil de RCM. En effet, la consommation des sucreries et boissons gazeuses, considérées comme

des symboles de l' « occidentalisation » des habitudes alimentaires, était très fréquente dans les trois sites avec un gradient positif du milieu rural vers le milieu urbain en passant par le milieu semi-urbain (pour la fréquence de consommation « plus d'une fois par semaine »).

Tableau XVII: Fréquence de consommation des aliments « santé » selon le sexe et l'âge

Fréquence de consommation (%)	Sexe			Age			p
	Femmes (n=208)	Hommes (n=208)	p	25-34 ans (n=174)	35-44 ans (n=122)	≥ 45 ans (n=120)	
<b>Haricot</b>							
≤ 1fois/mois	50,5	39,4	<b>0,023</b>	45,3	45,9	43,5	0,911
2 – 4fois/mois	25,5	24,5	0,820	23,5	23,0	29,0	0,454
> 1fois/semaine	24,0	36,1	<b>0,007</b>	31,2	31,1	27,4	0,770
<b>Arachide</b>							
≤ 1fois/mois	51,9	50,5	0,768	50,6	52,5	50,8	0,945
2 – 4fois/mois	18,3	16,8	0,698	16,5	20,5	16,1	0,770
> 1fois/semaine	29,8	32,7	0,525	32,9	27,0	33,1	0,489
<b>Volaille</b>							
≤ 1fois/mois	77,9	67,8	<b>0,020</b>	74,1	72,1	71,8	0,876
2 – 4fois/mois	14,4	17,3	0,420	14,1	18,9	15,3	0,555
> 1fois/semaine	7,7	14,9	<b>0,020</b>	11,8	9,0	12,9	0,634
<b>Viande rouge</b>							
≤ 1fois/mois	91,7	76,0	<b>&lt;0,001</b>	81,8	82,8	87,1	0,333
2 – 4fois/mois	6,2	13,9	<b>0,009</b>	10,6	11,5	8,1	0,712
> 1fois/semaine	2,4	10,1	<b>0,001</b>	7,6	5,7	4,8	0,664
<b>Poisson</b>							
≤ 1fois/mois	0,5	0,0	0,478	0,0	1,6	0,0	ND
2 – 4fois/mois	1,0	1,0	0,615	1,8	0,0	0,8	0,321
> 1fois/semaine	98,6	98,5	0,680	98,2	98,4	99,2	0,801
<b>Œufs</b>							
≤ 1fois/mois	68,3	68,8	0,915	69,5	71,3	69,4	0,924
2 – 4fois/mois	15,9	13,5	0,488	18,2	13,9	10,5	0,189
> 1fois/semaine	15,9	17,8	0,600	15,9	14,8	20,2	0,520
<b>Lait</b>							
≤ 1fois/mois	65,4	62,0	0,475	58,8	67,2	66,9	0,219
2 – 4fois/mois	16,9	13,9	0,414	14,7	14,8	16,9	0,898
> 1fois/semaine	17,8	24,0	0,117	26,5	18,0	16,1	0,058
<b>Feuilles vertes</b>							
≤ 1fois/mois	12,0	18,3	0,075	10,0	18,1	19,9	<b>0,031</b>
2 – 4fois/mois	34,1	30,3	0,401	28,8	37,7	31,5	0,253
> 1fois/semaine	53,8	51,4	0,623	61,2	44,3	49,2	<b>0,012</b>
<b>Légumes</b>							
≤ 1fois/mois	83,2	80,3	0,446	80,6	81,1	83,9	0,707
2 – 4fois/mois	11,5	9,1	0,420	10,0	9,0	12,1	0,639
> 1fois/semaine	5,3	10,6	<b>0,045</b>	9,4	9,8	4,0	0,190
<b>Fruits</b>							
≤ 1fois/mois	19,2	20,2	0,805	18,8	21,3	19,4	0,868
2 – 4fois/mois	29,8	18,8	<b>0,008</b>	18,8	32,0	24,2	<b>0,036</b>
> 1fois/semaine	51,0	61,1	<b>0,038</b>	62,4	46,7	56,5	<b>0,024</b>

p pour test de  $\chi^2$

Tableau XVIII: Fréquence de consommation des aliments superflus selon le sexe et l'âge

Fréquence de consommation (%)	Sexe			Age			p
	Femmes (n=208)	Hommes (n=208)	p	25-34 ans (n=174)	35-44 ans (n=122)	≥ 45 ans (n=120)	
<b>Fast food</b>							
≤ 1fois/mois	99,5	95,7	<b>0,010</b>	96,5	97,5	99,2	0,354
2 – 4fois/mois	0,5	1,9	0,368	1,2	1,6	0,8	0,844
> 1fois/semaine	0,0	2,4	0,071	2,4	0,8	0,0	0,185
<b>Boisson gazeuse</b>							
≤ 1fois/mois	81,2	76,0	0,188	80,0	74,6	80,6	0,499
2 – 4fois/mois	17,3	20,7	0,381	17,6	21,3	18,5	0,988
> 1fois/semaine	1,4	3,4	0,200	2,4	4,1	0,8	0,423
<b>Ajout de sucre</b>							
≤ 1fois/mois	36,1	35,1	0,837	38,8	33,6	33,1	0,428
2 – 4fois/mois	40,9	38,9	0,688	40,0	39,3	40,3	0,734
> 1fois/semaine	23,1	26,0	0,494	21,2	27,0	26,6	0,251
<b>Aliments sucrés</b>							
≤ 1fois/mois	76,0	73,1	0,499	74,7	70,5	78,2	0,374
2 – 4fois/mois	21,6	22,6	0,813	22,4	26,2	17,7	0,260
> 1fois/semaine	2,4	4,3	0,276	2,9	3,3	4,0	0,831

p pour test de  $\chi^2$

Tableau XIX: Fréquence de consommation des aliments «santé» selon le niveau socioéconomique et le milieu de résidence

Fréquence de consommation (%)	Niveau socioéconomique				Milieu de résidence			p
	Faible (n=143)	Moyen (n=147)	Élevé (n=126)	p	Rural (n=129)	Semi-Urbain (n=155)	Urbain (n=132)	
<b>Haricot</b>								
≤ 1fois/mois	46,2	44,9	43,7	0,918	39,5	46,5	48,5	0,310
2 – 4fois/mois	21,7	28,6	24,6	0,396	25,6	19,4	31,1	0,070
> 1fois/semaine	32,2	26,5	31,7	0,510	34,9	34,2	20,5	<b>0,014</b>
<b>Arachide</b>								
≤ 1fois/mois	52,4	50,3	50,8	0,931	43,4	30,3	59,8	<b>&lt;0,001</b>
2 – 4fois/mois	17,5	16,3	19,0	0,840	13,2	20,0	18,9	0,283
> 1fois/semaine	30,1	33,3	30,2	0,794	43,4	29,7	21,2	<b>&lt;0,001</b>
<b>Volaille</b>								
≤ 1fois/mois	69,2	77,6	71,4	0,257	85,3	78,7	53,8	<b>&lt;0,001</b>
2 – 4fois/mois	18,9	11,6	17,5	0,196	8,5	16,1	22,7	<b>0,007</b>
> 1fois/semaine	11,9	10,9	11,1	0,961	6,2	5,2	23,5	<b>&lt;0,001</b>
<b>Viande rouge</b>								
≤ 1fois/mois	85,3	84,4	81,0	0,602	89,1	89,7	71,2	<b>&lt;0,001</b>
2 – 4fois/mois	11,2	7,5	11,9	0,417	7,0	5,8	18,2	<b>&lt;0,001</b>
> 1fois/semaine	3,5	8,2	7,1	0,229	3,9	4,5	10,6	<b>0,042</b>
<b>Poisson</b>								
≤ 1fois/mois	0,7	0,7	0,0	ND	0,8	0,6	0,6	ND
2 – 4fois/mois	0,7	0,7	1,6	0,689	0,8	1,3	0,8	0,869
> 1fois/semaine	98,6	98,6	98,4	0,986	98,4	98,1	99,2	0,700
<b>Œufs</b>								
≤ 1fois/mois	67,1	73,5	64,3	0,241	76,7	76,8	50,8	<b>&lt;0,001</b>
2 – 4fois/mois	14,0	11,6	19,0	0,210	10,9	10,3	23,5	<b>0,002</b>
> 1fois/semaine	18,9	15,0	16,7	0,671	12,4	12,9	25,8	<b>0,004</b>
<b>Lait</b>								
≤ 1fois/mois	65,0	64,6	61,1	0,767	74,4	63,9	53,0	<b>0,001</b>
2 – 4fois/mois	17,5	15,0	13,5	0,653	12,4	14,8	18,9	0,333
> 1fois/semaine	17,5	20,4	25,4	0,276	13,2	21,1	28,0	<b>0,012</b>
<b>Feuilles vertes</b>								
≤ 1fois/mois	16,8	13,6	15,1	0,751	10,9	17,4	16,7	0,257
2 – 4fois/mois	33,6	33,3	29,4	0,714	26,4	32,3	37,9	0,137
> 1fois/semaine	49,7	53,1	55,6	0,621	62,8	50,3	45,5	<b>0,015</b>
<b>Légumes</b>								
≤ 1fois/mois	78,3	84,4	82,5	0,397	89,9	91,6	62,1	<b>&lt;0,001</b>
2 – 4fois/mois	11,2	10,9	8,7	0,774	4,7	5,2	22,0	<b>&lt;0,001</b>
> 1fois/semaine	10,5	4,8	8,7	0,181	5,4	3,2	15,9	<b>&lt;0,001</b>
<b>Fruits</b>								
≤ 1fois/mois	21,0	21,8	15,9	0,425	19,4	19,4	20,5	0,966
2 – 4fois/mois	23,8	25,9	23,0	0,849	30,2	26,5	15,9	<b>0,019</b>
> 1fois/semaine	55,2	54,2	61,1	0,488	50,4	54,2	63,5	0,082

p pour test de  $\chi^2$

Tableau XX: Fréquence de consommation des aliments superflus selon le niveau socioéconomique et le milieu de résidence

Fréquence de consommation (%)	Niveau socioéconomique				Milieu de résidence			
	Faible (n=143)	Moyen (n=147)	Élevé (n=126)	p	Rural (n=129)	Semi-Urbain (n=155)	Urbain (n=132)	p
<b>Fast food</b>								
≤ 1fois/mois	97,2	96,6	99,2	0,348	99,2	98,1	95,5	0,123
2 – 4fois/mois	0,7	2,7	0,0	0,095	0,8	0,6	2,3	0,391
> 1fois/semaine	2,1	0,7	0,8	0,477	0,0	1,3	2,3	0,240
<b>Boisson gazeuse</b>								
≤ 1fois/mois	79,7	77,6	78,6	0,903	83,7	85,2	65,9	<0,001
2 – 4fois/mois	18,9	20,4	17,5	0,824	15,5	13,5	28,8	0,002
> 1fois/semaine	1,4	2,0	4,0	0,365	0,8	1,3	5,3	0,030
<b>Ajout de sucre</b>								
≤ 1fois/mois	39,9	32,0	34,9	0,367	33,3	31,6	42,4	0,132
2 – 4fois/mois	33,6	44,9	43,7	0,159	49,6	41,3	28,8	0,002
> 1fois/semaine	26,6	25,2	21,4	0,603	17,1	27,1	28,8	0,056
<b>Aliments sucrés</b>								
≤ 1fois/mois	74,8	77,6	70,6	0,423	71,5	74,8	78,0	0,458
2 – 4fois/mois	21,7	19,0	26,2	0,360	24,8	22,6	18,9	0,513
> 1fois/semaine	3,5	3,4	3,2	0,988	4,7	2,6	3,0	0,608

p pour test de  $\chi^2$

### 7.3.2 Lieu d'achat et de consommation des aliments

La consommation de repas préparés hors du domicile pendant les sept jours précédant l'enquête était observée chez 204 sujets (49%) parmi lesquels 59,3% étaient des hommes. Parmi les sujets qui ont rapporté avoir mangé hors du domicile, 80,9% ont consommé des aliments achetés dans la rue, et 11,3% ont mangé dans un maquis (restaurant traditionnel). Les restaurants, cantines et cafétérias étaient peu fréquentés. Les contraintes liées au travail dans des lieux éloignés de la maison ou le besoin de diversification de

l'alimentation ainsi que les difficultés à cuisiner à la maison peuvent expliquer en partie ces comportements, mais les motifs n'ont pas été explorés.

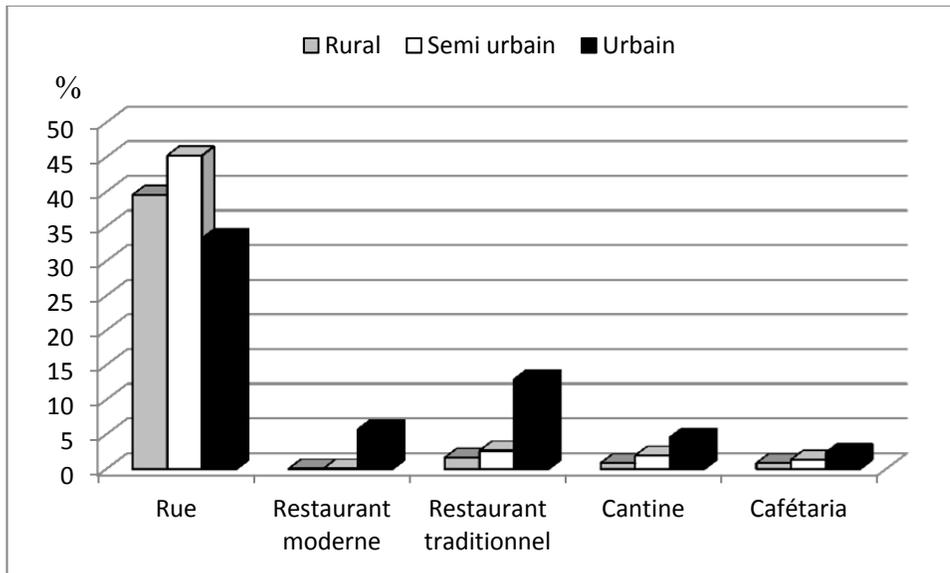
Nous avons rapporté que la prise de repas préparés hors du domicile était observée chez 49,0%, 49,0% et 49,2% des sujets de NSE faible, moyen et élevé, respectivement. Quant au lieu d'achat des repas, nous n'avons pas noté de différence selon le NSE sauf que le restaurant traditionnel était plus fréquenté par les sujets de faible NSE ( $p=0,032$ ). En effet, le coût des repas y est plus bas en comparaison aux restaurants modernes. La contribution du «fast food» à l'alimentation hors domicile est faible (section 7.3.1.1) du fait que ce mode de restauration est peu répandu au Bénin.

Les changements dans les habitudes alimentaires liés à la transition nutritionnelle sont superposables aux lieux d'achat et de consommation des repas comme l'ont montré nos résultats (figure 12). Sur cette figure, on note que la prise de repas hors du domicile familial était le fait de 42,6%, 51,0% et 53,0% des sujets en milieu rural, semi-urbain et urbain respectivement bien que ce gradient ne soit pas significatif ( $p=0,221$ ). La consommation d'aliments de rue était une habitude fréquente dans les trois sites, avec une fréquence significativement plus élevée dans le milieu semi-urbain (45,2%) que dans le milieu urbain (33,3%) et dans milieu rural (39,5%) [ $p<0,124$ ]. La consommation de repas dans les restaurants traditionnels était plus fréquente ( $p<0,001$ ) dans le milieu urbain (12,9%) que dans les sites semi-urbain (2,6%) et rural (1,6%) car en dehors du milieu urbain, les restaurants sont plutôt fréquentés par les touristes.

L'alimentation hors du domicile est une habitude qui prend de l'ampleur avec le développement économique et l'urbanisation rapide des villes des PED pour répondre notamment aux besoins alimentaires des travailleurs dont le domicile est éloigné du lieu de travail [418]. Dans une étude au Nigéria, pays voisin du Bénin, l'alimentation de rue représentait 63% de la consommation totale des femmes et apportait 59% de l'énergie totale, 85% des produits laitiers, 68% des racines et tubercules, 76% des céréales, 73% des viandes/volailles/poissons et 88% des fruits et légumes [419]. L'habitude de consommation des aliments hors domicile contribue ainsi pour une part importante aux apports alimentaires et elle influe sur la qualité de l'alimentation. Dans notre étude, ce

comportement tendait à être associé à un meilleur score de consommation des aliments sentinelles. En effet, le score moyen de consommation des aliments sentinelles chez les sujets consommateurs d'aliments hors domicile tendait à être plus élevé que celui des autres sujets ( $5,0 \pm 4,7$  versus  $4,1 \pm 4,9$ ) [ $p=0,067$ ]. En outre, la consommation de repas hors domicile tendait à être associée à une évolution plus favorable du RCM ( $p=0,065$ ), mais on ne peut exclure ici une confusion résiduelle avec la résidence urbaine. La consommation de repas hors domicile peut offrir l'opportunité de consommer des aliments comme la viande, l'œuf et les légumes même si le sujet n'a pas les moyens d'acheter ces produits en quantité nécessaire pour préparer des repas à domicile. Les vendeurs d'aliments prêts à consommer dans les rues et restaurants traditionnels constituent de ce fait une cible pour l'éducation nutritionnelle pour l'amélioration de la qualité de l'alimentation.

Figure 12: Fréquence de prise des repas hors du domicile familial pendant les sept derniers jours selon le milieu de résidence à T<sub>2</sub> (n=416)



### 7.3.3. Habitudes de consommation de sel

Les tableaux XXI et XXII montrent la fréquence d'ajout de sel à table ainsi que la fréquence de consommation de saucisse et de biscuits salés, deux aliments particulièrement

salés consommés au Bénin, lors du dernier suivi. La fréquence d'ajout de sel à table était plus élevée chez les hommes que chez les femmes. En outre, les sujets du milieu urbain consommaient plus fréquemment de la saucisse que les sujets des autres sites. Quant à la consommation de biscuits salés, aucune association significative n'a été observée relativement au sexe, au milieu de résidence ou au NSE. Un score de consommation de sel calculé par la somme des scores de fréquence de consommation de saucisse, de biscuits salés et d'ajout de sel à table n'avait pas montré d'association avec les marqueurs de RCM. L'évaluation de la consommation quantitative de sel reste une difficulté et nous pensons que les comportements et aliments que nous avons identifiés ne sont peut-être pas aptes à identifier les sujets ayant une consommation élevée de sel.

Tableau XXI: Consommation de sel et conditions sociodémographiques à T<sub>2</sub> (n=416)

Aliments	Sexe		Milieu de résidence			Niveau socioéconomique		
	F	H	Rural	Semi-urbain	Urbain	Faible	Moyen	Élevé
<b>Sel à table (%)</b>								
Jamais	89,4	79,3	84,5	84,5	84,1	83,9	84,4	84,9
Rarement	7,7	13,5	10,9	11,0	9,8	11,9	8,8	11,1
Plusieurs fois par semaine	1,9	6,2	4,7	4,5	6,0	4,2	6,8	4,0
p	<b>0,026</b>		0,161			0,909		
<b>Saucisse (%)</b>								
Jamais	76,9	80,8	89,9	78,7	68,2	80,4	76,2	80,2
Rarement	16,3	14,9	7,8	15,5	23,5	16,1	16,3	14,3
Plusieurs fois par semaine	6,7	4,3	2,3	5,8	8,3	3,5	7,5	5,6
p	0,492		<b>0,001</b>			0,645		
<b>Biscuits salés (%)</b>								
Jamais	71,2	74,0	72,9	76,8	67,4	74,1	71,4	72,2
Rarement	27,4	23,6	24,8	21,9	30,3	24,5	27,2	24,6
Plusieurs fois par semaine	1,4	2,4	2,4	1,3	2,3	1,4	1,4	3,2
p	0,601		0,481			0,787		

F : femmes, H : hommes. p pour test de Chi<sup>2</sup>

Tableau XXII : Fréquence de consommation d'aliments salés et facteurs de risque cardiométabolique à T<sub>2</sub> (n=416)

Consommation de sel	Nombre de répondants	Tension artérielle élevée (%)	P
Utilisation de sel à table			
Non	351	21,9	0,728
Oui	65	20,0	
Consommation de saucisse			
Non	328	22,3	0,552
Oui	88	20,9	
Consommation de biscuits salés			
Non	302	21,5	0,928
Oui	114	21,9	
Score de consommation de sel			
0	207	24,2	0,459
1-2	184	19,0	
≥3	25	20,0	

Les valeurs sont exprimées en pourcentage

TA : tension artérielle. IR : insulino-résistance, TG : Triglycérides, p pour test de Chi<sup>2</sup>

## **7.4. Données complémentaires sur les relations entre les conditions socioéconomiques, l'insécurité alimentaire et le risque cardiométabolique**

Cette section complète les résultats du troisième article rapportant le risque de détérioration du RCM en fonction de l'alimentation, du mode de vie et des conditions socio-économiques. Dans notre cadre conceptuel, la relation entre les conditions socio-économiques et les facteurs de RCM pouvaient aussi être directe, outre celle expliquée par l'alimentation et le mode de vie (rapportée dans le troisième article). Nous présentons les résultats de la relation entre l'insécurité alimentaire (considérée comme un indicateur du niveau socioéconomique) et le RCM dans cette section. La discussion des résultats est faite dans le chapitre 8 qui traite de la discussion générale.

### **7.4.1. Le niveau socioéconomique et le milieu de résidence**

Nous avons observé que par rapport au NSE bas, le risque de détérioration du RCM chez les sujets de NSE moyen n'était pas significatif bien qu'il tende à la hausse, alors que le RR était significativement élevé dans le NSE supérieur. Par rapport au milieu rural, les sujets vivant en milieu semi-urbain avaient un risque relatif non significatif, mais qui tendait à la baisse, tandis que le RR en milieu urbain tendait à la hausse. Ces résultats suggèrent qu'un cadre de vie rural ou peu urbanisé ainsi qu'un NSE faible ou intermédiaire sont protecteurs contre la détérioration du RCM.

Tableau XXIII: Risque de détérioration du profil de risque cardiométabolique (n=416)

<b>Détérioration du risque cardiométabolique</b>	
<b>Variables</b>	<b>RR (IC 95%)</b>
<b>Sexe</b>	
<b>Femmes</b>	1
Hommes	0,93 (0,51-1,67)
<b>Age (années)</b>	
<b>≥45</b>	1
25-34	<b>0,06 (0,03-0,14)</b>
35-44	<b>0,29 (0,16-0,53)</b>
<b>Milieu de résidence</b>	
Rural	1
Semi-urbain	0,69 (0,32 - 1,51)
Urbain	1,77 (0,85 - 3,71)
<b>Niveau socioéconomique</b>	
Bas	1
Moyen	1,71 (0,86 – 3,66)
Élevé	<b>2,37 (1,10 – 5,15)</b>
<b>Éducation</b>	
Secondaire et plus	1
Non scolarisé	0,63 (0,27-1,47)
Primaire	1,05 (0,53-2,11)
Risque relatif ajusté pour l'âge et le sexe	

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

Les tableaux XXIV et XXV décrivent la prévalence de l'insécurité alimentaire mesurée par le questionnaire modifié de Swindale et al. [405] et sa relation avec les conditions socioéconomiques et les facteurs de RCM au dernier suivi. L'insécurité alimentaire était plus fréquente en milieu rural et dans le groupe des sujets à faible NSE. Quant aux liens entre l'insécurité alimentaire et les facteurs de RCM, nous avons observé que la TA élevée était positivement associée à l'insécurité alimentaire alors que la fréquence de HDL-C bas était plus élevée chez les sujets qui étaient en insécurité alimentaire moins grave. En effet, il y avait proportionnellement plus de sujets avec HDL-

C bas dans le groupe d'insécurité alimentaire légère que dans le groupe d'insécurité alimentaire sévère.

L'insécurité alimentaire peut être génératrice de stress et contribuer à la détérioration de la qualité tant de l'alimentation que de la vie. Par ce biais, elle peut favoriser une TA élevée [420].

La relation entre le HDL-C bas et l'insécurité alimentaire peut paraître paradoxale, bien que nous ayons observé que les sujets en insécurité alimentaire étaient plus actifs que ceux en sécurité alimentaire ( $p=0,009$ ) ce qui pourrait être une explication partielle. Il peut s'agir aussi d'un effet de confusion par la variable milieu de résidence. En effet, à T<sub>0</sub> comme à T<sub>2</sub>, il y avait significativement un faible taux de sujets avec HDL-bas en milieu semi urbain comparativement aux sites urbain et rural. Or parmi les 26 sujets qui étaient en insécurité alimentaire sévère, 53,8% provenaient du milieu semi urbain contre 30,8% et 15,4% pour les sites rural et urbain, respectivement.

Tableau XXIV: Insécurité alimentaire et conditions sociodémographiques à T<sub>2</sub> (n=416)

	Sexe		Milieu de résidence			Niveau socioéconomique		
	Femmes	Hommes	Rural	Semi-urbain	Urbain	Faible	Moyen	Élevé
<b>Insécurité alimentaire (%)</b>								
Non (n=240)	26,6	28,1	12,7	22,8	22,1	14,9	20,9	21,9
Oui (n=176)	20,4	21,9	18,3	14,4	9,6	19,0	13,9	9,4
p	0,552		<b>&lt;0,001</b>			<b>&lt;0,001</b>		

P pour test de Chi<sup>2</sup>

Tableau XXV: Insécurité alimentaire et facteurs de risque cardiométabolique à T<sub>2</sub> (n=416)

	Nombre de répondants	TA élevée	Glycémie élevée	IR	HDL-C bas	TC/HDL-C élevé	TG élevé	Obésité abdominale
Insécurité alimentaire	416							
Oui	176	17,7	21,2	34,2	35,8	24,6	10,0	46,2
Non	240	27,3	18,2	30,7	40,3	19,9	6,8	37,5
p		<b>0,017</b>	0,439	0,454	0,349	0,258	0,254	0,075
Terciles d'insécurité alimentaire	176							
1	71	22,5	15,5	31,0	46,5	21,1	4,2	43,7
2	79	25,3	20,3	29,1	43,0	22,8	8,9	34,2
3	26	46,2	19,2	34,6	15,4	7,7	7,7	30,8
p		0,060	0,744	0,868	<b>0,018</b>	0,233	0,522	0,364

Les valeurs sont exprimées en pourcentage  
P pour test de Chi<sup>2</sup>

## 7.5. Données complémentaires sur l'activité physique

Nous avons rapporté dans le troisième article, les durées totales d'activité physique vigoureuse à modérée ainsi que les proportions de sujets respectant les recommandations de l'OMS (pour l'activité physique pour la prévention des maladies chroniques) en fonction des variables sociodémographiques. Dans la présente section, nous présentons en détail les liens entre les conditions socioéconomiques et les différentes catégories d'activité physique (loisirs, travail, déplacement et tâches domestiques) en cohérence avec le cadre conceptuel selon lequel les conditions socioéconomiques influencent les éléments du mode de vie dont l'activité physique.

Le tableau XXVI détaille la durée moyenne quotidienne de chaque type d'activité représentant une dépense moyenne ou élevée d'énergie ( $\geq 3$  METs). Nous avons observé que la durée d'activité physique liée au travail professionnel était la plus élevée chez les hommes alors que les travaux domestiques contribuaient davantage à l'activité physique

chez les femmes. En effet, au Bénin, les femmes s'investissent dans le commerce de denrées alimentaires ou de textile dans les marchés. Ces activités ne nécessitent pas beaucoup de dépense énergétique contrairement aux activités de champ, de pêche artisanale, de maçonnerie et de menuiserie plus fréquentes chez les hommes.

Les sujets âgés accordaient plus de temps aux déplacements actifs que les plus jeunes. Cette observation peut s'expliquer en partie par le fait que les jeunes sont encore en activité professionnelle et se déplacent en véhicule motorisé ou recourent davantage au transport motorisé (taxi-moto) qu'à la marche pour leurs déplacements pour se rendre au travail alors que les personnes âgées se libèrent progressivement du travail professionnel, sont plus méfiantes des taxi-motos à cause des accidents et marchent ou se déplacent plus à vélo surtout en milieu rural et semi-rural.

Nous avons observé que les sujets étaient moins actifs en milieu urbain qu'en milieu rural, ce qui confirme le processus de transition nutritionnelle qui, au-delà des changements dans l'alimentation, est aussi caractérisée par une sédentarisation croissante en lien avec l'urbanisation et le développement économique [417]. Ce processus en milieu urbain confirme le fait que les sujets à NSE élevé soient moins actifs que leurs homologues de NSE faible.

La durée des déplacements actifs et des travaux domestiques était plus élevée chez les sujets de faible niveau d'éducation alors que la durée moyenne des loisirs actifs était plus élevée chez les sujets à NSE élevé. En effet, les sujets de NSE faible sont en milieu rural constitués par les paysans qui marchent quotidiennement pour aller au champ, et en milieu urbain et semi-urbain par des ouvriers qui se rendent au travail à la marche.

Tableau XXVI: Activités physiques et comportements sédentaires selon l'âge, le sexe et les conditions socioéconomiques (n=416)

Conditions socioéconomiques	Activité physique (minutes/jour)			
	Activités de loisirs	Déplacement	Travail	Activité domestique
<b>Sexe</b>				
Femmes	4,5±9,2	24,9±43,5	23,9±71,2	139,8±99,0
Hommes	8,5±19,3	23,2±36,6	110,6±159,9	32,0±50,0
p	<b>0,007</b>	0,664	<b>&lt;0,001</b>	<b>&lt;0,001</b>
<b>Age</b>				
25-34	9,7±19,7 <sup>a</sup>	17,9±33,1 <sup>a</sup>	88,3±149,0 <sup>a</sup>	83,7±95,4
35-44	5,7±13,6 <sup>ab</sup>	23,9±40,5 <sup>ab</sup>	66,5±129,9 <sup>ab</sup>	82,9±95,2
≥ 45	2,6±5,8 <sup>b</sup>	33,2±47,14 <sup>b</sup>	37,6±94,1 <sup>b</sup>	92,2±94,3
p	<b>&lt;0,001</b>	<b>0,005</b>	<b>0,005</b>	0,692
<b>Milieu de résidence</b>				
Rural	6,3±13,3	40,8±57,2 <sup>a</sup>	82,3±113,7 <sup>a</sup>	75,9±83,0
Semi-urbain	8,2±20,4	17,3±27,5 <sup>b</sup>	79,9±151,2 <sup>a</sup>	98,7±101,2
Urbain	4,9±8,3	15,7±25,0 <sup>b</sup>	37,9±116,5 <sup>b</sup>	80,7±97,9
p	0,188	<b>&lt;0,001</b>	<b>0,007</b>	0,100
<b>NSE</b>				
Faible	6,0±10,8	38,3±53,5 <sup>a</sup>	82,6±128,0 <sup>a</sup>	103,7±98,1 <sup>a</sup>
Moyen	6,5±15,2	18,7±35,5 <sup>b</sup>	84,5±147,7 <sup>a</sup>	81,2±94,2 <sup>ab</sup>
Élevé	7,0±19,1	14,8±18,4 <sup>b</sup>	31,6±105,8 <sup>b</sup>	71,9±90,6 <sup>b</sup>
p	0,846	<b>&lt;0,001</b>	<b>&lt;0,001</b>	<b>0,017</b>
<b>Éducation</b>				
Non scolarisé	4,3±9,5 <sup>a</sup>	35,6±57,3 <sup>a</sup>	57,8±111,0	127,3±103,0 <sup>a</sup>
Primaire	5,0±9,3 <sup>ab</sup>	23,0±34,3 <sup>b</sup>	87,3±143,2	85,9±96,4 <sup>b</sup>
Secondaire ou plus	9,3±21,0 <sup>c</sup>	17,8±28,9 <sup>b</sup>	55,9±130,2	59,7±78,6 <sup>c</sup>
p	<b>0,009</b>	<b>0,002</b>	0,074	<b>&lt;0,001</b>

P pour test ANOVA à 1 facteur

Les valeurs sont exprimées en moyenne ± écart type

Les valeurs avec exposants différents sont significativement différentes (test post Hoc de Tukey).

NSE : Niveau socioéconomique

## 7.6. Données complémentaires sur la concordance entre syndrome métabolique et score de Framingham ≥10%.

Dans le troisième article, nous avons rapporté la complémentarité entre le SMet et le FRS en nous basant sur les constats que chaque outil était plus performant dans un sexe que dans l'autre (SMet chez les femmes et FRS chez les hommes). Nous présentons ici les

dissimilarités au niveau des individus en montrant qu'il existe des sujets qui ont le SMet sans avoir un FRS  $\geq 10\%$  ainsi qu'il y a des participants qui ont un FRS  $\geq 10\%$  sans avoir un SMet. La discussion des résultats présentés dans le tableau XXVII est reprise dans le chapitre 8.

Le tableau XXVII montre que 11% des sujets avaient des profils de RCM dissemblables à T<sub>0</sub> selon que l'on considère le SMet ou le FRS  $\geq 10\%$ . A T<sub>2</sub>, cette proportion de non- concordance de profil de RCM concernait 16,6% des sujets. Ces résultats laissent à penser que la combinaison du SMet et du FRS dans l'évaluation du RCM pourrait permettre de dépister des sujets à risque qui ne le seraient pas si seulement un des deux outils était utilisé.

Tableau XXVII: Concordance entre syndrome métabolique et Score de Framingham  $\geq 10\%$  à T<sub>0</sub> et à T<sub>2</sub> (n=416)

A T <sub>0</sub>	Syndrome métabolique		p
	Non	Oui	
Score de Framingham <10%	86,5	6,2	<0.001
Score de Framingham $\geq 10\%$	4,8	2,4	
<b>A T<sub>2</sub></b>			
Score de Framingham <10%	79,1	9,6	<0.001
Score de Framingham $\geq 10\%$	7,0	4,3	

p pour test de  $\chi^2$

## **CHAPITRE VIII : DISCUSSION GÉNÉRALE**

## 8.1. Rappel des résultats saillants de l'étude

Dans la présente étude qui a cerné l'évolution du RCM sur une période de quatre ans chez des adultes béninois, les principaux résultats sont résumés ci-après.

La prévalence initiale du SMet et du  $FRS \geq 10\%$  était de 8,7% et 7,2%, respectivement. L'incidence du SMet et du  $FRS \geq 10\%$  sur quatre ans était de 8.2% et 5%, respectivement. Le RCM s'était détérioré chez 21% des sujets parmi lesquels 50,6% étaient des femmes et 51,7% vivaient en milieu urbain.

L'évolution des facteurs de risque selon le statut initial d'obésité abdominale définie selon les valeurs seuils de TT de l'IDF et celles de Motala et al. [89] a montré que les obèses avaient un risque plus élevé d'IR, de ratio TC/HDL-C élevé et de SMet. L'obésité abdominale ainsi définie n'était cependant pas associée à un risque significativement accru de TA élevée ou de triglycérides élevés (article 1 et tableaux XI à XII des résultats complémentaires).

L'IR mesurée par le HOMA était associée à un risque élevé d'hyperglycémie et de SMet:  $RR = 5,6$  (IC 95% : 2,1 – 15,1). En revanche, l'IR n'était pas associée à un risque accru significatif de TA élevée et de triglycérides élevés (article 2).

La performance des valeurs seuils existantes de TT de Motala et al., de la FID, de l'OMS pour prédire l'existence d'au moins une composante du SMet chez les sujets, a montré que la sensibilité et la spécificité les plus élevées étaient de:

- 0,58 et 0,69 respectivement et correspondaient à la valeur seuil de l'OMS qui est 88 cm chez les femmes,
- 0,42 et 0,79 respectivement et correspondaient à la valeur seuil de Motala et al. qui est 86 cm chez les hommes.

Dans notre échantillon, les valeurs seuils de TT optimaux que nous avons calculées pour l'identification des sujets accusant au moins un facteur de risque du SMet étaient de 90 cm chez les femmes (sensibilité et spécificité de 0,54 et 0,80 respectivement) et 80 cm chez les hommes avec (sensibilité et spécificité de 0,62 et 0,65 respectivement).

La prévalence du SMet était deux fois plus élevée chez les femmes que chez les hommes (18,6% contre 9,1% à la fin du suivi) alors que le FRS  $\geq 10\%$  était deux fois plus fréquent chez les hommes que chez les femmes (15,9% contre 6,7% à la fin du suivi). La combinaison de SMet et du FRS pour l'évaluation du RCM identifiait ainsi davantage de sujets à risque que l'utilisation de l'un ou l'autre outil isolément. Avec cette combinaison, la prévalence des sujets à RCM élevé ou modéré était de 21,2% chez les femmes et 20,7% chez les hommes au dernier suivi. En outre, le risque de détérioration du profil de RCM était associé à un faible score de consommation des « aliments sentinelles »: (RR=5,61 [IC 95% : 1,91-16,41]), et à l'inactivité physique : RR=6.29 (IC 95% : 2.97-13.35).

Les effets des facteurs socioéconomiques sur l'évolution du RCM étaient expliqués pour partie par l'alimentation et les éléments du mode de vie. Nous avons observé que les sujets du NSE bas avaient un moindre risque (RR=0.42 (IC 95% : 0.19-0.92) de détérioration du RCM que les sujets du NSE élevé alors que NSE moyen semblait protecteur bien que la tendance ne soit pas significative. Par rapport aux sujets résidant en milieu urbain, les sujets du milieu semi-urbain avaient un moindre risque d'aggravation du RCM (RR=0.39 (IC 95%: 0.21-0.74) alors que la résidence en milieu rural semblait protectrice quoique la diminution du risque ne fût pas significative (RR=0.56 [IC 95% : 0.27-1.18]) (article 3).

## **8.2. Les répercussions de l'obésité abdominale sur l'évolution des autres facteurs de risque cardiométabolique**

La première partie de notre première hypothèse était que l'obésité abdominale telle que définie par les seuils de TT de l>IDF est faiblement associée à une évolution défavorable des autres facteurs de RCM. La relation entre le statut d'obésité abdominale et l'évolution des autres facteurs de RCM a fait l'objet du premier article publié. Cette première partie de l'hypothèse n'a pas été vérifiée puisque l'obésité abdominale était associée à un risque accru de ratio élevé d'athérogénicité (CT/HDL-C) et d'IR.

### **8.2.1. Les effets de l'obésité abdominale sont plus marqués sur le ratio CT/HDL-C que sur la fraction HDL-C isolée**

Nous avons rapporté dans le premier article dans lequel les analyses ont porté sur 366 sujets qui ont participé aux deux suivis, un RR élevé d'un ratio CT/HDL-C élevé et de HDL-bas chez les hommes obèses par rapport aux non obèses. En effectuant les analyses sur l'effectif des 416 sujets qui ont participé au dernier suivi, et en contrôlant pour les valeurs initiales de chaque marqueur de RCM dans le modèle d'estimation du RR des facteurs de risque (tableau X section 7.2.2), nous avons observé que le RR de ratio CT/HDL-C élevé était significativement élevé chez les obèses relativement aux non obèses alors que le RR de HDL-C bas ne l'était plus. Cette aggravation du profil lipidique (CT/HDL-C élevé) est donc associée au statut d'obésité abdominale selon les seuils de la FID, ce qui ne va pas dans le même sens de notre hypothèse.

Indépendamment des valeurs seuils de TT utilisés (Motala et al., valeurs seuils de la FID), le RR d'un ratio CT/HDL-C reste élevé à l'inverse du RR associé à la fraction HDL-C seule (tableaux IX, et X de la section 7.2.2). La prévalence élevée du HDL-C bas chez les non obèses comme chez les obèses peut expliquer en partie le fait que le RR d'un HDL-C bas chez les obèses par rapport aux non obèses ne soit pas significatif.

Fezeu et al. [365], dans une étude portant sur 1471 Camerounais vivant en milieu rural et 185 Français, âgés de 25 ans et plus sans traitement de diabète ou d'HTA, avaient déjà rapporté qu'une augmentation du TT de 5 cm était associée à une élévation du cholestérol total chez les femmes de 0,07mmol/L et chez les hommes de 0,10 mmol/L m). Longo-Mbenza et al. [421], dans une étude transversale portant sur 48 hommes et 52 femmes sur la relation entre le TT et le cholestérol sanguin en Afrique centrale, ont observé dans un modèle multivarié que le TT ( $\beta=0.688$ ) et le HDL-C ( $\beta=0.826$ ) étaient des déterminants majeurs du taux de cholestérol total.

Le risque élevé d'un ratio CT/HDL-C élevé (4 chez la femme et 5 chez l'homme) plutôt que d'un HDL-bas ( $\leq 1,29$  mmol/L chez la femme et  $\leq 1,03$  mmol/L chez l'homme)

suggère que le ratio CT/HDL-C serait plus sensible que la seule fraction HDL-C seule aux effets de l'obésité abdominale (à cause de l'augmentation de la fraction LDL-C certainement) au moins dans notre population d'étude. En effet, il a été montré par exemple que dans une population à risque de MCV, le ratio CT/HDL-C identifiait mieux les personnes à risque que le FRS [422]. Ce paramètre est donc intéressant en épidémiologie. Par exemple, chez l'homme avec un taux de cholestérol total de 5,8 mmol/L et une concentration de HDL-C de 1,1 mmol/L, on obtient un ratio CT/HD-C de 5,3, ce qui indique un risque athérogène [139] malgré un taux de HDL-C normal. De même, avec le même niveau de cholestérol total, si le taux de HDL-C était de 1,5 mmol/L, le ratio CT/HDL-C serait 3,9, normal. Donc, un taux normal de HDL-C peut trahir un ratio CT/HDL-C anormal. Cet exemple indique la sensibilité que revêt ce ratio qui est considéré comme un indice plus spécifique de risque cardiovasculaire que le taux de HDL-C isolé, d'où son adoption par la société cardiovasculaire canadienne comme paramètre cible secondaire de suivi du traitement des dyslipidémies athérogènes [129]. Nos résultats suggèrent qu'il faudrait examiner la pertinence de remplacer la composante HDL-C bas des critères du SMet par le ratio TC/HDL-C élevé, surtout que dans notre étude, l'incidence du HDL-C bas était aussi importante chez les non obèses, donc peu spécifique.

### **8.2.2. L'obésité abdominale est associée à l'incidence d'insulino-résistance**

Nous avons observé un RR significativement élevé d'IR chez les obèses selon les valeurs seuils de l'IDF en comparaison aux non obèses, ce qui ne va pas dans le sens de notre première hypothèse non plus. Nous n'avons pas repéré d'études longitudinales sur le risque d'IR chez les obèses en Afrique subsaharienne, mais nos résultats confirment l'association rapportée dans les études transversales entre le statut d'adiposité abdominale et l'insulino-résistance.

Nos résultats concordent avec ceux de Fezeu et al. [365] qui dans une étude portant sur 1471 Camerounais vivant en milieu rural (comparés à 185 Français) âgés de 25 ans et plus sans traitement de diabète ou d'HTA, ont rapporté qu'une augmentation du TT de 5

cm était associé à une augmentation du HOMA-IR de 0,11 chez les femmes. Zeelie et al. [423], dans une étude auprès de 232 adolescents Sud-Africains noirs ont rapporté une association positive entre le pourcentage de gras corporel et le HOMA-IR.

Le lien entre l'obésité abdominale et la résistance à l'insuline est bien établi bien que la question du sens du lien de causalité entre les deux facteurs n'est pas complètement élucidée. Chez les personnes obèses, le tissu adipeux libère des quantités accrues d'acides gras non estérifiés, du glycérol, des hormones cytokines pro-inflammatoires et d'autres facteurs qui sont impliqués dans le développement de la résistance à l'insuline. L'obésité correspond ainsi à un état inflammatoire infra-clinique qui favorise la production de facteurs pro-inflammatoires impliqués dans la pathogenèse de la résistance à l'insuline [424, 425]. Toutefois, dans notre étude, nous n'avons pas mesuré des marqueurs de l'inflammation de faible intensité pour discuter de cette relation.

Lorsque l'IR s'accompagne d'un dysfonctionnement des îlots des cellules bêta pancréatiques, il s'ensuit l'incapacité de contrôler les niveaux de glucose et l'hyperglycémie s'installe [109]. Ce décalage entre l'apparition de l'hyperglycémie par rapport à l'IR peut expliquer le fait que nous n'avons pas observé un RR significatif d'hyperglycémie chez les obèses (seuils de FID) comparativement aux non obèses. En effet, l'incidence brute de l'hyperglycémie n'était pas différente chez les obèses et les non obèses. Tant que les cellules bêta du pancréas arrivent à compenser la diminution de l'efficacité de l'insuline par l'augmentation de sa sécrétion, la glycémie restera dans les limites normales [426]. La durée de l'obésité a d'ailleurs été rapportée comme un élément qui influence la survenue de l'hyperglycémie chez les obèses [427, 428]. Il est donc possible que la courte durée du suivi n'ait pas permis de détecter une incidence significativement plus élevée d'hyperglycémie chez les obèses toujours selon les valeurs seuils de la FID. Rappelons également que seuls les sujets sans diagnostic antérieur de diabète ou d'HTA étaient initialement inclus dans l'étude.

### **8.2.3. L'obésité abdominale selon les seuils proposés par l'IDF n'affecte pas l'évolution de la tension artérielle et des triglycérides**

Nous n'avons pas observé de différence significative dans le RR de TA élevée selon le statut d'obésité abdominale conformément à notre hypothèse. Il n'y a pas d'études longitudinales en Afrique sub-saharienne sur les répercussions de l'obésité abdominale sur la TA. Toutefois, quelques études transversales se sont penchées sur les relations entre les deux facteurs de RCM. Schutte et al. [429] ont rapporté que l'obésité n'était que faiblement associée à la TA et la résistance artérielle chez les femmes noires sud africaines.

En revanche, des études transversales au Nigéria, pays voisin du Bénin, ont rapporté l'association entre le TT et la TA. Ainsi Anyanwu et al. [430] ont rapporté suite à une étude portant sur 569 adultes, que dans les deux sexes, le TT était le meilleur prédicteur de la TA diastolique. Au Sénégal, Fontbonne et al. [431] ont observé que le TT était positivement corrélé à la TA. Au Cameroun, Fezeu et al. [365] ont rapporté chez des adultes vivant en milieu urbain qu'à chaque augmentation du TT de 5 cm, la TA diastolique s'élevait de 1,95 mm Hg chez les femmes et de 2,56 mm Hg chez les hommes. Il est à remarquer que dans ces études, d'autres facteurs comme l'alimentation, l'activité physique et la consommation d'alcool, par exemple, n'étaient pas contrôlés comme nous l'avons fait dans nos modèles pour estimer la contribution indépendante de l'obésité abdominale à la TA.

La TA élevée apparaît comme une affection multifactorielle dont plusieurs déterminants sont aussi associés au tour de taille élevé (stress psychologique, activité physique, alimentation...), mais l'obésité abdominale en tant que telle y jouerait un rôle peut-être limité au regard de la faible adiposité viscérale qui lui est liée chez les Noirs [124]. En effet, le tissu adipeux contribue à la TA élevée par l'intermédiaire des hormones activatrices du tonus sympathique secrétées par les adipocytes [432].

Quant aux hypertriglycémies, nous n'avons pas observé de risque accru chez les obèses par rapport aux non obèses selon les valeurs seuils de TT de la FID, ce qui va dans le sens de notre hypothèse. Cette observation concorde avec les valeurs normales de

triglycérides qui caractérisent le profil lipidique des Noirs [125, 338, 433, 434]. Les triglycérides normaux en présence d'autres facteurs de RCM sont d'ailleurs décrits comme « le paradoxe des triglycérides » chez les Noirs [435]. Les Afro-américains ont des taux de triglycérides bas en comparaison aux Caucasiens selon Deboer et al. [436] qui avaient estimé que le seuil actuel des triglycérides pour le diagnostic du SMet n'était pas approprié pour les Noirs. Dans une étude multiethnique, Delisle et al. [297] avaient aussi observé que les triglycérides élevés étaient moins fortement prévalents chez les Haïtiens que chez les Algonquins et les Mexicains, ce qui concourt encore à démontrer qu'un profil lipidique protecteur caractérise les Noirs.

#### **8.2.4. Quelles valeurs seuils optimales pour le tour de la taille en Afrique subsaharienne?**

Rappelons que les valeurs seuils de TT de l'IDF sont  $\geq 80$  cm pour la femme et  $\geq 94$  cm pour les hommes, celles de l'OMS sont  $\geq 88$  cm pour les femmes et  $\geq 102$  cm pour les hommes. Les valeurs seuils de TT de Motala et al. sont  $\geq 86$  cm pour les hommes et  $\geq 92$  cm pour les femmes. Dans notre étude, les seuils de TT de l'IDF donnent pour la prédiction d'au moins une composante du SMet, les valeurs de sensibilité et de spécificité suivantes : 0,77 et 0,43 respectivement chez la femme, et 0,22 et 0,96 respectivement chez les hommes. La performance de ce seuil est faible au moins en ce qui concerne les hommes car un test diagnostique performant a, à la fois, une sensibilité et une spécificité élevées. La sensibilité et la spécificité simultanément les plus élevées sont observées pour le seuil de TT  $\geq 88$  cm chez les femmes (respectivement 58,0% et 69,3%) et TT  $\geq 86$  cm chez les hommes (respectivement 42,4 et 79,5).

Ces résultats suggèrent de réviser les valeurs seuils de TT pour les Africains subsahariens comme l'ont proposé Schutte et al. [437]. Delisle et al. [297], avaient déjà remarqué que les seuils de TT recommandés par l'IDF n'étaient pas prédictifs du SMet chez des Haïtiens vivant à Montréal, une population de descendance africaine. Dans une étude en milieu urbain au Sénégal, Fontbonne et al. [431] avaient rapporté qu'en dépit de

l'obésité abdominale assez fréquente chez les femmes, ces dernières n'avaient pas un profil de RCM défavorable. Fezeu et al. [365], dans une étude comparative de Camerounais et de Français, avaient rapporté que les seuils de TT dérivés des Caucasiens n'étaient pas appropriés aux Africains sub-sahariens. Evans et al. [438], dans leur étude auprès de 241 Noirs et 188 Caucasiens, avaient observé que les seuils optimaux de TT variaient dans les deux races alors que ceux du RTH variaient peu. Ils avaient estimé en conséquence que ce ratio serait plus approprié pour des comparaisons de profils de RCM entre Noirs et Caucasiens.

Lean et al. [439, 440] ont déterminé les performances des valeurs seuils de TT pour identifier au moins un facteur de risque parmi les trois suivants (cholestérol total  $\geq 6,5$  mmol/L, HDL-C  $\leq 0,9$  mmol/L et TA  $\geq 160/95$  mmHg) dans la même population hollandaise dans laquelle ils avaient déterminé pour la première fois lesdits seuils de TT de ( $\geq 80$  cm pour la femme et  $\geq 94$  cm pour l'homme ou seuils de la FID), et de niveau d'action 2 de l'OMS ( $\geq 88$  cm pour la femme et  $\geq 102$  cm pour l'homme). La sensibilité et la spécificité pour les seuils de l>IDF étaient 0,66 et 0,62 respectivement chez les femmes et 0,57 et 0,72 respectivement chez les hommes. En calculant les performances à l'endroit de ces seuils de TT dans notre échantillon, nous avons obtenu une sensibilité et une spécificité de 0,32 et 0,92 respectivement chez les femmes et de 0,80 et 0,34 respectivement chez les hommes. Selon Youden et al. [408], la performance d'un test est optimale lorsque tant sa sensibilité que sa spécificité sont élevées. Nous avons observé que la sensibilité du seuil de l>IDF pour la prédiction d'au moins un facteur parmi les trois précités est de 0,32 chez les hommes et une spécificité de 0,34 chez les femmes.

Les valeurs seuils de niveau d'action 2 de l'OMS (88cm pour la femme et 102 cm pour l'homme), pour dépister des sujets ayant au moins un facteur de risque ont une sensibilité et une spécificité de 0,39 et 0,83, respectivement, pour les femmes; de 0,28 et 0,92 respectivement pour les hommes [440] contre 0,54 et 0,55 chez les femmes et 0,15 et 0,97 chez les hommes de notre échantillon. Si les valeurs seuils de  $\geq 88$  cm montrent une performance acceptable pour les femmes d'Afrique sub-saharienne, le seuil de  $\geq 102$  cm pour les hommes se révèle en revanche peu performant.

Nos résultats et ceux des auteurs Sud-Africains [88-90] plaident en faveur de l'établissement de valeurs seuils spécifiques de TT pour les Africains. En effet, les valeurs seuils proposées sont inversées hommes/femmes, c'est-à-dire sont plus basses pour les hommes et plus élevées pour les femmes en référence à celles de la FID. Le bas seuil de TT des hommes par rapport aux femmes observé dans notre étude concorde avec les études de Lemieux et al. [441] qui avaient rapporté que les hommes ont en moyenne deux fois plus de graisse abdominale viscérale que les femmes non ménopausées. En outre, les femmes noires ont plus de tissu adipeux abdominal sous-cutané que les femmes blanches à même masse grasse donnée [442]. L'inadéquation des valeurs seuils de l'IDF peut aussi expliquer que l'obésité semble trois à quatre fois plus fréquente chez les femmes que chez les hommes alors qu'elles seraient peu vulnérables aux facteurs de RCM.

La détermination des valeurs seuils optimales de tour TT taille prédictives de RCM n'est pas aisée. S'il est vrai que les valeurs seuils de TT de l'IDF ne sont pas appropriées pour l'Afrique, il serait hâtif de tirer des conclusions sur les valeurs seuils calculées uniquement sur la base des facteurs de risque observés souvent dans les études transversales. Des études prospectives de plus longues durées sont nécessaires pour documenter l'occurrence de MCV, de diabète et de cancer en lien avec le TT afin de confirmer les valeurs seuils que nous avons proposées. Dans notre étude prospective de courte durée nous n'avons pas pu documenter l'incidence de ces maladies.

### **8.3. L'insulino-résistance et l'évolution des autres facteurs de risque cardiométabolique**

La deuxième partie de notre première hypothèse était que l'IR (mesurée par le HOMA) est fortement associée à une évolution défavorable des autres facteurs de RCM. L'analyse des relations entre le statut d'IR et l'évolution des autres facteurs de RCM a fait l'objet du deuxième article accepté pour publication. Cette deuxième partie de l'hypothèse a été partiellement vérifiée, puisque le statut d'IR n'était pas associé à un risque

significativement accru de TA élevée ou de dyslipidémie, alors qu'il était associé à un risque élevé d'hyperglycémie.

### **8.3.1. Le paradoxe de l'insulino-résistance chez les Noirs**

La direction de la relation physiopathologique entre l'IR et les dyslipidémies n'est pas complètement élucidée. On ne sait pas exactement si c'est l'IR qui entraîne la dyslipidémie et la TA élevée ou si c'est l'augmentation de la TA et les dyslipidémies qui induisent l'IR.

#### **8.3.1.1. L'insulino-résistance n'aggrave pas le profil lipidique**

Nous avons observé que l'IR n'était pas significativement associée au risque de dyslipidémie en ce qui concerne le HDL-C bas, le ratio TC/HDL-C élevé et les triglycérides élevés, ce qui va à l'encontre de notre hypothèse. D'autres études ont rapporté des résultats comparables aux nôtres. Ainsi, Kim-Dormer et al. [140] en étudiant la relation entre l'IR et les lipides, avaient observé qu'à l'inverse des Caucasiens, le taux de triglycérides ainsi que le ratio triglycérides/HDL-C n'étaient pas prédictifs de l'IR mesurée par le HOMA chez les Afro-américains, à partir de l'analyse de l'aire sous la courbe ROC de prédiction de l'IR. Nos résultats concordent aussi avec ceux de Sumner et al. [142]. La faiblesse, voire l'absence de lien entre l'IR et les facteurs de RCM a été confirmée par Karnchanasorn et al. [443] dans leur étude multi-ethnique auprès de 1904 Américains. Les auteurs ont trouvé que parmi les sujets présentant le SMet, 32% des Caucasiens non-Hispaniques et 28% des non-Hispaniques Noirs n'étaient pas dans le tercile supérieur du HOMA. De même parmi les sujets IR, figuraient 25% de Caucasiens non-Hispaniques, et 36% de non-Hispaniques Noirs qui n'avaient pas de SMet. En outre, Knight et al. [444], dans une étude multi-ethnique portant sur des femmes noires Ouest-Africaines, Sud-Africaines et Afro-américaines; ont rapporté d'après les courbes ROC que le ratio triglycérides/HDL-C n'était pas prédictif de l'IR. En particulier, l'aire sous la courbe ROC chez les femmes ouest-africaines était la plus basse (0.63 +/- 0.07). Sumner et al. [338] avaient déjà souligné la nécessité de réaliser des études prospectives afin de déterminer si

une reformulation ethno-spécifique des seuils pour les dyslipidémies du SMet pourrait optimiser la relation entre l'IR et les composantes de SMet chez les Noirs. L'activité élevée de la lipoprotéine lipase chez les Noirs par rapport aux Caucasiens a été évoquée pour expliquer ces observations [124, 445]. Il est tout de même nécessaire d'approfondir la relation entre les lipides et l'IR en utilisant par exemple le rapport apoB / apoA-I, qui reflète mieux l'équilibre des taux de cholestérol athérogénique et anti-athérogénique [143, 446]. Les Noirs présentent plus d'IR [103] que les Caucasiens, chez qui la relation entre l'IR et les dyslipidémies est étroite, la prédiction de l'IR par le ratio triglycérides/HDL-C étant élevée [447, 448].

### **8.3.1.2. L'insulino-résistance n'exacerbe pas la tension artérielle**

Aucune association n'a été observée entre l'IR et la TA, ce qui ne va pas non plus dans le sens de notre hypothèse. Nos résultats confirment les observations de Gaillard et al. [31], qui avaient souligné la faible association existant entre l'IR et la TA chez les Noirs, à l'inverse des résultats chez les Caucasiens. Lind et al. [449] rapportaient en effet que 25% des sujets caucasiens présentaient une IR (mesurée par la méthode du verrouillage) dans un échantillon de 420 adultes hypertendus non diabétiques et non hyperglycémiques. Dans une revue récente, il a été rapporté qu'environ seulement 50% des sujets hypertendus sont IR chez des Caucasiens. Dans notre échantillon, seulement 26,7% des sujets avec une TA élevée étaient IR et, parmi les IR, 36,4% présentaient une TA élevée à T<sub>0</sub>. Nos résultats concordent aussi avec ceux de Osei et al. [450] qui n'avaient trouvé, chez les Noirs, aucune relation significative entre l'insulinémie, la sensibilité à l'insuline et la TA (systolique, diastolique et la TA moyenne). Saad et al. [451], dans une étude sur les différences raciales dans la relation entre l'IR et la TA, avaient conclu à l'absence d'association entre l'insulinémie, l'IR et la TA chez les Noirs, à l'inverse des Caucasiens. Dans une autre étude multi-ethnique comprenant des Noirs, les mêmes auteurs ont observé que la TA n'était pas associée à l'IR dans le sous-groupe des diabétiques, indépendamment de l'ethnie [452]. Les différences dans le dépôt de gras viscéral chez les Noirs est une explication possible, tel que discuté dans le deuxième article (voir section 6.2). Soulignons qu'une étude de Kidambi et

al. [112] a rapporté des résultats non concordants chez les hommes Afro-américains comme nous l'avons évoquée dans la discussion du 2<sup>ème</sup> article (page 145, 2<sup>ème</sup> paragraphe). Cette non concordance peut être liée aux différences méthodologiques. En effet, dans notre échantillon, nous avons exclu les sujets avec diagnostic antérieur d'HTA. De plus, dans l'étude conduite chez les Afro-américains, l'âge moyen ( $43 \pm 0,4$  ans) et le TT moyen ( $92 \pm 1$ ) des participants étaient plus élevés que ceux de notre étude qui étaient respectivement de 37,9 ans et 82,9.

## **8.4. Le niveau socioéconomique, le milieu de résidence et l'évolution du risque cardiométabolique**

Selon la deuxième hypothèse, un NSE moyen, un cadre de vie peu urbanisé ainsi que de meilleures habitudes de consommation alimentaire et d'activité physique contribuent à une évolution plus favorable du RCM (évalué conjointement par le FRS et le SMet). Comme seulement 2,4% des sujets avaient connu une amélioration de leur profil de RCM (RCM intermédiaire ou élevé à  $T_0$  et RCM faible à  $T_2$ ), nous avons plutôt recherché les facteurs associés à une détérioration du RCM. Cette hypothèse a été vérifiée sauf pour la relation entre le NSE et l'évolution du RCM. En effet, un faible score de consommation d'aliments sentinelles et l'inactivité physique augmentaient le risque de détérioration du RCM. Un cadre de vie semi-urbain était protecteur contre la détérioration du RCM alors qu'un NSE intermédiaire ne semble pas être plus protecteur que le NSE faible.

### **8.4.1. Le niveau socioéconomique moyen associé à un moindre risque de détérioration du risque cardiométabolique?**

Nous avons observé que comparativement aux sujets de NSE élevé, les sujets du NSE faible avaient un moindre risque de détérioration du RCM alors que le NSE moyen, bien que tendant à être protecteur, n'était pas significatif. Le risque de détérioration du RCM associé au NSE moyen semble intermédiaire, c'est-à-dire moins protecteur que le

NSE faible et moins délétère que le NSE élevé, indépendamment de l'âge et du sexe. Cette observation pourrait s'expliquer par le fait que les individus de NSE élevé ont accès à une alimentation plus abondante et tendent à avoir un faible niveau d'activité physique, ce qui contribue à un bilan énergétique positif sur une longue période, et donc favorable à la survenue des facteurs de RCM comme l'obésité [453]. Cette relation positive entre l'obésité et le NSE a été démontrée dans plusieurs PED. Par exemple, Fezeu et al. [454], dans une étude conduite en milieu urbain au Cameroun chez 1530 hommes et 1301 femmes âgés de 25 ans ou plus, avaient observé une relation positive entre le NSE (estimé à partir des possessions du ménage) et l'obésité, après avoir corrigé pour l'âge, le niveau d'activité physique et la consommation d'alcool et de tabac. Dans notre étude, les sujets de NSE moyen étaient moins actifs que les sujets de NSE faible. Par contre ils étaient plus actifs que les sujets de NSE élevé. En revanche, les sujets de NSE moyen fumaient moins et avaient un score de consommation d'aliments sentinelles plus élevé que les sujets de NSE faible. L'inactivité qui augmente le RCM [255, 455] contrebalance les bénéfices liés aux meilleures habitudes alimentaires observées chez les sujets du NSE intermédiaire. Ceci peut expliquer le fait que ces sujets soient moins protégés que les sujets du NSE faible contre une détérioration du RCM. Mais il se dégage la question de savoir si réellement le NSE faible peut être protecteur contre le RCM. En effet, plusieurs études ont rapporté que les sujets de NSE faible sont exposés aux risques de malnutrition foetale tôt dans la vie [26]. En outre, ils seraient plus vulnérables aux maladies chroniques liées à la nutrition [39] sans parler des troubles de carences nutritionnelles. Dans une étude portant sur 330 adultes de la ville de Ouagadougou au Burkina Faso, pays limitrophe du Bénin, Zéba et al. [456] ont observé que le double fardeau de la malnutrition et du RCM était significativement plus fréquent parmi les sujets à faible revenu.

La relation entre le NSE et le RCM est souvent inversée dans les pays industrialisés [70, 265, 266] en ce sens que le risque est proportionnellement plus élevé chez les plus pauvres. Le fait que le NSE faible soit plus protecteur et que le NSE élevé témoigne d'une association positive entre le RCM et le NSE. Cette relation donne une indication du stade de la transition nutritionnelle au Bénin. En effet, c'est aux premiers stades de la transition nutritionnelle que les facteurs de RCM constituent un problème dans les groupes aisés,

avant de basculer progressivement vers les couches moins favorisées, ce qui a été observé lorsque les pays atteignent le revenu intermédiaire élevé [36].

#### **8.4.2. Le milieu semi-urbain, comme le milieu rural, protège contre la détérioration du risque cardiométabolique**

Nos résultats ont montré que par rapport aux sujets résidant en milieu urbain, les sujets du milieu semi-urbain avaient un moindre risque d'aggravation du RCM alors que le risque associé à la résidence en milieu rural, n'était pas significatif bien que tendant à être plus faible. Le milieu de résidence semi-urbain protégerait contre la détérioration du RCM en comparaison au milieu urbain. Toutefois, le risque de détérioration du RCM associé au milieu semi-urbain n'est pas significativement différent de celui associé au milieu rural, de sorte que notre hypothèse n'est pas vérifiée. Les sujets du milieu semi-urbain ont d'ailleurs un score de consommation d'aliments sentinelles et un mode de vie qui ne les distingue pas du milieu rural, mais ils diffèrent, en général, pour ces mêmes variables des sujets du milieu urbain; sauf pour l'utilisation de l'alcool ou du tabac. Plusieurs études ont montré que le milieu urbain, en référence au milieu rural, est plus exposé aux changements tant dans l'alimentation que dans le mode de vie sous l'influence de l'industrialisation, du développement économique et de la mondialisation [271]. Toutefois, il n'y a pas eu d'études comparant la résidence en milieu semi-urbain, urbain et rural. Au Cameroun, Sobngwi et al. [248] ont évalué les caractéristiques de l'activité physique et ses relations avec l'obésité, l'HTA et le diabète en milieu urbain et rural. Les auteurs ont observé que les sujets du milieu urbain étaient caractérisés par des activités sédentaires ou de faible intensité par rapport aux ruraux et que l'IMC, la TA et la glycémie étaient plus élevés dans le premier quartile de la dépense énergétique comparativement au dernier quartile [248]. Steyn et al. [267] ont également trouvé, dans une étude conduite à Cape Town en Afrique du Sud, une relation positive entre la résidence en milieu urbain et l'HTA. Soulignons aussi que des auteurs estiment que le stress associé à l'urbanisation pourrait contribuer à la forte prévalence de l'HTA [275, 276]. Tous ces résultats confirment que le milieu urbain

favoriserait la détérioration du RCM, alors que le milieu rural autant que le milieu semi-urbain mettent davantage à l'abri d'une détérioration du RCM.

## **8.5. L'évaluation du risque cardiométabolique : la combinaison du syndrome métabolique et du score de Framingham**

Nous avons décidé d'évaluer le RCM en nous fondant sur deux séries de critères : les critères du SMet et ceux du FRS. Nous avons observé que le SMet était plus prévalent chez les femmes à l'inverse du FRS  $\geq 10\%$ , plus fréquent chez les hommes. Certains sujets avaient un SMet sans avoir un FRS  $\geq 10\%$ . A l'inverse des individus avaient un FRS  $\geq 10\%$  sans présenter un SMet (voir 7.6 résultats complémentaires). Ces observations ont été aussi faites par Després [457]. Des études ont montré que les Afro-américains avaient une prévalence plus élevée de diabète et des MCV que les Caucasiens Américains, mais les premiers exhibaient une plus faible prévalence du SMet [105]. Ce paradoxe suggère que le SMet sous-évalue le RCM chez les Afro-américains en comparaison aux Caucasiens Américains dans l'évaluation du RCM, ce qui s'applique probablement aussi aux Africains. Par ailleurs, Evangelista et al. [458], dans leur récente revue, relevaient que le FRS sous-évaluait le RCM chez les femmes et chez les jeunes. L'algorithme du FRS tient compte par exemple du traitement médicamenteux ou non de l'HTA, des niveaux de HDL-C et de l'âge pour calculer le risque absolu; tel n'est pas le cas dans la définition de SMet. Ainsi, dans la pratique clinique, comme l'a suggéré le Groupe de travail canadien sur le RCM [459], il est prudent de calculer d'abord un risque cardiovasculaire absolu en utilisant l'algorithme du FRS et, pour apprécier plus intégralement le RCM, le SMet sera ensuite recherché. Le SMet n'existe pas, par exemple, si un sujet ne présente qu'un ou deux facteurs de RCM; la nature dichotomique des critères du SMet et la prise en compte du caractère continu dans l'appréciation de certaines composantes dans le FRS sont autant d'éléments en faveur de la combinaison des deux outils. Nous avons besoin de développer de nouveaux outils incluant les composantes de SMet et du FRS comme des variables continues mais sans redondance, ce qui permettrait d'évaluer plus adéquatement le RCM et sa gravité dans la population

africaine. Par exemple, dans le nouveau modèle souhaité, la TA, les triglycérides, le CT/HDL-C, la glycémie, le TT et l'âge seraient appréciés sur un mode continu. Par contre le sexe, le tabagisme y seraient inclus sur un mode dichotomique.

## **8.6. Les aliments sentinelles : potentiel pour la surveillance du risque cardiométabolique?**

Plusieurs méthodes sont utilisées pour évaluer la relation entre l'alimentation et le RCM. Cependant, elles présentent des limites et des difficultés d'utilisation qui font qu'elles ne sont pas universellement appropriées.

Les principaux défis à l'évaluation de la qualité de l'alimentation en Afrique subsaharienne et sa relation avec le RCM, sont liés à l'inexistence d'indices ou de scores adaptés et validés [179]. En outre, des obstacles méthodologiques autour des apports alimentaires perdurent en raison de l'absence des données de composition de plusieurs aliments et plats traditionnels. Soulignons aussi le faible taux d'alphabétisation dans certains contextes, ce qui limite les choix d'instruments d'enquête de consommation [460]. Plus généralement, les ressources limitées pour ces genres d'études ne permettent pas de solutionner à court terme ces difficultés. Par ailleurs, la difficulté d'estimer les portions individuelles consommées lorsque la nourriture est prise à partir d'un plat commun, de même que les fluctuations saisonnières des habitudes alimentaires sont d'autres défis à relever dans l'évaluation de l'alimentation en Afrique. La question qu'on se pose dans le contexte subsaharien est comment identifier quelques aliments dont la consommation serait significativement associée à des paramètres biologiques liés au risque de maladies chroniques. En effet, selon Trichopoulou et al. [194], un nombre limité de groupes d'aliments semblent prédire la qualité de l'alimentation et l'état de santé, bien que la contribution de ces groupes alimentaires en tant que facteur de risque ou de protection puisse varier, en fonction des habitudes alimentaires de la population.

L'identification d'aliments « sentinelles » de la qualité alimentaire, à mettre en lien avec des marqueurs biologiques associés au RCM reste un moyen utilisé par des chercheurs

[222, 223]. Dans notre étude, à partir de dix groupes d'aliments dont la consommation était associée à l'apport d'un ou de plusieurs micronutriments ou au score de prévention des maladies chroniques dans les études initiales, nous avons identifié cinq aliments sentinelles appartenant à quatre groupes alimentaires dont le score de consommation était significativement associé à l'évolution du RCM sur une période de 4 ans (voir 5.6.1).

Kennedy et al. [222] ont évalué, en milieu urbain au Mali, la relation entre la quantité de l'apport de 21 groupes d'aliments et l'adéquation en 11 oligo-éléments (estimée par la probabilité d'adéquation en micronutriments). Sur la base des apports en micronutriments calculés à partir des rappels de 24 heures, la quantité de noix et graines, de lait/yaourt, des légumes verts feuillus et de légumes était corrélée à l'adéquation en micronutriments. Les femmes dans les groupes de plus forte consommation de ces aliments avaient 5 à 6 fois plus de chances d'avoir une alimentation adéquate.

Les aliments sentinelles fréquemment retrouvés dans plusieurs pays africains lors d'autres études étaient les aliments d'origine animale (produits laitiers, œufs et/ou de la viande/poisson/volaille), les fruits et les légumes [222, 223]. Ces aliments sont similaires à ceux que nous avons identifiés dans notre étude. Toutefois, le poisson bien que riche en micronutriments ne figure pas dans les aliments sentinelles identifiées dans notre étude mais sa consommation doit être promue. En recherchant une cohérence interne la plus élevée possible pour le score de consommation (test de fiabilité par alpha de Cronbach), seuls les aliments dont les fréquences de consommation étaient fortement corrélées entre elles avaient émergé. C'est pour cela que le poisson, dont la fréquence de consommation élevée (98% des sujets consommaient le poisson plusieurs fois par semaine dans la population d'étude, voir tableau XVII) mais peu corrélée avec la fréquence de consommation des aliments retenus, ne figure pas sur la liste. Les fruits, peu consommés et sur un mode saisonnier n'avaient pas émergé pour les mêmes raisons de faible corrélation de fréquence de consommation avec les aliments retenus. Les aliments retenus sont donc ceux dont la consommation était variable et associée à une protection (en plus de celle conférée par la consommation du poisson et de fruits qui est bien établie) contre le RCM. L'identification des aliments sentinelles dont la consommation est associée aux paramètres

biologiques en lien avec le RCM semble donc une méthode utilisable dans le contexte africain. Toutefois, Kennedy et al. [222] ont souligné dans leur étude que les groupes d'aliments sentinelles qui contribuaient à l'adéquation en micronutriments variaient selon les habitudes alimentaires dans les sites d'étude. Ainsi, les groupes d'aliments sentinelles identifiés dans notre étude peuvent ne pas être entièrement valables dans d'autres populations du Bénin. En outre, comme il s'agit surtout de denrées d'origine animale peu accessibles en raison de leur coût, encourager leur consommation pourrait se révéler peu efficace.

## **8.7. Les groupes d'entraide comme source possible de biais**

Les expériences de groupes d'entraide ont été rapportées surtout en santé mentale [461, 462]. Cependant, quelques études en font mention dans la lutte contre les facteurs de RCM [463, 464] comme une approche d'implication de la communauté dans la résolution de ses problèmes. L'effet bénéfique du groupe d'entraide pour ses membres a été rapporté dans plusieurs études [464-466], qu'il s'agisse de la prévention primaire ou secondaire des facteurs de RCM comme dans d'autres affections. Les bénéfices comprennent la possibilité d'atténuation du problème commun au groupe, l'acquisition de nouvelles connaissances et habiletés, le sentiment d'espoir et de contrôle sur sa santé et l'intégration dans un réseau social.

Dans notre étude, par exemple, la tendance à la baisse de la TA qui a été observée au dernier suivi (voir article 2) est intrigante et pourrait être liée à des changements de comportement résultant de la prise de conscience des participants dans les groupes d'entraide. Le taux de participation individuelle aux réunions des groupes d'entraide variait de 0% à 100%. Le sexe, l'âge et le lieu de résidence n'avaient pas d'influence sur la participation aux réunions. Toutefois, les sujets ayant au moins un facteur RCM avaient un taux de participation plus élevé aux réunions (57,5%) que ceux qui n'en présentaient aucun (44,8%) [ $p = 0,003$ ], ce qui peut témoigner du besoin d'informations des premiers. En contrôlant tant pour la participation aux réunions de groupe d'entraide durant le suivi, que

pour l'activité physique, l'adéquation des apports en micronutriments, la consommation d'alcool et de tabac déterminés dans les études de base, les résultats sur l'évolution de facteurs de RCM sont demeurés inchangés. Néanmoins, cela ne peut totalement exclure que les sujets aient adopté un régime alimentaire et un style de vie plus préventifs, ce que nous n'avons pas mesuré. Ces groupes d'entraide serviront de base à la stratégie de prévention communautaire des facteurs de RCM à la fin de l'étude de suivi.

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

### **8.8.1. Les forces de l'étude**

Une force majeure de cette étude réside dans le fait qu'elle représente la première étude longitudinale en Afrique de l'Ouest à explorer d'une part les relations entre les différents facteurs de RCM, et d'autre part les facteurs associés à l'évolution du RCM chez des adultes. Ceci revêt une importance capitale d'autant plus que notre étude apporte des connaissances nouvelles, dans le contexte particulier de l'Afrique sub-saharienne où ces données longitudinales sont rares. En effet, les spécificités des relations entre les facteurs de RCM dont il faudrait tenir compte pour la révision des seuils des facteurs de RCM et dans l'évaluation du RCM dans ce groupe ethno-racial ont été identifiées. La nature longitudinale de notre étude en est aussi une force car elle permet d'approcher la relation de causalité entre les facteurs étudiés. Un autre atout majeur est que notre étude a été conduite au sein des communautés et sur trois sites différents qui reflètent des niveaux d'urbanisation différents qu'on peut rencontrer dans le pays. En outre, nous avons pu contrôler les variables de style de vie dans nos analyses afin d'explorer les effets intrinsèques des facteurs de RCM étudiés. La mesure objective de l'évolution du RCM en utilisant la combinaison du SMet et du FRS pour en assurer une appréciation plus complète constitue aussi une force de notre étude.

L'étude a apporté des données sur l'évolution du RCM qui permettront d'alerter les décideurs politiques sur la nécessité de donner une priorité aux maladies chroniques liées à la nutrition, jusqu'ici négligées. Les résultats de la présente étude ont permis aussi de

repérer, au sein de la population, les groupes socioéconomiques les plus affectés par le RCM (sujets avec NSE élevé et ceux vivant en milieu urbain). Ceci permettra sans doute de cibler les interventions futures. Nos résultats suggèrent également des pistes d'intervention pour prévenir cette détérioration rapide du RCM au sein de la population d'étude, à savoir l'activité physique et de meilleures habitudes alimentaires.

### **8.8.2. Les limites de l'étude**

Des limites à la présente étude méritent d'être soulignées. Les sujets qui étaient disponibles pour le dernier suivi (n = 416) étaient significativement différents des absents à cette dernière visite (n = 125), avec un IMC et un TT moyens plus élevés chez les 416 sujets, de même qu'une déperdition plus élevée des sujets dans la grande ville. Toutefois, cette réduction de la taille de l'échantillon n'a pas eu d'incidence substantielle sur la puissance statistique.

Les données sur l'alimentation et le mode de vie ont été auto-rapportées et peuvent être sujettes à des sur- ou sous-estimations par rapport à la réalité. Soulignons aussi que le suivi a été fait avec un questionnaire de fréquence simplifié, administré en langue locale au besoin, ne permettant pas de quantifier les apports. Seuls quatre groupes d'aliments sentinelles ont émergé des analyses comme présentant un lien avec l'évolution du RCM dans la population d'étude. La durée relativement courte du suivi n'a pas permis de collecter de données adéquates sur l'incidence du diabète (d'où la modification du premier l'objectif spécifique du départ par le retrait de la composante « description de l'occurrence du diabète » qui y figurait), des MCV (ou du cancer) pour évaluer pleinement les risques de maladies associés aux facteurs de RCM étudiés. Nous n'avons pas eu non plus d'information indiquant si la perte de poids chez les sujets, quand elle avait lieu, était intentionnelle ou non (6% des sujets avec obésité abdominale à T<sub>0</sub> sont devenus normaux à T<sub>2</sub>).

L'étude a été effectuée uniquement dans la partie sud du Bénin et, par conséquent, l'extrapolation des résultats à d'autres groupes de population du Bénin exige de la prudence.

Enfin, les réunions des groupes d'entraide peuvent avoir conditionné les comportements des sujets et influencé leur profil de risque, ce que nous n'avons pas mesuré. Toutefois, nous avons contrôlé la participation aux réunions des groupes d'entraide dans les différents modèles d'analyse que nous avons utilisés.

Les quartiers et villages des milieux urbain, semi-urbain et rural ont des populations (nombre d'habitants) inégales. Les participants n'avaient donc pas les chances égales d'être sélectionnés. Il se peut, de ce fait, qu'il y ait des déséquilibres dans la représentativité de l'échantillon. Des pondérations devraient être utilisées pour calculer les estimés. Cependant, les coefficients de pondérations ont été appliqués dans les analyses des données des études de base et les résultats n'étaient pas différents de ceux obtenus sans pondération.

**CHAPITRE IX : CONCLUSION GÉNÉRALE,  
RECOMMANDATIONS ET PISTES DE RECHERCHE**

## 9.1. Conclusion générale

La présente étude longitudinale conduite chez des adultes béninois en milieu urbain, semi-urbain et rural du Sud du Bénin, fournit des données précieuses pour la première fois sur l'évolution du RCM (selon l'obésité abdominale et l'IR) et sur la modulation de cette évolution par l'alimentation et le mode de vie.

La détérioration rapide du RCM (surtout l'hyperglycémie, le ratio CT/HDL-C et l'IR) était notoire dans la population d'étude (21%) et ceci est en lien avec la transition nutritionnelle. Le NSE élevé et le milieu de résidence urbain favorisaient la détérioration du RCM, entre autres, par l'intermédiaire de l'alimentation et du mode de vie. L'activité physique et de meilleures habitudes alimentaires selon les recommandations de l'OMS pour la prévention des maladies chroniques doivent être davantage promues pour freiner cette détérioration rapide du RCM.

La combinaison de SMet et du FRS pour l'évaluation du RCM identifiait davantage de sujets à risque que l'utilisation de l'un ou l'autre outil isolément. Cette combinaison pourrait donc être efficace pour le dépistage et la surveillance de l'évolution du RCM en Afrique subsaharienne.

L'obésité abdominale n'a pas le même effet sur tous les facteurs de RCM. L'obésité abdominale semble favoriser la dyslipidémie. Le ratio CT/HDL-C était plus sensible à cet égard que la fraction HDL-C isolée. Des valeurs seuils de TT plus élevées chez les femmes et plus basses chez les hommes comparativement aux valeurs seuils actuelles semblent plus performantes en termes de sensibilité et spécificité. Les valeurs seuils de TT qui servent de référence pour l'obésité abdominale méritent d'être reconsidérées pour les Africains subsahariens. L'effet de l'insulino-résistance sur l'évolution des lipides reste très faible et n'a pas été mis en évidence.

La TA élevée serait peu en lien avec l'obésité abdominale et l'IR dans la population étudiée.

Notre étude, en rapportant pour la première fois les particularités des relations longitudinales entre les facteurs de RCM d'une part, et la modulation de l'évolution du RCM par l'alimentation et le mode de vie d'autre part, dans une population adulte africaine subsaharienne, contribue ainsi à l'avancée des connaissances dans ce domaine tout en identifiant des pistes potentielles d'action sur la base de déterminants identifiés.

## 9.2. Implications et recommandations

Tout en reconnaissant les limites de portée de notre étude, nous aimerions au regard de nos résultats, formuler quelques recommandations qui pourront aider à améliorer la surveillance du RCM chez les Africains subsahariens et à mettre sur pied des initiatives pour la prévention des maladies chroniques liées à la nutrition au Bénin.

Nos principales recommandations sont les suivantes :

- Reconsidérer les valeurs seuils de TT à appliquer aux Africains subsahariens pour l'évaluation du RCM,
- Inclure le ratio CT/HDL-C dans les critères de surveillance du RCM;
- Utiliser conjointement le SMet et le FRS pour l'évaluation du RCM;
- S'appuyer sur les groupes d'entraide déjà constitués pour promouvoir l'amélioration de la qualité de l'alimentation et une activité physique régulière en encourageant notamment l'usage de la marche pour les déplacements sur de courtes distances. Le remplacement des loisirs sédentaires par des loisirs plus actifs peut aussi être très bénéfique pour la santé. Une incitation de la population par les pouvoirs publics ou des organisations de la société civile à marcher ou à 'bouger' plus souvent dans les activités quotidiennes, permettrait d'atteindre la recommandation de l'OMS de pratiquer au moins 30 minutes d'activités physiques d'intensité au moins modérée pour lutter contre les maladies chroniques. Une sensibilisation à une meilleure perception de la marche, trop souvent considérée comme une activité (ou un moyen de déplacement) des pauvres, aiderait également à augmenter le niveau d'activité physique dans la population.

Il convient aussi de :

- Mener des actions de plaidoyer à l'endroit des décideurs politiques au Bénin afin de les sensibiliser davantage à la nécessité de mettre la prévention des maladies chroniques liées à la nutrition dans l'agenda de la santé publique au Bénin,
- Poursuivre le développement d'outils de communication pour l'éducation nutritionnelle de la population, comme le guide alimentaire béninois en cours d'élaboration;
- Diffuser les résultats de recherche par le biais de conférences, séminaires, séances de vulgarisation et fora de discussion pour contribuer à l'information de la population et des décideurs.

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

Au regard de nos résultats, certains aspects évoqués méritent d'être réexaminés en profondeur, alors que d'autres peuvent être explorés dans des travaux ultérieurs. A ce propos, nous suggérons les pistes de recherche ci-après.

De larges études longitudinales pour approfondir :

- Les répercussions de l'IR sur l'évolution des fractions lipidiques en particulier HDL-C et les triglycérides
- Les déterminants de la TA élevée dans la population africaine sub-saharienne
- Les valeurs seuils optimales de TT pour les Africains sub-sahariens
- Un modèle adapté d'évaluation du RCM incluant la TA, les triglycérides, le CT/HDL-C, la glycémie, l'âge et le TT sur une base continue; le sexe et le tabagisme sur un mode dichotomique.

## BIBLIOGRAPHIE

- [1] World Health Organization. 2008-2013 Action Plan for the global strategy for prevention and control of non communicable diseases. 2008.
- [2] Girman CJ, Rhodes T, Mercuri M, Pyörälä K, Kjekshus J, Pedersen TR, et al. The metabolic syndrome and risk of major coronary events in the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S) and the Air Force/Texas Coronary Atherosclerosis Prevention Study (AFCAPS/TexCAPS). *Am J Cardiol* 2004;93:136-41.
- [3] Lars H. Lindholm SM. Prevention of cardiovascular disease in developing countries. *The Lancet* 2007;370.
- [4] Albala C, Vio F, Kain J, Uauy R. Nutrition transition in Chile: determinants and consequences. *Public Health Nutr* 2002;5:123-8.
- [5] Omran AR. The epidemiologic transition: a theory of the epidemiology of population change. 1971. *Milbank Q* 2005;83:731-57.
- [6] Clarke R, Emberson J, Fletcher A, Breeze E, Marmot M, Shipley MJ. Life expectancy in relation to cardiovascular risk factors: 38 year follow-up of 19,000 men in the Whitehall study. *BMJ* 2009;339:b3513.
- [7] Abegunde DO, Mathers CD, Adam T, Ortegón M, Strong K. The burden and costs of chronic diseases in low-income and middle-income countries. *Lancet* 2007;370:1929-38.
- [8] Kirigia JM, Sambo HB, Sambo LG, Barry SP. Economic burden of diabetes mellitus in the WHO African region. *BMC Int Health Hum Rights* 2009;9:6.
- [9] Sen K, Bonita R. Global health status: two steps forward, one step back. *Lancet* 2000;356:577-82.
- [10] Fernald LC, Gutierrez JP, Neufeld LM, Olaiz G, Bertozzi SM, Mietus-Snyder M, et al. High prevalence of obesity among the poor in Mexico. *JAMA* 2004;291:2544-5.
- [11] Joubert J, Norman R, Bradshaw D, Goedecke JH, Steyn NP, Puoane T. Estimating the burden of disease attributable to excess body weight in South Africa in 2000. *S Afr Med J* 2007;97:683-90.

- [12] Joubert J, Norman R, Lambert EV, Groenewald P, Schneider M, Bull F, et al. Estimating the burden of disease attributable to physical inactivity in South Africa in 2000. *S Afr Med J* 2007;97:725-31.
- [13] Norman R, Bradshaw D, Steyn K, Gaziano T. Estimating the burden of disease attributable to high cholesterol in South Africa in 2000. *S Afr Med J* 2007;97:708-15.
- [14] Norman R, Gaziano T, Laubscher R, Steyn K, Bradshaw D. Estimating the burden of disease attributable to high blood pressure in South Africa in 2000. *S Afr Med J* 2007;97:692-8.
- [15] 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;97:674-81.
- [16] Bradshaw D, Norman R, Pieterse D, Levitt NS. Estimating the burden of disease attributable to diabetes in South Africa in 2000. *S Afr Med J* 2007;97:700-6.
- [17] Schneider M, Norman R, Steyn N, Bradshaw D. Estimating the burden of disease attributable to low fruit and vegetable intake in South Africa in 2000. *S Afr Med J* 2007;97:717-23.
- [18] Ezzati M, Lopez AD. Estimates of global mortality attributable to smoking in 2000. *Lancet* 2003;362:847-52.
- [19] World Health Organization. Cardiovascular diseases. Fact sheet No 317. 2011 [cited 2011 19 September]; Available from: [www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/fr/index.html](http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/fr/index.html)
- [20] McMichael AJ. The urban environment and health in a world of increasing globalization: issues for developing countries. *Bull World Health Organ* 2000;78:1117-26.
- [21] Popkin BM. An overview on the nutrition transition and its health implications: the Bellagio meeting. *Public Health Nutr* 2002;5:93-103.
- [22] Organisation Mondiale de la Santé. Lutte contre les maladies non transmissibles : mise en oeuvre de la stratégie mondiale. 2008.

- [23] Barker DJ, Gluckman PD, Godfrey KM, Harding JE, Owens JA, Robinson JS. Fetal nutrition and cardiovascular disease in adult life. *Lancet* 1993;341:938-41.
- [24] Delisle H. [Foetal programming of nutrition-related chronic diseases]. *Sante* 2002;12:56-63.
- [25] Grantham-McGregor S, Cheung YB, Cueto S, Glewwe P, Richter L, Strupp B. Developmental potential in the first 5 years for children in developing countries. *The Lancet* 2007;369:60-70.
- [26] World Health Organisation. Feto-maternal nutrition and low birth weight. Geneva2009 [cited 2009 21 december]; Available from: [http://www.who.int/nutrition/topics/feto\\_maternal/en/](http://www.who.int/nutrition/topics/feto_maternal/en/).
- [27] Smith SM, Mensah GA. Population aging and implications for epidemic cardiovascular disease in Sub-Saharan Africa. *Ethn Dis* 2003;13:S77-80.
- [28] Collins AR, Lyon CJ, Xia X, Liu JZ, Tangirala RK, Yin F, et al. Age-accelerated atherosclerosis correlates with failure to upregulate antioxidant genes. *Circ Res* 2009;104:e42-54.
- [29] Steyn K, Sliwa K, Hawken S, Commerford P, Onen C, Damasceno A, et al. Risk factors associated with myocardial infarction in Africa: the INTERHEART Africa study. *Circulation* 2005;112:3554-61.
- [30] Huijbregts P, Feskens E, Rasanen L, Fidanza F, Nissinen A, Menotti A, et al. Dietary pattern and 20 year mortality in elderly men in Finland, Italy, and The Netherlands: longitudinal cohort study. *BMJ* 1997;315:13-7.
- [31] Gaillard T, Schuster D, Osei K. Metabolic syndrome in Black people of the African diaspora: the paradox of current classification, definition and criteria. *Ethn Dis* 2009;19:1-7.
- [32] Ntandou G, Delisle H, Agueh V, Fayomi B. Abdominal obesity explains the positive rural-urban gradient in the prevalence of the metabolic syndrome in Benin, West Africa. *Nutr Res* 2009;29:180-9.
- [33] République du Bénin. Rapport final de l'enquête STEPS au Bénin. Cotonou2008.
- [34] Montgomery MR. The urban transformation of the developing world. *Science* 2008;319:761-4.

- [35] Vorster HH, Kruger A. Poverty, malnutrition, underdevelopment and cardiovascular disease: a South African perspective. *Cardiovasc J Afr* 2007;18:321-4.
- [36] Monteiro CA, Moura EC, Conde WL, Popkin BM, Monteiro CA, Moura EC, et al. Socioeconomic status and obesity in adult populations of developing countries: a review. *Bull World Health Organ* 2004;82:940-6.
- [37] Programme des Nations Unies pour les Développement. Le Rapport Mondial sur le Développement Humain 2007/2008 2009.
- [38] Dalal S, Beunza JJ, Volmink J, Adebamowo C, Bajunirwe F, Njelekela M, et al. Non-communicable diseases in sub-Saharan Africa: what we know now. *Int J Epidemiol* 2011;40:885-901.
- [39] World Health Organization. Global status report on noncommunicable diseases 2010. Geneva: World Health Organization 2011.
- [40] International Diabetes Federation. Regional estimates for diabetes (20-79 years) 2011 and 2030 2011 [cited 2011 1 December]; Available from: <http://www.idf.org/diabetesatlas/5e/regional-overviews>.
- [41] Unwin M, Setel P, Rashid S, F M, Mbanya JC, Kitange K, et al. Noncommunicable diseases in sub-Saharan Africa: where do they feature in the health research agenda? *Bull World Health Organ* 2001; 79:947-53.
- [42] World Health Organisation. The global burden of disease: 2004 update 2008 [cited 2012 6 march]; Available from: [http://www.who.int/healthinfo/global\\_burden\\_disease/2004\\_report\\_update/en/index.html](http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/2004_report_update/en/index.html).
- [43] World Health Organization. Diabetes. Fact sheet N°312. 2011 [cited 2011 19 September]; Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/en/>.
- [44] Mbanya JCN, Motala AA, Sobngwi E, Assah FK, Enoru ST. Diabetes in sub-Saharan Africa. *The Lancet* 2010;375:2254-66.
- [45] Canadian Diabetes Association Clinical Practice Guidelines Expert Committee. Canadian Diabetes Association 2008 clinical practice guidelines for the prevention and management of diabetes in Canada. *Can J Diabetes* 2008;32:S1-S201.

- [46] Mbanya JC, Sobngwi E. Diabetes in Africa. Diabetes microvascular and macrovascular disease in Africa. *J Cardiovasc Risk* 2003;10:97-102.
- [47] World Health Organisation. Chronic diseases. Geneva: WHO; 2012 [cited 2012 23 may]; Available from: [http://www.who.int/topics/chronic\\_diseases/en/](http://www.who.int/topics/chronic_diseases/en/).
- [48] Kengne AP, Amoah AG, Mbanya JC. Cardiovascular complications of diabetes mellitus in sub-Saharan Africa. *Circulation* 2005;112:3592-601.
- [49] McLarty DG, Pollitt C, Swai AB. Diabetes in Africa. *Diabet Med* 1990;7:670-84.
- [50] World Health Organisation. WHO expert committee on diabetes mellitus, second report (technical report series no 646). Geneva: WHO1980.
- [51] Fisch A, Pichard E, Prazuck T, Leblanc H, Sidibe Y, Brucker G. Prevalence and risk factors of diabetes mellitus in the rural region of Mali (West Africa): a practical approach. *Diabetologia* 1987;30:859-62.
- [52] McLarty DG, Swai AB, Kitange HM, Masuki G, Mtinangi BL, Kilima PM, et al. Prevalence of diabetes and impaired glucose tolerance in rural Tanzania. *Lancet* 1989;1:871-5.
- [53] Omar MA, Seedat MA, Motala AA, Dyer RB, Becker P. The prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in a group of urban South African blacks. *S Afr Med J* 1993;83:641-3.
- [54] Elbagir MN, Eltom MA, Elmahadi EM, Kadam IM, Berne C. A population-based study of the prevalence of diabetes and impaired glucose tolerance in adults in northern Sudan. *Diabetes Care* 1996;19:1126-8.
- [55] World Health Organisation. STEPS country reports. 2012 [cited 2012 5 may]; Available from: <http://www.who.int/chp/steps/reports/en/>
- [56] International Diabetes Federation. Diabetes prevalence. 2009 [cited 2009 08 november].
- [57] Organisation Mondiale de la Santé. Prévention et contrôle du diabète: une stratégie pour la région africaine de l'OMS. 2007.
- [58] Motala AA. Diabetes trends in Africa. *Diabetes Metab Res Rev* 2002;18 Suppl 3:S14-20.

- [59] Djrolo F. Prévalence du diabète sucré dans une population urbaine en milieu africain à Cotonou - Bénin. *Diabetes Metab* 2009;35:A53-A.
- [60] 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;27:1047-53.
- [61] Balde NM, Diallo I, Balde MD, Barry IS, Kaba L, Diallo MM, et al. Diabetes and impaired fasting glucose in rural and urban populations in Futa Jallon (Guinea): prevalence and associated risk factors. *Diabetes Metab* 2007;33:114-20.
- [62] Zahoui S, Biemont C, Meguenni K. Approche épidémiologique du diabète en milieux urbain et rural dans la région de Tlemcen (Ouest Algérien). *Cahiers Santé* 2007;17:15-21.
- [63] Gaziano TA. Reducing the growing burden of cardiovascular disease in the developing world. *Health Aff (Millwood)* 2007;26:13-24.
- [64] Bertrand E. *Cardiovascular disease in developing countries* McGraw Hill ed. New York 1999.
- [65] Fourcade L, Paule P, Mafart B. [Arterial hypertension in sub-Saharan Africa. Update and perspectives]. *Med Trop (Mars)* 2007;67:559-67.
- [66] Alberts M, Urdal P, Steyn K, Stensvold I, Tverdal A, Nel JH, et al. Prevalence of cardiovascular diseases and associated risk factors in a rural black population of South Africa. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2005;12:347-54.
- [67] IDF. *Diabetes atlas (4th edn)*. Brussels: International Diabetes 2009.
- [68] Després JP, Cartier A, Cote M, Arsenault BJ. The concept of cardiometabolic risk: Bridging the fields of diabetology and cardiology. *Ann Med* 2008;40:514-23.
- [69] Vanuzzo D, Pilotto L, Mirolo R, Pirelli S. [Cardiovascular risk and cardiometabolic risk: an epidemiological evaluation]. *G Ital Cardiol (Rome)* 2008;9:6S-17S.
- [70] Mackay J, Mensah GA. *The atlas of heart disease and stroke* Geneva: World Health Organization and Center of Disease Control and Prevention; 2004.
- [71] World Health Organisation. *Global health risks: mortality and burden of disease attributable to selected major risks*. Geneva: World Health Organization 2009.

- [72] Zamboni M, Armellini F, Sheiban I, De Marchi M, Todesco T, Bergamo-Andreis IA, et al. Relation of body fat distribution in men and degree of coronary narrowings in coronary artery disease. *The American Journal of Cardiology* 1992;70:1135-8.
- [73] Zhu S, Heymsfield SB, Toyoshima H, Wang Z, Pietrobelli A, Heshka S. Race-ethnicity-specific waist circumference cutoffs for identifying cardiovascular disease risk factors. *Am J Clin Nutr* 2005;81:409-15.
- [74] Després JP, Lemieux I, Bergeron J, Pibarot P, Mathieu P, Larose E, et al. Abdominal obesity and the metabolic syndrome: contribution to global cardiometabolic risk. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2008;28:1039-49.
- [75] Stevens J, Couper D, Pankow J, Folsom AR, Duncan BB, Nieto FJ, et al. Sensitivity and specificity of anthropometrics for the prediction of diabetes in a biracial cohort. *Obes Res* 2001;9:696-705.
- [76] Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Bautista L, Franzosi MG, Commerford P, et al. Obesity and the risk of myocardial infarction in 27,000 participants from 52 countries: a case-control study. *Lancet* 2005;366:1640-9.
- [77] Despres JP. Health consequences of visceral obesity. *Ann Med* 2001;33:534-41.
- [78] Després JP, Arsenault BJ, Cote M, Cartier A, Lemieux I. Abdominal obesity: the cholesterol of the 21st century? *Can J Cardiol* 2008;24 Suppl D:7D-12D.
- [79] Govindarajan G, Whaley-Connell A, Mugo M, Stump C, Sowers JR. The cardiometabolic syndrome as a cardiovascular risk factor. *Am J Med Sci* 2005;330:311-8.
- [80] Klein S, Allison DB, Heymsfield SB, Kelley DE, Leibel RL, Nonas C, et al. Waist circumference and cardiometabolic risk: a consensus statement from shaping America's health: Association for Weight Management and Obesity Prevention; NAASO, the Obesity Society; the American Society for Nutrition; and the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2007;30:1647-52.
- [81] Ashwell M, Gunn P, Gibson S. Waist-to-height ratio is a better screening tool than waist circumference and BMI for adult cardiometabolic risk factors: systematic review and meta-analysis. *Obes Rev* 2011;13:275-86.

- [82] Browning LM, Hsieh SD, Ashwell M. A systematic review of waist-to-height ratio as a screening tool for the prediction of cardiovascular disease and diabetes: 0.5 could be a suitable global boundary value. *Nutr Res Rev* 2010;23:247-69.
- [83] Lear SA, James PT, Ko GT, Kumanyika S. Appropriateness of waist circumference and waist-to-hip ratio cutoffs for different ethnic groups. *Eur J Clin Nutr* 2009;64:42-61.
- [84] Gelber RP, Gaziano JM, Orav EJ, Manson JE, Buring JE, Kurth T. Measures of Obesity and Cardiovascular Risk Among Men and Women. *J Am Coll Cardiol* 2008;52:605-15.
- [85] Balkau B, Charles MA. Comment on the provisional report from the WHO consultation. European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR). *Diabet Med* 1999;16:442-3.
- [86] Okosun IS, Rotimi CN, Forrester TE, Fraser H, Osotimehin B, Muna WF, et al. Predictive value of abdominal obesity cut-off points for hypertension in blacks from west African and Caribbean island nations. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000;24:180-6.
- [87] Bouguerra R, Alberti H, Smida H, Salem LB, Rayana CB, El Atti J, et al. Waist circumference cut-off points for identification of abdominal obesity among the tunisian adult population. *Diabetes Obes Metab* 2007;9:859-68.
- [88] Kalk WJ, Joffe BI, Sumner AE. The Waist Circumference of Risk in Black South African Men Is Lower Than in Men of European Ancestry. *Metab Syndr Relat Disord* 2011.
- [89] Motala AA, Esterhuizen T, Pirie FJ, Omar MA. The prevalence of metabolic syndrome and determination of the optimal waist circumference cutoff points in a rural South african community. *Diabetes Care* 2011;34:1032-7.
- [90] Prinsloo J, Malan L, de Ridder JH, Potgieter JC, Steyn HS. Determining the waist circumference cut off which best predicts the metabolic syndrome components in urban Africans: the SABPA study. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2011;119:599-603.
- [91] Diaz VA, Mainous AG, 3rd, Baker R, Carnemolla M, Majeed A. How does ethnicity affect the association between obesity and diabetes? *Diabet Med* 2007;24:1199-204.

- [92] Kamadjeu RM, Edwards R, Atanga JS, Kiawi EC, Unwin N, Mbanya JC. 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* 2006;6:228.
- [93] Hossain P, Kavar B, El Nahas M. Obesity and diabetes in the developing world--a growing challenge. *N Engl J Med* 2007;356:213-5.
- [94] Weyer C, Bogardus C, Mott DM, Pratley RE. The natural history of insulin secretory dysfunction and insulin resistance in the pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. *J Clin Invest* 1999;104:787-94.
- [95] Meigs JB, Wilson PW, Fox CS, Vasan RS, Nathan DM, Sullivan LM, et al. Body mass index, metabolic syndrome, and risk of type 2 diabetes or cardiovascular disease. *J Clin Endocrinol Metab* 2006;91:2906-12.
- [96] Lima NK, Abbasi F, Lamendola C, Reaven GM. Prevalence of insulin resistance and related risk factors for cardiovascular disease in patients with essential hypertension. *Am J Hypertens* 2009;22:106-11.
- [97] Osei K. Insulin resistance and systemic hypertension. *The American Journal of Cardiology* 1999;84:33-6.
- [98] Fujiwara T, Saitoh S, Takagi S, Takeuchi H, Isobe T, Chiba Y, et al. Development and progression of atherosclerotic disease in relation to insulin resistance and hyperinsulinemia. *Hypertension Research - Clinical & Experimental* 2005;28:665-70.
- [99] Miyazaki Y, DeFronzo RA. Visceral fat dominant distribution in male type 2 diabetic patients is closely related to hepatic insulin resistance, irrespective of body type. *Cardiovasc Diabetol* 2009;8:44.
- [100] Dumas JF, Simard G, Flamment M, Ducluzeau PH, Ritz P. Is skeletal muscle mitochondrial dysfunction a cause or an indirect consequence of insulin resistance in humans? *Diabetes Metab* 2009;35:159-67.
- [101] Park K, Gross M, Lee DH, Holvoet P, Himes JH, Shikany JM, et al. Oxidative stress and insulin resistance: the coronary artery risk development in young adults study. *Diabetes Care* 2009;32:1302-7.
- [102] Cubbon RM, Rajwani A, Wheatcroft SB. The impact of insulin resistance on endothelial function, progenitor cells and repair. *Diab Vasc Dis Res* 2007;4:103-11.

- [103] Arslanian S, Suprasongsin C. Differences in the in vivo insulin secretion and sensitivity of healthy black versus white adolescents. *The Journal of Pediatrics* 1996;129:440-3.
- [104] Li C, Ford ES, Meng YX, Mokdad AH, Reaven GM. Does the association of the triglyceride to high-density lipoprotein cholesterol ratio with fasting serum insulin differ by race/ethnicity? *Cardiovasc Diabetol* 2008;7:1-9.
- [105] Sumner AE, Harman JL, Buxbaum SG, Miller BV, 3rd, Tambay AV, Wyatt SB, et al. The triglyceride/high-density lipoprotein cholesterol ratio fails to predict insulin resistance in African-American women: an analysis of Jackson Heart Study. *Metab Syndr Relat Disord* 2010;8:511-4.
- [106] Park YW, Zhu S, Palaniappan L, Heshka S, Carnethon MR, Heymsfield SB. The metabolic syndrome: prevalence and associated risk factor findings in the US population from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Arch Intern Med* 2003;163:427-36.
- [107] Clark LT, Ferdinand KC, Flack JM, Gavin JR, 3rd, Hall WD, Kumanyika SK, et al. Coronary heart disease in African Americans. *Heart Dis* 2001;3:97-108.
- [108] Haffner SM, D'Agostino R, Saad MF, Rewers M, Mykkanen L, Selby J, et al. Increased insulin resistance and insulin secretion in nondiabetic African-Americans and Hispanics compared with non-Hispanic whites. The Insulin Resistance Atherosclerosis Study. *Diabetes* 1996;45:742-8.
- [109] Kahn SE, Hull RL, Utzschneider KM. Mechanisms linking obesity to insulin resistance and type 2 diabetes. *Nature* 2006;444:840-6.
- [110] Wiernsperger N. Vascular defects in the aetiology of peripheral insulin resistance in diabetes. A critical review of hypotheses and facts. *Diabetes Metab Rev* 1994;10:287-307.
- [111] Steinberg HO, Chaker H, Leaming R, Johnson A, Brechtel G, Baron AD. Obesity/insulin resistance is associated with endothelial dysfunction. Implications for the syndrome of insulin resistance. *J Clin Invest* 1996;97:2601-10.
- [112] Kidambi S, Kotchen JM, Krishnaswami S, Grim CE, Kotchen TA, Kidambi S, et al. Hypertension, insulin resistance, and aldosterone: sex-specific relationships. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2009;11:130-7.

- [113] Jennings CL, Lambert EV, Collins M, Joffe Y, Levitt NS, Goedecke JH, et al. Determinants of insulin-resistant phenotypes in normal-weight and obese Black African women. *Obesity (Silver Spring)* 2008;16:1602-9.
- [114] Katchunga P, Hermans MP, Manwa B, Lepira F, Kashongwe Z, M'Buyamba-Kabangu JR. [Hypertension, insulin resistance and chronic kidney disease in type 2 diabetes patients from South Kivu, DR Congo]. *Nephrol Ther* 2010;6:520-5.
- [115] Ford ES, Giles WH. A comparison of the prevalence of the metabolic syndrome using two proposed definitions. *Diabetes Care* 2003;26:575-81.
- [116] Maisonneuve B, Auclair C, Ali M, Terral D, Deméocq F, Roszyk L, et al. Prévalence des anomalies métaboliques chez l'enfant obèse. *Arch Pediatr* 2009;16:991-8.
- [117] Radikova Z, Koska J, Huckova M, Ksinantova L, Imrich R, Vigas M, et al. Insulin sensitivity indices: a proposal of cut-off points for simple identification of insulin-resistant subjects. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2006;114:249-56.
- [118] Jarrett RJ, McCartney P, Keen H. The Bedford survey: ten year mortality rates in newly diagnosed diabetics, borderline diabetics and normoglycaemic controls and risk indices for coronary heart disease in borderline diabetics. *Diabetologia* 1982;22:79-84.
- [119] Blake DR, Meigs JB, Muller DC, Najjar SS, Andres R, Nathan DM. Impaired glucose tolerance, but not impaired fasting glucose, is associated with increased levels of coronary heart disease risk factors: results from the Baltimore Longitudinal Study on Aging. *Diabetes* 2004;53:2095-100.
- [120] Balkau B, Shipley M, Jarrett RJ, Pyorala K, Pyorala M, Forhan A, et al. High blood glucose concentration is a risk factor for mortality in middle-aged nondiabetic men. 20-year follow-up in the Whitehall Study, the Paris Prospective Study, and the Helsinki Policemen Study. *Diabetes Care* 1998;21:360-7.
- [121] Tominaga M, Eguchi H, Manaka H, Igarashi K, Kato T, Sekikawa A. Impaired glucose tolerance is a risk factor for cardiovascular disease, but not impaired fasting glucose. The Funagata Diabetes Study. *Diabetes Care* 1999;22:920-4.
- [122] Festa A, D'Agostino R, Jr., Hanley AJ, Karter AJ, Saad MF, Haffner SM. Differences in insulin resistance in nondiabetic subjects with isolated impaired glucose tolerance or isolated impaired fasting glucose. *Diabetes* 2004;53:1549-55.

- [123] Pascot A, Despres JP, Lemieux I, Bergeron J, Nadeau A, Prud'homme D, et al. Contribution of visceral obesity to the deterioration of the metabolic risk profile in men with impaired glucose tolerance. *Diabetologia* 2000;43:1126-35.
- [124] Despres JP, Couillard C, Gagnon J, Bergeron J, Leon AS, Rao DC, et al. Race, visceral adipose tissue, plasma lipids, and lipoprotein lipase activity in men and women: the Health, Risk Factors, Exercise Training, and Genetics (HERITAGE) family study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2000;20:1932-8.
- [125] Sumner AE, Vega GL, Genovese DJ, Finley KB, Bergman RN, Boston RC. Normal triglyceride levels despite insulin resistance in African Americans: role of lipoprotein lipase. *Metabolism* 2005;54:902-9.
- [126] Orakzai SH, Nasir K, Blaha M, Blumenthal RS, Raggi P. Non-HDL cholesterol is strongly associated with coronary artery calcification in asymptomatic individuals. *Atherosclerosis* 2009;202:289-95.
- [127] Stone NJ. Hyperlipidaemia and cardiovascular disease. *Curr Opin Lipidol* 2004;15:707-9.
- [128] Baigent C, Keech A, Kearney PM, Blackwell L, Buck G, Pollicino C, et al. Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90,056 participants in 14 randomised trials of statins. *Lancet* 2005;366:1267-78.
- [129] Genest J, McPherson R, Frohlich J, Anderson T, Campbell N, Carpentier A, et al. 2009 Canadian Cardiovascular Society/Canadian guidelines for the diagnosis and treatment of dyslipidemia and prevention of cardiovascular disease in the adult - 2009 recommendations. *Can J Cardiol* 2009;25:567-79.
- [130] McPherson R, Frohlich J, Fodor G, Genest J, Canadian Cardiovascular S. Canadian Cardiovascular Society position statement--recommendations for the diagnosis and treatment of dyslipidemia and prevention of cardiovascular disease. *Can J Cardiol* 2006;22:913-27.
- [131] Ridker PM, Rifai N, Cook NR, Bradwin G, Buring JE. Non-HDL cholesterol, apolipoproteins A-I and B100, standard lipid measures, lipid ratios, and CRP as risk factors for cardiovascular disease in women. *JAMA* 2005;294:326-33.
- [132] Mathieu P, Pibarot P, Larose E, Poirier P, Marette A, Despres JP. Visceral obesity and the heart. *Int J Biochem Cell Biol* 2008;40:821-36.

- [133] Bovet P, Shamlaye C, Gabriel A, Riesen W, Paccaud F. Prevalence of cardiovascular risk factors in a middle-income country and estimated cost of a treatment strategy. *BMC Public Health* 2006;6:9.
- [134] Thorogood M, Connor M, Tollman S, Lewando Hundt G, Fowkes G, Marsh J. A cross-sectional study of vascular risk factors in a rural South African population: data from the Southern African Stroke Prevention Initiative (SASPI). *BMC Public Health* 2007;7:326.
- [135] Njelekela MA, Mpembeni R, Muhihi A, Mligiliche NL, Spiegelman D, Hertzmark E, et al. Gender-related differences in the prevalence of cardiovascular disease risk factors and their correlates in urban Tanzania. *BMC Cardiovasc Disord* 2009;9:30.
- [136] Elasmi M, Feki M, Sanhaji H, Jemaa R, Haj Taeib S, Omar S, et al. [Prevalence of conventional cardiovascular risk factors in the Great Tunis population]. *Rev Epidemiol Sante Publique* 2009;57:87-92.
- [137] Fezeu L, Balkau B, Kengne A-P, Sobngwi E, Mbanya J-C. Metabolic syndrome in a sub-Saharan African setting: Central obesity may be the key determinant. *Atherosclerosis* 2007;193:70-6.
- [138] Papoz L, Delcourt C, Ponton-Sanchez A, Lokrou A, Darrack R, Touré IA, et al. Clinical classification of diabetes in tropical West Africa. *Diabetes Res Clin Pract* 1998;39:219-27.
- [139] 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.
- [140] Kim-Dorner S-J, Deuster PA, Zeno SA, Remaley AT, Poth M. Should triglycerides and the triglycerides to high-density lipoprotein cholesterol ratio be used as surrogates for insulin resistance? *Metabolism* 2010;59:299-304.
- [141] da Luz PL, Favarato D, Faria-Neto JR, Jr., Lemos P, Chagas AC. High ratio of triglycerides to HDL-cholesterol predicts extensive coronary disease. *Clinics (Sao Paulo)* 2008;63:427-32.
- [142] Sumner AE, Finley KB, Genovese DJ, Criqui MH, Boston RC. Fasting triglyceride and the triglyceride-HDL cholesterol ratio are not markers of insulin resistance in African Americans. *Arch Intern Med* 2005;165:1395-400.

- [143] Walldius G, Jungner I. Is there a better marker of cardiovascular risk than LDL cholesterol? Apolipoproteins B and A-I - new risk factors and targets for therapy. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases* 2007;17:565-71.
- [144] Lemieux I, Lamarche B, Couillard C, Pascot A, Cantin B, Bergeron J, et al. Total cholesterol/HDL cholesterol ratio vs LDL cholesterol/HDL cholesterol ratio as indices of ischemic heart disease risk in men: the Quebec Cardiovascular Study. *Arch Intern Med* 2001;161:2685-92.
- [145] Alberti KGMM, Zimmet P, Shaw J. The metabolic syndrome--a new worldwide definition. *The Lancet* 2005;366:1059-62.
- [146] Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK, He J. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet* 2005;365:217-23.
- [147] Francischetti EA, Genelhu VA. Obesity-hypertension: an ongoing pandemic. *Int J Clin Pract* 2007;61:269-80.
- [148] Esler M, Straznicky N, Eikelis N, Masuo K, Lambert G, Lambert E. Mechanisms of sympathetic activation in obesity-related hypertension. *Hypertension* 2006;48:787-96.
- [149] Androulakis ES, Tousoulis D, Papageorgiou N, Tsioufis C, Kallikazaros I, Stefanadis C. Essential hypertension: is there a role for inflammatory mechanisms? *Cardiol Rev* 2009;17:216-21.
- [150] Rodrigo R, Prat H, Passalacqua W, Araya J, Guichard C, Bachler JP. Relationship between oxidative stress and essential hypertension. *Hypertens Res* 2007;30:1159-67.
- [151] Hoffman DJ, Wang Z, Gallagher D, Heymsfield SB. Comparison of visceral adipose tissue mass in adult African Americans and whites. *Obes Res* 2005;13:66-74.
- [152] Agyemang C, Bruijnzeels MA, Owusu-Dabo E. Factors associated with hypertension awareness, treatment, and control in Ghana, West Africa. *J Hum Hypertens* 2006;20:67-71.
- [153] Tesfaye F, Byass P, Wall S. Population based prevalence of high blood pressure among adults in Addis Ababa: uncovering a silent epidemic. *BMC Cardiovasc Disord* 2009;9:39.

- [154] Niakara A, Fournet F, Gary J, Harang M, Nébié LVA, 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;101:1136-42.
- [155] 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;14:489-96.
- [156] Popkin BM. The nutrition transition and its health implications in lower-income countries. *Public Health Nutr* 1998;1:5-21.
- [157] Shaper AG, Wannamethee SG, Walker M. Pipe and cigar smoking and major cardiovascular events, cancer incidence and all-cause mortality in middle-aged British men. *Int J Epidemiol* 2003;32:802-8.
- [158] Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004;364:937-52.
- [159] Mufunda J, Chatora R, Ndambakuwa Y, Nyarango P, Kosia A, Chifamba J, et al. Emerging non-communicable disease epidemic in Africa: preventive measures from the WHO Regional Office for Africa. *Ethn Dis* 2006;16:521-6.
- [160] Bovet P, Ross AG, Gervasoni JP, Mkamba M, Mtasiwa DM, Lengeler C, et al. Distribution of blood pressure, body mass index and smoking habits in the urban population of Dar es Salaam, Tanzania, and associations with socioeconomic status. *Int J Epidemiol* 2002;31:240-7.
- [161] Heitzer T, Meinertz T. [Prevention of coronary heart disease: smoking]. *Z Kardiol* 2005;94 Suppl 3:III/30-42.
- [162] Ambrose JA, Barua RS. The pathophysiology of cigarette smoking and cardiovascular disease: An update. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1731-7.
- [163] Wannamethee SG, Shaper AG. Alcohol, body weight, and weight gain in middle-aged men. *Am J Clin Nutr* 2003;77:1312-7.
- [164] Thadhani R, Camargo CA, Jr., Stampfer MJ, Curhan GC, Willett WC, Rimm EB. Prospective study of moderate alcohol consumption and risk of hypertension in young women. *Arch Intern Med* 2002;162:569-74.

- [165] Kloner RA, Rezkalla SH. To drink or not to drink? That is the question. *Circulation* 2007;116:1306-17.
- [166] Kusuma YS, Babu BV, Naidu JM. Association of alcohol consumption and blood pressure in some low socioeconomic groups from Andhra Pradesh, India. *Coll Antropol* 2009;33:417-22.
- [167] Carnethon MR, Loria CM, Hill JO, Sidney S, Savage PJ, Liu K, et al. Risk factors for the metabolic syndrome: the Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) study, 1985-2001. *Diabetes Care* 2004;27:2707-15.
- [168] Britton KA, Gaziano JM, Sesso HD, Djoussé L. Relation of Alcohol Consumption and Coronary Heart Disease in Hypertensive Male Physicians (from the Physicians' Health Study). *The American Journal of Cardiology* 2009;104:932-5.
- [169] Rajpathak SN, Freiberg MS, Wang C, Wylie-Rosett J, Wildman RP, Rohan TE, et al. Alcohol consumption and the risk of coronary heart disease in postmenopausal women with diabetes: Women's Health Initiative Observational Study. *Eur J Nutr* 2009.
- [170] Di Castelnuovo A, Costanzo S, di Giuseppe R, de Gaetano G, Iacoviello L. Alcohol consumption and cardiovascular risk: mechanisms of action and epidemiologic perspectives. *Future Cardiol* 2009;5:467-77.
- [171] Sinkiewicz W, Weglarz M. [Alcohol and wine and cardiovascular diseases in epidemiologic studies]. *Przegl Lek* 2009;66:233-8.
- [172] Fan AZ, Russell M, Dorn J, Freudenheim JL, Nochajski T, Hovey K, et al. Lifetime alcohol drinking pattern is related to the prevalence of metabolic syndrome. The Western New York Health Study (WNYHS). *Eur J Epidemiol* 2006;21:129-38.
- [173] Lee WY, Jung CH, Park JS, Rhee EJ, Kim SW. Effects of smoking, alcohol, exercise, education, and family history on the metabolic syndrome as defined by the ATP III. *Diabetes Res Clin Pract* 2005;67:70-7.
- [174] Puddey IB, Beilin LJ. Alcohol is bad for blood pressure. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 2006;33:847-52.
- [175] Kawamoto R, Kohara K, Tabara Y, Miki T, Ohtsuka N, Kusunoki T, et al. Alcohol consumption is associated with decreased insulin resistance independent of body mass index in Japanese community-dwelling men. *Tohoku J Exp Med* 2009;218:331-7.

- [176] Wollin SD, Jones PJ. Alcohol, red wine and cardiovascular disease. *J Nutr* 2001;131:1401-4.
- [177] Abdulla S. Alcohol: friend or foe to the cardiovascular system? *Mol Med Today* 1998;4:9-.
- [178] Vogel RA. Alcohol, heart disease, and mortality: a review. *Rev Cardiovasc Med* 2002;3:7-13.
- [179] Delisle H. Findings on dietary patterns in different groups of African origin undergoing nutrition transition. *Appl Physiol Nutr Metab* 2010;35:224-8.
- [180] Azadbakht L, Mirmiran P, Azizi F. Dietary diversity score is favorably associated with the metabolic syndrome in Tehranian adults. *Int J Obes (Lond)* 2005;29:1361-7.
- [181] Azadbakht L, Mirmiran P, Esmailzadeh A, Azizi F. Dietary diversity score and cardiovascular risk factors in Tehranian adults. *Public Health Nutr* 2006;9:728-36.
- [182] Ponce X, Ramirez E, Delisle H. A more diversified diet among Mexican men may also be more atherogenic. *J Nutr* 2006;136:2921-7.
- [183] Savy M, Martin-Prevel Y, Danel P, Traissac P, Dabire H, Delpeuch F. Are dietary diversity scores related to the socio-economic and anthropometric status of women living in an urban area in Burkina Faso? *Public Health Nutr* 2008;11:132-41.
- [184] Waijers PM, Feskens EJ, Ocke MC. A critical review of predefined diet quality scores. *Br J Nutr* 2007;97:219-31.
- [185] Wirt A, Collins CE. Diet quality - what is it and does it matter? *Public Health Nutr* 2009;12:2473-92.
- [186] Panagiotakos DB, Pitsavos C, Arvaniti F, Stefanadis C. Adherence to the Mediterranean food pattern predicts the prevalence of hypertension, hypercholesterolemia, diabetes and obesity, among healthy adults; the accuracy of the MedDietScore. *Prev Med* 2007;44:335-40.
- [187] Kennedy ET, Ohls J, Carlson S, Fleming K. The Healthy Eating Index: design and applications. *J Am Diet Assoc* 1995;95:1103-8.

- [188] Patterson RE, Haines PS, Popkin BM. Diet quality index: capturing a multidimensional behavior. *J Am Diet Assoc* 1994;94:57-64.
- [189] Trichopoulou A, Kouris-Blazos A, Wahlqvist ML, Gnardellis C, Lagiou P, Polychronopoulos E, et al. Diet and overall survival in elderly people. *BMJ* 1995;311:1457-60.
- [190] Kim S, Haines PS, Siega-Riz AM, Popkin BM. The Diet Quality Index-International (DQI-I) provides an effective tool for cross-national comparison of diet quality as illustrated by China and the United States. *J Nutr* 2003;133:3476-84.
- [191] 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;58:594-604.
- [192] Svetkey LP, Simons-Morton D, Vollmer WM, Appel LJ, Conlin PR, Ryan DH, et al. Effects of dietary patterns on blood pressure: subgroup analysis of the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) randomized clinical trial. *Arch Intern Med* 1999;159:285-93.
- [193] Sofi F, Cesari F, Abbate R, Gensini GF, Casini A. Adherence to Mediterranean diet and health status: meta-analysis. *BMJ* 2008;337:a1344.
- [194] Trichopoulou A, Bamia C, Trichopoulos D. Anatomy of health effects of Mediterranean diet: Greek EPIC prospective cohort study. *BMJ* 2009;338:b2337.
- [195] Ruidavets JB, Bongard V, Dallongeville J, Arveiler D, Ducimetiere P, Perret B, et al. High consumptions of grain, fish, dairy products and combinations of these are associated with a low prevalence of metabolic syndrome. *J Epidemiol Community Health* 2007;61:810-7.
- [196] Mendoza JA, Drewnowski A, Christakis DA. Dietary energy density is associated with obesity and the metabolic syndrome in U.S. adults. *Diabetes Care* 2007;30:974-9.
- [197] Drewnowski A. The role of energy density. *Lipids* 2003;38:109-15.
- [198] Drewnowski A, Specter SE. Poverty and obesity: the role of energy density and energy costs. *Am J Clin Nutr* 2004;79:6-16.

- [199] Juturu V. Omega-3 fatty acids and the cardiometabolic syndrome. *J Cardiometab Syndr* 2008;3:244-53.
- [200] Mente A, de Koning L, Shannon HS, Anand SS. A systematic review of the evidence supporting a causal link between dietary factors and coronary heart disease. *Arch Intern Med* 2009;169:659-69.
- [201] Vrablik M, Prusikova M, Snejdrlava M, Zlatohlavek L. Omega-3 fatty acids and cardiovascular disease risk: do we understand the relationship? *Physiol Res* 2009;58 Suppl 1:S19-26.
- [202] van Dam RM, Willett WC, Rimm EB, Stampfer MJ, Hu FB. Dietary fat and meat intake in relation to risk of type 2 diabetes in men. *Diabetes Care* 2002;25:417-24.
- [203] Iqbal R, Anand S, Ounpuu S, Islam S, Zhang X, Rangarajan S, et al. Dietary patterns and the risk of acute myocardial infarction in 52 countries: results of the INTERHEART study. *Circulation* 2008;118:1929-37.
- [204] Radhika G, Sudha V, Mohan Sathya R, Ganesan A, Mohan V. Association of fruit and vegetable intake with cardiovascular risk factors in urban south Indians. *Br J Nutr* 2008;99:398-405.
- [205] Salas-Salvado J, Garcia-Arellano A, Estruch R, Marquez-Sandoval F, Corella D, Fiol M, et al. Components of the Mediterranean-type food pattern and serum inflammatory markers among patients at high risk for cardiovascular disease. *Eur J Clin Nutr* 2008;62:651-9.
- [206] Nettleton JA, Steffen LM, Mayer-Davis EJ, Jenny NS, Jiang R, Herrington DM, et al. Dietary patterns are associated with biochemical markers of inflammation and endothelial activation in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Am J Clin Nutr* 2006;83:1369-79.
- [207] Esmailzadeh A, Kimiagar M, Mehrabi Y, Azadbakht L, Hu FB, Willett WC. Dietary patterns and markers of systemic inflammation among Iranian women. *J Nutr* 2007;137:992-8.
- [208] Toledo E, Delgado-Rodriguez M, Estruch R, Salas-Salvado J, Corella D, Gomez-Gracia E, et al. Low-fat dairy products and blood pressure: follow-up of 2290 older persons at high cardiovascular risk participating in the PREDIMED study. *Br J Nutr* 2009;101:59-67.

- [209] 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;92:311-9.
- [210] Cohen HW, Alderman MH. Sodium, blood pressure, and cardiovascular disease. *Curr Opin Cardiol* 2007;22:306-10.
- [211] Strazzullo P, D'Elia L, Kandala NB, Cappuccio FP. Salt intake, stroke, and cardiovascular disease: meta-analysis of prospective studies. *BMJ* 2009;339:b4567.
- [212] Cooper AJ, Sharp SJ, Lentjes MA, Luben RN, Khaw KT, Wareham NJ, et al. A prospective study of the association between quantity and variety of fruit and vegetable intake and incident type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2012;35:1293-300.
- [213] Villegas R, Shu XO, Gao YT, Yang G, Elasy T, Li H, et al. Vegetable but not fruit consumption reduces the risk of type 2 diabetes in Chinese women. *J Nutr* 2008;138:574-80.
- [214] Ruel G, Couillard C. Evidences of the cardioprotective potential of fruits: the case of cranberries. *Mol Nutr Food Res* 2007;51:692-701.
- [215] Jenkins DJ, Kendall CW, Augustin LS, Franceschi S, Hamidi M, Marchie A, et al. Glycemic index: overview of implications in health and disease. *Am J Clin Nutr* 2002;76:266S-73S.
- [216] Jenkins DJ, Wolever TM, Taylor RH, Barker H, Fielden H, Baldwin JM, et al. Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange. *Am J Clin Nutr* 1981;34:362-6.
- [217] Salmeron J, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz GA, Wing AL, Willett WC. Dietary fiber, glycemic load, and risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women. *JAMA* 1997;277:472-7.
- [218] Augustin LS, Franceschi S, Jenkins DJ, Kendall CW, La Vecchia C. Glycemic index in chronic disease: a review. *Eur J Clin Nutr* 2002;56:1049-71.
- [219] Trout DL, Behall KM, Osilesi O. Prediction of glycemic index for starchy foods. *Am J Clin Nutr* 1993;58:873-8.

- [220] Ludwig DS, Pereira MA, Kroenke CH, Hilner JE, Van Horn L, Slattery ML, et al. Dietary fiber, weight gain, and cardiovascular disease risk factors in young adults. *JAMA* 1999;282:1539-46.
- [221] 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;93:295-9.
- [222] Kennedy G, Fanou-Fogny N, Seghieri C, Arimond M, Koreissi Y, Dossa R, et al. Food groups associated with a composite measure of probability of adequate intake of 11 micronutrients in the diets of women in urban Mali. *J Nutr* 2010;140:2070S-8S.
- [223] 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;140:2059S-69S.
- [224] Hu FB, Hu FB. Dietary pattern analysis: a new direction in nutritional epidemiology. *Curr Opin Lipidol* 2002;13:3-9.
- [225] Newby PK, Tucker KL. Empirically derived eating patterns using factor or cluster analysis: a review. *Nutr Rev* 2004;62:177-203.
- [226] Fung TT, Willett WC, Stampfer MJ, Manson JE, Hu FB. Dietary patterns and the risk of coronary heart disease in women. *Arch Intern Med* 2001;161:1857-62.
- [227] Sodjinou R, Agueh V, Fayomi B, Delisle H. Dietary patterns of urban adults in Benin: relationship with overall diet quality and socio-demographic characteristics. *Eur J Clin Nutr* 2009;63:222-8.
- [228] Delisle H, Ntandou-Bouzitou G, Agueh V, Sodjinou R, Fayomi B. Urbanisation, nutrition transition and cardiometabolic risk: the Benin study. *Br J Nutr* [serial on the Internet]. 2011; 107(10).
- [229] Becquey E, Savy M, Danel P, Dabire HB, Tapsoba S, Martin-Prevel Y, et al. Dietary patterns of adults living in Ouagadougou and their association with overweight. *Nutr J* 2010;9:13.
- [230] Keding GB, Msuya JM, Maass BL, Krawinkel MB, Keding GB, Msuya JM, et al. Dietary patterns and nutritional health of women: the nutrition transition in rural Tanzania. *Food & Nutrition Bulletin* 2011;32:218-26.

- [231] Satia JA, Galanko JA, Siega-Riz AM. Eating at fast-food restaurants is associated with dietary intake, demographic, psychosocial and behavioural factors among African Americans in North Carolina. *Public Health Nutr* 2004;7:1089-96.
- [232] Pereira MA, Kartashov AI, Ebbeling CB, Van Horn L, Slattery ML, Jacobs DR, Jr., et al. Fast-food habits, weight gain, and insulin resistance (the CARDIA study): 15-year prospective analysis.[see comment][erratum appears in *Lancet*. 2005 Mar 16;365(9464):1030]. *Lancet* 2005;365:36-42.
- [233] Delisle H. La sécurité alimentaire, ses liens avec la nutrition et la santé *Can J Dev Studies* 1998:307-21. .
- [234] Townsend MS, Peerson J, Love B, Achterberg C, Murphy SP. Food insecurity is positively related to overweight in women. *J Nutr* 2001;131:1738-45.
- [235] Adams EJ, Grummer-Strawn L, Chavez G. Food insecurity is associated with increased risk of obesity in California women. *J Nutr* 2003;133:1070-4.
- [236] Eckhardt C. Micronutrient malnutrition, obesity, and chronic disease in countries undergoing the nutrition transition: potential links and program/policy implications. Washington, DC: International food policy research institute 2006.
- [237] Deleuze Ntandou Bouzitou G, Fayomi B, Delisle H. [Child malnutrition and maternal overweight in same households in poor urban areas of Benin]. *Sante* 2005;15:263-70.
- [238] Barker DJ, Osmond C. Infant mortality, childhood nutrition, and ischaemic heart disease in England and Wales. *Lancet* 1986;1:1077-81.
- [239] 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;371:340-57.
- [240] Barker DJ. The origins of the developmental origins theory. *J Intern Med* 2007;261:412-7.
- [241] Phillips DI. Birth weight and the future development of diabetes. A review of the evidence. *Diabetes Care* 1998;21 Suppl 2:B150-5.
- [242] Organisation Mondiale de la Santé. Mise en oeuvre de la stratégie de l'OMS pour l'alimentation, l'exercice physique et la santé. 2008.

- [243] Organisation Mondiale de la Santé. Régime alimentaire, nutrition et prévention des maladies chroniques. Rapport d'une consultation OMS/FAO d'experts 2003.
- [244] Organisation Mondiale de la Santé. Régime alimentaire, nutrition et prévention des maladies chroniques. Rapport d'une consultation OMS/FAO d'experts. Série de rapports techniques 2003;916.
- [245] 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;18:422-7.
- [246] Dugan SA, Everson-Rose SA, Karavolos K, Avery EF, Wesley DE, Powell LH. Physical Activity and Reduced Intra-abdominal Fat in Midlife African-American and White Women. *Obesity (Silver Spring)* 2009.
- [247] Mbalilaki JA, Hellènius ML, Masesa Z, Høstmark AT, Sundquist J, Strømme SB. Physical activity and blood lipids in rural and urban Tanzanians. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases* 2007;17:344-8.
- [248] 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;26:1009-16.
- [249] Glew RH, Kassam HA, Bhanji RA, Okorodudu A, VanderJagt DJ. Serum lipid profiles and risk of cardiovascular disease in three different male populations in northern Nigeria. *J Health Popul Nutr* 2002;20:166-74.
- [250] Kriska AM, Pereira MA, Hanson RL, de Courten MP, Zimmet PZ, Alberti KG, et al. Association of physical activity and serum insulin concentrations in two populations at high risk for type 2 diabetes but differing by BMI. *Diabetes Care* 2001;24:1175-80.
- [251] Lima AF, Ropelle ER, Pauli JR, Cintra DE, Frederico MJ, Pinho RA, et al. Acute exercise reduces insulin resistance-induced TRB3 expression and amelioration of the hepatic production of glucose in the liver of diabetic mice. *J Cell Physiol* 2009;221:92-7.
- [252] Glans F, Eriksson KF, Segerstrom A, Thorsson O, Wollmer P, Groop L. Evaluation of the effects of exercise on insulin sensitivity in Arabian and Swedish women with type 2 diabetes. *Diabetes Res Clin Pract* 2009;85:69-74.

- [253] Colberg SR, Grieco CR. Exercise in the treatment and prevention of diabetes. *Curr Sports Med Rep* 2009;8:169-75.
- [254] Kirk A, Mutrie N, MacIntyre P, Fisher M. Increasing physical activity in people with type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2003;26:1186-92.
- [255] Jakicic JM. The role of physical activity in prevention and treatment of body weight gain in adults. *J Nutr* 2002;132:3826S-9S.
- [256] Healy GN, Wijndaele K, Dunstan DW, Shaw JE, Salmon J, Zimmet PZ, et al. Objectively measured sedentary time, physical activity, and metabolic risk: the Australian Diabetes, Obesity and Lifestyle Study (AusDiab). *Diabetes Care* 2008;31:369-71.
- [257] Guthold R, Ono T, Strong KL, Chatterji S, Morabia A, Guthold R, et al. Worldwide variability in physical inactivity a 51-country survey. *Am J Prev Med* 2008;34:486-94.
- [258] Pate RR, O'Neill JR, Lobelo F. The evolving definition of "sedentary". *Exerc Sport Sci Rev* 2008;36:173-8.
- [259] Raynor HA, Bond DS, Freedson PS, Sisson SB. Sedentary behaviors, weight, and health and disease risks. *J Obes* 2011;2012:852743.
- [260] Bankoski A, Harris TB, McClain JJ, Brychta RJ, Caserotti P, Chen KY, et al. Sedentary activity associated with metabolic syndrome independent of physical activity. *Diabetes Care* 2011;34:497-503.
- [261] World Health Organization. WHO STEPS Instrument Question-by-Question. 2009 [cited 2011 22 September]; Available from: [http://www.who.int/chp/steps/STEPS\\_QbyQ\\_Guide.pdf](http://www.who.int/chp/steps/STEPS_QbyQ_Guide.pdf).
- [262] Cohen S, Janicki-Deverts D, Miller GE. Psychological stress and disease. *JAMA* 2007;298:1685-7.
- [263] Walcott-McQuigg JA. Psychological factors influencing cardiovascular risk reduction behavior in low and middle income African-American women. *J Natl Black Nurses Assoc* 2000;11:27-35.

- [264] Ntandou G, Delisle H, Agueh V. Physical activity and socioeconomic status explain rural-urban differences in obesity: a cross sectional study in Benin (West Africa). *Ecol Food Nut* 2008;47:313-37.
- [265] Sobal J, Stunkard AJ. Socioeconomic status and obesity: a review of the literature. *Psychol Bull* 1989;105:260-75.
- [266] Karlamangla AS, Singer BH, Williams DR, Schwartz JE, Matthews KA, Kiefe CI, et al. Impact of socioeconomic status on longitudinal accumulation of cardiovascular risk in young adults: the CARDIA Study (USA). *Soc Sci Med* 2005;60:999-1015.
- [267] Steyn K, Kazenellenbogen JM, Lombard CJ, Bourne LT. Urbanization and the risk for chronic diseases of lifestyle in the black population of the Cape Peninsula, South Africa. *J Cardiovasc Risk* 1997;4:135-42.
- [268] BeLue R, Schreiner AS, Taylor-Richardson K, Murray-Kolb LE, Beard JL. What matters most: an investigation of predictors of perceived stress among young mothers in Khayelitsha. *Health Care Women Int* 2008;29:638-48.
- [269] Delisle HF. Poverty: the double burden of malnutrition in mothers and the intergenerational impact. *Ann N Y Acad Sci* 2008;1136:172-84.
- [270] Treiber F, Harshfield G, Davis H, Kapuku G, Moore D. Stress responsivity and body fatness: links between socioeconomic status and cardiovascular risk factors in youth. *Ann N Y Acad Sci* 1999;896:435-8.
- [271] Reddy KS. Cardiovascular diseases in the developing countries: dimensions, determinants, dynamics and directions for public health action. *Public Health Nutr* 2002;5:231-7.
- [272] 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;91:1641-4.
- [273] 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;8:480-90.
- [274] 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;33:769-76.
- [275] Hassing HC, Twickler TB, Kastelein JJ, Cramer MJ, Cassee FR. Air pollution as noxious environmental factor in the development of cardiovascular disease. *Neth J Med* 2009;67:116-21.
- [276] Siervo M, Grey P, Nyan OA, Prentice AM. Urbanization and obesity in The Gambia: a country in the early stages of the demographic transition. *Eur J Clin Nutr* 2006;60:455-63.
- [277] Silander K, Alanne M, Kristiansson K, Saarela O, Ripatti S, Auro K, et al. Gender differences in genetic risk profiles for cardiovascular disease. *PLoS One* 2008;3:e3615.
- [278] Mercurio G, Deidda M, Piras A, Dessalvi CC, Maffei S, Rosano GM. Gender determinants of cardiovascular risk factors and diseases. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2009.
- [279] Polk DM, Naqvi TZ. Cardiovascular disease in women: sex differences in presentation, risk factors, and evaluation. *Curr Cardiol Rep* 2005;7:166-72.
- [280] 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;8:84-97.
- [281] Rguibi M, Belahsen R. Fattening practices among Moroccan Saharawi women. *East Mediterr Health J* 2006;12:619-24.
- [282] Amoah AG. Sociodemographic variations in obesity among Ghanaian adults. *Public Health Nutr* 2003;6:751-7.
- [283] Holdsworth M, Delpeuch F, Landais E, Gartner A, Eymard-Duvernay S, Maire B. Knowledge of dietary and behaviour-related determinants of non-communicable disease in urban Senegalese women. *Public Health Nutr* 2006;9:975-81.
- [284] Umemura T, Soga J, Hidaka T, Takemoto H, Nakamura S, Jitsuiki D, et al. Aging and hypertension are independent risk factors for reduced number of circulating endothelial progenitor cells. *Am J Hypertens* 2008;21:1203-9.

- [285] Donato AJ, Eskurza I, Silver AE, Levy AS, Pierce GL, Gates PE, et al. Direct evidence of endothelial oxidative stress with aging in humans: relation to impaired endothelium-dependent dilation and upregulation of nuclear factor-kappaB. *Circ Res* 2007;100:1659-66.
- [286] Takato T, Yamada N, Ashida T. Effects of aging and sex on progression of carotid intima-media thickness: a retrospective 6-year follow-up study. *Geriatr Gerontol Int* 2008;8:172-9.
- [287] Tzouroulaki E, Panagiotakos AL, Dietary DB. Dietary habits and cardiovascular disease risk in middle-aged and elderly populations: a review of evidence. *Clin Interv Aging* 2009;4:319-30.
- [288] Fuster V, Kelly BB. Promoting cardiovascular health in the developing world: A critical challenge to achieve global. Washington, DC: The National Academies Press; 2010.
- [289] Hunt SC, Gwinn M, Adams TD. Family history assessment: Strategies for prevention of cardiovascular disease. *Am J Prev Med* 2003;24:136-42.
- [290] MacLeod HM, McNally EM. A pilot study of a family history risk assessment tool for cardiovascular disease. *J Genet Couns* 2008;17:499-507.
- [291] Lloyd-Jones DM, Nam BH, D'Agostino RB, Sr., Levy D, Murabito JM, Wang TJ, et al. Parental cardiovascular disease as a risk factor for cardiovascular disease in middle-aged adults: a prospective study of parents and offspring. *JAMA* 2004;291:2204-11.
- [292] Sundquist J, Winkleby MA, Pudaric S. Cardiovascular disease risk factors among older black, Mexican-American, and white women and men: an analysis of NHANES III, 1988-1994. Third National Health and Nutrition Examination Survey. *J Am Geriatr Soc* 2001;49:109-16.
- [293] Ferdinand KC. Cardiovascular disease in blacks: can we stop the clock? *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2008;10:382-9.
- [294] Metcalf PA, Sharrett AR, Folsom AR, Duncan BB, Patsch W, Hutchinson RG, et al. African American-white differences in lipids, lipoproteins, and apolipoproteins, by educational attainment, among middle-aged adults: the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Am J Epidemiol* 1998;148:750-60.

- [295] Desilets MC, Garrel D, Couillard C, Tremblay A, Despres JP, Bouchard C, et al. Ethnic differences in body composition and other markers of cardiovascular disease risk: study in matched Haitian and White subjects from Quebec. *Obesity (Silver Spring)* 2006;14:1019-27.
- [296] Schuster DP, Gaillard T, Osei K. The cardiometabolic syndrome in persons of the African diaspora: challenges and opportunities. *J Cardiometab Syndr* 2007;2:260-6.
- [297] Delisle H, Desilets MC, Vargas ER, Garrel D. Metabolic syndrome in three ethnic groups using current definitions. *Appl Physiol Nutr Metab* 2008;33:356-60.
- [298] Reimann M, Schutte AE, Huisman HW, Schutte R, van Rooyen JM, Malan L, et al. Ethnic differences in C-peptide secretion but not in non-esterified fatty acid metabolism in pre-menopausal women with and without abdominal obesity. *Diabetes Res Clin Pract* 2007;77:62-9.
- [299] Deurenberg P, Yap M, van Staveren WA. Body mass index and percent body fat: a meta analysis among different ethnic groups. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1998;22:1164-71.
- [300] Stanforth PR, Jackson AS, Green JS, Gagnon J, Rankinen T, Despres JP, et al. Generalized abdominal visceral fat prediction models for black and white adults aged 17-65 y: the HERITAGE Family Study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004;28:925-32.
- [301] Bacha F, Saad R, Gungor N, Janosky J, Arslanian SA. Obesity, regional fat distribution, and syndrome X in obese black versus white adolescents: race differential in diabetogenic and atherogenic risk factors. *J Clin Endocrinol Metab* 2003;88:2534-40.
- [302] Punyadeera C, Crowther NJ, van der Merwe MT, Toman M, Immelman AR, Schlaphoff GP, et al. Metabolic response to a mixed meal in obese and lean women from two South african populations. *Obes Res* 2002;10:1207-16.
- [303] Agyemang C, Bhopal R. Is the blood pressure of people from African origin adults in the UK higher or lower than that in European origin white people? A review of cross-sectional data. *J Hum Hypertens* 2003;17:523-34.
- [304] Hertz RP, Unger AN, Cornell JA, Saunders E. Racial disparities in hypertension prevalence, awareness, and management. *Arch Intern Med* 2005;165:2098-104.

- [305] McClain MR, Srinivasan SR, Chen W, Steinmann WC, Berenson GS. Risk of type 2 diabetes mellitus in young adults from a biracial community: the Bogalusa Heart Study. *Prev Med* 2000;31:1-7.
- [306] Karim MA, Wang X, Hale TC, Elbein SC. Insulin Promoter Factor 1 variation is associated with type 2 diabetes in African Americans. *BMC Med Genet* 2005;6:37.
- [307] McLaughlin T, Abbasi F, Cheal K, Chu J, Lamendola C, Reaven G. Use of metabolic markers to identify overweight individuals who are insulin resistant. *Ann Intern Med* 2003;139:802-9.
- [308] Karelis AD, Pasternyk SM, Messier L, St-Pierre DH, Lavoie JM, Garrel D, et al. Relationship between insulin sensitivity and the triglyceride-HDL-C ratio in overweight and obese postmenopausal women: a MONET study. *Appl Physiol Nutr Metab* 2007;32:1089-96.
- [309] Helfand M, Buckley DI, Freeman M, Fu R, Rogers K, Fleming C, et al. Emerging risk factors for coronary heart disease: a summary of systematic reviews conducted for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med* 2009;151:496-507.
- [310] Sarwar N, Thompson AJ, Di Angelantonio E. Markers of inflammation and risk of coronary heart disease. *Dis Markers* 2009;26:217-25.
- [311] Cesari M, Penninx BW, Newman AB, Kritchevsky SB, Nicklas BJ, Sutton-Tyrrell K, et al. Inflammatory markers and onset of cardiovascular events: results from the Health ABC study. *Circulation* 2003;108:2317-22.
- [312] Clément K, Vignes S. Inflammation, adipokines et obésité. *La Revue de Médecine Interne* 2009;30:824-32.
- [313] Ridker PM, Cook NR. Biomarkers for prediction of cardiovascular events. *N Engl J Med* 2007;356:1472-3; author reply 4-5.
- [314] Han TS, Sattar N, Williams K, Gonzalez-Villalpando C, Lean ME, Haffner SM. Prospective study of C-reactive protein in relation to the development of diabetes and metabolic syndrome in the Mexico City Diabetes Study. *Diabetes Care* 2002;25:2016-21.
- [315] Ridker PM, Cushman M, Stampfer MJ, Tracy RP, Hennekens CH. Inflammation, aspirin, and the risk of cardiovascular disease in apparently healthy men. *N Engl J Med* 1997;336:973-9.

- [316] Benzaquen LR, Yu H, Rifai N. High sensitivity C-reactive protein: an emerging role in cardiovascular risk assessment. *Crit Rev Clin Lab Sci* 2002;39:459-97.
- [317] Emerging Risk Factors C, Kaptoge S, Di Angelantonio E, Lowe G, Pepys MB, Thompson SG, et al. C-reactive protein concentration and risk of coronary heart disease, stroke, and mortality: an individual participant meta-analysis. *Lancet* 2010;375:132-40.
- [318] Danesh J, Wheeler JG, Hirschfield GM, Eda S, Eiriksdottir G, Rumley A, et al. C-reactive protein and other circulating markers of inflammation in the prediction of coronary heart disease. *N Engl J Med* 2004;350:1387-97.
- [319] Pischon T, Mohlig M, Hoffmann K, Spranger J, Weikert C, Willich SN, et al. 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* 2007;22:429-38.
- [320] Ridker PM, Wilson PW, Grundy SM. Should C-reactive protein be added to metabolic syndrome and to assessment of global cardiovascular risk? *Circulation* 2004;109:2818-25.
- [321] Shils ME, Shike M., Ross A.C., Caballero B, Cousins R.J, editors. *Modern Nutrition in Health and disease* 10th ed. Pennsylvania: Lippincott Williams & Wilkins 2006.
- [322] de Ruijter W, Westendorp RG, Assendelft WJ, den Elzen WP, de Craen AJ, le Cessie S, et al. Use of Framingham risk score and new biomarkers to predict cardiovascular mortality in older people: population based observational cohort study. *BMJ* 2009;338:a3083.
- [323] Merkel M. Homocysteine as a risk factor of cardiovascular disease. *International Congress Series* 2004;1262:376-9.
- [324] Wald DS, Law M, Morris JK. Homocysteine and cardiovascular disease: evidence on causality from a meta-analysis. *BMJ* 2002;325:1202.
- [325] Boushey CJ, Beresford SA, Omenn GS, Motulsky AG. A quantitative assessment of plasma homocysteine as a risk factor for vascular disease. Probable benefits of increasing folic acid intakes. *JAMA* 1995;274:1049-57.

- [326] El Mabchour A, Agueh V, Delisle H. [Determinants and relationship of homocysteinemia with cardiometabolic risk factors. A study in Benin, West Africa]. *Presse Med* 2010;39:e238-46.
- [327] Ernst E. The role of fibrinogen as a cardiovascular risk factor. *Atherosclerosis* 1993;100:1-12.
- [328] Reaven GM. Is diagnosing metabolic syndrome a uniquely simple way to predict incident type 2 diabetes mellitus? *CMAJ* 2009;180:601-2.
- [329] World Health Organisation. WHO Expert Consultation. The Metabolic syndrome. in: Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Geneva: World Health Organization. Department of non communicable disease surveillance 1999. Report No.: WHO/NCD/NCS/99.2 Contract No.: WHO/NCD/NCS/99.2.
- [330] International Diabetes Federation. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. Brussels, Belgium  
IDF2006.
- [331] Einhorn D, Reaven GM, Cobin RH, Ford E, Ganda OP, Handelsman Y, et al. American College of Endocrinology position statement on the insulin resistance syndrome. *Endocr Pract* 2003;9:237-52.
- [332] Expert Panel on Detection E, Treatment of High Blood Cholesterol in A. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001;285:2486-97.
- [333] Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, et al. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation* 2009;120:1640-5.
- [334] Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA* 2002;287:356-9.

- [335] Lorenzo C, Williams K, Hunt KJ, Haffner SM. The National Cholesterol Education Program - Adult Treatment Panel III, International Diabetes Federation, and World Health Organization definitions of the metabolic syndrome as predictors of incident cardiovascular disease and diabetes. *Diabetes Care* 2007;30:8-13.
- [336] Kurl S, Laukkanen JA, Niskanen L, Laaksonen D, Sivenius J, Nyysönen K, et al. Metabolic syndrome and the risk of stroke in middle-aged men. *Stroke* 2006;37:806-11.
- [337] Charbonnel B. [Metabolic syndrome and cardiovascular risk]. *Rev Prat* 2005;55:1765-71.
- [338] Sumner AE, Zhou J, Doumatey A, Imoisili OE, Amoah A, Acheampong J, et al. Low HDL-Cholesterol with Normal Triglyceride Levels is the Most Common Lipid Pattern in West Africans and African Americans with Metabolic Syndrome: Implications for Cardiovascular Disease Prevention. *CVD Prev Control* 2010;5:75-80.
- [339] Arsenault BJ, Pibarot P, Despres JP, Arsenault BJ, Pibarot P, Despres J-P. The quest for the optimal assessment of global cardiovascular risk: are traditional risk factors and metabolic syndrome partners in crime? *Cardiology* 2009;113:35-49.
- [340] Dawber TR, Kannel WB. The Framingham study. An epidemiological approach to coronary heart disease. *Circulation* 1966;34:553-5.
- [341] Anderson KM, Odell PM, Wilson PW, Kannel WB. Cardiovascular disease risk profiles. *Am Heart J* 1991;121:293-8.
- [342] Wilson PW, D'Agostino RB, Levy D, Belanger AM, Silbershatz H, Kannel WB. Prediction of coronary heart disease using risk factor categories. *Circulation* 1998;97:1837-47.
- [343] National heart, Lung and Blood Institute, Boston University. The Framingham heart study. 2009 [cited 2010 16 january]; Available from: <http://www.framinghamheartstudy.org/risk/index.html>.
- [344] Wannamethee SG, Shaper AG, Lennon L, Morris RW. Metabolic syndrome vs Framingham Risk Score for prediction of coronary heart disease, stroke, and type 2 diabetes mellitus. *Arch Intern Med* 2005;165:2644-50.
- [345] Hemann BA, Bimson WF, Taylor AJ. The Framingham Risk Score: an appraisal of its benefits and limitations. *Am Heart Hosp J* 2007;5:91-6.

- [346] Collins GS, Altman DG. An independent external validation and evaluation of QRISK cardiovascular risk prediction: a prospective open cohort study. *BMJ* 2009;339:b2584.
- [347] Brindle P, Beswick A, Fahey T, Ebrahim S. Accuracy and impact of risk assessment in the primary prevention of cardiovascular disease: a systematic review. *Heart* 2006;92:1752-9.
- [348] Hippisley-Cox J, Coupland C, Vinogradova Y, Robson J, Minhas R, Sheikh A, et al. Predicting cardiovascular risk in England and Wales: prospective derivation and validation of QRISK2. *BMJ* 2008;336:1475-82.
- [349] Fornasini M, Brotons C, Sellares J, Martinez M, Galan ML, Saenz I, et al. Consequences of using different methods to assess cardiovascular risk in primary care. *Fam Pract* 2006;23:28-33.
- [350] Brindle PM, McConnachie A, Upton MN, Hart CL, Davey Smith G, Watt GC. The accuracy of the Framingham risk-score in different socioeconomic groups: a prospective study. *Br J Gen Pract* 2005;55:838-45.
- [351] D'Agostino RB, Sr., Grundy S, Sullivan LM, Wilson P, Group CHDRP. Validation of the Framingham coronary heart disease prediction scores: results of a multiple ethnic groups investigation. *JAMA* 2001;286:180-7.
- [352] Bansal M, Shrivastava S, Mehrotra R, Agarwal V, Kasliwal RR. Low Framingham risk score despite high prevalence of metabolic syndrome in asymptomatic North-Indian population. *J Assoc Physicians India* 2009;57:17-22.
- [353] Campbell CY, Nasir K, Carvalho JA, Blumenthal RS, Santos RD, Campbell CY, et al. The metabolic syndrome adds incremental value to the Framingham risk score in identifying asymptomatic individuals with higher degrees of inflammation. *J Cardiometab Syndr* 2008;3:7-11.
- [354] Santos RD, Nasir K, Tufail K, Meneghelo RS, Carvalho JA, Blumenthal RS, et al. Metabolic syndrome is associated with coronary artery calcium in asymptomatic white Brazilian men considered low-risk by Framingham risk score. *Prev Cardiol* 2007;10:141-6.
- [355] Wannamethee SG, Shaper AG, Lennon L, Morris RW, Wannamethee SG, Shaper AG, et al. Metabolic syndrome vs Framingham Risk Score for prediction of coronary heart disease, stroke, and type 2 diabetes mellitus. *Arch Intern Med* 2005;165:2644-50.

- [356] Jaquet A, Deloumeaux J, Dumoulin M, Bangou J, Donnet JP, Foucan L. Metabolic syndrome and Framingham risk score for prediction of cardiovascular events in Caribbean Indian patients with blood glucose abnormalities. *Diabetes Metab* 2008;34:177-81.
- [357] Despres JP. CVD risk assessment: do we need the metabolic syndrome or better global cardiometabolic risk calculators? *Int J Obes (Lond)* 2008;32 Suppl 2:S1-4.
- [358] Stein JH. Carotid intima-media thickness and vascular age: you are only as old as your arteries look. *J Am Soc Echocardiogr* 2004;17:686-9.
- [359] Stefanadis CI. Evaluation of cardiovascular risk in the asymptomatic patient: beyond the classical risk factors and towards vascular age. *Hellenic J Cardiol* 2009;50:87-8.
- [360] D'Agostino RB, Sr., Vasan RS, Pencina MJ, Wolf PA, Cobain M, Massaro JM, et al. General cardiovascular risk profile for use in primary care: the Framingham Heart Study. *Circulation* 2008;117:743-53.
- [361] Ankle Brachial Index C, Fowkes FG, Murray GD, Butcher I, Heald CL, Lee RJ, et al. Ankle brachial index combined with Framingham Risk Score to predict cardiovascular events and mortality: a meta-analysis. *JAMA* 2008;300:197-208.
- [362] Karim R, Hodis HN, Detrano R, Liu C-r, Liu C-h, Mack WJ. Relation of Framingham Risk Score to Subclinical Atherosclerosis Evaluated Across Three Arterial Sites. *The American Journal of Cardiology* 2008;102:825-30.
- [363] Greenland P, Gaziano JM. Clinical practice. Selecting asymptomatic patients for coronary computed tomography or electrocardiographic exercise testing. *N Engl J Med* 2003;349:465-73.
- [364] Perry AC, Applegate EB, Jackson ML, Deprima S, Goldberg RB, Ross R, et al. Racial differences in visceral adipose tissue but not anthropometric markers of health-related variables. *J Appl Physiol* 2000;89:636-43.
- [365] Fezeu L, Balkau B, Sobngwi E, Kengne AP, Vol S, Ducimetiere P, et al. Waist circumference and obesity-related abnormalities in French and Cameroonian adults: the role of urbanization and ethnicity. *Int J Obes (Lond)* 2010;34:446-53.
- [366] Abrahams Z, McHiza Z, Steyn NP. Diet and mortality rates in Sub-Saharan Africa: stages in the nutrition transition. *BMC Public Health* 2011;11:801.

- [367] Vorster HH, Kruger A, Margetts BM. The nutrition transition in Africa: can it be steered into a more positive direction? *Nutrients* 2011;3:429-41.
- [368] Vorster HH. The emergence of cardiovascular disease during urbanisation of Africans. *Public Health Nutr* 2002;5:239-43.
- [369] Maletnlema TN. A Tanzanian perspective on the nutrition transition and its implications for health. *Public Health Nutr* 2002;5:163-8.
- [370] Nkoy Belila J. Facteurs de risque cardiovasculaire, maladies cardiovasculaires et gradient social en milieu professionnel (cas de la Société Nationale d'Electricité). Kinshasa2002 [cited 2009 20 december]; Available from: [http://www.memoireonline.com/12/07/846/facteurs-risque-cardiovasculaires-gradient-social-milieu-pro.html#\\_Toc10622380](http://www.memoireonline.com/12/07/846/facteurs-risque-cardiovasculaires-gradient-social-milieu-pro.html#_Toc10622380).
- [371] Malan L, Malan NT, Wissing MP, Seedat YK. Coping with urbanization: A cardiometabolic risk?: The THUSA study. *Biol Psychol* 2008;79:323-8.
- [372] Schutte AE, Olckers A. Metabolic syndrome risk in black South African women compared to Caucasian women. *Horm Metab Res* 2007;39:651-7.
- [373] Riccardi G, Rivellese AA. Dietary treatment of the metabolic syndrome--the optimal diet. *Br J Nutr* 2000;83 Suppl 1:S143-8.
- [374] 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* 2009;169:428-34.
- [375] Wijndaele K, Duvigneaud N, Matton L, Duquet W, Delecluse C, Thomis M, et al. Sedentary behaviour, physical activity and a continuous metabolic syndrome risk score in adults. *Eur J Clin Nutr* 2009;63:421-9.
- [376] Warren TY, Barry V, Hooker SP, Sui X, Church TS, Blair SN. Sedentary Behaviors Increase Risk of Cardiovascular Disease Mortality in Men. *Med Sci Sports Exerc* 2009.
- [377] Institut National de la Statistique et de l'Analyse économique du Bénin. Projection départementales 2002-2030. Cotonou 2008.
- [378] République du Bénin. Stratégie de croissance pour la réduction de la pauvreté (SCRP 2011-2015). Cotonou 2011.

- [379] Wiegand S, Keller KM, Robl M, L'Allemand D, Reinehr T, Widhalm K, et al. Obese boys at increased risk for nonalcoholic liver disease: evaluation of 16,390 overweight or obese children and adolescents. *Int J Obes (Lond)* 2010;34:1468-74.
- [380] Institut National de Statistique et de l'Analyse Economique. Troisième recensement général de la population et de l'habitat (2002). Cotonou: Institut national de la statistique et de l'analyse économique 2003.
- [381] Organisation Mondiale de la Santé. Stratégie de coopération OMS-Bénin 2009-2013. Cotonou: OMS; 2009 [cited 2010 03 janvier]; Available from: [http://www.who.int/countryfocus/cooperation\\_strategy/ccsbrief\\_ben\\_09\\_fr.pdf](http://www.who.int/countryfocus/cooperation_strategy/ccsbrief_ben_09_fr.pdf).
- [382] Organisation des Nations Unies pour l'Alimentation et l'Agriculture. Profil nutritionnel de pays: République du Bénin. Cotonou 2011.
- [383] République du Bénin. Analyse globale de la vulnérabilité, de la sécurité alimentaire et de la nutrition 2009.
- [384] Conseil National de l'Alimentation et de la Nutrition du Bénin. Rapport d'avancement du SUN. Cotonou 2011.
- [385] République du Bénin. Enquête démographique et de santé. 2006.
- [386] Commune de Ouidah. Plan de développement communal de Ouidah 2005-2009 Ouidah 2005. p. 146.
- [387] Marie de Cotonou. Plan de développement de la ville de Cotonou Cotonou 2008. p. 222.
- [388] Hendriks ME, Wit FW, Roos MT, Brewster LM, Akande TM, de Beer IH, et al. Hypertension in sub-Saharan Africa: cross-sectional surveys in four rural and urban communities. *PLoS One* 2012;7:e32638.
- [389] Gillum RF, Mussolino ME, Madans JH. Relation between region of residence in the United States and hypertension incidence--the NHANES I epidemiologic follow-up study. *J Natl Med Assoc* 2004;96:625-34.
- [390] Cohen J. Statistical power analysis for the behavioural sciences Lawrence Erlbaum ed. New-Jersey 1988.

- [391] Lohman T, Roche A, Martorel R, editors. Anthropometric standardization reference manual. Human Kinetics Books ed. Champaign, Illinois 1988.
- [392] World Health Organisation. Waist Circumference and Waist–Hip Ratio: Report of a WHO Expert Consultation. Geneva: WHO; 2008 [cited 2012 29 may]; Available from: [http://whqlibdoc.who.int/publications/2011/9789241501491\\_eng.pdf](http://whqlibdoc.who.int/publications/2011/9789241501491_eng.pdf).
- [393] World Health Organisation. Consultation on obesity Classification according to Body Mass Index. Geneva 1993.
- [394] McAlister FA, Zarnke KB, Campbell NR, Feldman RD, Levine M, Mahon J, et al. The 2001 Canadian recommendations for the management of hypertension: Part two--Therapy. *Can J Cardiol* 2002;18:625-41.
- [395] World Health Organization. Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycemia: Report of a WHO/IDF Consultation. Geneva 2006.
- [396] World Health Organization. The Metabolic syndrome. in: Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Experts report Geneva: World Health Organization 1999 Contract No.: Report No.: WHO/NCD/NCS/99.2
- [397] Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia* 1985;28:412-9.
- [398] IBL International. Insulin ELISA: Instruction for use. Hamburg 2011 [cited 2011 December 10]; Available from: [http://www.ibl-international.com/magento/media/catalog/product/f/i/file\\_167\\_1.pdf](http://www.ibl-international.com/magento/media/catalog/product/f/i/file_167_1.pdf).
- [399] Ybarra J, Sanchez-Hernandez J, Pérez A. Non-HDL-cholesterol, waist circumference and the HOMA index: Correlations in the healthy. *Prevention and Control* 2005;1:183-4.
- [400] Alvarez MM, Vieira AC, Moura AS, da Veiga GV. Insulin resistance in Brazilian adolescent girls: association with overweight and metabolic disorders. *Diabetes Res Clin Pract* 2006;74:183-8.
- [401] 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;23:57-63.

- [402] Winarno F, Allain A. Street foods in developing countries: lessons from Asia in Food, Nutrition and Agriculture Rome: FAO; 1991 [cited 2012 20 september]; Available from: <http://www.fao.org/docrep/u3550t/u3550t08.htm#definingstreetfoodsandfastfoods>
- [403] Gunnell D. Can adult anthropometry be used as a 'biomarker' for prenatal and childhood exposures? *Int J Epidemiol* 2002;31:390-4.
- [404] 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;19:836-43.
- [405] Swindale A, Bilinsky P. Development of a universally applicable household food insecurity measurement tool: process, current status, and outstanding issues. *J Nutr* 2006;136:1449S-52S.
- [406] Steyn NP, Labadarios D. Street foods and fast foods: how much do South Africans of different ethnic groups consume? *Ethn Dis* 2011;21:462-6.
- [407] Ntandou GD. Transition nutritionnelle et facteurs de risque de maladies cardiovasculaires au Bénin : étude dans la ville secondaire de Ouidah et sa périphérie rurale. [Disponible en format Adobe PDF] Montréal: Université de Montréal; 2009; Available from: <http://hdl.handle.net/1866/3718>.
- [408] Youden WJ. Index for rating diagnostic tests. *Cancer* 1950;3:32-5.
- [409] 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;55:867-72.
- [410] 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;12 Suppl 1:96-113.
- [411] Leary SD, Ness AR, Emmett PM, Davey Smith G, Headley JE, Team AS. Maternal diet in pregnancy and offspring height, sitting height, and leg length. *J Epidemiol Community Health* 2005;59 467-72. .

- [412] Westenhofer J. Age and gender dependent profile of food choice. *Forum Nutr* 2005;44-51.
- [413] Blanck HM, Gillespie C, Kimmons JE, Seymour JD, Serdula MK. Trends in fruit and vegetable consumption among U.S. men and women, 1994-2005. *Prev Chronic Dis* 2008;5:A35.
- [414] Dehghan M, Akhtar-Danesh N, Merchant AT. Factors associated with fruit and vegetable consumption among adults. *J Hum Nutr Diet* 2011;24:128-34.
- [415] Neutzling MB, Rombaldi AJ, Azevedo MR, Hallal PC. [Factors associated with fruit and vegetable intake among adults in a southern Brazilian city]. *Cad Saude Publica* 2009;25:2365-74.
- [416] Tamers SL, Agurs-Collins T, Dodd KW, Nebeling L. US and France adult fruit and vegetable consumption patterns: an international comparison. *Eur J Clin Nutr* 2009;63:11-7.
- [417] Popkin BM. Global nutrition dynamics: the world is shifting rapidly toward a diet linked with noncommunicable diseases. *Am J Clin Nutr* 2006;84:289-98.
- [418] Tinker I. *Street foods: urban food and employment in developing countries*: Oxford University Press US; 1997.
- [419] Oguntona CR, Tella TO. Street foods and dietary intakes of Nigerian urban market women. *Int J Food Sci Nutr* 1999;50:383-90.
- [420] Baingana FK, Bos ER. Changing Patterns of Disease and Mortality in Sub-Saharan Africa: An Overview. In: Jamison DT FR, Makgoba MW, Bos ER, Baingana FK, Hofman KJ, Rogo KO, editor. *Disease and Mortality in Sub-Saharan Africa*. 2011/02/04 ed. Washington DC: World Bank; 2006.
- [421] Longo-Mbenza B, Mambune HF, Kasiam JB, Vita EK, Fuele SM, Nsenga JN, et al. Relationship between waist circumference and cholesterol in Central Africans with congestive heart failure. *West Afr J Med* 2007;26:183-90.
- [422] Bersot TP, Pepin GM, Mahley RW. Risk determination of dyslipidemia in populations characterized by low levels of high-density lipoprotein cholesterol. *Am Heart J* 2003;146:1052-9.

- [423] Zeelie A, Moss SJ, Kruger HS. The relationship between body composition and selected metabolic syndrome markers in black adolescents in South Africa: The PLAY study. *Nutrition* 2010;26:1059-64.
- [424] Bastard JP, Maachi M, Lagathu C, Kim MJ, Caron M, Vidal H, et al. Recent advances in the relationship between obesity, inflammation, and insulin resistance. *Eur Cytokine Netw* 2006;17:4-12.
- [425] Shoelson SE, Herrero L, Naaz A. Obesity, Inflammation, and Insulin Resistance. *Gastroenterology* 2007;132:2169-80.
- [426] Kahn SE, Prigeon RL, Schwartz RS, Fujimoto WY, Knopp RH, Brunzell JD, et al. Obesity, body fat distribution, insulin sensitivity and Islet beta-cell function as explanations for metabolic diversity. *J Nutr* 2001;131:354S-60S.
- [427] Wannamethee SG, Shaper AG. Weight change and duration of overweight and obesity in the incidence of type 2 diabetes. *Diabetes Care* 1999;22:1266-72.
- [428] Abdullah A, Stoelwinder J, Shortreed S, Wolfe R, Stevenson C, Walls H, et al. The duration of obesity and the risk of type 2 diabetes. *Public Health Nutr* 2010;14:119-26.
- [429] Schutte AE, Huisman HW, Van Rooyen JM, Schutte R, Malan L, Reimann M, et al. Should obesity be blamed for the high prevalence rates of hypertension in black South African women? *J Hum Hypertens* 2008;22:528-36.
- [430] Anyanwu GE, Ekezie J, Danborn B, Ugochukwu AI. Body size and adiposity indicators and their relationship with blood pressure levels in Ibos of Nigeria. *Niger J Med* 2011;20:44-51.
- [431] Fontbonne A, Cournil A, Cames C, Mercier S, Ndiaye Coly A, Lacroux A, et al. Anthropometric characteristics and cardiometabolic risk factors in a sample of urban-dwelling adults in Senegal. *Diabetes Metab* 2011;37:52-8.
- [432] Hall JE, Hildebrandt DA, Kuo J. Obesity hypertension: role of leptin and sympathetic nervous system. *Am J Hypertens* 2001;14:103S-15S.
- [433] Sumner AE, Sumner AE. Ethnic differences in triglyceride levels and high-density lipoprotein lead to underdiagnosis of the metabolic syndrome in black children and adults. *J Pediatr* 2009;155:S7.e-11.

- [434] Zoratti R. 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* 1998;14:9-21.
- [435] Yu SS, Castillo DC, Courville AB, Sumner AE. The triglyceride paradox in people of African descent. *Metab Syndr Relat Disord* 2012;10:77-82.
- [436] Deboer MD. Underdiagnosis of Metabolic Syndrome in Non-Hispanic Black Adolescents: A Call for Ethnic-Specific Criteria. *Curr Cardiovasc Risk Rep* 2010;4:302-10.
- [437] Schutte AE, Schutte R, Huisman HW, Rooyen JM, Malan L, Olckers A, et al. Classifying Africans with the metabolic syndrome. *Horm Metab Res* 2009;41:79-85.
- [438] Evans J, Micklesfield L, Jennings C, Levitt NS, Lambert EV, Olsson T, et al. Diagnostic ability of obesity measures to identify metabolic risk factors in South African women. *Metab Syndr Relat Disord* 2011;9:353-60.
- [439] Lean ME, Han TS, Morrison CE. Waist circumference as a measure for indicating need for weight management. *BMJ* 1995;311:158-61.
- [440] Han TS, van Leer EM, Seidell JC, Lean ME. Waist circumference action levels in the identification of cardiovascular risk factors: prevalence study in a random sample. *BMJ* 1995;311:1401-5.
- [441] Lemieux S, Prud'homme D, Bouchard C, Tremblay A, Despres JP. Sex differences in the relation of visceral adipose tissue accumulation to total body fatness. *Am J Clin Nutr* 1993;58:463-7.
- [442] Lovejoy JC, Smith SR, Rood JC. Comparison of regional fat distribution and health risk factors in middle-aged white and African American women: The Healthy Transitions Study. *Obes Res* 2001;9:10-6.
- [443] Karnchanasorn R, Ou HY, Chuang LM, Chiu KC. Insulin resistance is not necessarily an essential element of metabolic syndrome. *Endocrine* 2012.
- [444] Knight MG, Goedecke JH, Ricks M, Evans J, Levitt NS, Tulloch-Reid MK, et al. The TG/HDL-C ratio does not predict insulin resistance in overweight women of African descent: a study of South African, African American and West African women. *Ethn Dis* 2012;21:490-4.

- [445] Buthelezi EP, van der Merwe MT, Lonroth PN, Gray IP, Crowther NJ. Ethnic differences in the responsiveness of adipocyte lipolytic activity to insulin. *Obes Res* 2000;8:171-8.
- [446] Sniderman AD, Faraj M. Apolipoprotein B, apolipoprotein A-I, insulin resistance and the metabolic syndrome. *Curr Opin Lipidol* 2007;18:633-7.
- [447] Gonzalez-Chavez A, Simental-Mendia LE, Elizondo-Argueta S. Elevated triglycerides/HDL-cholesterol ratio associated with insulin resistance. *Cir Cir* 2011;79:126-31.
- [448] Laws A, Reaven GM. Evidence for an independent relationship between insulin resistance and fasting plasma HDL-cholesterol, triglyceride and insulin concentrations. *J Intern Med* 1992;231:25-30.
- [449] Lind L, Berne C, Lithell H. Prevalence of insulin resistance in essential hypertension. *J Hypertens* 1995;13:1457-62.
- [450] Osei K, Schuster DP. Effects of race and ethnicity on insulin sensitivity, blood pressure, and heart rate in three ethnic populations: comparative studies in African-Americans, African immigrants (Ghanaians), and white Americans using ambulatory blood pressure monitoring. *Am J Hypertens* 1996;9:1157-64.
- [451] Saad MF, Lillioja S, Nyomba BL, Castillo C, Ferraro R, De Gregorio M, et al. Racial differences in the relation between blood pressure and insulin resistance. *N Engl J Med* 1991;324:733-9.
- [452] Saad MF, Rewers M, Selby J, Howard G, Jinagouda S, Fahmi S, et al. Insulin resistance and hypertension: the Insulin Resistance Atherosclerosis study. *Hypertension* 2004;43:1324-31.
- [453] Pena M, Bacallao J. Obesity among the poor. In: Pan American Health Organization, editor. *Obesity and Poverty: A new public health challenge*. Washington DC: Pan American Health Organization; 2000. p. 3-10.
- [454] Fezeu L, Minkoulou E, Balkau B, Kengne AP, Awah P, Unwin N, et al. Association between socioeconomic status and adiposity in urban Cameroon. *Int J Epidemiol* 2006;35:105-11.
- [455] 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.

- [456] Zeba AN, Delisle HF, Renier G, Savadogo B, Baya B. The double burden of malnutrition and cardiometabolic risk widens the gender and socio-economic health gap: a study among adults in Burkina Faso (West Africa). *Public Health Nutr* 2012;1-10.
- [457] Despres JP, Lemieux I. Abdominal obesity and metabolic syndrome. *Nature* 2006;444:881-7.
- [458] Evangelista O, McLaughlin MA. Review of cardiovascular risk factors in women. *Gen Med* 2009;6 Suppl 1:17-36.
- [459] Cardiometabolic Risk Working Group: Executive C, Leiter LA, Fitchett DH, Gilbert RE, Gupta M, Mancini GB, et al. Cardiometabolic risk in Canada: a detailed analysis and position paper by the cardiometabolic risk working group. *Can J Cardiol* 2011;27:e1-e33.
- [460] Solomons NW, Valdes-Ramos R. Dietary assessment tools for developing countries for use in multi-centric, collaborative protocols. *Public Health Nutr* 2002;5:955-68.
- [461] Jacobs MK, Goodman G. Psychology and self-help groups. Predictions on a partnership. *Am Psychol* 1989;44:536-45.
- [462] Davison KP, Pennebaker JW, Dickerson SS. Who talks? The social psychology of illness support groups. *Am Psychol* 2000;55:205-17.
- [463] Gilden JL, Hendryx MS, Clar S, Casia C, Singh SP. Diabetes support groups improve health care of older diabetic patients. *J Am Geriatr Soc* 1992;40:147-50.
- [464] Vanier C. Groupe d'entraide FINICO. Un premier bilan, mai 2003 à octobre 2004. Québec. 2005 [cited 2009 23 november]; Available from: <http://www.santecom.qc.ca>.
- [465] Sancisi E, Rausa M, Zanigni S, Cevoli S, Pala AN, Nicodemo M, et al. Self-help group and medication overuse headache: preliminary data. *Neurol Sci* 2009.
- [466] Barlow SH, Burlingame GM, Nebeker RS, Anderson E. Meta-analysis of medical self-help groups. *Int J Group Psychother* 2000;50:53-69.

## **ANNEXES**

### Annexe 1 : Valeurs seuils de tour de taille par ethnie.

Population	Valeurs seuils		Organisation ou Fédération
	Femmes	Hommes	
Afrique Sub-saharienne	80 cm	94 cm	FID
Européens	≥88 cm	≥102 cm	Sociétés cardiovasculaire Européenne
États -Unis	≥88 cm	≥102 cm	ATP III
Canada	≥88 cm	≥102 cm	Santé Canada
Japonais	≥90 cm	≥85 cm	Société japonaise d'obésité
Chinois	≥80 cm	≥85 cm	Groupe de travail sur l'obésité
Région méditerranéenne	≥80 cm	≥94 cm	FID
Amérique du Sud et du Centre	≥80 cm	≥90 cm	FID

## Annexes 2 : Estimation du risque cardiovasculaire par le score de Framingham

### Annexe 2.1 : Calcul des points du score de Framingham chez les femmes

Points	Age	HDL-	CT	TAS avec traitement	TAS sans traitement	Tabagisme	Diabète	
-3				<120				
-2		>1,6						
-1		1,3-1,6			<120			
0	30-34	1,2-1,3	<4,1	120-129		Non	Non	
1		0,9-1,2	4,1-5,2	130-139				
2	35-39	<0,9		140-149	120-129			
3			5,2-6,2		130-139	Oui		
4	40-44		6,2-7,2	150-159			Oui	
5	45-49		>7,2	≥160	140-149			
6					150-159			
7	50-54				≥160			
8	55-59							
9	60-64							
10	65-69							
11	70-74							
12	≥75							Total
Points								

### Annexe 2.2. Estimation du risque d'événements cardiovasculaires sur dix ans chez les femmes

Points	Risque (%)	Points	Risque (%)	Points	Risque (%)
≤ -2	<1	6	3,3	14	11,7
-1	1,0	7	3,9	15	13,7
0	1,2	8	4,5	16	15,9
1	1,5	9	5,3	17	18,5
2	1,7	10	6,3	18	21,5
3	2,0	11	7,3	19	24,8
4	2,4	12	8,6	20	27,5
5	2,8	13	10,0	≥21	>30

Annexe 2.3. Calcul des points du score de Framingham chez les hommes

Points	Age	HDL-	CT	TAS avec traitement	TAS sans traitement	Tabagisme	Diabète	
-2		>1,6		<120				
-1		1,3-1,6						
0	30-34	1,2-1,3	<4,1	120-129	<120	Non	Non	
1		0,9-1,2	4,1-5,2	130-139				
2	35-39	<0,9	5,2-6,2	140-159	120-129			
3			6,2-7,2	≥160	130-139		Oui	
4			>7,2		140-159	Oui		
5	40-44				≥160			
6								
7	45-49							
8	50-54							
9								
10	55-59							
11								
12								
13	65-69							
14	70-74							
15	75 et +							
16								Total
Points								

Annexe 2.4. Estimation du risque d'événements cardiovasculaires sur dix ans chez les hommes

Points	Risque (%)	Points	Risque (%)	Points	Risque (%)
≤ -3	<1	5	3,9	13	15,6
-2	1,1	6	4,7	14	18,4
-1	1,4	7	5,6	15	21,6
0	1,6	8	6,7	16	25,3
1	1,9	9	7,9	17	29,4
2	2,3	10	9,4	≥18	>30
3	2,8	11	11,2		
4	3,3	12	13,3		

### Annexe 3 : Évolution du risque cardiométabolique

A T <sub>0</sub> (premier suivi)	A T <sub>2</sub> (deuxième suivi)	
	Faible RCM	RCM élevé ou modéré global CMR
Faible RCM	<i>Évolution favorable du RCM</i>	<i>Détérioration du RCM</i>
RCM élevé ou modéré	<i>Évolution favorable du RCM</i>	<i>Évolution non favorable du RCM (considéré comme détérioration)</i>

Faible RCM : absence de SMet et de score de Framingham <10%

RCM élevé ou modéré : Présence du SMet ou un score de Framingham  $\geq$  10%

## Annexe 4 : Outils de collecte des données

Faculté de médecine  
Département de nutrition

Université   
de Montréal



Centre collaborateur OMS sur la transition  
nutritionnelle et le développement, Canada.



Organisation  
mondiale de la Santé



INSTITUT RÉGIONAL DE  
SANTÉ PUBLIQUE,  
UNIVERSITÉ D'ABOMEY-  
CALAVI, BÉNIN

### Evolution du risque cardiométabolique sur une période de quatre ans : Une étude chez des adultes béninois (Afrique de l'ouest)

**Formulaire de suivi bisannuel N<sup>0</sup> 1  2**

Nom du participant: \_\_\_\_\_

Adresse : \_\_\_\_\_ Tél. : \_\_\_\_\_

Date de naissance: \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / \_\_\_\_ ou âge en années \_\_\_\_\_ ans

J M A

Arrondissement : \_\_\_\_\_ Quartier: \_\_\_\_\_

Nom de l'enquêteur : \_\_\_\_\_

Date de l'entrevue: \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / \_\_\_\_

J M A

Entrevue effectuée à :  Cotonou  Ouidah-ville  Ouidah-rural

**EVOLUTION DU RISQUE CARDIOMÉTABOLIQUE SUR UNE PÉRIODE DE QUATRE ANS: UNE ÉTUDE CHEZ DES ADULTES BÉNINOIS (AFRIQUE DE L'OUEST)**

**II. Fiche de données cliniques**

Code du participant : \_\_\_\_\_

Date des mesures : \_\_\_\_\_

Nom du participant : \_\_\_\_\_

Age : \_\_\_\_\_ Sexe : \_\_\_\_\_

Site : \_\_\_\_\_

Quartier : \_\_\_\_\_

**Tension artérielle**

	T <sub>0</sub> (après repos 5 min)	T <sub>1</sub> (après 10 min)
Tension systolique	mm HG	mm HG
Tension diastolique	<u>Mm</u> HG	mm HG

**Anthropométrie**

Poids	kg
Taille reportée	cm

Tour de taille 1	Tour de taille 2
cm	cm

**Informations additionnelles**

Sujet référé?	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non
Si Oui, précisez pourquoi?	

**ÉVOLUTION DU RISQUE CARDIOMÉTABOLIQUE SUR UNE PÉRIODE DE QUATRE ANS: UNE ÉTUDE CHEZ DES ADULTES BÉNINOIS (AFRIQUE DE L'OUEST)**

Code du participant : \_\_\_\_\_ Date du prélèvement : \_\_\_\_\_

Nom du participant : \_\_\_\_\_ Age : \_\_\_\_\_ Sexe : \_\_\_\_\_

Site : \_\_\_\_\_ Quartier : \_\_\_\_\_

### III. Fiche de données biologiques

#### Résultats des analyses de laboratoire

<b>Profil lipidique</b>	<b>Valeurs</b>
Cholestérol total (mmol/L)	
HDL-Cholestérol (mmol/L)	
Triglycérides (mmol/L)	

<b>Glycémie</b>	<b>Valeurs</b>
Glucose (mmol/L)	

<b>Insulinémie</b>	<b>Valeurs</b>
Insuline ( $\mu$ U/ml)	

#### Informations additionnelles

Sujet référé?	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non
Si Oui, précisez pourquoi	

<b>III</b>	<b>Questionnaire de fréquence de consommation alimentaire</b>
<b>Instructions pour l'enquêteur</b> : veuillez cocher ou marquer d'une croix la bonne réponse.	
<b>Période de référence</b> : Trois derniers mois	

<b>1</b>	Habituellement, à quelle fréquence consommez-vous des haricots niébé (blanc, rouge, purée) et/ou voandzou?	<input type="checkbox"/>	Plusieurs fois par jour	6
		<input type="checkbox"/>	Une fois par jour	5
		<input type="checkbox"/>	Plusieurs fois par semaine	4
		<input type="checkbox"/>	Une fois par semaine	3
		<input type="checkbox"/>	Plusieurs fois par mois	2
		<input type="checkbox"/>	Une fois par mois	1
		<input type="checkbox"/>	Rarement / jamais	0
<b>2</b>	Habituellement, à quelle fréquence consommez-vous des arachides ?	<input type="checkbox"/>	Plusieurs fois par jour	6
		<input type="checkbox"/>	Une fois par jour	5
		<input type="checkbox"/>	Plusieurs fois par semaine	4
		<input type="checkbox"/>	Une fois par semaine	3
		<input type="checkbox"/>	Plusieurs fois par mois	2
		<input type="checkbox"/>	Une fois par mois	1
		<input type="checkbox"/>	Rarement / jamais	0
<b>3</b>	Habituellement, à quelle fréquence consommez-vous de la volaille (poulet, canard, dinde, pintade)?	<input type="checkbox"/>	Plusieurs fois par jour	6
		<input type="checkbox"/>	Une fois par jour	5
		<input type="checkbox"/>	Plusieurs fois par semaine	4
		<input type="checkbox"/>	Une fois par semaine	3
		<input type="checkbox"/>	Plusieurs fois par mois	2
		<input type="checkbox"/>	Une fois par mois	1
		<input type="checkbox"/>	Rarement / jamais	0
<b>4</b>	Habituellement, à quelle fréquence consommez-vous de la viande rouge (bœuf, mouton, chèvre, porc)?	<input type="checkbox"/>	Plusieurs fois par jour	6
		<input type="checkbox"/>	Une fois par jour	5
		<input type="checkbox"/>	Plusieurs fois par semaine	4
		<input type="checkbox"/>	Une fois par semaine	3
		<input type="checkbox"/>	Plusieurs fois par mois	2
		<input type="checkbox"/>	Une fois par mois	1
		<input type="checkbox"/>	Rarement / jamais	0

5	Habituellement, à quelle fréquence consommez-vous du poisson (comme tilapia, maquereau, bar, sardinelles)?	<input type="checkbox"/>	Plusieurs fois par jour	6
		<input type="checkbox"/>	Une fois par jour	5
		<input type="checkbox"/>	Plusieurs fois par semaine	4
		<input type="checkbox"/>	Une fois par semaine	3
		<input type="checkbox"/>	Plusieurs fois par mois	2
		<input type="checkbox"/>	Une fois par mois	1
		<input type="checkbox"/>	Rarement / jamais	0
6	Habituellement, à quelle fréquence consommez-vous des oeufs?	<input type="checkbox"/>	Tous les jours	5
		<input type="checkbox"/>	Plusieurs fois par semaine	4
		<input type="checkbox"/>	Une fois par semaine	3
		<input type="checkbox"/>	Plusieurs fois par mois	2
		<input type="checkbox"/>	Une fois par mois	1
		<input type="checkbox"/>	Rarement / jamais	0
7	Habituellement, à quelle fréquence consommez-vous des produits laitiers (lait, yaourt, fromage)?	<input type="checkbox"/>	Plusieurs fois par jour	6
		<input type="checkbox"/>	Une fois par jour	5
		<input type="checkbox"/>	Plusieurs fois par semaine	4
		<input type="checkbox"/>	Une fois par semaine	3
		<input type="checkbox"/>	Plusieurs fois par mois	2
		<input type="checkbox"/>	Une fois par mois	1
		<input type="checkbox"/>	Rarement / jamais	0
8	Habituellement, à quelle fréquence consommez-vous du crin-crin ?	<input type="checkbox"/>	Plusieurs fois par jour	6
		<input type="checkbox"/>	Une fois par jour	5
		<input type="checkbox"/>	Plusieurs fois par semaine	4
		<input type="checkbox"/>	Une fois par semaine	3
		<input type="checkbox"/>	Plusieurs fois par mois	2
		<input type="checkbox"/>	Une fois par mois	1
		<input type="checkbox"/>	Rarement / jamais	0
9	Habituellement, à quelle fréquence consommez-vous des feuilles vertes (comme gboman, fotêtê, amavivê, sôman, tchayo, kpyiba/feuille de manioc, fonman)?	<input type="checkbox"/>	Plusieurs fois par jour	6
		<input type="checkbox"/>	Une fois par jour	5
		<input type="checkbox"/>	Plusieurs fois par semaine	4
		<input type="checkbox"/>	Une fois par semaine	3
		<input type="checkbox"/>	Plusieurs fois par mois	2

		<input type="checkbox"/>	Une fois par mois	1
		<input type="checkbox"/>	Rarement / jamais	0
<b>10</b>	Habituellement, à quelle fréquence consommez-vous du gombo ?	<input type="checkbox"/>	Plusieurs fois par jour	6
		<input type="checkbox"/>	Une fois par jour	5
		<input type="checkbox"/>	Plusieurs fois par semaine	4
		<input type="checkbox"/>	Une fois par semaine	3
		<input type="checkbox"/>	Plusieurs fois par mois	2
		<input type="checkbox"/>	Une fois par mois	1
		<input type="checkbox"/>	Rarement / jamais	0
<b>11</b>	Habituellement, à quelle fréquence consommez-vous des légumes (comme laitue, aubergine, concombre, chou, carotte, haricots verts)?	<input type="checkbox"/>	Plusieurs fois par jour	6
		<input type="checkbox"/>	Une fois par jour	5
		<input type="checkbox"/>	Plusieurs fois par semaine	4
		<input type="checkbox"/>	Une fois par semaine	3
		<input type="checkbox"/>	Plusieurs fois par mois	2
		<input type="checkbox"/>	Une fois par mois	1
		<input type="checkbox"/>	Rarement / jamais	0
<b>12</b>	Habituellement, à quelle fréquence consommez-vous des fruits (comme orange, papaye, banane douce, goyave, ananas, mandarine, mangue, pomme)?	<input type="checkbox"/>	Plusieurs fois par jour	6
		<input type="checkbox"/>	Une fois par jour	5
		<input type="checkbox"/>	Plusieurs fois par semaine	4
		<input type="checkbox"/>	Une fois par semaine	3
		<input type="checkbox"/>	Plusieurs fois par mois	2
		<input type="checkbox"/>	Une fois par mois	1
		<input type="checkbox"/>	Rarement / jamais	0
<b>13</b>	Habituellement, à quelle fréquence consommez-vous des aliments de type fast-food (comme hamburger, hot-dog, pizza) ?	<input type="checkbox"/>	Une fois par jour	0
		<input type="checkbox"/>	Plusieurs fois par semaine	1
		<input type="checkbox"/>	Une fois par semaine	2
		<input type="checkbox"/>	Plusieurs fois par mois	3
		<input type="checkbox"/>	Une fois par mois	4
		<input type="checkbox"/>	Rarement / jamais	5
<b>14</b>	Habituellement, à quelle fréquence consommez-vous des boissons gazeuses (comme Coca-Cola, Pepsi, Fizzi, Fanta, Sprite, 7 Up, Moka) ?	<input type="checkbox"/>	Plusieurs fois par jour	0
		<input type="checkbox"/>	Une fois par jour	1

		<input type="checkbox"/>	Plusieurs fois par semaine	2
		<input type="checkbox"/>	Une fois par semaine	3
		<input type="checkbox"/>	Plusieurs fois par mois	4
		<input type="checkbox"/>	Une fois par mois	5
		<input type="checkbox"/>	Rarement / jamais	6
<b>15</b>	Habituellement, à quelle fréquence consommez-vous des boissons alcoolisées (comme sodabi, vin de palme, bière, vin, whisky, tchoucoutou)	<input type="checkbox"/>	Plusieurs fois par jour	0
		<input type="checkbox"/>	Une fois par jour	1
		<input type="checkbox"/>	Plusieurs fois par semaine	2
		<input type="checkbox"/>	Une fois par semaine	3
		<input type="checkbox"/>	Plusieurs fois par mois	4
		<input type="checkbox"/>	Une fois par mois	5
		<input type="checkbox"/>	Rarement / jamais	6
<b>16</b>	Habituellement, à quelle fréquence rajoutez-vous du sucre à vos aliments et/ou boissons ?	<input type="checkbox"/>	Plusieurs fois par jour	0
		<input type="checkbox"/>	Une fois par jour	1
		<input type="checkbox"/>	Plusieurs fois par semaine	2
		<input type="checkbox"/>	Une fois par semaine	3
		<input type="checkbox"/>	Plusieurs fois par mois	4
		<input type="checkbox"/>	Une fois par mois	5
		<input type="checkbox"/>	Rarement / jamais	6
<b>17</b>	Habituellement, à quelle fréquence consommez-vous des aliments sucrés (comme bonbons, nougat, casse-croûte sucré, pain sucré, biscuits sucrés, gâteaux, chocolat) ?	<input type="checkbox"/>	Plusieurs fois par jour	0
		<input type="checkbox"/>	Une fois par jour	1
		<input type="checkbox"/>	Plusieurs fois par semaine	2
		<input type="checkbox"/>	Une fois par semaine	3
		<input type="checkbox"/>	Plusieurs fois par mois	4
		<input type="checkbox"/>	Une fois par mois	5
		<input type="checkbox"/>	Rarement / jamais	6

<b>IV</b>	<b>Consommation de sel</b>			<b>Code</b>
<b>18</b>	Vous arrive t- il de rajouter, à table (ou avant de manger), du sel aux repas déjà préparés avant leur consommation ?	<input type="checkbox"/>	Oui	1
		<input type="checkbox"/>	Non	0

19	Si oui, à quelle fréquence cela vous arrive-t-il ?	<input type="checkbox"/>	Tous les jours	3
		<input type="checkbox"/>	Plusieurs fois par semaine	2
		<input type="checkbox"/>	Rarement	1
20	Consommez-vous des saucissons ?	<input type="checkbox"/>	Oui	1
		<input type="checkbox"/>	Non	0
21	Si Oui, à quelle fréquence ?	<input type="checkbox"/>	Tous les jours	3
		<input type="checkbox"/>	Plusieurs fois par semaine	2
		<input type="checkbox"/>	Rarement	1
22	Consommez-vous des biscuits salés	<input type="checkbox"/>	Oui	1
		<input type="checkbox"/>	Non	0
23	Si Oui, à quelle fréquence ?	<input type="checkbox"/>	Tous les jours	3
		<input type="checkbox"/>	Plusieurs fois par semaine	2
		<input type="checkbox"/>	Rarement	1

<b>V Consommation de repas hors domicile</b>					
24	Au cours des 7 derniers jours, avez-vous mangé [158] :	Oui (1)	Non (2)	Si Oui, nombre de fois au cours des 7 derniers jours	NSP/NR (99)
	un restaurant?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____	<input type="checkbox"/>
	un maquis?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____	<input type="checkbox"/>
	la cantine de l'entreprise?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____	<input type="checkbox"/>
	la rue?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____	<input type="checkbox"/>
	La cafétéria?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	_____	<input type="checkbox"/>

<b>VI Sécurité Alimentaire</b>					<b>Code</b>
25	Au cours des 3 derniers mois, est-il arrivé à votre ménage d'avoir des difficultés à se nourrir convenablement par manque de moyens ?	<input type="checkbox"/>	Oui		1
		<input type="checkbox"/>	Non (aller à 30)		0
26	Si oui, à quelle fréquence cela est-il arrivé ?	<input type="checkbox"/>	Tout le temps		3
		<input type="checkbox"/>	Plus de 3 fois/ 3 mois		2
		<input type="checkbox"/>	Moins de 3 fois/ 3mois		1
27	Est-ce que votre ménage a manqué de nourriture?	<input type="checkbox"/>	Tout le temps		3
		<input type="checkbox"/>	Parfois		2

		<input type="checkbox"/>	Jamais	1
28	Est-ce que vous ou un membre de votre ménage a été limité dans le nombre de repas par jour par manque de nourriture ou par manque de moyens ?	<input type="checkbox"/>	Tout le temps	3
		<input type="checkbox"/>	Parfois	2
		<input type="checkbox"/>	Jamais	1
29	Est-ce que vous ou un membre de votre ménage a passé une journée entière sans manger par manque de nourriture ou par manque de moyens?	<input type="checkbox"/>	Parfois	1
		<input type="checkbox"/>	Jamais	0

VII		Consommation d'alcool				Code	
30	Consommez-vous des boissons alcoolisées?	<input type="checkbox"/>		Oui	1		
		<input type="checkbox"/>		Non	0		
31	Si oui, décrivez votre consommation d'alcool au cours des 3 derniers mois						
	Type de boisson consommée	Ou i (1)	Non (0)	Nombre de fois/ semaine	Nombre de fois/ mois	Quantité habituelle consommée par prise	Quantité maximale consommée en une prise le dernier mois
	Bière traditionnelle locale peu alcoolisée (ex. <i>chakpalo</i> )						
	Bière traditionnelle locale fortement alcoolisée (ex. <i>tchoukoutou</i> )						
	Bière						
	Vins et apéritifs						
	Boissons distillées (ex. <i>Sodabi, whisky, gin, Vat 69</i> )						

VIII		Consommation de tabac		
32	<u>Si vous fumez</u> , fumez-vous toujours ?	<input type="checkbox"/>	Oui	1
		<input type="checkbox"/>	Non (aller à 38)	0
33	Si oui, fumez-vous tous les jours	<input type="checkbox"/>	Oui (aller à 34a)	1
		<input type="checkbox"/>	Non (aller à 34b)	0
34	Que fumez-vous ?			

Type de tabac consommé		34a. Fume tous les jours	34b. Ne fume pas tous les jours		
		Nombre par jour	Nombre chaque fois	Nombre de fois par semaine/mois	
Cigarette <input type="checkbox"/> Oui (1) <input type="checkbox"/> Non (0)					
Pipe <input type="checkbox"/> Oui (1) <input type="checkbox"/> Non (0)					
Cigare <input type="checkbox"/> Oui (1) <input type="checkbox"/> Non (0)					
Autres _____					
35	<b>Si vous ne fumez plus</b> , depuis combien de temps (en mois) ?			/...../	
36	<b>Si vous ne fumiez pas</b> , fumez-vous actuellement?			<input type="checkbox"/> Oui	1
				<input type="checkbox"/> Non	0
37	Si oui que fumez-vous ?				
Type de tabac consommé		37a. Fume tous les jours	37b. Ne fume pas tous les jours		
		Nombre par jour	Nombre chaque fois	Nombre de fois par semaine/mois	
Cigarette <input type="checkbox"/> Oui (1) <input type="checkbox"/> Non (0)					
Pipe <input type="checkbox"/> Oui (1) <input type="checkbox"/> Non (0)					
Cigare <input type="checkbox"/> Oui (1) <input type="checkbox"/> Non (0)					
Autres /...../					

<b>IX Activités physiques</b>			
	<b>Activités de loisir</b> Au cours des 3 derniers mois, avez-vous pratiqué comme activité de loisir:		
38	<b>Un sport d'équipe (football, basket-ball, volley-ball, tennis, boxe, marche, pétanque ou autre à préciser)?</b>	<input type="checkbox"/> Oui	<b>1</b>
		<input type="checkbox"/> Non	<b>0</b>
39	Si oui, à quelle fréquence ?	<input type="checkbox"/> Tous les jours	3
		<input type="checkbox"/> ..... fois/semaine	2
		<input type="checkbox"/> ..... fois/mois	1
40	Quelle est la durée à chaque séance ?	/...../heures	
41	<b>Un sport individuel (musculature, natation, sprint, jogging ou autre à préciser) ?</b>	<input type="checkbox"/> Oui	1
		<input type="checkbox"/> Non	0
42	Si oui, à quelle fréquence ?	<input type="checkbox"/> Tous les jours	3
		<input type="checkbox"/> ..... fois/semaine	2
		<input type="checkbox"/> ..... fois/mois	1
43	Quelle est la durée à chaque séance ?	/...../heures	

44	<b>La danse (peu importe l'endroit) ?</b>	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non	1 0
45	Si oui, à quelle fréquence ?	<input type="checkbox"/> Tous les jours <input type="checkbox"/> ..... fois/semaine <input type="checkbox"/> ..... fois/mois	3 2 1
46	Si oui, quelle est la durée de chaque séance?	/...../heures	
<b>Activités liées au travail</b>			
47	Actuellement, à quel travail consacrez-vous le plus de temps ? /...../		
48	Dans une journée, vous y consacrez environ combien de temps ? /...../ heures		
49	Avez une autre activité ? <input type="checkbox"/> Oui <b>1</b> <input type="checkbox"/> Non <b>0</b> Type d'activité : .....		
50	Dans une journée vous y consacrez environ combien de temps /...../ heures		
<b>Activités liées au déplacement</b>			
51	Comment vous rendez-vous au lieu de travail? /...../ Si marche ou vélo préciser durée/jour /.....		
52	Autres déplacements non liés au travail /...../ Si marche ou vélo préciser durée/jour /...../ heures		
<b>Activités domestiques</b>			
53	Dans une journée, vous passez environ combien de temps :		
54	À faire le ménage ou la lessive /...../heures		
	Pilage /...../heures		
	Autres activités domestiques : Préciser :.....		
	Durée/...../heures		
<b>Loisirs sédentaires</b>			
55	Habituellement, au cours d'une semaine, combien de jours regardez-vous la télé (ou la vidéo ou le DVD)	<input type="checkbox"/> Tous les jours <input type="checkbox"/> ..... fois/semaine <input type="checkbox"/> ..... fois/mois	<b>3</b> <b>2</b> <b>1</b>
56	Combien d'heures par jour /...../ heures		

57	Habituellement, au cours d'une semaine, combien de jours jouez-vous à des jeux de société (échecs, ludo, dominos,...)	<input type="checkbox"/> Tous les jours <input type="checkbox"/> ..... fois/semaine <input type="checkbox"/> .....fois/mois	<b>3</b> <b>2</b> <b>1</b>
58	Combien d'heures par jour /...../ heures		
59	Vous arrive t il de passer du temps assis à ne rien faire ou à causer ?	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non	<b>1</b> <b>0</b>
60	Si oui combien de fois par semaine ou par mois?	<input type="checkbox"/> Tous les jours <input type="checkbox"/> ..... fois/semaine <input type="checkbox"/> .....fois/mois	<b>3</b> <b>2</b> <b>1</b>
	Si oui combien de temps en moyenne par jour /...../ heures		

<b>X Antécédents familiaux de santé</b>							
<b>61 Dans votre famille votre père ou votre mère ont-ils souffert de :</b>							
	Affections	Oui, préciser lequel ?(1)	Non (2)	NSP	Si oui brève description	Vers quel âge le diagnostic a été fait ?	Comment a évolué la maladie ?
61a	Hypertension						
61b	Accident vasculaire Cérébral						
61c	Maladie du cœur						
61d	Cholestérol élevé						
61e	Diabète						

62: Suivez-vous actuellement un traitement médical ?

63: Si oui contre quelle maladie ?  HTA  Diabète  Dyslipidémie  Autres (préciser)

Observations particulières :

Remerciements

## Annexe 5: Relation entre les groupes d'aliments sur les composantes du score d'adéquation en micronutriments et du score de prévention des maladies chroniques dans les études de base

Annexe 5.1 : Régression des groupes d'aliments sur les composantes du score d'adéquation en micronutriments dans les études de base

Groupes d'aliments	Vit A	Vit E	Vit C	Thiamine	Ribof	Niacine	Vit B6
R <sup>2</sup>	0,45	0,50	0,63	0,44	0,41	0,35	0,40
Céréales	-0,09	-0,14*	-0,04	0,34***	0,06	0,22**	0,01
Racines et tubercules	0,00	0,49***	0,36***	0,32***	0,04	0,14*	0,19**
Légumineuses et noix	0,07	-0,09	-0,03	0,38***	0,15*	0,10	0,08
Viandes	-0,04	0,00	-0,12*	0,00	0,02	0,09	-0,08
Poissons	-0,05	0,02	-0,10*	-0,11	-0,16*	-0,06	-0,11
Lait et dérivés	-0,02	-0,06	-0,08	-0,05	0,04	-0,08	0,12*
Œufs	0,02	0,13*	-0,06	-0,02	0,07	-0,06	-0,05
Légumes	0,67***	0,16**	0,66***	0,51***	0,65***	0,50***	0,53***
Fruits et jus de fruit	-0,01	-0,04	0,04	-0,02	-0,03	-0,04	-0,06
Huiles et graisses	-0,10	0,28***	-0,10*	-0,12	-0,12*	-0,17*	-0,19**
Sucreries	-0,11	-0,00	-0,01	-0,06	-0,09	-0,10	-0,12
Boissons gazeuses	-0,09	-0,09	-0,05	-0,08	-0,05	-0,01	-0,07
Aliments rest. Rapide	-0,03	0,02	-0,04	0,01	0,00	0,01	-0,05

\*  $p \leq 0,05$

\*\*  $p \leq 0,01$

\*\*\*  $p \leq 0,001$

R<sup>2</sup>: Coefficient de détermination

Annexe 5.1 : Régression des groupes d'aliments sur les composantes du score d'adéquation en micronutriments dans les études de base (suite)

<b>Groupes d'aliments</b>	<b>Folates</b>	<b>Vit B12</b>	<b>Acide Pantot</b>	<b>Ca</b>	<b>Mg</b>	<b>Fe</b>	<b>Zinc</b>
R <sup>2</sup>	0,60	0,52	0,17	0,30	0,40	0,42	0,26
Céréales	0,18**	-0,05	0,03	0,11	0,15*	0,13	0,12
Racines et tubercules	0,15**	0,03	0,15*	-0,07	0,05	0,14*	0,07
Légumineuses et noix	0,80***	0,18	0,14	0,10	0,23***	-0,05	0,39***
Viandes	-0,04	0,50***	0,07	-0,16*	-0,09	-0,03	0,22**
Poissons	-0,03	0,28***	-0,13	-0,11	-0,14*	-0,15*	-0,12
Lait et dérivés	0,03	0,18**	-0,08	-0,03	-0,08	0,42***	-0,04
Œufs	0,03	0,34***	0,13	-0,09	-0,06	-0,01	-0,01
Légumes	0,29***	0,07	0,35***	0,32***	-0,06	0,43***	0,27***
Fruits et jus de fruit	-0,05	-0,04	-0,01	-0,05	-0,06	-0,07	-0,08
Huiles et graisses	-0,05	0,03	-0,06	-0,23**	0,53***	-0,19**	-0,14
Sucreries	0,00	-0,09	-0,05	-0,16*	-0,13	-0,11	-0,11
Boissons gazeuses	-0,07	0,02	-0,09	-0,01	-0,06	-0,10	-0,09
Aliments rest. Rapide	0,01	-0,01	-0,04	-0,02	-0,02	-0,02	-0,05

\*  $p \leq 0,05$

\*\*  $p \leq 0,01$

\*\*\*  $p \leq 0,001$

R<sup>2</sup>: Coefficient de détermination

Annexe 5.2 : Régression des groupes d'aliments sur les composantes du score de prévention des maladies chroniques dans les études de base

Groupes d'aliments	%E lipides	%E AGS	%E AGPI	%E prot	%E sucres	Cholestérol	Fibres
R <sup>2</sup>	0,31	0,28	0,28	0,65	0,57	0,67	0,40
Céréales	0,01	-0,12	0,27**	0,17**	0,18**	-0,01	0,27***
Racines et tub	-0,03	-0,12	0,00	-0,13**	0,09	0,01	0,06
Légumineuses et noix	-0,07	0,03	-0,22***	0,39***	0,12	0,04	0,45***
Viandes	0,23**	0,23**	0,01	0,38***	-0,01	0,41***	-0,12
Poissons	0,03	0,01	0,02	0,51***	0,07	0,13**	-0,08
Lait et produits laitiers	0,27***	0,26***	0,01	0,21***	0,17**	0,22***	-0,09
Œufs	0,17**	0,19**	0,05	0,11*	0,09	0,64***	-0,07
Légumes	0,06	0,07	-0,02	0,31***	-0,08	0,06	0,19***
Fruits et jus de fruit	0,02	0,04	0,02	-0,00	0,06	-0,00	-0,03
Huiles et graisses	0,36***	0,20**	0,50***	-0,12*	0,06	0,07	-0,20**
Sucreries	-0,12	-0,14*	-0,01	-0,28**	0,73***	-0,01	-0,09
Boissons gazeuses	0,00	-0,07	0,05	0,00	0,05	-0,05	-0,05
Aliments rest. rapide	0,13*	0,15*	0,04	0,05	0,01	-0,01	0,01

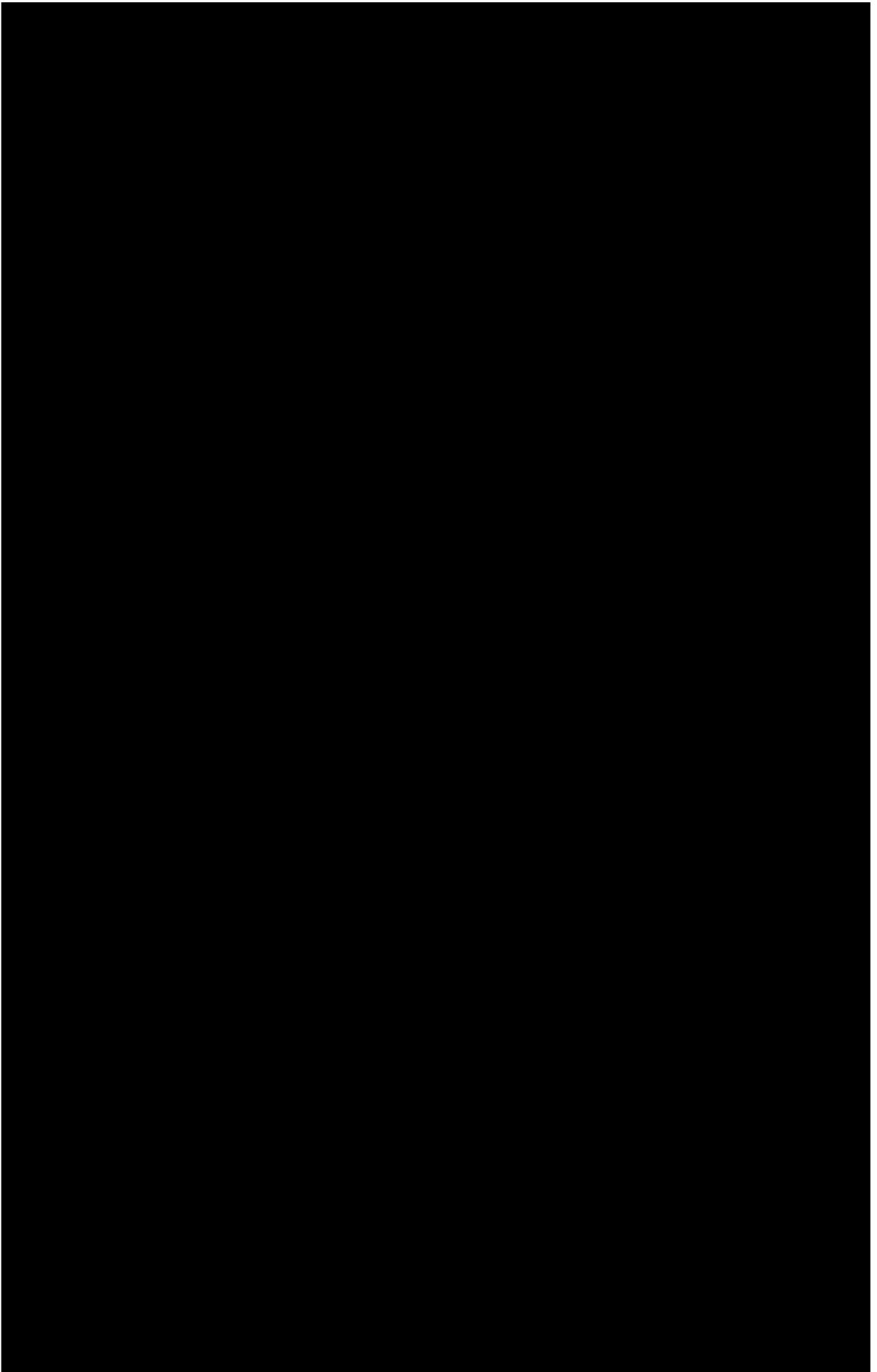
\* p≤0,05

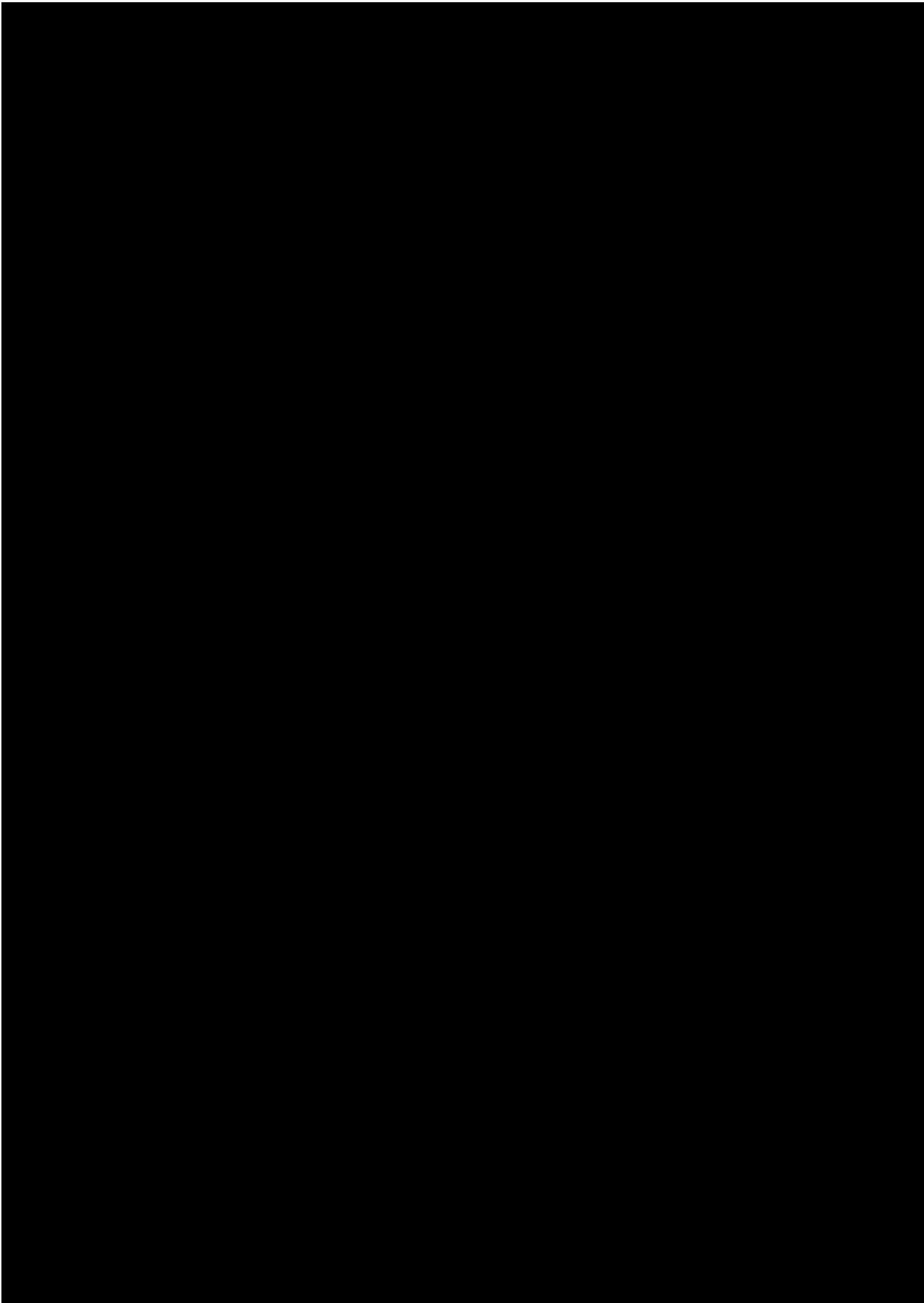
\*\* p≤0,01

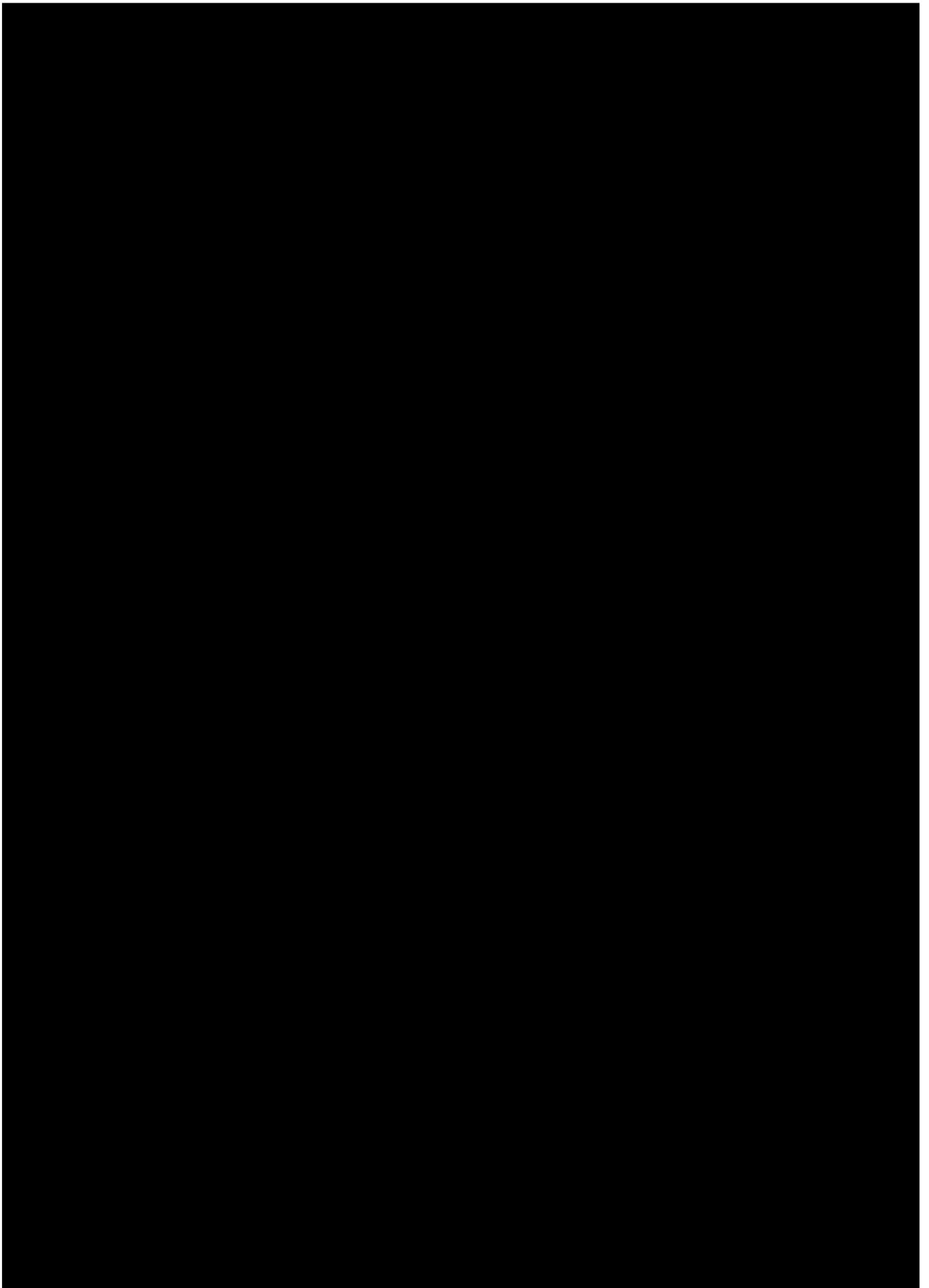
\*\*\* p≤0,001

E : Énergie

R<sup>2</sup> : Coefficient de détermination







## Annexe 9: Formulaire de consentement éclairé

Faculté de médecine  
Département de nutrition

Université   
de Montréal



*Centre collaborateur OMS sur la transition  
nutritionnelle et le développement, Canada.*



Organisation  
mondiale de la Santé



INSTITUT RÉGIONAL  
DE SANTÉ PUBLIQUE,  
UNIVERSITÉ  
D'ABOMEY-CALAVI,

### FORMULAIRE DE CONSENTEMENT ECLAIRE DU PARTICIPANT

Voici bientôt deux ans que nous avons la chance de collaborer avec vous dans le cadre de l'étude sur l'alimentation, le mode de vie et les facteurs de risque des maladies cardiovasculaires chez les adultes béninois vivant au Bénin. Nous avons l'intention de poursuivre cette étude par un suivi de plusieurs mois. Nous sollicitons votre consentement pour participer à ce suivi. Afin de pouvoir vous décider de façon éclairée, vous devez savoir en quoi votre participation consiste et comprendre les avantages et les inconvénients possibles associés à votre participation. Avant de participer, il vous faut donner votre consentement éclairé, ce qui veut dire que:

- Vous recevrez des renseignements détaillés sur l'étude
- On vous demandera de signer le présent formulaire de consentement (une fois que vous aurez compris l'étude et si vous désirez y participer)
- On vous encouragera à poser des questions. Si un aspect de l'étude vous échappe, vous pourrez demander des explications **avant** de signer le formulaire
- Vous conserverez une copie de ce formulaire.

#### **1. Titre simplifié de l'étude:**

Alimentation, mode de vie et évolution des facteurs de risque cardiovasculaires chez des adultes du Bénin : étude de suivi.

## **2. Quelle est la nature de ce projet?**

L'obésité, le diabète et les maladies cardio-vasculaires affectent aussi les pays pauvres comme le Bénin. Les changements dans l'alimentation et le mode de vie y contribuent, comme l'a montré la première étude, dont les résultats vous ont été restitués, individuellement et en groupe.

L'étude de suivi consiste à revoir les participants de la première étude deux fois, à environ six mois d'intervalle. Une des deux rencontres sera individuelle et l'autre se fera au niveau du groupe d'entraide de votre quartier ou village, qui regroupe les participants de la première étude. Le but du suivi est de vérifier l'évolution de la condition des participants en regard des risques de maladies cardiovasculaires, qu'il s'agisse du poids corporel, de la tension artérielle, du sucre et du gras dans le sang, de l'alimentation et du mode de vie.

Les 541 hommes et femmes de Cotonou et de Ouidah ayant participé à la première étude, alors âgés de 25 à 60 ans et sans problème connu de diabète ou d'hypertension à ce moment-là sont sollicités pour le suivi.

## **3. En quoi consiste votre participation à l'étude?**

L'étude de suivi d'une durée d'un an comprend une visite individuelle et une visite de groupe.

1. **Visite individuelle** : Il n'y en aura qu'une le matin et elle ne durera qu'environ 2 heures le matin. Elle sera effectuée à votre domicile ou à un centre de regroupement (centre de santé, école...) selon le site et vous en serez averti. Vous aurez aussi été averti au préalable par le guide de manière à ce que vous soyez à jeun depuis au moins 12 heures (seule l'eau étant permise) et ayez évité l'alcool pendant les deux jours précédents. Il y aura un questionnaire administré par l'enquêteur, mais beaucoup plus court que lors de la première étude. Ce questionnaire portera sur votre alimentation, votre activité physique, votre consommation d'alcool et de tabac, le cas échéant, au cours des trois derniers mois. Un médecin prendra vos mesures (poids, taille, tour de taille) et votre tension artérielle. Un technicien de laboratoire fera en outre un prélèvement de sang d'environ 10 ml au creux du coude pour mesurer le sucre, l'insuline, le cholestérol et les autres graisses dans le sang.

2. **Visite de groupe** : Vous serez invité à participer à cette réunion afin de discuter avec le médecin attaché à l'étude et une organisatrice communautaire du rôle et des activités du Groupe d'entraide de votre quartier ou village. Vous aurez aussi la possibilité de vérifier votre poids et votre tension artérielle lors de cette visite de groupe.

#### **4. Les avantages**

Votre participation à l'étude va permettre d'améliorer les connaissances sur les changements dans les facteurs de risque de maladies cardio-vasculaires des hommes et des femmes de votre communauté. Vous saurez aussi vous avez une tension artérielle trop élevée ou encore si vous avez trop de sucre ou de graisses dans le sang, car les résultats vous seront restitués individuellement sur le champ (ou dès que possible pour les résultats de laboratoire).

De plus, vous aurez le bénéfice d'une évaluation médicale gratuite lors de la visite individuelle. Si on constate pour la première fois que vous avez trop de sucres ou de graisses dans le sang, ou que votre tension artérielle est élevée, vous serez référé pour une consultation médicale qui sera prise en charge pour le projet.

Votre participation au groupe d'entraide de votre quartier ou village vous permettra d'échanger avec vos concitoyens et avec des professionnels de la santé sur les risques de maladies cardio-vasculaires et sur les manières de les prévenir. Vous pourrez planifier et participer à des activités de prévention du groupe. Comme il y aura une balance et une toise au niveau du groupe, vous pourrez mesurer votre poids et votre taille. Lors de la visite au groupe par le médecin, vous pourrez faire vérifier votre tension artérielle. Si celle-ci est trop élevée pour la première fois, vous serez référé pour une consultation médicale, à la charge du projet, comme lors de la visite individuelle.

#### **5. Les inconvénients**

Le seul inconvénient de votre participation à l'étude est votre déplacement et le temps que vous devrez consacrer à la visite individuelle et à la visite de groupe, environ 2 heures dans chaque cas. Vous pouvez être assuré que le prélèvement sanguin n'est aucunement destiné à dépister le SIDA et vise exclusivement à déterminer les risques de maladies cardio-vasculaires.

## **6. Noms des chercheurs et collaborateurs:**

**Chercheur principal: Hélène Delisle**, Ph.D., professeur au Département de nutrition et directrice de TRANSNUT, Centre collaborateur OMS sur la transition nutritionnelle et le développement.

**Co-chercheurs sur le terrain : Dr Victoire Agueh**, médecin nutritionniste de l'IRSP (Institut Régional de Santé Publique) et **Professeur Benjamin Fayomi**, Directeur de l'ISBA (Institut des Sciences Biomédicales Appliquées).

### **Equipe de collecte des données sur le terrain :**

**Dr. Charles Sossa**, M.D., candidat au Ph.D. à l'Université de Montréal

**Dr. T. Gbaguidi**, M.D. ayant participé à la première étude

**M. Amzath Tidjani (ou MmeTairou Ossénatou)**, Assistant€ de Recherche à l'ISBA.

**M. Joel Acacha**, Assistant de recherche à l'Unité de Nutrition de l'ISBA/IRSP.

## **7. Pour des renseignements additionnels :**

N'hésitez pas à poser des questions à tout moment pendant l'étude. Si vous avez un problème ou d'autres questions à propos de l'étude ou de vos droits en tant que participants, veuillez communiquer avec Dr Victoire Agueh (*S/C IRSP, Ouidah, Tel : 44 60 24*) ou Professeur Benjamin Fayomi (*01BP918 Cotonou, Bénin, Tel : 30 55 65*) répondants de l'étude au Bénin. Ces personnes pourront aussi vous mettre en contact, si vous le souhaitez, avec la responsable de l'étude à Montréal, Dr Hélène Delisle.

## **8. Confidentialité des dossiers**

Tous les renseignements recueillis pour la présente étude, comme pour la précédente, sont confidentiels. Pour ce faire, les renseignements seront codés, le numéro de code vous ayant été attribué lors de la première étude étant utilisé pour toutes les analyses des résultats. Ces résultats pourront être publiés ou communiqués dans un congrès scientifique mais aucune information pouvant vous identifier ne sera alors dévoilée. Seul le médecin vous

communiquant vos résultats individuels des différentes mesures ou analyses sera au courant de cette information personnelle et il est tenu au secret professionnel.

Les données recueillies lors de cette étude seront conservées dans un classeur fermant à clé et dans des fichiers informatiques avec mot de passe pour une durée maximale de 5 ans, à l'Unité de nutrition de l'ISBA/IRSP.

### **9. Indemnités**

Vous ne serez pas payé pour participer au suivi individuel et de groupe.

### **10. Liberté de participation**

Vous êtes libre de participer ou de ne pas participer à la présente étude de suivi. Si vous décidez maintenant d'y participer, il vous sera possible de revenir sur votre décision, sans conséquences négatives pour vous.

### **11. Déclaration du participant et signature**

Vous recevrez une copie du présent formulaire de consentement signé, que vous conserverez à titre de référence.

*Je reconnais que ma participation à cette étude est tout à fait volontaire et que je suis libre d'y participer. Je certifie qu'on me l'a expliqué verbalement, qu'on a répondu à toutes mes questions et qu'on m'a laissé le temps voulu pour prendre une décision.*



## Annexes 10 : Évolution des marqueurs de risque cardiométabolique durant le suivi selon le statut de tour de taille défini par différents seuils et de l'IMC à T<sub>0</sub>

Annexe 10.1: Évolution des marqueurs de risque cardiométabolique durant le suivi selon le statut de tour de taille défini par les seuils de Motala et al. à T<sub>0</sub> (n=416)

Facteurs de risque	Obèse (n = 155)			Non obèse (n=261)			P <sup>a</sup> (Temps)	P <sup>b</sup> (Groupe)	P <sup>c</sup> (G*T)
	T0 (n =)	T1 (n =)	T2 (n =)	T0 (n =)	T1 (n =)	T2 (n =)			
TAS <sup>d</sup> (mm Hg)	127,4±17,3	127,7±17,9	120,9±19,5	120,2±13,8	119,4±18,4	111,2±19,5	<0,001	<b>0,002</b>	0,343
TAD <sup>d</sup> (mm Hg)	79,9±10,4	81,9±10,0	73,9±13,1	74,6±9,8	77,1±11,1	69,1±10,9	<0,001	<0,001	0,928
Glycémie <sup>e</sup> (mmol/L)	4,9±0,7	5,0±0,7	5,3±1,2	4,7±0,6	4,7±0,5	4,8±0,8	<b>0,001</b>	<0,001	0,069
HOMA	3,1±1,6	3,4±1,7	3,3±2,1	2,2±1,4	2,5±1,7	2,6±1,9	0,521	<0,001	0,617
HDL-C (mmol/L)	1,4±0,4	1,4±0,4	1,3±0,4	1,5±0,5	1,6±0,4	1,4±0,5	<0,001	<0,001	0,242
CT/HDL-C	3,7±1,1	3,6±1,2	4,1±1,6	3,0±1,0	2,9±0,9	3,4±1,5	<0,001	<0,001	0,999
TG (mmol/L)	0,9±0,5	0,9±0,5	1,1±0,8	0,7±0,3	0,8±0,5	0,7±0,5	<0,001	<0,001	<b>0,015</b>

Modèle linéaire mixte pour mesures répétées ajusté pour l'âge, score d'adéquation en micronutriments, activité physique, consommation d'alcool, tabagisme, variation du tour de taille entre T<sub>0</sub> et T<sub>2</sub> et participation aux réunions de groupe.

Les valeurs sont exprimées en moyenne ± SD

<sup>a</sup> p pour effet temps

<sup>b</sup> p pour effet groupe

<sup>c</sup> p pour interaction groupe\*temps

<sup>d</sup> Les sujets sous traitement antihypertenseur (n=33) sont exclus

<sup>e</sup> Les sujets sous traitement antidiabétique (n=4) sont exclus.

Annexe 10.2: Évolution des facteurs de risque cardiométabolique durant le suivi selon le statut de tour de taille défini par les seuils de l'IDF à T<sub>0</sub> (n=416)

Facteurs de risque	Obèse (n = 177)			Non obèse (n=239)			P <sup>a</sup> (Temps)	P <sup>b</sup> (Groupe)	P <sup>c</sup> (G*T)
	T0 (n = 177)	T1 (n = 162)	T2 (n = 177)	T0 (n = 239)	T1 (n = 204)	T2 (n = 239)			
TAS <sup>d</sup> (mm Hg)	125,7±17,1	126,2±18,8	118,9±18,9	120,8±14,1	119,8±18,0	111,8±17,7	<0,001	<0,002	0,607
TAD <sup>d</sup> (mm Hg)	77,8±10,5	80,8±10,7	73,0±13,2	75,6±10,0	77,6±10,9	69,3±10,8	<0,001	<0,001	0,634
Glycémie <sup>e</sup> (mmol/L)	4,9±0,7	4,9±0,7	5,2±1,2	4,8±0,6	4,8±0,6	4,9±0,8	<0,001	0,001	0,365
HOMA	3,0±1,6	3,4±1,8	3,4±2,1	2,2±1,4	2,4±1,6	2,4±1,9	0,328	<0,001	0,857
HDL-C (mmol/L)	1,4±0,4	1,4±0,4	1,3±0,4	1,5±0,5	1,5±0,4	1,4±0,5	<0,001	0,001	0,700
CT/HDL-C	3,5±1,1	3,4±1,1	4,1±1,7	3,1±1,0	3,0±1,0	3,4±1,4	<0,001	<0,001	0,102
TG (mmol/L)	0,8±0,4	0,9±0,5	1,0±0,7	0,7±0,4	0,8±0,5	0,9±0,6	<0,001	0,011	0,691

Modèle linéaire mixte pour mesures répétées ajusté pour l'âge, score d'adéquation en micronutriment, activité physique, consommation d'alcool, tabagisme, variation du tour de taille entre T<sub>0</sub> et T<sub>2</sub> et participation aux réunions de groupe.

Les valeurs sont exprimées en moyenne ± SD

<sup>a</sup> p pour effet temps

<sup>b</sup> p pour effet groupe

<sup>c</sup> p pour interaction groupe\*temps

<sup>d</sup> Les sujets sous traitement antihypertenseur (n=33) sont exclus

<sup>e</sup> Les sujets sous traitement antidiabétique (n=4) sont exclus.

Annexe 10.3: Évolution des facteurs de risque cardiométabolique durant le suivi selon le statut de tour de taille défini par les seuils de l'OMS à T<sub>0</sub> (n=416)

Facteurs de risque	Obèse (n = 117)			Non obèse (n=299)			P <sup>a</sup> (Temps)	P <sup>b</sup> (Groupe)	P <sup>c</sup> (G*T)
	T0 (n = 117)	T1 (n = 107)	T2 (n = 117)	T0 (n = 299)	T1 (n = 259)	T2 (n = 299)			
TAS <sup>d</sup> (mm Hg)	127,8±17,9	128,7±19,4	121,2±19,8	120,9±14,2	120,2±17,8	112,4±17,5	<0,001	<0,001	0,725
TAD <sup>d</sup> (mm Hg)	79,5±10,2	82,1±10,8	74,4±13,5	75,4±10,1	77,7±10,8	69,5±11,1	<0,001	<0,001	0,881
Glycémie <sup>e</sup> (mmol/L)	4,9±0,7	5,0±0,7	5,2±1,3	4,8±0,6	4,7±0,6	4,9±0,8	0,002	<0,001	0,342
HOMA	3,1±1,5	3,5±1,8	3,4±2,1	2,3±1,6	2,5±1,6	2,6±2,0	0,348	<0,001	0,913
HDL-C (mmol/L)	1,4±0,4	1,4±0,4	1,3±0,4	1,5±0,5	1,5±0,4	1,4±0,5	<0,001	<0,001	0,875
CT/HDL-C	3,5±1,1	3,4±1,1	4,0±1,5	3,1±1,1	3,1±1,0	3,6±1,5	<0,001	<0,001	0,784
TG (mmol/L)	0,8±0,4	0,8±0,4	1,0±0,6	0,7±0,4	0,9±0,6	0,9±0,6	<0,001	0,002	0,346

Modèle linéaire mixte pour mesures répétées ajusté pour l'âge, sexe, score d'adéquation en micronutriment, activité physique, consommation d'alcool, tabagisme, variation du tour de taille entre T<sub>0</sub> et T<sub>2</sub> et participation aux réunions de groupe.

Les valeurs sont exprimées en moyenne ± SD

<sup>a</sup> p pour effet temps

<sup>b</sup> p pour effet groupe

<sup>c</sup> p pour interaction groupe\*temps

<sup>d</sup> Les sujets sous traitement antihypertenseur (n=33) sont exclus

<sup>e</sup> Les sujets sous traitement antidiabétique (n=4) sont

Annexe 10.4 : Évolution des facteurs de risque cardiométabolique durant la période de suivi selon le statut d'IMC à T<sub>0</sub> (n=416)

Facteurs de risque	IMC ≥ 25 (n= 157)			IMC <25 (n= 259)			P <sup>a</sup> (Temps)	P <sup>b</sup> (Groupe)	P <sup>c</sup> (G*T)
	T0 (n = 157)	T1 (n = 144)	T2 (n = 157)	T0 (n = 259)	T1 (n = 222)	T2 (n = 259)			
TAS <sup>d</sup> (mm Hg)	125,8±16,8	127,4±17,8	120,5±18,7	121,0±14,5	119,7±18,5	111,5±17,6	<0,001	<0,001	0,123
TAD <sup>d</sup> (mm Hg)	78,1±10,8	82,0±9,9	73,5±13,2	75,6±9,9	77,2±11,1	69,3±11,0	<0,001	<0,001	0,315
Glycémie <sup>e</sup> (mmol/L)	4,9±0,7	5,0±0,7	5,2±1,2	4,8±0,6	4,7±0,6	4,9±0,8	0,001	<0,001	0,113
HOMA	3,2±1,6	3,5±1,8	3,4±2,2	2,2±1,4	2,4±1,7	2,5±1,8	0,349	<0,001	0,947
HDL-C (mmol/L)	1,3±0,4	1,4±0,4	1,2±0,4	1,5±0,5	1,6±0,4	1,4±0,5	<0,001	<0,001	0,542
CT/HDL-C	3,7±1,2	3,5±1,1	4,1±1,6	3,0±1,0	3,0±0,9	3,4±1,5	<0,001	<0,001	0,605
TG (mmol/L)	0,8±0,4	0,9±0,5	1,1±0,8	0,7±0,4	0,8±0,5	0,9±0,5	<0,001	<0,001	0,062

Modèle linéaire mixte pour mesures répétées ajusté pour l'âge, sexe, score d'adéquation en micronutriments, activité physique, consommation d'alcool, tabagisme, variation du tour de taille entre T<sub>0</sub> et T<sub>2</sub> et participation aux réunions de groupe.

Les valeurs sont exprimées en moyenne ± SD

<sup>a</sup> p pour effet temps

<sup>b</sup> p pour effet groupe

<sup>c</sup> p pour interaction groupe\*temps

<sup>d</sup> Les sujets sous traitement antihypertenseur (n=33) sont exclus

<sup>e</sup> Les sujets sous traitement antidiabétique (n=4) sont exclus

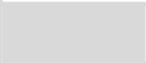
## Annexe 11 : Relation entre l'indice de masse corporelle et le tour de taille

### Annexe 11.1. Corrélations bivariées entre indice de masse corporelle et tour de taille

	Tour de taille à T <sub>0</sub>	Tour de taille à T <sub>1</sub>	Tour de taille à T <sub>2</sub>
IMC à T <sub>0</sub>	0,885 <sup>***</sup>	0,835 <sup>***</sup>	0,779 <sup>***</sup>
Indice de masse corporelle à T <sub>1</sub>	0,816 <sup>***</sup>	0,844 <sup>***</sup>	0,793 <sup>***</sup>
Indice de masse corporelle à T <sub>2</sub>	0,774 <sup>***</sup>	0,791 <sup>***</sup>	0,848 <sup>***</sup>

\*\*\* p<0,001

### Annexe 11.2. Concordance entre les seuils d'indice de masse corporelle et les seuils d'obésité abdominale à T<sub>0</sub> (n=541)

	Femmes			Hommes		
	Seuils IMC	Seuils FID	Seuils Motala et al.	Seuils IMC	Seuils FID	Seuils Motala et al.
Seuils OMS	0,70	0,59	0,82	0,44	0,61	0,27
Seuils IMC		0,57	0,66		0,70	0,65
Seuils FID			0,43			0,50

p<0,001 pour tous les coefficients Kappa

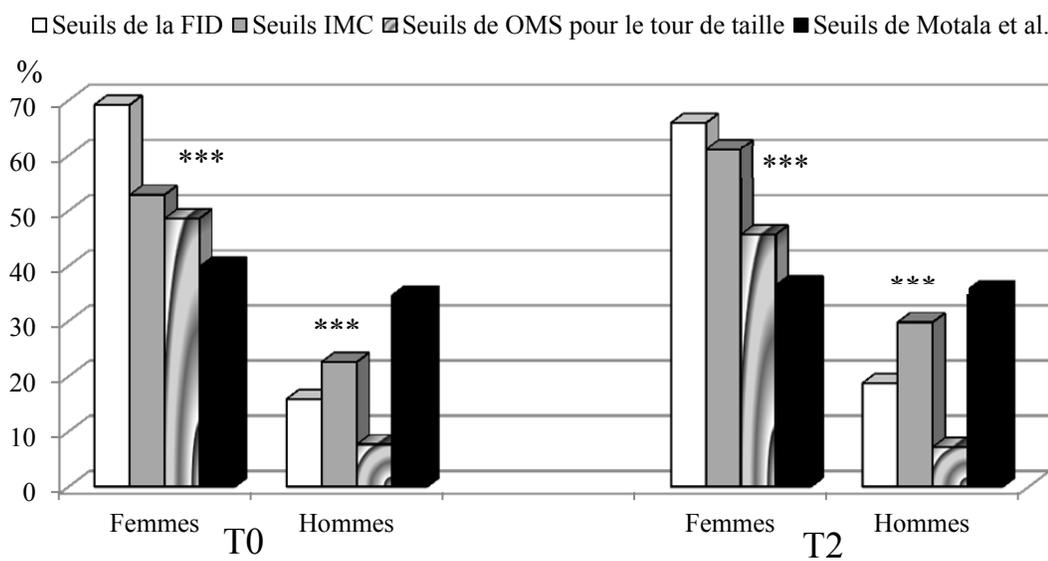
IMC : Indice de masse corporelle

Seuils Motala et al. : ≥ 92cm pour les femmes, ≥ 86 cm pour les hommes.

Seuils IDF: ≥ 80 cm pour les femmes, ≥ 94 cm pour les hommes.

IMC : ≥ 25 surpoids ou obésité générale

Annexe 11.3 : Obésité générale et obésité abdominale selon les différents seuils de tour de taille à T<sub>0</sub> chez les hommes et les femmes



\*\*\* p<0,001

## **Annexe 12 : Abrégés présentés à des conférences scientifiques**

### **Annexe 12.1**

Conférence: 19th International Nutrition Congress (ICN)

Date et lieu: 4-9 octobre 2009, Bangkok, Thaïlande

Type de présentation: Poster

Titre: Body Mass Index change over two years in adults of Benin: Relationship with socio-economic factors and place of residence.

Auteurs : Sossa C., Delisle H., Agueh V.

#### **ABSTRACT**

##### **a) Rational and objectives**

Obesity is increasing in developing countries. The objective of the study was to assess Body Mass Index (BMI) changes over a two-year period and the relationship with area of residence and income level.

##### **b) Material and methods**

Subjects aged 25-60 years and without a prior diagnosis of a chronic disease were randomly selected in a large city, a small town and a rural area. Complete anthropometric data at baseline (T0) and 24 months later (T1) was available in 415 adults. World Health Organisation categories of BMI were used. A household amenity score was computed as proxy for income, using tertiles for low, middle and high levels.

##### **c) Results and findings**

Obesity increased from 13.5% at T0 to 18.8% at T1 ( $p=0.037$ ). Mean BMI increased from  $22.7\pm 3.8$  to  $23.4\pm 0$  ( $p<0.001$ ) in men and from  $25.8\pm 5.9$  to  $27.1\pm 6.0$  ( $p<0.001$ ) in women. Among normal BMI subjects, 21% became overweight/obese ( $p<0.001$ ). Controlling for age, sex and BMI at T0, residence place was not significant, while middle and higher income increased the odds of BMI gain (odds ratios of 2.5 and 1.9, respectively).

##### **c) Conclusion**

BMI increased over two years irrespective of the residence area. Middle income was also associated with an elevated risk of weight gain, and not only high income level. This suggests that low-income African countries such as Benin are now in a more advanced stage of nutrition transition. Obesity prevention is timely to halt the progression of nutrition-related chronic diseases.

## **Annexe 12.2**

Conférence: 20<sup>e</sup> Conférence mondiale sur la promotion de la santé

Date et lieu: 11-15 juillet 2010, Genève, Suisse

Type de présentation: Poster

Titre: Une approche originale pour la promotion de la nutrition et la prévention des maladies chroniques au Bénin: les groupes d'entraide.

Auteurs: Sossa C, Delisle H, Agueh V.

### **ABREGÉ**

#### **Origines :**

Un problème nutritionnel préoccupant est celui de la progression rapide de l'obésité, du diabète et d'autres troubles chroniques liés au mode de vie même dans les pays à faible revenu. Ces maladies chroniques ne sont plus l'apanage des riches et elles sont grandement favorisées par l'urbanisation.

#### **Objectifs :**

Une étude de cohorte est menée au Bénin afin de suivre l'évolution des facteurs de risque de maladies chroniques chez des sujets ayant participé à des études transversales mettant ces facteurs en lien avec le lieu de résidence, le niveau socio-économique, l'alimentation et le mode de vie. Des groupes d'entraide sont constitués pour favoriser l'auto-prise en charge et la prévention des facteurs de risque.

#### **Fondements de preuve :**

Des études multicentriques de grande envergure comme INTERHEART ont montré que les mêmes facteurs de risque cardiovasculaire étaient à l'œuvre partout. Les études transversales que nous avons effectuées au Bénin ont montré que même chez des sujets (n>500) apparemment bien-portants, 20% des hommes et des femmes étaient hypertendus, 15% des hommes et 30% des femmes présentaient une insulino-résistance, précurseur de diabète, et 27% des femmes étaient obèses.

#### **Valeurs et principes sous-jacents :**

L'intervention préventive de nutrition communautaire est fortement ancrée dans l'approche de promotion de la santé. Les groupes d'entraide comme moyen de prévention au Bénin sont une expérience originale puisque de tels groupes ont surtout été créés dans les pays industrialisés autour de problèmes de santé. L'approche doit aider à prévenir les maladies chroniques notamment par une meilleure alimentation, l'activité physique et le dépistage de facteurs de risque comme une tension artérielle élevée ou une hyperglycémie. Les groupes sont destinés éventuellement à s'auto-gérer

**Contexte d'intervention :**

L'initiative est menée dans le cadre d'un projet de développement au Bénin d'un pôle francophone africain sur le double fardeau nutritionnel (malnutritions et maladies chroniques). Les activités de recherche-action doivent aider à réduire ce double fardeau notamment au niveau des communautés.

**Méthodes :**

Les 20 groupes d'entraide (20 à 34 sujets) ont été constitués à partir des sujets des études transversales. Les groupes ont nommé eux-mêmes leurs leaders. Pour l'instant, ils sont visités plusieurs fois par an par un médecin et un animateur qui expliquent l'approche, orientent les discussions sur un sujet-problème, font le suivi et servent de personnes-contact pour des conseils appropriés.

### **Annexe 12.3**

Conférence: World Nutrition Congress Rio 2012

Date et lieu: 27-30 avril 2012, Rio, Brésil

Type de présentation: Orale

Titre: Insulin resistance and its association with four-year trends in cardiometabolic risk factors in Benin adults (West Africa)

Auteurs : C. Sossa, H. Delisle, V. Agueh, M. Makoutodé and B. Fayomi

#### **ABSTRACT**

##### ***Introduction***

Insulin resistance (IR) is a risk factor for chronic diseases such as diabetes and cardiovascular diseases (CVD), the leading causes of deaths worldwide. The largest share of mortality due to non-communicable diseases is borne by Developing Countries. In recent studies, African Americans, showed a higher prevalence of IR, obesity, hypertension and CVD than Caucasians, although the association between IR, hypertension and dyslipidemia was less strong in the former than in the latter. It is not sure, however, that the findings for African-Americans apply to sub-Saharan Africans.

##### ***Objective and hypothesis***

The objective of the study was to determine whether IR is associated with more adverse changes in other cardiometabolic risk (CMR) factors in sub-Saharan Africans (Benin). The research hypothesis was that IR is associated with more unfavourable changes in other (CMR) factors.

##### ***Methods***

This longitudinal study included 541 apparently healthy adults (50% women) aged 25-60 years and randomly selected in a large city, a small town and a rural area. Subjects participated in a cross-sectional baseline study of the nutrition transition and CMR factors and were then followed-up two and four years later. Complete anthropometric, clinical and biochemical data on CMR factors were available for 366 subjects (67.7%). In addition to IR (according to HOMA-IR), data on blood glucose, blood pressure, abdominal obesity and blood lipids were collected. Analysis of covariance (ANCOVA) with repeated measures in the general linear model (GLM) was performed to examine the relationship between IR status during the follow-up period and changes in other CMR factors.

***Results and conclusion***

Insulin resistance was more prevalent in women than in men (33.0% vs 19.1%,  $p = 0.002$ ) and was significantly associated with higher CMR at baseline except for high blood pressure, high blood triglyceride levels and only in men, HDL-cholesterol. The initial prevalence of metabolic syndrome was 19.4%, 7.9%, 14.7% and 4.2% respectively, in insulin-resistant women, insulin-sensitive women, insulin-resistant men and insulin sensitive men. During the four-year follow-up, the CMR profile remained significantly higher in insulin resistant compared to subjects without insulin resistance, except for blood pressure. The lack of association between the HOMA-IR and blood pressure suggests that the effect of IR on the latter may not be important in the study population.

**Annexe 12.4**

Conférence: 2<sup>nd</sup> Federation of African Nutrition Societies (FANUS) Conference Abuja: Accelerating Nutrition Actions for Africa's Development

Date et lieu: 11<sup>th</sup> – 16<sup>th</sup> September, 2011, Abuja, Nigeria

Type de présentation: Orale

Title: Cardiometabolic risk factor changes over four years in relationship with abdominal obesity status in Benin adults (West Africa)

Auteurs: Charles Sossa, Hélène Delisle, Victoire Agueh , Benjamin Fayomi

**ABSTRACT**

Abdominal obesity is known to be associated with increased risk of chronic diseases. However, current definitions of obesity are primarily based on data from western populations. The objective of the study was to assess cardiometabolic risk factor changes over a four-year period according to baseline abdominal obesity status in Benin adults. Subjects aged 25-60 years and without prior diagnosis of a chronic disease were randomly selected by multistage sampling in a large city, a small town and a rural area. Complete anthropometric and biological data at baseline, 24 months later and at 48 months were available in 366 adults (51.4% women). International Diabetes Federation cut-offs for waist circumference (WC) were used. Risk factors considered along with obesity were high blood pressure, high fasting glycemia or insulin resistance (Homeostasis Model Assessment), and dyslipidemia. At baseline, 33.6% of subjects had abdominal obesity (24.8% women). The average number of cardiometabolic risk factors at baseline was higher in obese subjects than in non-obese:  $2.3 \pm 0.9$  vs  $0.8 \pm 0.7$  ( $p < 0.001$ ) in women and  $2.3 \pm 0.8$  vs  $0.6 \pm 0.7$  ( $p < 0.001$ ) in men. The trend over four years of the number of risk factors, controlling for potential confounding variables, was no significant in obese ( $p = 0.209$ ) and non-obese women. ( $p = 0.946$ ), although the upward slope tended to be higher among non-obese. In men, the trend revealed no significant changes in obese subjects ( $p = 0.502$ ) but showed a significant increase in risk factors in the non-obese ( $p = 0.015$ ). Therefore, over a four-year period, abdominal obesity as currently defined was not associated with a worse evolution of cardiometabolic risk compared to normal WC subjects, even though the initial number of cardiometabolic risk factors was higher in the former than in the latter. Our findings underline the need for longitudinal studies in sub-Saharan Africa in order to define abdominal obesity cut-offs according to associated cardiometabolic risk.

## Annexe 12.5

Conférence: 3rd International Congress on Abdominal Obesity

Date et lieu: 9 – 12 juillet 2012, Québec, Canada

Type de présentation: Poster

Title: Four-year trends in cardiometabolic risk factors according to baseline abdominal obesity status in Benin adults (West-Africa)

Auteurs: Charles Sossa, Hélène Delisle, Victoire Agueh , Michel Makoitodé

### ABSTRACT

**Objective:** To examine whether abdominal obesity according to waist circumference (WC) exacerbates other CMR factors over four years of follow-up in Benin adults.

**Methods:** The study included 541 apparently healthy subjects (50% women) aged 25-60 years and randomly selected in the largest city (n=200), a small-size city (n=171) and a rural area (n=170). International Diabetes Federation cut-offs for high WC were used. CMR factors considered along with abdominal obesity were high blood pressure, high fasting glycemia, insulin resistance (Homeostasis Model Assessment) and dyslipidemia. Complete data at baseline and 24 and 48 months later was available in 366 subjects.

**Results:** At baseline, 33.6% of subjects had abdominal obesity. Abdominal obesity was associated with higher CMR at baseline and over the follow-up period, except for high blood pressure. A significantly higher incidence of high ratio of total cholesterol/HDL-Cholesterol (TC/HDL-C) was associated with abdominal obesity. Controlling for confounding factors, the RR of low HDL-C and high TC/HDL-C was respectively 3.2 (IC 95%: 1.06-9.61) and 7.4 (IC 95%: 2.01-25.79) in men with abdominal obesity. The RR was not significant in women.

**Conclusion:** Over a four-year period, abdominal obesity according to IDF cut-offs for WC was associated with an adverse evolution of cholesterol fractions but only significantly in men. Abdominal obesity may not be a risk factor for high blood pressure in the study population. Further longitudinal studies are needed in sub-Saharan Africa to validate abdominal obesity cut-offs against associated CMR.