



Université de Montréal

Transition nutritionnelle et facteurs de risque de maladies cardiovasculaires au Bénin. Étude dans la ville secondaire de Ouidah et sa périphérie rurale

par

Gervais Deleuze Ntandou Bouzitou

Département de Nutrition

Faculté de Médecine

Thèse présentée à la Faculté des études supérieures et postdoctorales

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

en nutrition

option nutrition internationale

Septembre 2009

© Gervais Deleuze Ntandou Bouzitou, 2009

Université de Montréal  
Faculté des études supérieures et postdoctorales

Cette thèse intitulée :

Transition nutritionnelle et facteurs de risque de maladies cardiovasculaires au Bénin. Étude dans la ville secondaire de Ouidah et sa périphérie rurale

présentée par :

Gervais Deleuze, Ntandou Bouzitou

a été évaluée par un jury composé des personnes suivantes :

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

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

Victoire Agueh, professeur titulaire, Université d'Abomey-Calavi (Bénin)  
co-directrice

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

Lise Dubois, professeur agrégé, Université d'Ottawa  
examinatrice externe

Geneviève Mailhot, professeur adjoint, Université de Montréal  
représentant du doyen de FESP

## RESUMÉ

L'étude visait à décrire la transition nutritionnelle et ses liens avec des facteurs de risque de maladies cardiovasculaires (MCV) dans une ville secondaire du Bénin et dans ses environs ruraux, puis de comparer à cet égard, les habitants de la petite ville avec ceux du milieu rural et de la métropole.<sup>1</sup>

Les sujets de 25 à 60 ans (n = 541), apparemment en bonne santé, ont été aléatoirement sélectionnés dans la petite ville de Ouidah (n = 171), sa périphérie rurale (n = 170) et dans la métropole Cotonou (n = 200). Les apports alimentaires et l'activité physique ont été cernés par trois rappels de 24 heures. Les données socioéconomiques ont été recueillies par questionnaire. La qualité de l'alimentation a été évaluée par un score de diversité alimentaire, un score d'adéquation en micronutriments et un score de prévention contre les maladies chroniques. Des mesures anthropométriques et de composition corporelle ont été prises. La tension artérielle a été mesurée. Des échantillons sanguins ont été prélevés pour déterminer le profil lipidique à l'aide du sérum et la glycémie à jeun plasmatique.

La transition alimentaire était plus poussée dans la métropole que dans la petite ville et le milieu rural, et elle était marquée par des apports plus importants en viande, produits laitiers, œufs, légumes et huiles, mais plus faibles en céréales, poisson, légumineuses, fruits et fibres. La diversité alimentaire y était plus élevée, mais l'adéquation en micronutriments et la prévention étaient plus faibles que dans les autres sites. Il n'y avait pas de différences majeures entre le milieu rural et la petite ville pour la consommation et la qualité alimentaire. L'influence du niveau socioéconomique sur l'alimentation et sa qualité était surtout marquée dans la métropole.

Un gradient positif du milieu rural vers la petite ville et la métropole a été observé pour l'obésité générale (8,8%; 12,3%; 18%,  $p = 0,031$ ) et abdominale (28,2%, 41,5%, 52,5%;  $P < 0,001$ ) et pour le syndrome métabolique (4,1% ; 6,4% ; 11%;  $P = 0,035$ ) d'après les critères de la Fédération Internationale de Diabète. La fréquence de tension artérielle élevée [TAE] (24,1% ; 21,6% et 26,5%, respectivement pour le milieu rural, la petite

---

<sup>1</sup> Les données de la métropole ont été collectées par R. Sodjinou dans le cadre de son programme de Ph.D

ville et la métropole), bien qu'importante, n'était pas significativement différente selon les sites. Le HDL-cholestérol bas était moins fréquent dans la petite ville (18,1%) par rapport au milieu rural (25,3%) et à la métropole (37,5%).

L'activité physique, plus importante en milieu rural et en petite ville que dans la métropole, était protectrice contre des valeurs élevées d'IMC ( $\beta = -0,145$  ;  $p < 0,01$ ), de tour de taille ( $\beta = -0,156$  ;  $p < 0,001$ ), de tension systolique ( $\beta = -0,134$  ;  $p < 0,01$ ) et diastolique ( $\beta = -0,112$ ,  $p < 0,01$ ), et de triglycérides ( $\beta = -0,098$  ;  $p < 0,05$ ).

La consommation de légumes était négativement et indépendamment associée à la tension artérielle diastolique ( $\beta = -0,129$ ,  $p < 0,01$ ), alors que celle de poisson était positivement associée au HDL-cholestérol ( $\beta = 0,168$  ;  $p < 0,01$ ). L'adéquation en micronutriments était positivement associée au HDL-cholestérol ( $\beta = 0,144$ ;  $p < 0,01$ ) et à un moindre risque de tension artérielle élevée (OR = 0,46 ; IC 95% : 0,26-0,84).

L'étude a confirmé l'existence d'un plus grand risque de MCV avec l'urbanisation, un stade plus avancé de transition alimentaire et un mode de vie sédentaire. Ce risque pourrait être réduit par la promotion d'un mode de vie plus actif associé à des apports plus adéquats en micronutriments et une consommation élevée de poisson et de légumes.

**Mots-clés** : Transition nutritionnelle, qualité alimentaire, facteurs de risque de maladies cardiovasculaires, activité physique, syndrome métabolique, Bénin, Afrique de l'ouest.

## ABSTRACT

The purpose of this study was to describe the nutrition transition and its links with cardiovascular disease (CVD) risk factors in a small-size city of Benin and its rural outskirts, and to compare in this regard, the small-size city and the rural area with the major city.<sup>1</sup>

A sample of 541 apparently healthy subjects aged 25-60 years was randomly selected from Ouidah, a small-size city of Benin (n = 171), the rural outskirts of Ouidah (n = 170), and Cotonou, the major city (n= 200). Dietary intake and physical activity were assessed with three non consecutive 24-hour recalls. Socioeconomic data were collected by questionnaire. Dietary quality was assessed using a dietary diversity score, a micronutrient adequacy score and a healthfulness score. Blood pressure was measured. Anthropometric measurements were taken. Blood samples were collected to determine serum lipid profile and plasma glucose.

A more advanced stage of dietary transition was observed in the major city, which was characterised by higher intakes of meat, milk products, eggs, vegetables and oils, but lower intakes of cereal, fish, legumes, fruit and fibre than the small-size city and the rural area. Dietary diversity was higher in the major city, while micronutrient adequacy and healthfulness scores were lower compared to the small city and the rural area. There was no significant difference in diet and diet quality scores between the small-size city and the rural area. Socioeconomic factors had a strong influence on diet and its quality in the major city.

A positive gradient from the rural area to the small-size city to the major city was observed in the prevalence of overall obesity (18%, 12.3%, 8.8%,  $p = 0.031$ ), abdominal obesity (28.2%, 41.5%, 52.5%;  $P < 0.001$ ) and the metabolic syndrome (4.1%; 6.4%; 11%;  $p = 0.035$ ) according to the International Diabetes Federation criteria. The prevalence of elevated blood pressure was high, but did not differ across sites (24.1%, 21.6%, 26.5% for rural, small-size city and major city, respectively). The prevalence of low HDL-cholesterol was lower in the small-city (18.1%) compared to the rural area

---

<sup>1</sup> Data from major city were collected by R. Sodjinou through his Ph.D. program

(25.3%) and the major city (37.5%), while fasting plasma glucose was more highly prevalent in the small city (14.6%) and the rural area (10%) compared to the major city (4%). Elevated triglycerides were uncommon.

Physical activity was higher in the rural area and small-size city than in the major city, and it was protective against elevated body mass index ( $\beta = -0.145$ ;  $p < 0.01$ ), waist circumference ( $\beta = -0.156$ ;  $p < 0.001$ ), systolic ( $\beta = -0.134$ ;  $p < 0.01$ ) and diastolic ( $\beta = -0.112$ ,  $p < 0.01$ ) blood pressure, and triglycerides ( $\beta = -0.098$ ;  $p < 0.05$ ).

Vegetable intakes were negatively and independently associated with diastolic blood pressure, while fish intake was positively associated with HDL-cholesterol. Micronutrient adequacy score was positively associated with HDL-cholesterol ( $\beta = 0.144$ ;  $p < 0.01$ ) and with a lower likelihood of high blood pressure (OR = 0.46; CI 95%: 0.26-0.84).

The study confirmed a higher CVD risk with urbanization, advanced stage of dietary transition and a sedentary lifestyle. This risk could be curtailed by improving micronutrient adequacy and increasing vegetables and fish consumption, and by promoting an active lifestyle.

**Keys words:** Nutrition transition, diet quality, physical activity, cardiovascular risk factors, metabolic syndrome, Benin, West Africa.

## TABLE DES MATIÈRES

RESUMÉ .....	ii
ABSTRACT.....	iv
TABLE DES MATIÈRES.....	vi
LISTE DES TABLEAUX .....	xii
LISTE DES SCHÉMAS ET FIGURES.....	xiii
LISTE DES ANNEXES .....	xiv
LISTE DES ABRÉVIATIONS .....	xv
TERMES UTILISÉS DANS LE DOCUMENT .....	xvii
REMERCIEMENTS.....	xix
DÉDICACE .....	xx
CHAPITRE I : INTRODUCTION .....	1
CHAPITRE II : REVUE DE LA LITTÉRATURE .....	5
2.1. Transition nutritionnelle .....	6
2.1.1. Définition, origine et caractéristiques de la transition nutritionnelle.....	6
2.1.2. Déterminants et accélérateurs de la transition nutritionnelle dans les PED ...	11
2.1.3. Transition nutritionnelle et conséquences dans les PED .....	11
2.2. Maladies cardiovasculaires .....	14
2.2.1. Définition et classification .....	14
2.2.2. Facteurs de risque de maladies cardiovasculaires.....	15
2.2.2.1. Facteurs de risque modifiables .....	16
2.2.2.2. Facteurs de risque non modifiables .....	18
2.2.2.3. Facteurs associés au risque cardiovasculaire .....	19
2.2.2.4. Syndrome métabolique .....	20
2.2.2.4.1. Définition et caractéristiques .....	20
2.2.2.4.2. Prévalence de syndrome métabolique.....	23
2.2.2.4.3. Risques de morbidité et mortalité par MCV associés au syndrome métabolique.....	26
2.2.2.4.4. Limites du syndrome métabolique.....	29
2.2.2.5. Risque cardiométabolique global.....	30
2.3. Transition nutritionnelle et risque cardiovasculaire.....	31
2.3.1. Urbanisation et risque cardiovasculaire.....	31



2.3.2. Niveau socioéconomique et risque cardiovasculaire .....	37
2.3.3. Alimentation et risque cardiovasculaire .....	39
2.3.3.1. Mesure de l'association de l'alimentation avec le risque cardiovasculaire ...	40
2.3.3.1.1. Aliments et nutriments.....	41
2.3.3.1.2. Schémas alimentaires.....	44
2.3.3.1.3. Indices de qualité .....	49
2.3.3.1.4. Habitudes alimentaires.....	54
2.3.4. Activité physique et risque cardiovasculaire .....	54
2.3.5. Consommation de tabac et risque cardiovasculaire .....	57
2.3.6. Consommation de boissons alcoolisées et risque cardiovasculaire .....	57
2.3.7. Transition nutritionnelle et risque cardiovasculaire au Bénin .....	63
2.3.7.1. Données sur les déterminants et accélérateurs de la transition nutritionnelle au Bénin .....	63
2.3.7.2. Alimentation, nutrition et autres indicateurs de santé.....	65
2.3.7.3. Études sur la transition nutritionnelle et le risque cardiovasculaire au Bénin	67
CHAPITRE III : OBJECTIFS ET HYPOTHÈSES DE RECHERCHE.....	71
3.1. Objectif général et hypothèse .....	72
3.1.1. Objectif général.....	72
3.1.2. Hypothèse et justification .....	72
3.2. Objectifs spécifiques.....	72
3.2.1. Premier objectif spécifique .....	72
3.2.2. Deuxième objectif spécifique .....	73
3.2.3. Troisième objectif spécifique.....	73
3.3. Modèle théorique .....	73
CHAPITRE IV : CADRE DE L'ÉTUDE.....	76
4.1. Bref aperçu sur le Bénin, pays hôte de l'étude .....	77
4.2. Commune de Ouidah .....	79
4.2.1. Situation géographique .....	79
4.2.2. Climat.....	79
4.2.3. Population et répartition spatiale .....	79
4.2.4. Adduction d'eau.....	79
4.2.5. Assainissement.....	80
4.2.6. Aspects socioculturels et religieux .....	81
4.2.7. Activités économiques.....	81

4.2.7.1. Activités agricoles, pastorales et halieutiques .....	81
4.2.7.2. Activités commerciales, artisanales et industrielles .....	82
4.2.7.3. Activités touristiques et hôtelières.....	84
4.2.8. Emploi des ménages .....	84
4.2.9. Accès aux services de santé .....	85
4.2.10. Éducation et alphabétisation des adultes .....	85
4.2.11. Énergie d'éclairage et de cuisson.....	85
4.2.12. Transports .....	86
4.2.13. Télécommunications.....	86
4.2.14. Administration locale et coopération décentralisée .....	87
4.3. Zone de l'étude .....	87
4.3.1. Présentation et caractéristiques.....	87
4.3.2. Caractéristiques générales de l'alimentation .....	88
4.3.3. Consommation de tabac et d'alcool.....	90
4.4. Ressources utilisées .....	91
4.4.1. Ressources institutionnelles.....	91
4.4.2. Ressources humaines .....	91
4.4.3. Ressources matérielles et financières .....	92
CHAPITRE V : MÉTHODOLOGIE.....	93
5.1. Nature de l'étude.....	94
5.2. Population et échantillon .....	94
5.2.1. Population .....	94
5.2.2. Taille d'échantillon .....	94
5.2.3. Méthode d'échantillonnage.....	95
5.2.3.1. Critères d'inclusion et d'exclusion .....	96
5.2.3.1.1. Critères d'inclusion.....	96
5.2.3.1.2. Critères d'exclusion .....	97
5.3. Variables à l'étude et moyens de mesure.....	97
5.3.1. Variables dépendantes : facteurs biologiques de risque cardiovasculaire	
98	
5.3.1.1. Obésité générale.....	98
5.3.1.2. Obésité abdominale.....	98
5.3.1.3. Composition corporelle.....	99
5.3.1.4. Tension artérielle élevée et hypertension.....	99

5.3.1.5. Dysglycémies.....	99
5.3.1.6. Dyslipidémies .....	100
5.3.1.7. Hyperinsulinémie et résistance à l'insuline .....	100
5.3.2. Variables indépendantes : facteurs environnementaux de risque cardiovasculaire .....	101
5.3.2.1. Lieu de résidence et autres indicateurs d'urbanisation .....	101
5.3.2.2. Niveau socioéconomique.....	101
5.3.2.3. Éducation .....	102
5.3.2.4. Variables alimentaires.....	102
5.3.2.4.1. Insécurité alimentaire.....	103
5.3.2.4.2. Habitudes alimentaires.....	103
5.3.2.4.3. Apports et qualité alimentaires .....	104
o Diversité alimentaire .....	105
o Adéquation des apports en micronutriments.....	105
o Indice de prévention des maladies chroniques.....	106
o Index international de qualité alimentaire.....	107
5.3.2.5. Autres variables du mode de vie.....	110
5.3.2.5.1. Activité physique .....	110
5.3.2.5.2. Consommation de tabac.....	110
5.3.2.5.3. Consommation de boissons alcoolisées.....	110
5.3.3. Variables de contrôle : facteurs non modifiables du risque cardiovasculaire .....	111
5.3.3.1. Âge, sexe, histoire familiale de maladies chroniques.....	111
5.3.3.2. Passé nutritionnel.....	111
5.4. Déroulement de l'étude et collecte des données .....	112
5.4.1. Phase préparatoire.....	112
5.4.1.1. Contact avec les autorités locales .....	112
5.4.1.2. Formation des enquêteurs .....	112
5.4.1.3. Pré-test du questionnaire.....	113
5.4.1.4. Présélection des sujets .....	114
5.4.2. Collecte des données.....	114
5.4.2.1. Premier passage .....	114
5.4.2.2. Deuxième passage.....	116

5.4.2.3. Troisième et quatrième passages .....	118
5.5. Saisie, nettoyage, traitement et analyse des données .....	118
5.5.1. Saisie des données .....	118
5.5.2. Nettoyage des données.....	119
5.5.3. Traitement des données .....	119
5.5.3.1. Données d'activités physiques.....	119
5.5.3.2. Données alimentaires.....	121
5.5.4. Analyse des données.....	124
5.5.4.1. Analyses descriptives.....	124
5.5.4.2. Analyses bivariées .....	125
5.5.4.3. Analyses multivariées.....	125
5.6. Considérations éthiques .....	125
CHAPITRE VI : ARTICLES SOUMIS OU PUBLIÉS .....	128
6.1. Article 1: Physical activity and socioeconomic status explain rural-urban differences in obesity: a cross-sectional study in Benin (West Africa).....	129
6.1.1. Contribution de l'auteur.....	129
6.1.2. Accord des co-auteurs et permission de l'éditeur.....	129
6.2. Article 2: Abdominal obesity explains the positive rural-urban gradient in the prevalence of the metabolic syndrome in Benin, West Africa .....	159
6.2.1. Contribution de l'auteur.....	159
6.2.2. Accord des co-auteurs et permission de l'éditeur.....	159
6.3. Article 3: Le degré d'urbanisation et le niveau socio-économique influencent la transition alimentaire et ses répercussions sur le risque cardiométabolique au Bénin, Afrique de l'Ouest. ....	189
6.3.1. Contribution de l'auteur.....	189
6.3.2. Accord des co-auteurs et permission de l'éditeur.....	189
CHAPITRE VII : RÉSULTATS ET DISCUSSION COMPLÉMENTAIRES .....	225
7.1. Données sur les habitudes alimentaires .....	226
7.1.1. Habitudes de consommation d'aliments typiques .....	226
7.1.2. Lieux d'achat et de consommation des aliments .....	228
7.2. Validation des scores de qualité alimentaire par le Diet Quality Index international (DQI-I).....	229
7.2.1. Comparaison des composantes des scores.....	230
o 'Diversité alimentaire' contre 'Variété' du DQI-I.....	230

○	‘Adéquation en micronutriments’ contre ‘adéquation’ du DQI-I.....	231
○	‘Prévention’ des maladies chroniques contre ‘modération’ et ‘équilibre’ du DQI-I.....	235
7.2.2.	Qualité alimentaire évaluée avec le DQI-I contre celle évaluée par nos scores	236
7.2.3.	Association des scores de qualité globale avec le DQI-I et ses composantes.....	236
7.2.4.	Association entre les indices de qualité et les apports de groupes alimentaires.....	239
7.2.5.	Associations entre les indices de qualité (DQI-I et qualité globale) et les facteurs de risque de MCV .....	244
CHAPITRE VIII : DISCUSSION GÉNÉRALE .....		246
8.1.	Rappels des principaux résultats.....	247
8.2.	Transition nutritionnelle et liens avec l’urbanisation et le niveau socio-économique au Bénin.....	248
8.2.1.	Existe t-il des stades de transition nutritionnelle selon le degré d’urbanisation ?.....	248
8.2.2.	Alimentation de rue : indicateur de transition alimentaire urbaine?.....	251
8.3.	Activité physique et liens avec le lieu de résidence.....	253
8.4.	Facteurs de risque de MCV et liens avec le lieu de résidence, les conditions socio-économiques et les facteurs du mode de vie .....	255
8.5.	Différences essentielles entre les sites étudiés.....	265
8.6.	Forces et limites de l’étude .....	267
8.6.1.	Forces et implications .....	267
8.6.2.	Limites .....	269
CHAPITRE IX : CONCLUSION, RECOMMANDATIONS ET PISTES DE RECHERCHE.....		272
9.1.	Conclusion .....	273
9.2.	Recommandations.....	276
9.3.	Pistes de recherche.....	278
RÉFÉRENCES .....		280
ANNEXES.....		316

## LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Caractéristiques générales de la transition épidémiologique et nutritionnelle dans les pays industrialisés d’après Omran .....	7
Tableau II : Facteurs de risque de maladies cardiovasculaires .....	15
Tableau III : Définitions du syndrome métabolique .....	21
Tableau IV: Risque relatif des MCV et de certains facteurs de risque selon le sexe et les catégories de consommation moyennes journalières en grammes d’alcool comparativement aux non buveurs .....	62
Tableau V : Quartiers et arrondissements de la zone de l’étude .....	87
Tableau VI: Apports nutritionnels recommandés pour la prévention des maladies chroniques .....	106
Tableau VII: Exemples d’activités selon le niveau d’intensité .....	120
Tableau VIII : Fréquence de consommation d’aliments sélectionnés au cours des 7 derniers jours selon le site .....	227
Tableau IX: Comparaison entre les composantes du DQI-I et nos indices de qualité alimentaire .....	232
Tableau X: Scores moyens de qualité alimentaire et scores moyens de DQI-I et ses composantes .....	237
Tableau XI: Association du DQI-I et ses composantes avec les scores de qualité alimentaire globale .....	238
Tableau XII: Association entre la consommation moyenne des groupes d’aliments et les indices de qualité alimentaire .....	240
Tableau XIII: Associations entre les indices de qualité et les facteurs de risque de MCV .....	245

## **LISTE DES SCHÉMAS ET FIGURES**

Figure 1 : Stade de la transition nutritionnelle et impact sur la santé des populations .....	9
Figure 2: Schéma simplifié du processus de transition nutritionnelle dans les PED.....	10
Figure 3: Évaluation du risque cardiométabolique global .....	30
Figure 4: Modèle Théorique .....	75
Figure 5 : Fréquence de prise des repas principaux hors du domicile familial .....	229

## LISTE DES ANNEXES

Annexe I: Données additionnelles sur les habitudes alimentaires, les apports et la qualité de l'alimentation .....	xxi
Annexe II : Données additionnelles sur les variables socioéconomiques et leurs relations avec l'alimentation et le mode de vie .....	xxix
Annexe III: Facteurs de risque de MCV et leur relation avec les variables socio-économiques, les comportements et les antécédents familiaux .....	xxxv
Annexe IV : Abrégés acceptés pour communications orales et affiche .....	xli
Annexe V : Liste des activités physiques des sujets et leur équivalent métabolique dans le compendium d'activités physiques .....	xlvi
Annexe VI : État du recrutement .....	l
Annexe VII : Questionnaire de l'étude .....	li
Annexe VIII : Formulaires .....	lxiii
Annexe IX : Mesure de l'impédance bio-électrique .....	lxxvii
Annexe X : Autorisation de recherche du comité d'éthique de la faculté de médecine de l'Université de Montréal .....	lxxviii
Annexe XI : Autorisation de recherche du ministère de la santé du Bénin .....	lxxix
Annexe XII : Autorisation de recherche de la mairie de Ouidah .....	lxxxii
Annexe XIII : Liste d'arrondissements de Ouidah avec leurs quartiers de villes et leurs villages .....	lxxxii
Annexe XIV : Carte de Ouidah avec les zones de l'étude .....	lxxxiii



## LISTE DES ABRÉVIATIONS

ACE	American College of Endocrinology
ANR	Apports Nutritionnels Recommandés
ATPIII	Adult Treatment Panel III
BIA	Bioelectrical Impedance Analysis
CRP	C-Reactive Protein
DQI-I	Diet Quality Index International
EDS	Enquête Démographique et de Santé
EGIR	European Group for the Study of Insulin Resistance
FAO	Food and Agriculture Organization of the United Nations
FFM	Fat Free Mass
HDL-cholestérol	Lipoprotéines de Haute Densité
HOMA	Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance
HR	Hasard Ratio
HTA	Hypertension Artérielle
IC95%:	Intervalle de Confiance à 95%
IDF	International Diabetes Federation
IMC	Indice de Masse Corporelle
IRSC	Instituts de Recherche en Santé du Canada
IRSP	Institut Régional de Santé Publique
ISBA	Institut de Sciences Biomédicales Appliquées
LDL-cholestérol	Lipoprotéines de Faible Densité
MCV	Maladies Cardiovasculaires
NCEP	National Cholesterol Education Program
NHANES	National Health and Nutrition Examination Survey
NSE	Niveau Socioéconomique
OGTT	Test Oral de Tolérance au Glucose
OMS	Organisation Mondiale de la Santé
ONG	Organisation Non Gouvernementale
OR	Odds Ratio
PED	Pays En Développement
PNB	Produit National Brut

RC	Rapport de cote
RH	Rapport de Hazard
RR	Risque Relatif
SIDA	Syndrome d'Immuno-deficience Acquise
SIDE	Software of Intake Distribution Estimation
SM	Syndrome Métabolique
TAD	Tension Artérielle Diastolique
TAS	Tension Artérielle Systolique
TC	Cholestérol Total
TG	Triglycérides
TRANSNUT	Centre Collaborateur OMS sur la Transition Nutritionnelle et le Développement
TT/TH	Rapport Tour de Taille-Tour de Hanche
TT	Tour de Taille
VIH	Virus de l'Immuno-deficience Humaine

## TERMES UTILISÉS DANS LE DOCUMENT

**Commune** : La commune désigne l'entité administrative qui remplace la 'circonscription urbaine' ou la 'sous-préfecture' au Bénin. Elle est autonome dans son fonctionnement et sa gestion financière, mais est sous la tutelle du 'Département' qui est un regroupement géographique de plusieurs communes. Chaque commune est divisée en unités plus petites appelées 'arrondissements'.

**Concession** : Parcelle. Délimitation physique d'une étendue de territoire dans laquelle résident un ou plusieurs ménages.

**Cotonou** : Capitale économique et métropole du Bénin. Cotonou désigne également le 'milieu urbain' ou la 'grande ville'.

**Famille** : Descendants d'une même lignée. La famille dans ce contexte est plus vaste que la famille nucléaire; elle inclut l'ensemble des ménages comprenant au moins un membre (ou un descendant) de la lignée (Ex : les ménages de deux frères ou les ménages du père, du fils et du petit-fils appartiennent à la même famille). A Ouidah, surtout dans le milieu rural, les familles s'apparentent à des clans.

**Grande ville** : Au Bénin, les grandes villes ont au moins 100 000 habitants et comprennent toutes les infrastructures du milieu urbain. Ces villes, Cotonou (capitale économique), Porto-Novo (capitale administrative) et Parakou (troisième ville en importance) sont aussi localement qualifiées de 'communes à statut particulier' car elles constituent des métropoles régionales.

**Ménage** : Ensemble d'individus vivants sous un même toit et partageant le même repas. Le ménage inclut la famille nucléaire et d'autres parents ou amis vivants sous le même toit.

**Milieu semi-urbain** : Zones de concentration urbaine des villes secondaires dans lesquelles on retrouve la plupart des infrastructures et services du milieu urbain. Dans la

présente étude, le ‘milieu semi-urbain’, aussi appelé ‘petite ville’ désigne la ‘zone urbaine’ de Ouidah

**Milieu urbain** : Au Bénin, le milieu urbain désigne toute zone qui regroupe au moins 10 000 habitants et au moins une des 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).

**Ouidah** : Désigne la ‘commune de Ouidah’ regroupant des zones de concentration urbaine (milieu semi-urbain ou petite ville) et des zones rurales périphériques (milieu rural).

**Petite ville** : Ville secondaire. Dans le cadre de notre travail, la ‘petite ville’ désigne le ‘milieu semi-urbain’.

**Ville secondaire** : Regroupent les villes moyennes et petites villes. Les villes moyennes ont une population de 20 à 100 000 habitants et regroupent au moins quatre infrastructures du milieu urbain. Enfin, les petites villes avec 10 à 20 000 habitants possèdent au moins une infrastructure du milieu urbain. Les villes du Bénin comprennent des zones centrales de concentration urbaines et des zones périphériques moins urbanisées présentant des caractéristiques du milieu rural.

**Zone urbaine** : milieu urbain.

## REMERCIEMENTS

Au terme de ce travail, je remercie tous ceux qui, de près ou de loin ont contribué à sa réalisation.

J'aimerais en premier lieu dire toute ma gratitude à ma directrice de recherche, le professeur Hélène Delisle, pour son encadrement, sa disponibilité, sa rigueur, sa patience et son soutien tout au long de ce travail. Qu'elle trouve ici toute ma reconnaissance aux efforts fournis et sacrifices consentis pour conduire à terme cette thèse.

Mes remerciements vont aussi à l'endroit du Dr Victoire Agueh, co-directrice de cette thèse et au professeur Benjamin Fayomi, collaborateur privilégié, ainsi qu'à tous les autres collaborateurs locaux du Bénin et aux participants à l'étude pour leur contribution 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.

Merci à mes parents et beaux-parents, et surtout à mon épouse pour l'amour manifesté tout au long de ce parcours et tout le soutien moral, spirituel, matériel et financier mis à ma disposition.

Enfin, je remercie les Instituts de recherche en Santé du Canada (IRSC) pour le financement intégral de ce projet, le Département de Nutrition et la Faculté des études supérieures et postdoctorales (FESP) pour les diverses bourses d'études accordées en complément du financement des IRSC.

## DÉDICACE

A mon fils bien-aimé Gerley Emmanuel Ntandou Bouzitou

A ma chère et tendre épouse Ashley Patricia Dimina

Je dédie cette thèse marquant la fin de mes études supérieures

## **CHAPITRE I : INTRODUCTION**

L'augmentation mondiale des maladies chroniques n'épargne pas les pays en développement (PED) même les plus pauvres dans lesquels persistent encore des maladies infectieuses ou parasitaires et des carences nutritionnelles globales ou spécifiques. Or, les maladies chroniques sont responsables du plus grand nombre de décès à travers le monde; l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) estimait à 29 millions le nombre total de décès dus aux maladies chroniques dans le monde en 2002 [1]. Ces décès étaient principalement attribuables aux maladies cardiovasculaires (17 millions), cancers (7 millions), maladies respiratoires chroniques (4 millions) et diabète (environ 1 million) [1].

Les maladies cardiovasculaires (MCV) constituent la première cause de mortalité dans le monde, tant dans les pays développés que ceux en développement [1-4]; cependant, le plus grand nombre de ces décès provient des PED [3, 5, 6]. Selon les projections de Murray et Lopez [7], le nombre de décès dus aux MCV dans les PED passerait de 9 millions en 1990 à 19 millions en 2020, soit une augmentation de 120 % chez les femmes et 137 % chez les hommes. En dépit du faible niveau des soins de santé, de l'insuffisance de mesures de prévention, l'accroissement de la population et l'augmentation de l'espérance de vie dans de nombreux PED, l'augmentation des MCV dans les PED serait principalement due à l'augmentation de la fréquence des facteurs de risque, notamment l'obésité et ses co-morbidités telles que l'hypertension, le diabète de type 2, les dyslipidémies [5, 8]. Les changements d'habitudes alimentaires et du mode de vie, caractéristiques de la transition nutritionnelle y contribuent pour beaucoup [8-11].

A la différence des pays occidentaux où les problèmes d'obésité et de maladies chroniques sont apparus avec le déclin des maladies transmissibles et des carences nutritionnelles, la transition nutritionnelle vient exacerber le lourd fardeau de maladies dans les PED avec d'un côté la persistance des carences nutritionnelles, et de l'autre, l'émergence des maladies chroniques dégénératives : on parle du double fardeau nutritionnel [12, 13]. Un des signes de ce double fardeau nutritionnel dans les PED est la coexistence de la malnutrition par carences globales ou spécifiques et le surpoids/obésité dans le même environnement [14-16], et dans des mêmes ménages [17-19]. Cette coexistence serait associée au niveau de développement économique des pays



et à l'urbanisation [19], ainsi qu'à une faible qualité de l'alimentation et aux mauvaises conditions de vie [20].

Un autre facteur qui pourrait également être impliqué dans l'augmentation du risque de MCV est la croissance fœtale ou infantile sous optimale [21]. Des études soutiennent en effet que les enfants ayant souffert de malnutrition *in utero* et qui ont un faible poids de naissance, de même que ceux dont la croissance stagne dans les premières années, ont un risque accru de développer des maladies chroniques à l'âge adulte : on parle de l'origine précoce de maladies chroniques et une programmation serait en cause [22-24]. Suivant cette théorie, les populations des PED, sujettes à la malnutrition par carences nutritionnelles, pourraient avoir un risque encore plus important de maladies chroniques, surtout lorsque les conditions favorisent la transition nutritionnelle [24].

Bien qu'elle soit plus documentée en Amérique Latine et en Asie, la transition nutritionnelle est de plus en plus étudiée en Afrique Sub-saharienne [25-31]; mais peu d'études en rapportent les liens avec le risque de MCV [26, 29, 31, 32]. Ces dernières focalisent principalement sur des données des grandes villes et quelquefois, du milieu rural. Les villes secondaires sont très peu étudiées ; leurs données sont souvent incluses avec celles des grandes villes lorsque l'ensemble du milieu urbain est considéré.

Au Bénin, le peu d'études sur la transition nutritionnelle ont toutes été menées dans la métropole (Cotonou) [20, 33, 34], à l'exception de celle de Garrett et Ruel [19]. Cette dernière, qui portait sur la coexistence de la malnutrition infantile et du surpoids dans les ménages au niveau national, était basée sur une analyse secondaire de données de l'enquête démographique et de santé (EDS) du Bénin et considérait comme milieu urbain, l'ensemble des villes principales et secondaires [19]. L'étude de Sodjinou et al. [33, 34], la première au Bénin et en Afrique francophone sub-saharienne à rapporter des données sur l'alimentation et le mode de vie en lien avec des facteurs de risque de MCV, a été réalisée uniquement dans la métropole. A ce jour, aucune étude n'a encore décrit les caractéristiques de la transition nutritionnelle et ses interrelations avec des facteurs de risque de MCV dans des villes secondaires et le milieu rural du Bénin, d'où l'intérêt de notre étude. Celle-ci a été réalisée dans la ville secondaire de Ouidah et dans sa périphérie rurale.

Le présent ouvrage présente les caractéristiques de l'alimentation et du mode de vie en lien avec des facteurs de risque de MCV chez des adultes béninois résidant dans la ville secondaire de Ouidah ou dans sa périphérie rurale. A cet égard, des comparaisons des habitants de la petite ville avec le milieu rural, puis la métropole (à la lumière des données collectées par R. Sodjinou dans le cadre de son programme de Ph.D.) ont été effectuées et sont rapportées dans le présent document. Suite à cette introduction, les détails de la problématique de l'étude sont présentés dans le deuxième chapitre consistant en (ou comportant) une recension des études sur les liens de la transition nutritionnelle avec des facteurs de risque de MCV. Le troisième chapitre se rattache aux objectifs et à l'hypothèse de la présente étude, alors que des aspects généraux et spécifiques du contexte des sites étudiés sont présentés dans le quatrième chapitre. Le cinquième chapitre, quant à lui, décrit l'ensemble des méthodes utilisées, de la conception de l'étude à la rédaction de cet ouvrage en passant par la collecte et l'analyse de données. Les sixième et septième chapitres sont consacrés respectivement aux résultats principaux (sous forme d'articles) et complémentaires, alors que la discussion de l'ensemble de ces résultats est inscrite dans le huitième chapitre. Enfin, la conclusion de notre propos assortie de quelques pistes de recherche pour l'avancement des connaissances interviendra dans le neuvième et dernier chapitre.

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

## **2.1. Transition nutritionnelle**

### **2.1.1. Définition, origine et caractéristiques de la transition nutritionnelle**

La transition nutritionnelle désigne un ensemble de changements des habitudes d'alimentation et du mode de vie qui surviennent chez des populations des pays en développement (PED) sous l'effet conjugué de l'urbanisation et de l'industrialisation des villes, de changements de l'environnement socio-économique et de la mondialisation [35-37]. Elle touche aussi les populations autochtones de certains pays industrialisés [38] et les immigrants des PED vers les pays développés [39, 40]; dans ces cas précis, la transition nutritionnelle peut se traduire par une 'acculturation alimentaire' [38].

La transition nutritionnelle est reliée à la transition démographique et épidémiologique décrite par Omran pour expliquer les principaux changements dans les causes de morbidité et de mortalité, depuis les maladies infectieuses jusqu'aux maladies chroniques dégénératives [41, 42]. La revue de Maire et al. [43] en fait apparaître les interrelations (Tableau I). Dans cet article, les auteurs soutiennent que le processus de transition démographique, épidémiologique et nutritionnelle que l'on rencontre dans les PED a aussi été vécu par la plupart des pays industrialisés au cours de l'évolution des sociétés, notamment en Europe et aux États-Unis à partir du XIXe siècle. Dans ces pays, ce processus a été caractérisé par des changements importants dans plusieurs domaines de la vie humaine : diminution des tâches physiques domestiques et industrielles ; passage de la disette à l'abondance alimentaire ; augmentation de l'espérance de vie ; déclin des maladies infectieuses.

Les progrès enregistrés lors de la transition épidémiologique et nutritionnelle dans les pays industrialisés n'ont pas été sans conséquences néfastes pour les individus et leurs sociétés. Le recul de la mortalité et la maîtrise de la fécondité par exemple, ont été accompagnés du vieillissement de la population et de l'augmentation de la vulnérabilité des individus aux maladies chroniques dégénératives liées à l'âge avancé, augmentant ainsi la charge morbide de la société.

Tableau I : Caractéristiques générales de la transition épidémiologique et nutritionnelle dans les pays industrialisés d'après Omran

Domaines	Ères des pestes et des famines	Ères de la régression des famines et des pandémies	Ères des maladies chroniques non transmissibles
Économie	Agriculture de subsistance Traction animale Artisanat	Révolution industrielle Révolution des transports Révolution agricole Élévation plus rapide du produit national brut	Diminution de la pénibilité des tâches industrielles et domestiques Révolution technologique Montée du secteur tertiaire
Démographie	Fécondité élevée Mortalité élevée aux jeunes âges Forte mortalité maternelle Faible espérance de vie Population jeune, surtout rurale	Diminution de la fécondité Déclin de la mortalité précoce Croissance active de la population Pyramide des âges rééquilibrée Débuts de l'urbanisation et de l'immigration	Maîtrise de la fécondité Espérance de vie > 60 ans Vieillesse de la population Fort taux d'urbanisation, banlieues
Santé	Nombreuses maladies infectieuses (épidémies fréquentes, tuberculose endémique, etc....)	Expansion puis régression des maladies infectieuses (variolo, polio, tuberculose); vaccins	Déclin des maladies infectieuses Montée des maladies chroniques liées à l'alimentation, la sédentarité et la pollution
Agriculture /alimentation	Forte dépendance saisonnière Productivité insuffisante, disette fréquentes Conservation artisanale	Techniques industrielles de transformation et conservation Diversification (via transports) Productivité accrue	Technologie de haut niveau Forte productivité
	Céréales, pommes de terre Diversification limitée Faible taux de lipides	Davantage de produits animaux, fruits et légumes	Taux élevé de lipides, de graisses saturées, de sucre Produits transformés Faible teneur en fibres
Nutrition	Malnutrition par carence Retard de croissance de l'enfant	Diminution des carences Problèmes de sevrage, moins de problèmes de croissance Surpoids dans les classes affluentes	Surpoids et obésité courants Recherche de minceur et adoption de régimes et de mode de vie préventifs dans les classes affluentes Handicaps aux âges avancés liés aux maladies chroniques dégénératives

Source : Maire et al. [43].

On peut aussi remarquer que la diminution des tâches domestiques physiques, la mécanisation des opérations industrielles et la motorisation des transports ont entraîné une plus grande sédentarité ; celle-ci serait largement impliquée dans l'augmentation de l'obésité et d'autres autres maladies chroniques. En alimentation, le recul de certains régimes traditionnels riches en légumes verts, grains entiers, fruits et autres aliments faibles en matières grasses, au profit de viandes et graisses animales, sucre et céréales

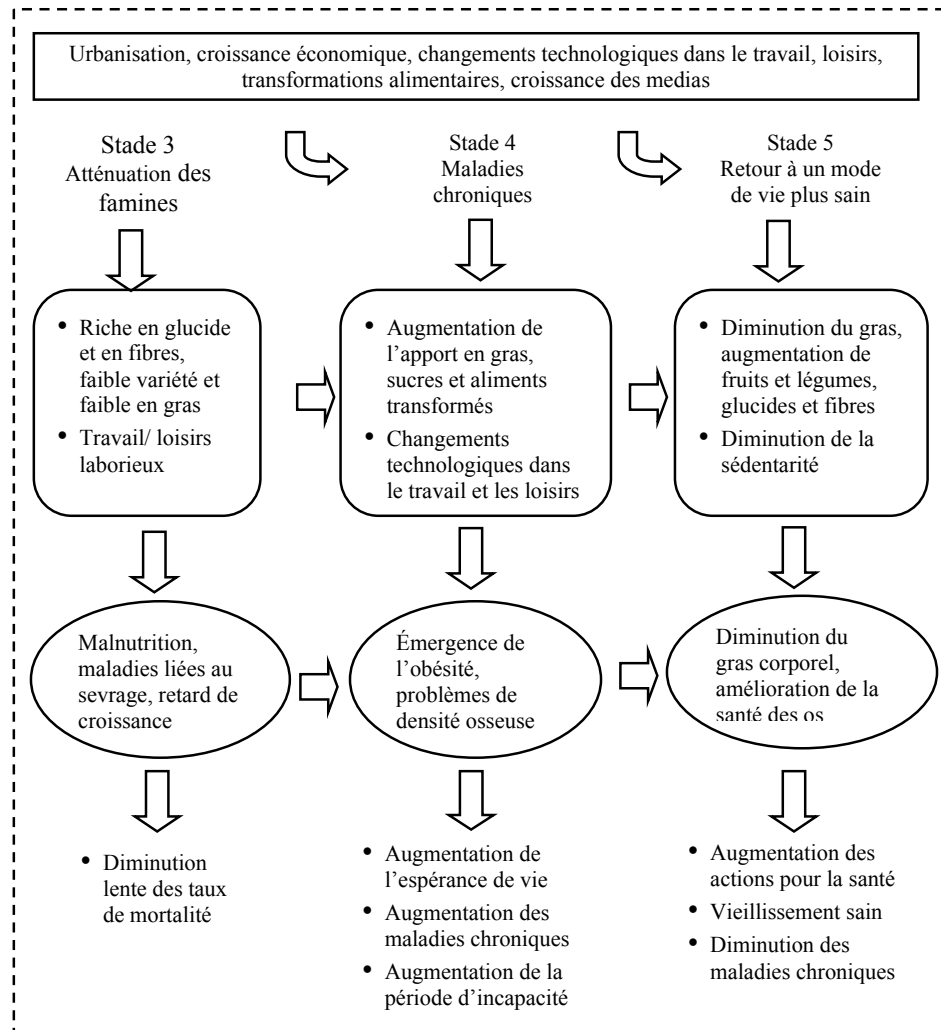
raffinées augmente la prédisposition aux maladies chroniques [27, 28, 44]. On a toutefois noté, dans un stade plus avancé de transition alimentaire, une augmentation de la diversité alimentaire surtout en milieu urbain et chez les personnes des classes affluentes, ainsi que l'adoption progressive de schémas alimentaires et de mode de vie plus propices à la santé [43].

Cinq stades (Figure 1) ont été proposés par Popkin [45] pour décrire la transition nutritionnelle dans les PED comme processus parallèle à la transition démographique et épidémiologique d'Omran [41, 46]. Le premier stade, relatif à la cueillette, la chasse et la pêche traditionnelle, est celui des sociétés primitives; il est très peu courant de nos jours, mais peut encore se rencontrer dans certains PED, notamment en milieu rural et dans des populations forestières en Afrique [47] et en Amérique Latine [48], mais aussi chez les aborigènes australiens [49] et les Premières Nations du Canada [50]. Ce stade est caractérisé par une alimentation riche en glucides complexes et en fibres, pauvres en gras, principalement en gras saturé, alors que les graisses polyinsaturées sont abondantes [45]. Le stade 2 de cette transition se caractérise par une alimentation très peu diversifiée, sujette à des larges variations et des périodes aiguës de pénuries alimentaires et même de famines dans certains cas. Ces dernières qui varient considérablement selon le temps et les régions se rencontrent surtout dans des régions aux prises avec des catastrophes naturelles cycliques ou régulières (sécheresse, tremblement de terre, inondation...) comme au Niger ou en Haïti, et aussi dans des régions abritant des conflits armés sur de longues périodes comme au Soudan ou en Somalie.

Les trois derniers stades de transition nutritionnelle selon Popkin [45], qui sont aussi les plus fréquents, vont de l'atténuation de la famine et réduction de malnutrition (stade 3) à l'apparition et l'expansion des maladies chroniques (stade 4), puis au retour à un mode de vie plus sain avec une baisse de maladies chroniques (stade 5), tel qu'illustré dans la Figure 1. Il est toutefois difficile de classer les PED dans un stade précis, car plusieurs d'entre eux se trouvent encore à cheval entre les stades 3 et 4 dans lesquels on observe une augmentation progressive de la diversité alimentaire avec l'apparition des maladies chroniques qui cohabitent avec la malnutrition persistante [12, 16, 51]. Cette situation de coexistence ou double fardeau de la malnutrition se poursuit dans le stade 4 pour atteindre des niveaux très importants notamment dans les pays d'Amérique latine,

d'Asie et d'Afrique du Nord [16, 17, 19, 52-54]. Le 5<sup>e</sup> et dernier stade de transition ne retient pas encore l'attention du plus grand nombre des PED, alors que l'OMS a déjà sonné l'alarme pour des stratégies de prévention contre les maladies chroniques [55].

Figure 1 : Stade de la transition nutritionnelle et impact sur la santé des populations

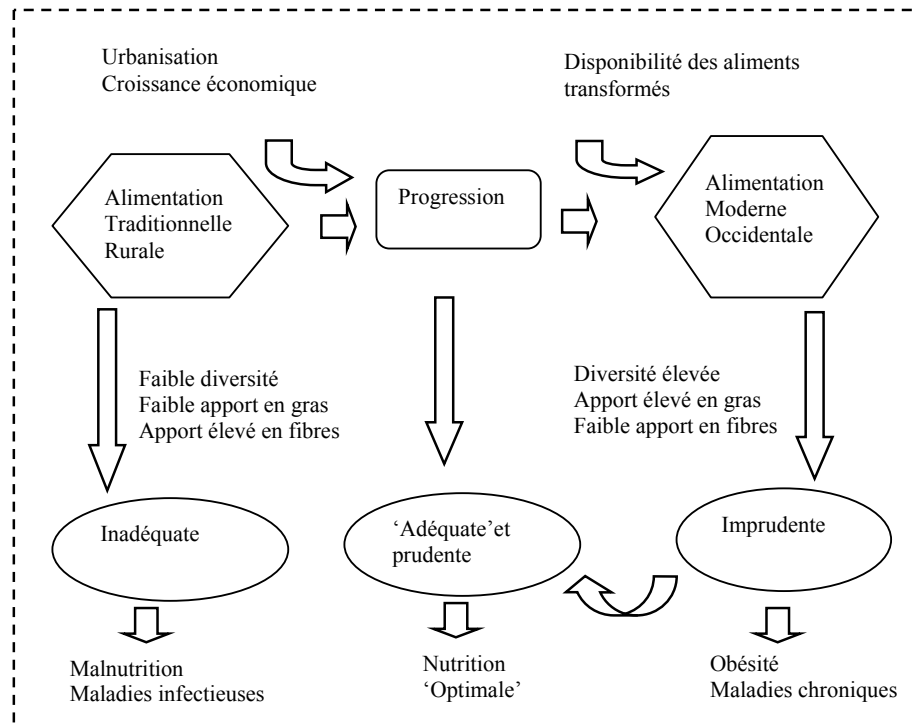


Source : Popkin [45]

La transition nutritionnelle n'est pas vécue de la même façon dans toutes les sociétés. Bien qu'elle présente des similitudes dans plusieurs régions du globe, on distingue autant de modèles de transition que de modèles de sociétés [56]. C'est ainsi que le modèle de transition des pays industrialisés n'est pas le même dans les PED, où la transition nutritionnelle apparaît généralement d'abord dans les couches aisées de la population pour peu à peu s'installer dans toutes les strates de la société; et, presque toujours, elle se traduit par une augmentation de l'obésité [16, 57-59]. Ce modèle de

transition est surtout rencontré dans les pays à économie émergente<sup>3</sup> comme le Brésil, la Chine, l'Inde, la Thaïlande [15, 60-62]. Toutefois, on note encore dans certaines régions de ces pays et dans d'autres PED une situation de coexistence de surpoids/obésité et de malnutrition par carences globales ou spécifiques surtout en milieu urbain pauvre [14, 15, 17, 63].

Figure 2: Schéma simplifié du processus de transition nutritionnelle dans les PED



Source : Tucker et Buranapin [64].

En somme, compte tenu des difficultés dans la détermination des stades exacts de la transition nutritionnelle dans les PED et eu égard aux divers modèles de transitions dans ces pays, il serait peut-être indiqué d'adopter une vision plus globale du processus de transition et qui s'appliquerait à toutes les sociétés des PED tel que suggéré par la Figure 2. On peut ainsi reconnaître à la fois les caractéristiques essentielles de chaque type d'alimentation, les avantages et les limites, ainsi que les conséquences sur la santé. On peut aussi voir l'évolution de l'alimentation traditionnelle, soit vers une alimentation adéquate et prudente, soit vers une alimentation moderne occidentale obésogène, mais

<sup>3</sup> Terme utilisé pour désigner certains pays en développement (PED) à revenu intermédiaire qui connaissent un développement industriel et une bonne croissance économique : Chine, Brésil, Argentine, Venezuela, Afrique du Sud, Inde, Thaïlande, Indonésie...



peut être reconvertie en alimentation prudente comme dans le dernier stade de la transition selon Popkin.

### **2.1.2. Déterminants et accélérateurs de la transition nutritionnelle dans les PED**

Une des particularités de la transition nutritionnelle dans les PED est son caractère accéléré qui découlerait de la croissance économique et démographique, de l'urbanisation rapide et du développement technologique (Figure 1). La mondialisation et l'influence des médias en sont aussi des accélérateurs. Ainsi, les pays comme la Chine, le Brésil, l'Inde et l'Égypte, qui connaissent une forte croissance économique et qui ont de très forts taux de croissance urbaine avec création de mégalo-poles, sont aussi à des stades plus avancés de transition nutritionnelle avec une progression rapide de maladies chroniques liées à l'obésité [65], comme le diabète de type 2 [66] et les maladies cardiovasculaires [9, 10]. C'est en fait que 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 [9, 29, 67-69]. La mondialisation, notamment à travers le libre échange de marchandises et de cultures, ajoutée à l'influence des médias (marketing, publicité), contribuent aux changements des habitudes alimentaires locales; on assiste au déclin de certains aspects bénéfiques de l'alimentation traditionnelle au profit du «régime occidental» 'obésogène' ou 'athérogène' surtout dans les grands centres urbains où les disponibilités alimentaires sont plus abondantes, diversifiées et accessibles à moindre coût, particulièrement des aliments riches en énergie [40, 70]. La «Coca-colonisation»[71], ou progression mondiale de la consommation de boissons gazeuses même dans les PED les plus pauvres et l'augmentation des disponibilités des huiles végétales à faible coût [40] sont des exemples qui illustrent ce qui précède.

### **2.1.3. Transition nutritionnelle et conséquences dans les PED**

Le processus de transition nutritionnelle est présent dans toutes les régions du monde en développement, mais à des stades différents [35, 65]. Il est à un stade plus avancé en Amérique latine et en Asie comparativement aux Caraïbes et à l'Afrique Sub-saharienne

[35]. Cependant, certaines régions d'Afrique du Sud et certains pays d'Afrique du Nord se trouvent à des stades semblables à ceux des pays d'Amérique latine [35, 54, 63, 72].

En Amérique latine, l'ampleur des maladies chroniques liées à la nutrition est presque comparable à celle des pays industrialisés dans plusieurs pays. Les indicateurs de malnutrition déclinent dans toutes les couches socio-économiques, alors que l'obésité est en augmentation (surtout chez les femmes), ce qui crée une situation de coexistence de la malnutrition et de l'obésité [14, 15, 53]. L'hypertension et le diabète sont aussi en augmentation [59]. La sédentarité et la consommation excessive de gras et de céréales raffinées sont, entre autres, les facteurs tenus responsables de cette situation [57]. Au Mexique par exemple, Rivera et al. [59] ont rapporté que l'augmentation dramatique des taux de mortalité (standardisés pour l'âge) pour le diabète, l'infarctus du myocarde et l'hypertension artérielle était parallèle à celle de l'obésité au niveau national et régional.

En Asie, les changements dans les habitudes alimentaires et le mode de vie qui se sont produits suite au développement économique et à l'urbanisation, ont été également associés à l'augmentation de maladies chroniques [58, 61, 62]. La revue de Noor [73] sur la transition épidémiologique et nutritionnelle en Malaisie fait état d'une situation grave où la transition nutritionnelle semble avoir atteint un stade très avancé avec l'apparition des maladies chroniques non transmissibles dans les populations rurales [73]. En Inde, les changements démographiques, les taux d'urbanisation élevés et les changements dans les habitudes alimentaires sont impliqués dans la progression des maladies chroniques, en particulier du diabète de type 2 et de l'obésité, surtout en milieu urbain [62]. En Chine, les données d'enquêtes transversales menées au niveau national et analysées par Popkin et al. [68, 74, 75], ont révélé des changements rapides dans les habitudes alimentaires et l'activité physique, surtout en milieu urbain, entre 1979 et 1997. On note une augmentation de la consommation de céréales durant le premier stade des transformations économiques majeures de ce pays (1979-1985), alors qu'on observe une réduction progressive de la consommation des légumes. La consommation de viande augmente progressivement et lentement au début de cette période pour atteindre un rythme accéléré à la fin des réformes économiques en 1997 [74]. Les auteurs font également état d'une rapide augmentation du pourcentage d'énergie venant des lipides pour atteindre une moyenne entre 27,3% et 32,8% en

milieu urbain en 1997; plus du tiers de la population, et près des deux tiers en milieu urbain ont un apport lipidique supérieur à 30%. Les auteurs attribuent cette consommation élevée de lipides à l'augmentation du revenu en milieu urbain, à la chute des prix des huiles végétales et à la grande disponibilité de produits animaux [68, 74]. Ce type d'alimentation, associé au mode de vie de plus en plus sédentaire surtout en milieu urbain, favorise l'émergence de l'obésité et d'autres maladies chroniques, alors que les carences nutritionnelles persistent encore [75]. Cela crée une situation de coexistence de surpoids/obésité et de malnutrition par carences dans le même environnement et à l'intérieur des mêmes ménages [76, 77]. Dans ce pays, les taux d'obésité sont significativement plus élevés en milieu urbain qu'en milieu rural dans les provinces pauvres, mais la différence s'atténue dans les provinces plus riches [75].

La transition nutritionnelle dans la région des Caraïbes est très peu documentée. Les quelques données existantes incluent parfois des pays d'Amérique latine où la transition est plus avancée que dans les Caraïbes [19, 60]. Toutefois, l'émergence de l'obésité est considérée comme un problème important dans cette région caribéenne, particulièrement chez les femmes [60, 78]. En Jamaïque, par exemple, les taux d'obésité sont de 32% chez les femmes contre 7% chez les hommes [78], alors qu'ils sont de 11,3% chez les femmes dominicaines et 2,6% chez les femmes haïtiennes pour la même période [79]. Dans le cas d'Haïti, les données des enquêtes démographiques et de santé (EDS) font état d'une augmentation du surpoids des femmes au niveau national entre 1995 et 2000 (12% c. 26 % respectivement) [79, 80]. Dans ce pays également, le surpoids et l'obésité sont plus fréquents en milieu urbain et augmentent avec le niveau socio-économique [81-84]. La coexistence de la malnutrition infantile et du surpoids maternel dans les ménages urbains pauvres traduit l'ampleur du double fardeau nutritionnel, conséquence de la transition nutritionnelle accélérée dans les PED [83]. Les taux d'hypertension artérielle sont élevés en milieu urbain (24-47%) [82, 84, 85] comme rural (27%)[86].

En Afrique, la transition nutritionnelle est aussi marquée par l'augmentation de l'obésité ; celle-ci est plus fréquente en Afrique du Nord [54, 63, 72] qu'en Afrique subsaharienne [87], excepté l'Afrique du Sud qui a des taux semblables à ceux des pays du Maghreb. Cependant, cette obésité coexiste avec la malnutrition dans les deux régions [63, 87]. L'étude de Mokhtar et al. [72] fait état des taux d'obésité de 12,2% au Maroc

et 14,4% en Tunisie au niveau national, lesquels sont plus importants chez les femmes que chez les hommes (22,7% contre 6,7% en Tunisie et 18% contre 5,7% au Maroc). L'obésité chez les femmes a triplé en près de 20 ans, passant de 8,7% à 22,7% en Tunisie et de 5% à 18% au Maroc de 1980 à 1998. En Afrique sub-saharienne, les études rapportent des taux d'obésité de 4,4% aux Comores [88] et 4% en Gambie [87]. Les autres données révèlent une augmentation des maladies chroniques avec les changements d'habitudes alimentaires et la diminution des activités physiques surtout en milieu urbain [26, 89]. En Tanzanie, par exemple, les changements rapides dans l'alimentation et l'activité physique en lien avec l'urbanisation et la modernisation sont tenus responsables de l'augmentation de la prévalence de diabète et d'hypertension [26]. Au Cameroun, Sobngwi et al. [89] rapportent des taux d'obésité, diabète et hypertension significativement plus élevés en milieu urbain qu'en milieu rural, ainsi qu'une association positive entre l'inactivité physique et l'augmentation de ces maladies chroniques.

## **2.2. Maladies cardiovasculaires**

### **2.2.1. Définition et classification**

Les maladies cardiovasculaires (MCV) regroupent un ensemble de maladies de l'appareil circulatoire en particulier les maladies coronariennes, les accidents vasculaires cérébraux (AVC), et les autres maladies circulatoires périphériques comme les cardiopathies inflammatoires et la cardiopathie rhumatoïde [3]. Les maladies coronariennes telle que l'athérosclérose sont principalement provoquées par une surcharge en graisse de la paroi des artères entraînant un durcissement ou une perte d'élasticité de ces parois, ce qui a pour conséquence le ralentissement de la circulation sanguine ou l'obstruction de l'artère, augmentant ainsi l'effort du myocarde et conduisant à la mort du sujet par arrêt cardiaque [90]. Les accidents vasculaires cérébraux (AVC) sont causés par l'arrêt de la circulation sanguine vers le cerveau (AVC ischémique) ou par la rupture d'un vaisseau sanguin dans le cerveau (AVC hémorragique) provoquant la mort des cellules cérébrales de la partie du cerveau qui est touchée [3]. Quant aux maladies ischémiques, elles sont dues à une diminution de l'apport sanguin des artères vers les organes. Cette diminution entraîne essentiellement une baisse de l'oxygénation des tissus de l'organe en deçà de ses besoins (hypoxie),

voire l'arrêt total de la circulation pouvant ainsi conduire à l'infarctus de l'organe touché.

### 2.2.2. Facteurs de risque de maladies cardiovasculaires

Les maladies cardiovasculaires (MCV) ont des causes multiples et complexes. Elles résultent de l'expression de plusieurs facteurs qui interagissent simultanément ; c'est pourquoi on parle le plus souvent de facteurs de risque pour en désigner les causes [9, 10, 91-93]. Ceux-ci peuvent être regroupés en plusieurs catégories variant selon les experts. Yusuf et al [9], à l'aide des données de l'étude 'INTERHEART', proposent deux catégories principales: les facteurs avec lien de causalité et les facteurs associés (Tableau II).

Tableau II : Facteurs de risque de maladies cardiovasculaires

---

Facteurs de risque avec lien de causalité prouvé

1. Tabagisme
2. LDL élevé
3. HDL bas
4. Pression artérielle élevée
5. Glycémie élevée
6. Inactivité physique\*
7. Obésité\*
8. Alimentation inadéquate\*

Facteurs de risque associés dont la causalité doit encore être démontrée

1. Faible statut socioéconomique\*
  2. Facteur de profil prothrombotique élevé: fibrinogène, PAI-1 (plasminogen activator inhibitor)
  3. Marqueurs de l'inflammation ou de l'infection
  4. Homocystéine élevée
  5. Lipoprotéine (a) élevée
  6. Facteurs psychologiques (dépression, hostilité, stress, tendance à se mettre en colère, événements aigus de la vie), rupture dans la structure sociale (perte de support et de cohésion sociale)\*
- 

\* Facteurs de prédisposition au risque de MCV

Source : Yusuf et al [9]

Les facteurs de risque avec lien de causalité sont ceux pour lesquels il existe une association de cause à effet avec les MCV, tandis les facteurs associés sont ceux pour lesquels la relation de cause à effet avec les MCV n'est pas clairement établie et devra

encore être vérifiée. Ces auteurs font ressortir à l'intérieur des ces deux groupes, un troisième groupe comprenant des facteurs de risque modifiables [9] tels que l'obésité, l'alimentation inadéquate, l'inactivité physique, le faible niveau socioéconomique, le stress (Tableau II). Ces facteurs influencent d'autres facteurs de risque de MCV tels que l'hypertension artérielle, le diabète de type 2 ou l'insulino-résistance, ainsi que les dyslipidémies.

L'OMS [3] propose une classification des facteurs de risque de MCV prenant en compte la nature du risque, modifiable, non modifiable, causal ou associatif. Les principaux facteurs identifiés plus haut y sont inclus. Selon cette classification de l'OMS, on distingue trois catégories principales de facteurs de risque :

- les facteurs de risque modifiables (hypertension artérielle, obésité, dyslipidémies et dyslipoprotéïnémies, diabète et dysglycémies, inactivité physique, alimentation inadéquate, faible niveau socio-économique, facteurs psychologiques et socioculturels);
- les facteurs de risque non modifiables (âge, sexe, histoire familiale);
- les facteurs émergents de risque (homocystéine, marqueurs de l'inflammation comme le CRP, fibrinogènes) [3].

### **2.2.2.1. Facteurs de risque modifiables**

Les facteurs de risque modifiables sont des facteurs pour lesquels le risque de MCV peut être augmenté ou diminué par des modifications de comportement ou de mode de vie; c'est la catégorie qui comporte le plus grand nombre de facteurs de risque connus à ce jour. Cette catégorie inclut des facteurs biologiques ou biochimiques qui sont intrinsèques à l'organisme (obésité, hypertension, dyslipidémies, dysglycémies), et des facteurs environnementaux ou de comportement qui sont extrinsèques à l'organisme (alimentation inadéquate, inactivité physique, tabagisme, faible niveau socio-économique, facteurs psychologiques et socioculturels tels que la dépression, l'hostilité, le stress, la perte de soutien et de cohésion sociale). Les facteurs environnementaux et de comportement sont largement impliqués dans le processus de transition nutritionnelle comme déterminants et accélérateurs, alors que les facteurs biologiques en sont les conséquences. L'étude INTERHEART, menée dans 52 pays à travers le monde a montré que les facteurs de risque modifiables sont les mêmes dans toutes les

populations, et que neuf de ces facteurs modifiables expliquaient 90% du risque attribuable dans la population pour l'infarctus du myocarde chez les hommes et 94% chez les femmes [94]. Ces facteurs sont : les dyslipidémies, le tabagisme, l'hypertension, le diabète, l'obésité abdominale, les facteurs psychosociaux, la faible consommation de fruits, de légumes, la consommation élevée de boissons alcoolisées, et l'activité physique irrégulière [94]. Les facteurs tels que l'alimentation inadéquate, l'inactivité physique, les dyslipidémies, le tabagisme, l'hypertension, le diabète et l'obésité, qui sont largement connus par leur rôle dans la modulation du risque de MCV, sont aussi désignés sous l'appellation de facteurs majeurs de risque modifiables de MCV [3].

Plusieurs mécanismes sont proposés pour expliquer l'action des facteurs majeurs sur le risque de MCV; le dysfonctionnement endothélial est une des principales hypothèses émises, car il est rencontré dans tous les types de MCV et est considéré comme un marqueur précoce du risque cardiovasculaire. Il est cliniquement évalué par la mesure des concentrations plasmatiques des molécules solubles d'adhésion de l'endothélium ou par la vasodilatation de l'endothélium dépendante [95]. La consommation de tabac par exemple, est associée à une réduction de la production d'oxyde nitrique (par inhibition de la NOS [Nitric acid synthetase]) et elle augmente probablement aussi sa dégradation comme résultat de l'augmentation du stress oxydatif [96]. L'hypercholestérolémie produit une diminution de la production d'oxyde nitrique dans les cellules endothéliales [97]. Au niveau des lipides, l'oxydation des LDL conduit à une augmentation de l'expression des molécules d'adhésion des cellules de surface de l'endothélium, favorisant l'infiltration des macrophages dans le sous-endothélium [98], alors que le HDL-cholestérol a un effet athéroprotecteur par l'inhibition des cytokines induisant l'expression des molécules d'adhésion des cellules endothéliales [99] et par l'augmentation des substances qui induisent la vasodilatation des artères coronariennes [100]. Le diabète, quant à lui, est associé aux changements physiologiques liés au dysfonctionnement de la paroi endothéliale tels que l'hyperglycémie, l'hypertriglycéridémie, l'hypertension, le HDL-cholestérol bas [101].

Il convient de noter qu'en dépit des associations indépendantes de facteurs de risque, les MCV surviennent le plus souvent en présence de plusieurs facteurs de risque combinés. Ainsi, chez un même individu, l'agrégation d'un certain nombre de facteurs biologiques

de risque cardiovasculaire (obésité, dysglycémie, dyslipidémie, résistance à l'insuline) est désignée sous le nom de syndrome métabolique [102] (voir section 2.2.2.4). Les facteurs comportementaux de risque (alimentation inadéquate, inactivité physique, tabac, alcool) sont passés en revue dans la section 2.3.

Les facteurs psychologiques tels que la dépression, l'hostilité, le stress, la tendance à se mettre en colère et les facteurs socioculturels comme la perte de soutien et de cohésion sociale ainsi que l'usage de certains médicaments tels que les hormones contraceptives orales, sont des facteurs pouvant augmenter le risque de MCV [93, 103-105]. Des études passées en revue par Carney et al. ont montré que la dépression était présente chez 40 à 60% des patients qui avaient récemment eu un infarctus aigu du myocarde [104]. Il a aussi été montré qu'en plus de son implication dans la morbidité, la dépression était aussi impliquée dans la mortalité cardiovasculaire [106, 107], avec un risque relatif (RR) de 1,5 à 2,0 pour les sujets en santé en début de maladies des artères coronariennes; le RR était de 1,5 à 2,5 pour la morbidité et la mortalité chez les patients déjà affectés [107]. Plusieurs mécanismes explicatifs sont proposés, notamment l'altération de la fonction neuroendocrine, la non-adhérence au traitement contre les MCV, la cardiotoxicité des antidépresseurs, le processus inflammatoire, l'altération de l'autonomie du système nerveux et l'association avec d'autres facteurs de risque tels que l'hypertension, le diabète [104, 106, 107]. Quant aux facteurs émergents de risque, ils sont passés en revue dans la section 2.2.2.3.

#### **2.2.2.2. Facteurs de risque non modifiables**

L'hérédité ou l'histoire familiale, l'âge, le sexe, l'ethnicité ou la race sont des facteurs non modifiables de modulation du risque de MCV [3, 92]; leur action dans la modulation du risque de MCV est abordée dans la section 2.2.2.4. Bien que cela ne soit pas explicitement indiqué dans les facteurs de risque de MCV, il convient de noter que certaines affections (ou certains facteurs de risque de MCV) comme l'hypertension, l'obésité, les dyslipidémies et dysglycémies et même le syndrome métabolique pourraient tirer leur origine, du moins en partie, dans le passé nutritionnel des individus, notamment pendant la vie fœtale et la première enfance [23, 108]. Des études soutiennent en effet qu'une croissance fœtale sous optimale, souvent responsable de faibles poids de naissance, peut entraîner des changements dans la structure ou le



métabolisme des organes qui augmentent les risque de troubles cardiométaboliques à l'âge adulte [23, 108]; il y aurait une programmation fœtale et infantile des maladies chroniques, selon l'hypothèse formulée à l'origine par Barker [22, 109]. Cette programmation serait impliquée dans le développement des maladies ischémiques du cœur [109-114], de l'hypertension [115-119], de l'hypertriglycéridémie et des concentrations faibles de HDL-cholestérol [117]. En plus d'être lié à l'adiposité abdominale [116], le faible poids à la naissance serait aussi associé à un risque accru de résistance à l'insuline [23, 108, 116, 117], de troubles de la tolérance au glucose et de diabète de type 2 [120]. Toutefois, la contribution des facteurs environnementaux est non négligeable dans la modulation du risque associé à cette théorie de programmation fœtale. Ainsi, de bonnes habitudes alimentaires et un mode de vie actif réduiraient le risque de maladies chroniques, alors qu'une alimentation athérogène et un mode vie sédentaire augmenteraient ce risque [55]. D'autres études ont également montré qu'une croissance sous-optimale [121, 122], de même que des conditions socio-économiques défavorables pendant l'enfance [123], étaient associées à l'âge adulte au risque de résistance à l'insuline, de dyslipidémies, d'obésité et de MCV.

### **2.2.2.3. Facteurs associés au risque cardiovasculaire**

Cette catégorie comprend les facteurs émergents de risque pour lesquels l'évidence ou la causalité du risque cardiovasculaire n'est pas encore formellement établie. Ce sont des facteurs de risque non indépendants et qui augmentent le risque cardiovasculaire en association avec d'autres facteurs de risque, formellement établis ou non. On classe dans ce groupe l'homocystéine, l'inflammation révélée notamment par la CRP [Protéine C-réactive] et les interleukines, ainsi que les fibrinogènes.

L'homocystéine est un acide aminé soufré ; c'est un métabolite intermédiaire de la méthionine et de la cystéine, dont le catabolisme nécessite la présence de folates, vitamines B6 et B12 comme cofacteurs essentiels. L'absence de ces vitamines est associée à une augmentation des niveaux sanguins de l'homocystéine (hyperhomocystéinémie). Il n'existe pas de seuil clairement défini au dessus duquel on a une hyperhomocystéinémie, celui-ci variant en général entre 12 et 18  $\mu\text{mol/l}$ . L'hyperhomocystéinémie est associée à l'augmentation prématurée de l'athérosclérose, des thromboses des artères coronariennes, cérébrales ou périphériques [93]. La méta-

analyse de Boushey et al. [124], par exemple, révélait que l'hyperhomocystéinémie était associée à environ deux fois plus de risque de maladies des artères coronariennes dans 15 études (OR = 1,7; IC 95% : 1,5-1,9). Le rapport de cote (OR) pour les maladies cérébrales vasculaires était de 2,5 dans 9 études (IC 95% : 2,0-3,0) et de 6,8 dans 5 études (IC 95% : 2,9-15,8). D'autres travaux ont toutefois montré des résultats contradictoires surtout en absence de contrôle liée à une intervention clinique [125]. Il faut aussi dire que l'homocystéine n'est pas lui-même un facteur de risque indépendant; son action sur le risque cardiovasculaire est en général conjuguée avec le tabagisme et les niveaux de fibrinogènes et des marqueurs d'inflammation (protéine C-réactive), lesquels sont connus comme marqueurs de l'augmentation du risque cardiovasculaire [93].

#### **2.2.2.4. Syndrome métabolique**

##### **2.2.2.4.1. Définition et caractéristiques**

Le syndrome métabolique (SM) désigne un ensemble de facteurs modifiables de risque de MCV comprenant résistance à l'insuline, obésité générale et abdominale, hypertension, dysglycémies et dyslipidémies [126-129]. Il a été décrit pour la première fois en 1988 sous le terme de syndrome X par Reaven pour désigner les troubles métaboliques associés à l'insulino-résistance [130]. Le terme «syndrome métabolique» a formellement été reconnu par l'OMS en 1999 [129] et le NCEP/ATPIII [Third Report of the National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel III] en 2001 [127]. A ce jour, plusieurs définitions ont été proposées [126-129], mais aucune ne fait l'unanimité des chercheurs. Les différences entre ces définitions reposent principalement sur les valeurs seuils des marqueurs utilisés et leur combinaison (Tableau III).

Toutes les définitions ont en commun l'hypertension artérielle, les dyslipidémies, l'adiposité abdominale et les dysglycémies avec certaines différences dans les seuils retenus. L'OMS par exemple, utilise l'Indice de masse corporelle (IMC) comme indicateur d'obésité et le rapport du tour de taille sur le tour de hanches (TT/TH), comme indicateur d'obésité abdominale, alors que les autres définitions utilisent

Tableau III : Définitions du syndrome métabolique

OMS (1999) [129]	EGIR (1999) [126]	NCEP: ATP III (2001) [127]	ACE (2003) [131]	IDF (2005) [128]
<b>Résistance à l'insuline :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hyperinsulinémie au quartile inférieur des clamps euglycémiques ou</li> </ul> <b>Diabète :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Glycémie à jeun &gt; 7 mmol/l ou</li> <li>• Glycémie non à jeun &gt; 11,1 mmol/l ou</li> </ul> <b>Hyperglycémie à jeun :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Glycémie à jeun &gt; 6,1 et &lt; 11,1 mmol/l</li> </ul> <b>Intolérance au glucose :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Glycémie 2h &gt; 7,8 et &lt; 11,1 mmol/l (OGTT))</li> </ul>	<b>Résistance à l'insuline :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Insulinémie à jeun au dessus du quartile supérieur de la population non diabétique</li> </ul>		<b>Hyperglycémie à jeun :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• glycémie à jeun &gt; 6,1 et &lt; 11,1 mmol/l ou</li> </ul> <b>Intolérance au glucose :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• glycémie 2h &gt; 7,8 et &lt; 11,1mmol/l (OGTT))</li> </ul>	<b>Adiposité abdominale :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• TT ≥ 94 cm (homme) ou ≥ 80 cm (femme)</li> </ul>
+ deux autres marqueurs	+ deux autres marqueurs	Présence d'au moins 3 marqueurs	+ n'importe lequel des autres marqueurs selon le jugement clinique	+ deux autres marqueurs
<b>Obésité :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• IMC ≥ 30 ou</li> <li>• Ratio TT/TH &gt; 0,9 (homme) ou &gt; 0,85 (femme)</li> </ul>	<b>Adiposité abdominale :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• TT ≥ 94 cm (homme) ou ≥ 80 cm (femme)</li> </ul>	<b>Adiposité abdominale :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• TT ≥ 102 cm (homme) ou ≥ 88 cm (femme)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• IMC ≥ 25</li> </ul>	
<b>Dyslipidémies :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Triglycérides ≥ 1,7 mmol/l ou</li> <li>• HDL cholestérol &lt; 0,9 (homme) ou &lt; 1.0 (femme) mmol/l</li> </ul> <b>Hypertension :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• TAS ≥ 140 mmHg</li> <li>• TAD ≥ 90 mmHg</li> <li>• Médication</li> </ul> <b>Microalbuminurie :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Albumine excrété &gt; 20 µg/min</li> </ul>	<b>Hyperglycémie à jeun :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Glycémie à jeun &gt; 6,1 mmol/l</li> <li>• Diabète diagnostiqué</li> </ul> <b>Dyslipidémies :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Triglycérides &gt;2,0 mmol/l ou</li> <li>• HDL cholestérol &lt; 1 mmol/l</li> </ul> <b>Hypertension :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• TAS ≥ 140 mmHg</li> <li>• TAD ≥ 90 mmHg</li> <li>• Médication</li> </ul>	<b>Hyperglycémie à jeun :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Glycémie à jeun &gt; 6,1 mmol/l</li> <li>• Diabète diagnostiqué</li> </ul> <b>Dyslipidémies :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Triglycerides &gt; 1,7 mmol/l ou</li> <li>• HDL cholestérol &lt; 1,0 mmol/l (homme) ou &lt; 1,3 (femme) mmol/l</li> </ul> <b>Hypertension :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• TAS &gt; 130 mmHg</li> <li>• TAD &gt; 85 mmHg</li> <li>• Médication</li> </ul>	<b>Dyslipidémies :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Triglycerides ≥ 1,69 mmol/l ou</li> <li>• HDL cholestérol &lt; 1,03 mmol/l (homme) ou &lt; 1,29 (femme) mmol/l</li> </ul> <b>Hypertension :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• TAS ≥ 130 mmHg</li> <li>• TAD ≥ 85 mmHg</li> </ul>	<b>Hyperglycémie à jeun :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Glycémie à jeun &gt; 5,6 mmol/l</li> <li>• Diabète diagnostiqué</li> </ul> <b>Dyslipidémies :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Triglycerides &gt; 1,7 mmol/l ou traitement</li> <li>• HDL cholestérol &lt; 1,0 mmol/l (homme) ou &lt; 1,3 (femme) mmol/l ou</li> <li>• Traitement</li> </ul> <b>Hypertension :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• TAS ≥ 130 mmHg ou</li> <li>• TAD ≥ 85 mmHg ou</li> <li>• Médication</li> </ul>

uniquement la mesure du tour de taille. L'hyperglycémie à jeun est le seul indicateur de dysglycémie commun à toutes les définitions, même si les seuils diffèrent, le plus bas étant celui l'IDF [International Diabetes Federation]. La définition du NCEP/ATP III [127] est la plus simple et la plus pratique; elle admet qu'il y a SM en présence d'au moins trois anomalies des marqueurs (hypertension, dyslipidémies, hyperglycémie à jeun, adiposité abdominale), comparativement aux autres définitions qui identifient un marqueur principal et au moins deux autres marqueurs secondaires (Tableau III).

L'OMS [129] considère comme marqueur principal l'un des trois éléments suivant : résistance à l'insuline, diabète ou intolérance au glucose. La résistance à l'insuline est déterminée par la méthode de verrouillage euglycémique-hyperinsulinémique en utilisant le quartile inférieur comme valeur seuil, alors que l'intolérance au glucose est décelée à l'aide du test de tolérance au glucose oral (OGTT). Dans cette définition du SM, l'obésité générale ( $IMC \geq 30$ ) et la microalbuminurie sont également considérés comme des marqueurs (Tableau III). Les difficultés et les coûts liés à la détection de la résistance à l'insuline, l'intolérance au glucose et la microalbuminurie limitent considérablement l'utilisation de cette définition de l'OMS en clinique et dans les études épidémiologiques. Ces limites sont d'ailleurs à l'origine de la simplification apportée par l'EGIR dans l'évaluation de la résistance à l'insuline, en proposant comme seuil le quartile supérieur de l'insulinémie à jeun de la population non diabétique à la place du verrouillage [102, 126]. Certains auteurs suggèrent d'utiliser HOMA [Homeostasis model assessment] comme mesure alternative de l'insulino-résistance [132, 133], et le 75<sup>e</sup> percentile de HOMA a été proposé comme seuil de l'insulino-résistance [134]. Pour contourner toutes les difficultés liées à la mesure de l'insulino-résistance, l'ACE [131] considère uniquement l'hyperglycémie à jeun ou l'intolérance au glucose comme critères essentiels chez des sujets non diabétiques et toutes les autres anomalies déclarées ; les diabétiques ne sont pas inclus dans cette définition du SM.

La définition de l'IDF [128] est la plus récente et la seule qui prenne en compte les différences ethniques dans l'adiposité abdominale, d'où l'importance accordée au tour de taille (TT) comme marqueur principal. Dans cette définition, les seuils recommandés pour le TT diffèrent selon les races/ethnies : Blancs européens et Nord-américains ( $\geq 94$  cm hommes,  $\geq 80$  cm femmes), Chinois ( $\geq 90$  cm hommes,  $\geq 80$  cm femmes), Sud-Asiatiques ( $\geq 90$  cm hommes,  $\geq 80$  cm femmes) et Japonais ( $\geq 85$  cm hommes,  $\geq 90$  cm

femmes)[128]. Les seuils recommandés pour les Sud-Asiatiques s'appliqueraient aux populations d'Amérique Centrale et du Sud jusqu'à ce que les données soient plus abondantes pour proposer des seuils plus spécifiques. Les populations d'Afrique subsaharienne, du Nord et du Proche et Moyen-Orient, en revanche, devront continuer d'utiliser les seuils recommandés pour les Européens jusqu'à la proposition de seuils spécifiques à la lumière de données non encore disponibles. L'IDF utilise également des seuils plus bas d'hyperglycémie à jeun et hypertension. Cette utilisation de seuils inférieurs, ainsi que la prise en compte des différences ethniques, augmentent la capacité de déceler très tôt les anomalies du SM, et donc de prévenir certains troubles métaboliques associés, d'où son intérêt pour les études épidémiologiques. Toutefois, son utilité clinique est remise en question en raison des seuils inférieurs qui ne permettent pas de déceler des complications cliniques importantes et surestiment par conséquent les risques métaboliques associés. C'est d'ailleurs dans ce sens que le comité d'experts OMS/IDF a recommandé de maintenir le seuil de 6,1 mmol/l pour l'hyperglycémie à jeun [135]; le seuil de 5,1 mmol/l est toutefois resté inchangé dans la définition du SM de l'IDF [136].

#### **2.2.2.4.2. Prévalence de syndrome métabolique**

La prévalence du syndrome métabolique (SM) est fonction de la définition utilisée, donc des anomalies des marqueurs choisis, de la région géographique, de l'âge et du sexe des individus [137, 138], de même que de la race ou du groupe ethnique [138]. Elle augmente avec l'âge dans la plupart des études [137-140], mais la tendance selon le sexe des individus varie d'une population à une autre [139, 141-144].

La comparaison des prévalences du SM est difficile, car les études diffèrent souvent dans le devis utilisé, les critères de sélection des sujets, la taille d'échantillon, l'âge des sujets inclus, l'année et le site de l'étude. La modification par les chercheurs des critères de définition de SM [145, 146], ou l'utilisation de valeurs seuils des anomalies différentes de celles de la définition d'origine [147]; il y a aussi l'absence de détails méthodologiques dans certains articles [148], alors que dans d'autres, on a soit des prévalences brutes, soit des prévalences ajustées pour l'âge. En dépit de ces limites, nous avons utilisé les données de Cameron et al. [137] auxquelles nous avons ajouté nos propres résultats [139, 140, 142, 145, 147-153], pour exposer les prévalences de SM

suivant divers critères : définition utilisée, âge, sexe, zone géographique, lieu de résidence (urbain ou rural). Les études utilisant les définitions modifiées ont été écartées pour les comparaisons internationales, ainsi que celles qui avaient uniquement des catégories d'âge avancé.

Au niveau mondial, les données ont montré, avec la définition ATPIII, que la prévalence variait de 8% (Inde)[137] à 46,4% (Mexique)[151] chez les hommes, et de 7% (France) [137] à 23,5% (Etats-Unis) [137] chez les femmes. Avec la définition de l'OMS, la prévalence variait de 12,6% (Angleterre) à 44,8 (Angleterre) [137] chez les hommes, et de 7,6 (Hollande) à 33,9% (Angleterre)[137] chez les femmes. Avec la définition de l'EGIR, la prévalence variait de 9% (Île Maurice) à 24,6 (Italie) chez les hommes [137] et 8,3% (Hollande)[137] à 17% (Hollande)[153] chez les femmes. La prévalence de SM avec la définition de l>IDF variait de 17,5% (Noirs Haïtiens du Canada) [151] à 44,2% (Mexique) [151].

L'Europe occidentale avec une population suffisamment homogène de caucasiens et les Etats-Unis avec une population multiethnique sont les régions les plus étudiées, alors que l'Afrique en est une des moins documentées. Les données d'études épidémiologiques rapportées pour cette dernière concernent le Maroc [148], la Tunisie [154], le Cameroun [145] et l'Afrique du Sud [155, 156]. L'étude au Maroc, portant sur 249 femmes du milieu urbain âgées de 15 ans et plus, a rapporté une prévalence globale de 16,3% avec la définition de l'OMS [148], alors qu'en Tunisie la prévalence avec ATPIII modifiée (utilisation du cholestérol total au lieu de HDL-cholestérol) était plus importante chez les femmes que les hommes (18% c. 13%, respectivement,  $p < 0,001$ ). La prévalence de SM était aussi plus importante en milieu urbain que rural (21% c. 11% chez les femmes et 16% c. 8% chez les hommes respectivement,  $p < 0,001$ ) [154]. Au Cameroun, des définitions modifiées de celles de l'OMS, d'ATPIII et d>IDF ont aussi été utilisées en prenant le cholestérol total élevé ( $> 5,2$  mmol/l) à la place du HDL-cholestérol bas pour comparer la prévalence du SM en milieu urbain et rural [145]. Des prévalences très basses y ont été rapportées tant en milieu rural (1,9%, 0%, 0% chez les hommes et 1,8%, 0% et 0,3% respectivement pour OMS, ATPIII et IDF) qu'en milieu urbain (7,3%, 0,5% et 1,2 % chez les hommes ; 5,9%, 0,2%, 1,5% chez les femmes). La prévalence était plus importante en milieu urbain que rural pour les définitions de l'OMS et de l>IDF, mais non pour l'ATPIII. Pour ce qui est de l'Afrique du Sud, les

données ont montré une prévalence globale de SM selon l'IDF de 24,8% chez des femmes noires et de 30,4% chez les femmes caucasiennes vivant dans la province du Nord-Ouest [155], alors que la prévalence était de 31% chez des hommes blancs cadres de sociétés [156].

Outre les facteurs socioéconomiques, démographiques et du mode de vie qui influencent le SM comme ses composantes, la prévalence du SM peut aussi varier selon les races ou groupes ethniques [143, 151, 157]. Les résultats de l'analyse de données de l'enquête NHANES III (USA) rapportés par Ford et al. [143] montraient que la prévalence de SM ajustée pour l'âge était plus élevée chez les femmes noires (25,7%) que chez les femmes blanches non-hispaniques (22,8%), mais moins que chez les blanches d'origine mexicaine (35,6%); alors que chez les hommes, la prévalence était plus basse chez les Noirs (16,4%) comparativement aux Blancs non hispaniques (24,8%) ou aux Blancs d'origine mexicaine (28,3%). Cette étude a ainsi montré que la prévalence de SM était plus importante chez les Mexicains-américains que les Africains-américains et les Blancs non hispaniques [143]. Delisle et al.[151] ont aussi rapporté des prévalences de SM plus importantes chez les hommes mexicains que les Indiens et Noirs Haïtiens du Canada (46,4%, 32,5% et 16,7% respectivement avec la définition ATP III; 44,2%, 36,1% et 17,5% avec IDF). Dans ces études [143, 151] comme dans celles du Vénézuéla [140] ou d'Afrique du Sud [155], les Noirs avaient des prévalences de SM plus basses que celles des autres groupes ethniques. Cela laisse à penser que les différences dans la prévalence de SM ne seraient pas uniquement liées à la situation géographique ou à l'environnement, mais aussi aux différences ethniques dans la prédisposition aux composantes du SM. Les Noirs, par exemple, ont une susceptibilité génétique pour l'hypertension [158], mais leur niveau élevé de concentration de HDL-cholestérol dans le sang tend à les protéger contre les maladies MCV [138, 159, 160]; les Blancs en revanche, ont une plus forte prédisposition aux dyslipidémies [161], alors que les Sud asiatiques semblent plus à risque de diabète [162].

La prise en compte des différences ethniques est essentielle dans le débat actuel sur les valeurs seuils des composantes du SM de chaque définition en vue d'une meilleure détection du SM chez les individus. Ford et Giles [134] ont comparé les taux de prévalence de SM dans la population multiethnique américaine en utilisant les

définitions de l'ATP III et de l'OMS. Dans la définition de l'OMS, ils ont utilisé le quartile supérieur de HOMA-IR [Homeostasis Model Assessment – Insulin Resistance] de l'ensemble de la population américaine ( $\geq 2,68$ ) comme seuil de résistance à l'insuline à la place du verrouillage et le rapport albumine-créatinine ( $\geq 20$  mg/g) pour évaluer la micro albuminurie. Les résultats ont montré que les taux de prévalence de SM ajustés pour l'âge étaient de 23,9% avec ATP III et 25,1% avec l'OMS. Dans l'ensemble de l'échantillon, 86,2% des sujets étaient correctement classés comme ayant ou n'ayant pas le SM par l'une ou l'autre des deux définitions. Cependant, ces deux définitions montraient des différences dans les taux de prévalence à l'intérieur de chaque groupe ethnique; chez les hommes noirs-américains par exemple, la prévalence était de 24,9% avec l'OMS et 16,5% avec l'ATP [134]. L'usage du seuil de 2,68 de HOMA-IR pour l'ensemble de la population américaine plutôt qu'une valeur spécifique à l'ethnie, ainsi que les mêmes seuils pour l'obésité abdominale alors qu'il existe des différences ethniques dans l'adiposité, pourraient être des facteurs expliquant les différences observées. La définition de l>IDF [128], la seule qui prenne en compte les différences ethniques dans l'adiposité abdominale, n'inclut pas la résistance à l'insuline comme marqueur de risque de SM. Toutefois, l'utilité clinique des seuils de l>IDF, comme d'ailleurs du SM en tant que tel, est encore fortement discutée [150].

#### **2.2.2.4.3. Risques de morbidité et mortalité par MCV associés au syndrome métabolique**

Le SM est associé à l'augmentation du diabète de type 2 [130, 163] et des MCV [164]. Son rôle dans l'augmentation du diabète n'est pas surprenant puisque l'hyperglycémie à jeun, l'intolérance au glucose et la résistance à l'insuline qui sont des précurseurs du diabète, sont aussi des marqueurs de SM. Les marqueurs de SM pris séparément sont également des facteurs de risque de MCV [9, 165] et peuvent être associés à plusieurs troubles fonctionnels de l'organisme. L'obésité, par exemple, est associée à l'augmentation de l'hypertension [163, 166] et de la résistance à l'insuline [167]. La résistance à l'insuline est elle-même un facteur prédisposant au diabète de type 2 [168, 169]; elle augmente aussi les dyslipidémies qui à leur tour augmentent le risque d'athérosclérose et de maladies coronariennes [170]. Cette contribution indépendante des marqueurs du SM dans le risque de MCV est d'ailleurs à l'origine du débat sur l'importance clinique du SM et sa capacité à prédire le risque de MCV au-delà de ce qui



tient aux anomalies prises isolément [171]. Toutefois, des études ont montré qu'en présence du SM comparativement aux marqueurs pris individuellement, le risque de mortalité globale, ainsi que de mortalité par MCV et particulièrement par maladies coronariennes, était augmenté [144, 153, 164, 172].

Dans une étude basée sur les données de 11 cohortes prospectives européennes (8,8 ans de suivi), comportant 6156 hommes et 5356 femmes non diabétiques et âgés de 30 à 89 ans, Hu et al. [126] ont examiné l'association du SM avec le risque de mortalité globale et par MCV. Ils ont utilisé la définition du SM de l'OMS, modifiée en considérant le quartile supérieur de l'insulinémie comme indicateur de résistance à l'insuline [126]. Les résultats obtenus pour la période de suivi font état d'un total de 1119 décès dont 432 dus aux MCV. Le rapport des taux d'incidence (hasard ratio) de mortalité toutes causes confondues et mortalité par MCV chez les personnes avec SM comparativement à celles sans SM était de 1,44 (95% IC, 1,17-1,84) et 2,26 (95% CI, 1,61-3,17) chez les hommes et 1,38 (95% CI, 1,02-1,87) et 2,78 (95% CI, 1,57-4,94) chez les femmes et ce, après ajustement pour l'âge, le niveau de cholestérol sanguin et la consommation de tabac. Cette étude a ainsi montré que le risque de mortalité toutes causes confondues et par MCV était augmenté pour les individus ayant le SM.

Certains auteurs ont évalué le risque d'incidence et/ou de la mortalité de MCV lié au SM en utilisant l'une ou l'autre des définitions existantes, mais les résultats obtenus n'étaient pas unanimes. En Finlande par exemple, Lakka et al. [164] ont utilisé les définitions de l'OMS et de l'ATP III pour évaluer l'association entre le SM et le risque de mortalité par MCV et mortalité globale dans une cohorte prospective (7,4 ans de suivi) de 1209 hommes âgés de 42-60 ans et ne présentant ni MCV, ni cancer, ni diabète. Dans les modèles multivariés ajustés pour les facteurs conventionnels de MCV, les sujets avec SM présentaient 2,9 (IC 95%, 1,2 - 7,2) à 4,2 (IC 95%, 1,6-10,8) plus de risque avec la définition de NCEP/ATPIII et 2,9 (IC 95%, 1,2 - 6,8) à 3,3 (IC 95%, 1,4 - 7,7) plus de risque avec celle de l'OMS, de mourir de maladies coronariennes. Le SM selon l'OMS était associé à 2,6 (IC 95%, 1,4-5,1) à 3,0 (IC 95%, 1,5-5,7) fois plus de risque de mortalité par MCV et 1,9 (95% CI, 1,2-3,0) à 2,1 (95% CI, 1,3-3,3) fois plus de risque de mortalité toutes causes confondues, alors que la définition de NCEP/ATPIII était associée à un risque plus faible de mortalité par MCV et toutes causes confondues [164].

En Hollande, dans la cohorte prospective sur 10 ans (The Hoorn Study), Dekker et al. [153] ont utilisé les définitions du SM de l'ATP III, de l'OMS, de l'EGIR et de l'ACE [131] pour examiner également la relation entre le SM et le risque de morbidité et mortalité par MCV chez 615 hommes et 749 femmes âgés de 50 à 75 ans, sans diabète ni histoire familiale de MCV. Les prévalences de SM au début de l'étude variaient de 17% à 32% (19%, 32%, 19% et 41% chez les hommes, 26%, 26%, 17% et 35% chez les femmes respectivement pour l'ATP III, OMS, EGIR et ACE). Au terme du suivi, les auteurs ont rapporté que le SM tel que défini par l'ATP III était associé à deux fois plus de risques (ajusté pour l'âge) de mortalité par MCV chez les hommes et de morbidité chez les femmes, alors que le risque relatif était moins élevé avec les autres définitions. Le risque relatif augmentait avec le nombre de facteurs de risque. Les niveaux élevés d'insuline étaient plus fréquents chez les sujets avec plusieurs facteurs de risque, mais les définitions de SM incluant des niveaux élevés d'insuline n'étaient pas plus fortement associées au risque relatif, d'où l'importance de considérer l'ensemble de facteurs de risque et non le SM uniquement comme suggéré par certains auteurs [173, 174].

La prédiction du risque d'incidence de MCV en utilisant les formules de calcul de Framingham et PROCAM a été examinée chez 9669 sujets grecs ( $\geq 18$  ans) dans l'étude d'Athyros et al. [150]. Les définitions de l'ATP III et de l>IDF ont été utilisées à cet effet. Les résultats ont montré que la prévalence de SM était significativement plus élevée ( $p < 0,0001$ ) avec l>IDF (43,4%) qu'avec ATP III (24,5%), mais le risque d'incidence de MCV était significativement plus bas ( $p < 0,0001$ ) avec l>IDF (6,1% et 7,2%, avec Framingham et PROCAM respectivement) qu'avec ATP III (11,3% et 13,7% avec Framingham et PROCAM respectivement).

Bien que le niveau de risque puisse être différent d'une définition à une autre, ces études montrent que le SM augmente le risque de morbidité et de mortalité par MCV, particulièrement la mortalité. Cependant, il existe beaucoup de disparités d'une étude à une autre dans la prédiction de morbidité et mortalité même pour une même définition, ce qui ne facilite pas la prise de décision quant à la meilleure définition à utiliser. Dans l'étude en Finlande par exemple, les auteurs ont conclu à une moindre prédiction de risque avec la définition de ATP III [164], alors que l'étude en Hollande a montré pratiquement le contraire [153].

#### 2.2.2.4.4. Limites du syndrome métabolique

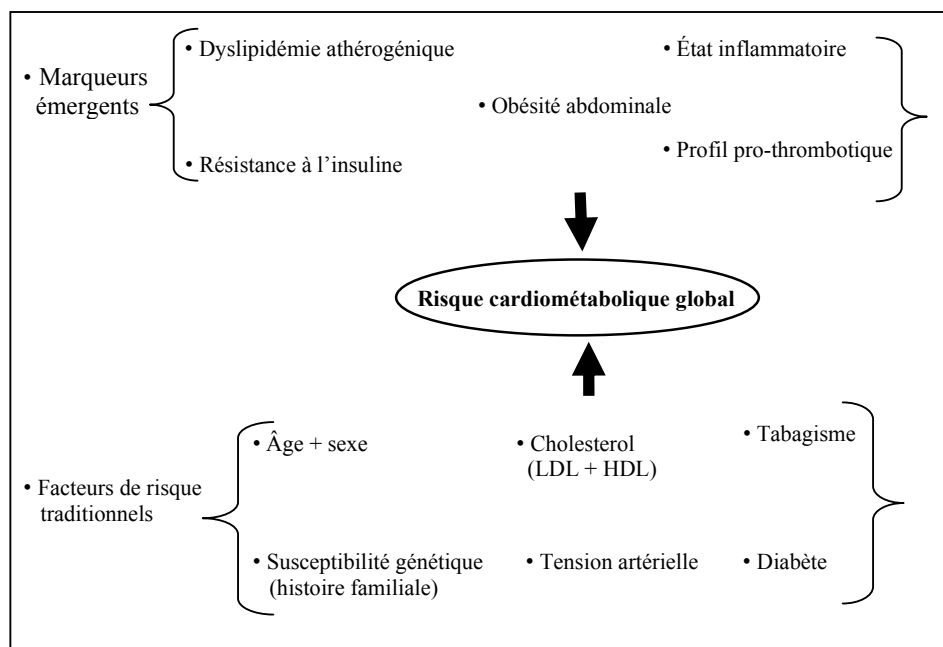
Indépendamment des définitions existantes, le SM est remis en question, non seulement par le fait que chaque marqueur peut être liés au risque de MCV indépendamment des autres, mais aussi parce qu'il n'existe pas d'échelle d'évaluation du risque de morbidité et mortalité cardiovasculaire, ni de traitement spécifique des marqueurs agrégés [171]. Il faut cependant admettre que la reconnaissance du SM a permis de renforcer le message sur l'importance des changements du mode de vie dans la pratique clinique pour réduire les risques associés à chaque marqueur considéré [175]. Le SM a aussi conduit à la réalisation d'un certains nombre d'études épidémiologiques, cliniques et génétiques qui ont permis de mieux comprendre sa pathogénèse et mieux estimer le risque de MCV, en plus de stimuler le développement de nouveaux médicaments pouvant aider à modifier individuellement et simultanément le risque de plusieurs marqueurs [175]. Une autre limite du SM est l'utilisation des seuils des marqueurs qui ne prennent pas en compte les différences ethniques. La définition de l'IDF considère cet aspect dans les seuils du tour de taille [176], mais elle est très critiquée en raison de seuils trop bas pour certains marqueurs comme l'hypertension ou l'hyperglycémie à jeun, seuils qui n'auraient pas de signification clinique [150]. Toutefois, ces derniers permettent de déceler très tôt les anomalies des marqueurs, ce qui peut aider à prévenir les risques associés notamment par l'adoption de meilleures habitudes d'alimentation et de vie [177], sans attendre un stade pathologique. Le rôle de la résistance à l'insuline dans le risque de MCV est bien connu [167, 169], mais la non-standardisation des méthodes de dosage de l'insuline et la complexité de la technique du verrouillage réduisent son utilisation clinique et pratique. HOMA-IR a été proposée comme méthode alternative [133], mais il n'existe pas de valeur seuil et le même problème d'absence de mesure standard de l'insuline plasmatique demeure. Le seuil de 2,68 proposé par Ford et Giles [134] est valide pour la population américaine et devrait être différent selon les groupes ethniques en raison des concentrations différentes dans la sécrétion de l'insuline [178, 179].

Compte tenu des différences dans les définitions de SM, des limites de son utilisation dans l'évaluation du risque de MCV et du débat sur les valeurs seuil des marqueurs à inclure ou exclure pour parvenir à une définition universelle, Després et al. [173, 174] proposent de tenir compte du risque cardiométabolique global, lequel inclut le SM et plusieurs autres marqueurs non inclus dans les définitions existantes.

### 2.2.2.5. Risque cardiométabolique global

Il s'agit en fait de considérer la combinaison des facteurs de risques habituels ou traditionnels (âge, sexe, susceptibilité génétique, HDL et LDL-cholestérol, tension artérielle, tabagisme et diabète) et une nouvelle gamme de facteurs ou marqueurs émergents davantage associés à une forme spécifique de surplus de poids (obésité abdominale, dyslipidémie athérogène, état inflammatoire, résistance à l'insuline et profil pro-thrombotique). Lorsque plusieurs de ces facteurs sont présents chez un patient, le risque qu'il développe une maladie cardiovasculaire ou le diabète de type 2 est nettement plus élevé. En d'autres termes, le risque cardiométabolique global traduit un ensemble de facteurs de risque de MCV (Figure 3). Il faut cependant signaler que le risque cardiométabolique global est surtout une mesure clinique pour estimer le risque de MCV en lieu et place du syndrome métabolique ; le seul facteur environnemental inclus dans les marqueurs de ce risque est le tabagisme, certainement en raison de l'action de ses substances chimiques. Les autres facteurs tels que l'alimentation, l'activité physique et la consommation de boissons alcoolisées ne sont pas inclus, alors qu'ils exercent une influence incontestable sur les marqueurs considérés.

Figure 3: Évaluation du risque cardiométabolique global



Source : Després et al.[174]

### **2.3. Transition nutritionnelle et risque cardiovasculaire**

Comme évoqué dans la section 2.1.1, la transition nutritionnelle est un processus parallèle à la transition démographique et épidémiologique. Les changements démographiques, notamment dans les taux d'urbanisation ont une influence sur les habitudes alimentaires et de vie des individus, lesquelles sont aussi associées au risque de maladies chroniques liées à la nutrition (voir Tableau I, page 7). Des données montrent en effet que l'augmentation des taux d'urbanisation est associée à une augmentation de la consommation (sous forme de pourcentage d'énergie) de gras total, gras saturé et de sucres [68], laquelle favoriserait les troubles métaboliques associés au risque de MCV (obésité, dysglycémies, dyslipidémies) [28]. D'après Popkin [45], les changements démographiques associés à un risque accru de surpoids/obésité et maladies chroniques sont observés au 4<sup>e</sup> stade de la transition nutritionnelle (voir Figure 1, page 9). Ceci montre qu'il y a des liens étroits entre le processus de transition nutritionnelle et le risque de MCV. Ainsi, dans la suite de cette section, nous aborderons cette question en passant en revue le risque de MCV lié aux déterminants/accélérateurs de la transition nutritionnelle (urbanisation [section 2.3.1], facteurs socioéconomiques [section et 2.3.2]), puis le risque de MCV lié à l'alimentation (section 2.3.3) et aux autres éléments du mode de vie (activité physique [section 2.3.4], tabac [2.3.5] et alcool [2.3.6]) également impliqués dans le processus de transition nutritionnelle.

#### **2.3.1. Urbanisation et risque cardiovasculaire**

L'urbanisation désigne un phénomène démographique se traduisant par une tendance à la concentration de la population dans les villes [180] ; c'est aussi un aménagement des zones géographiques à caractère rural en agglomération à caractère citadin. Toutefois, les critères définissant la ville ou le milieu urbain sont très variables d'une région à une autre ou d'un pays à un autre. Le type d'infrastructures et le nombre d'habitants agglomérés sont souvent utilisés pour définir les villes. A titre d'exemple, France, Allemagne, Israël et Cuba utilisent le seuil de 2000 habitants agglomérés pour définir la ville, alors qu'il est de 2500 aux Etats-Unis et au Mexique, mais seulement 200 en Suède et 1000 au Canada ; en revanche, il est de 10 000 habitants au Cameroun et au Bénin, 40 000 en Corée du Sud et 50 000 au Japon [181]. L'accroissement naturel,

l'exode rural (déplacement massif des populations des campagnes vers les villes) et la rurbanisation (urbanisation rapide de zones rurales à proximité des villes dont elles deviennent des banlieues) sont les éléments qui influencent la démographie urbaine [181]. Notons aussi que le développement économique et l'industrialisation des villes sont des facteurs qui contribuent à leur croissance démographique, d'une part, du fait d'un besoin manifeste de main d'œuvre, et d'autre part, en raison de la recherche d'emploi ou de meilleures conditions de vie de nombreux migrants.

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]. C'est en fait que le milieu urbain comparativement au milieu rural est plus exposé aux changements tant dans l'alimentation que le mode de vie sous l'influence de l'industrialisation, du développement économique et de la mondialisation [8]. L'urbanisation peut en effet être considérée comme déterminant du risque cardiovasculaire dans les PED; elle est associée de manière directe ou indirecte à une fréquence accrue des facteurs de risque tels que l'obésité [31, 89, 182-184], le diabète [69, 185], l'hypertension [186], les niveaux de cholestérol [187], la résistance à l'insuline [146] et le syndrome métabolique [146, 147]; elle est donc de ce fait impliquée dans la progression des MCV [67, 188].

L'étude de Sobngwi et al. [89] au Cameroun est une bonne illustration de l'influence du milieu urbain sur la prévalence des facteurs de risque cardiométabolique ou la probabilité d'en développer. Les sujets de cette étude étaient âgés de 15 ans et plus et étaient aléatoirement sélectionnés selon leur lieu de résidence, urbain (n = 1183) et rural (n = 1282). Les auteurs ont rapporté des prévalences globales de facteurs de risque de MCV plus importantes en milieu urbain que rural. La prévalence de l'obésité (BMI  $\geq$  30) était 5 fois plus importante en milieu urbain que rural chez les femmes (17,1% c. 3% respectivement) et 10 fois plus chez les hommes (5,4% c. 0,5% respectivement). La prévalence de l'hypertension était aussi plus importante en milieu urbain (11,4% c. 6,6% chez les femmes et 17,6% c. 9,1% chez les hommes), de même que celle de diabète (4,7% c. 2,9% chez les femmes et 6,2% c. 4,7% chez les hommes) [89]. Ces résultats ont donc mis en évidence davantage de risques cardiométaboliques pour des sujets résidant en milieu urbain que rural. Une tendance similaire a aussi été observée en Inde dans une étude chez 7169 sujets du milieu rural, semi-rural et urbain, étudiés entre

1995 et 2000. Les auteurs ont rapporté un gradient positif (du milieu rural vers le milieu semi-urbain, puis urbain) dans la fréquence des maladies coronariennes (1,7%, 2,5% et 7,4% respectivement chez les hommes, et 1,5%, 3,4% et 7,1% respectivement chez les femmes). En comparaison au milieu rural, le rapport de cote de maladies coronariennes ajusté pour l'âge et le sexe était de 1,9 (IC 95%; 1,1-3,2) en milieu semi-rural et de 4,9 (IC 95% ; 2,9-8,2) en ville. Les auteurs ont également rapporté une fréquence plus élevée d'hypertension, de diabète, d'obésité et d'inactivité physique chez les sujets de la ville, montrant ainsi l'augmentation du risque cardiovasculaire avec le niveau d'urbanisation [67].

En raison de l'augmentation de la fréquence des facteurs de risque de MCV avec l'urbanisation, la prise en compte des mouvements migratoires d'une ville à une autre ou du milieu rural vers le milieu urbain (exode rural) pourrait aider à mieux documenter l'influence de la vie en ville et les facteurs associés à cette influence [189-191]. Au Guatemala, par exemple, Torun et al. [191] ont examiné la fréquence de facteurs de risque de MCV chez des individus natifs d'un même milieu rural et ayant partagé une même enfance, mais dont certains ont par la suite migré en ville. Les sujets âgés de 19 à 29 ans étaient répartis en deux groupes : le premier groupe (n = 161 hommes et 193 femmes) comprenait les individus qui résidaient encore dans leur village de naissance, alors que le deuxième groupe (n = 76 hommes et 43 femmes) était formé des natifs du même village, mais qui avaient établi leur résidence permanente en ville. Les auteurs ont observé que les femmes des deux groupes étaient similaires dans les taux d'obésité (28%), de gras corporel élevé (29,8%) et de faible niveau d'activité physique (83%). Chez les hommes, par contre, ceux de la ville étaient plus à risque de MCV que les ruraux ; ils étaient plus sédentaires (79% c. 27%) et avaient plus de gras corporel élevé (15,3% c. 13,3%), des niveaux plus élevés de cholestérol sérique (4,7 c. 3,9 mmol/l), LDL-cholestérol (2,66 c. 2,30 mmol/l) et rapport cholestérol total/LDL-cholestérol (4,6 c. 4,1).

L'évaluation des effets de l'urbanisation sur le risque de MCV ne devrait pas se limiter uniquement à la résidence en ville, mais devrait aussi tenir compte du temps global qu'un individu a vécu en milieu urbain [184]; d'autres 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 [192] devraient aussi être pris en

compte. Au Cameroun, par exemple, Sobngwi et al. ont examiné la durée d'exposition à l'environnement urbain au cours de la vie et ses relations avec l'obésité, l'hypertension et le diabète chez 1726 sujets (999 femmes et 727 hommes) de 25 ans et plus aléatoirement sélectionnés selon le milieu de résidence (urbain ou rural) [184]. Ils ont rapporté une association positive de la durée d'exposition à l'environnement urbain avec l'IMC ( $r = 0,42$  ;  $P < 0,0001$ ), la glycémie à jeun ( $r = 0,23$  ;  $P < 0,0001$ ) et la tension artérielle ( $r = 0,17$  ;  $P < 0,0001$ ). Il n'y avait pas d'association entre l'âge et la durée d'exposition à l'environnement urbain. Les sujets qui venaient de s'établir en ville ( $\leq 2$  ans) avaient un IMC, une glycémie à jeun et une tension artérielle significativement plus élevés ( $P < 0,01$ ) que les ruraux qui avaient déjà été exposés pendant au moins deux ans à l'environnement urbain. L'exposition au milieu urbain pendant les cinq premières années de la vie n'était pas associée à l'IMC, ni à la glycémie à l'âge adulte, mais la durée totale d'exposition en milieu urbain et le milieu de résidence des individus étaient tous deux indépendamment associés à l'obésité et au diabète, d'où la nécessité de considérer ces deux aspects de l'urbanisation. Toutefois, cette considération doit également tenir compte de l'urbanisation même de sites initialement considérés comme ruraux pour une meilleure évaluation des effets sur la santé des individus [193].

L'influence de l'urbanisation sur le risque cardiovasculaire ou la santé des individus se fait par divers moyens. La croissance démographique rapide dans les villes des PED en lien avec le développement économique de ces pays dans le contexte actuel de mondialisation favorisent les échanges de cultures et d'informations, lesquels exerceraient une influence sur les habitudes et choix alimentaires des individus, de même que sur leur mode de vie [11, 68, 194]. Au niveau de l'alimentation, par exemple, plusieurs auteurs soutiennent que l'alimentation urbaine est associée à un risque plus important de MCV que l'alimentation rurale [191, 195, 196]. La forte consommation de céréales raffinées, de produits animaux, huiles, graisses saturées et sucre serait en cause. En Afrique du Sud, Voster et al. ont examiné divers aspects de l'influence de l'urbanisation sur la transition nutritionnelle et la santé [28], dans une étude auprès de 1854 sujets de 15 ans et plus, apparemment en bonne santé et sélectionnés aléatoirement dans 37 sites urbains et ruraux de la province du Nord Ouest. Les sujets étaient divisés en cinq groupes où le groupe 1 représentait le milieu le moins urbanisé (milieu rural) et le groupe 5 le plus urbanisé (ville). Les auteurs ont observé que les sujets du milieu urbain consommaient moins de bouillie de maïs, mais plus de fruits, légumes, produits



animaux, graisses animales et huiles végétales que ceux du milieu rural [28]. Comparativement au milieu rural (groupe 1), on observait chez les femmes du milieu urbain (groupe 5), un pourcentage d'énergie en baisse pour les glucides (67,4% à 57,3%), mais en hausse pour les lipides (23,6% à 31,8%) et les protéines (11,4% à 13,4% avec une augmentation de protéines animale de 22,2 à 42,6 g/j). Les auteurs ont également rapporté une augmentation des niveaux sériques de cholestérol total, de LDL-cholestérol et de fibrinogène plasmatique, ainsi que des concentrations plus faibles de HDL-cholestérol entre les groupes (du moins urbanisé au plus urbanisé); l'hypertension (tension systolique > 140 mmHg) était aussi en augmentation (10,4% à 34,8%), de même que le diabète (0,8% à 6,0%). Les femmes des groupes moins urbanisés (groupe 1, 2 et 3) avaient des taux de surpoids/obésité plus bas que ceux des groupes plus urbanisés (48%, 53%, 47%, 61% and 61% respectivement), montrant ainsi l'augmentation du surpoids/obésité avec l'urbanisation [28].

L'influence de l'urbanisation sur la consommation alimentaire est aussi modulée par des aspects industriels et socioéconomiques. L'allègement de nombreuses tâches manuelles par la mécanisation de l'agriculture et l'industrialisation du secteur alimentaire au cours du processus de transition nutritionnelle contribuent à l'augmentation des disponibilités alimentaires dans les villes [11, 45], principaux lieux d'écoulement des denrées. A titre d'exemple, les avancés technologiques dans le raffinage et la production industrielle à grande échelle des huiles végétales aux Etats-Unis, en Europe, au Sud-Est asiatique (huile de palme) et en Amérique Latine (huile de soya), ainsi que leur exportation dans de nombreux PED, ont largement contribué à l'augmentation de la disponibilité de ces huiles et de leurs produits dérivés comme la margarine [40, 70]. Cette situation a favorisé la réduction du coût des huiles et matières grasses dans les PED, favorisant ainsi la forte consommation de ces produits [68, 70]. Il en est de même pour la consommation de sucre et des produits sucrés, qui est également en augmentation dans les PED. Il faut aussi noter que l'augmentation de revenu en milieu urbain des PED contribue également à une plus grande diversité alimentaire qui cependant peut aussi augmenter le risque athérogène parce que cette diversité est aussi associée à un apport plus important en cholestérol et en pourcentage d'énergie venant des lipides totaux et des acides gras saturés, comme observé au Mexique [197]. Le niveau de ressources économiques a aussi été mis en lien avec les changements alimentaires en milieu urbain et rural en Chine par Popkin et al. [75]. Ces auteurs ont rapporté que pendant la phase

de développement économique, les ménages urbains consommaient une proportion plus élevée d'énergie sous forme de lipides que les ruraux, alors que dans les deux milieux de résidence, la consommation de gras, de blé, riz et autres céréales raffinées augmentait avec le revenu. Dans le milieu rural, le taux de surpoids augmentait avec le revenu, tandis qu'il était plus important dans les ménages à faible revenu en milieu urbain. La consommation élevée de produits animaux était associée à une contribution énergétique majeure dans les ménages à revenu élevé dans les deux milieux, alors que les céréales raffinées étaient la principale source d'énergie dans les ménages à faible revenu [75]. Cette étude a montré que le milieu de résidence serait un facteur associé à la tendance inverse du surpoids dans les ménages de même niveaux de revenus; elle a aussi montré comment le niveau de ressources pouvait influencer les apports énergétiques, les plus pauvres ayant plus d'énergie venant des céréales alors que les plus riches ont surtout des apports énergétiques venant des produits animaux [75].

Au niveau du mode de vie, le milieu urbain est surtout associé à une plus grande inactivité physique, ce qui favorise l'émergence des maladies chroniques [89, 187, 198, 199]. Le remplacement des emplois actifs par des emplois plus sédentaires comme le travail de bureau, l'usage du transport motorisé (voiture, motocyclette) à la place de la marche ou de la bicyclette et des loisirs plus sédentaires (ordinateur, TV, jeux de société) sont les éléments mis en cause dans la réduction de l'activité physique et de la dépense énergétique globale en milieu urbain [33, 89]. Sobngwi et al. [89] ont évalué les caractéristiques de l'activité physique et ses relations avec l'obésité, l'hypertension et le diabète en milieu urbain et rural au Cameroun. Ils ont observé que les sujets du milieu urbain étaient caractérisés par des activités sédentaires ou de faible intensité et consacraient moins de temps à la marche et au cyclisme comparativement aux ruraux et que l'IMC, la tension artérielle et la glycémie étaient plus élevés dans le premier quartile de la dépense énergétique comparativement au dernier quartile [89]. Des résultats semblables ont été aussi rapportés par Mbalilaki et al. dans l'étude sur l'activité physique et les lipides sanguins chez des sujets âgés en moyenne de 43 ans et vivant en milieu urbain (n = 484) et rural (n = 501) en Tanzanie. Ils ont rapporté un niveau d'activité physique plus faible chez les citadins comparativement aux ruraux. Les citadins avaient également des valeurs moyennes plus élevées d'IMC, cholestérol total, LDL-cholestérol, ratio cholestérol-total/HDL-cholestérol, triglycérides et apolipoprotéine A-1 [187].

### 2.3.2. Niveau socioéconomique et risque cardiovasculaire

L'influence du NSE tant dans le processus de transition nutritionnelle [14, 200, 201] et dans le risque de MCV est de plus en plus démontré [202, 203]. Les chercheurs soutiennent que les changements de l'environnement socioéconomique sont associés à un risque accru de l'obésité et des maladies chroniques telles que, l'hypertension, le diabète de type 2, le syndrome métabolique, dans les pays développés comme dans les PED [200, 204, 205]. La pauvreté ou le faible revenu, le faible niveau d'éducation (surtout chez les femmes) et les mauvaises conditions de vie sont les indicateurs socioéconomiques souvent mis en cause [201, 206, 207]. Toutefois, la relation entre le NSE et les déterminants de la santé peut varier en fonction des indicateurs socioéconomique utilisés, de la région géographique et du type de population étudiée [204]. Le produit national brut (PNB) par habitant, l'occupation, le revenu et l'éducation sont souvent utilisés pour évaluer le NSE et ses relations avec la santé, aussi bien dans les PED que dans les pays développés [205, 208, 209]. Dans certains cas, principalement dans les PED, on utilise des indices composites de possessions ou de confort (biens du ménage, sources d'énergie de cuisson ou d'éclairage, eau de consommation, type de toilettes, matériaux de construction de la maison) pour évaluer indirectement le niveau de ressources [210, 211]. Notons, en accord avec ce qui précède, qu'on peut observer une tendance différente pour le même facteur de risque de MCV, quand on utilise divers indicateurs de NSE tels que l'éducation ou le revenu [212, 213], mais aussi que les associations ne sont pas toujours linéaires et peuvent être modifiées par des interactions avec d'autres facteurs de risque de MCV [213].

La relation entre le NSE et le risque cardiovasculaire ou la santé semble bien établie dans les pays développés, avec un meilleur état de santé chez les plus nantis [214, 215], alors que la direction de celle-ci n'est pas aussi univoque dans les PED [213, 216-218] et peut aussi varier d'un facteur de risque à un autre, comme d'une région à une autre même à l'intérieur d'un même pays. L'étude au Brésil de Monteiro et al. [219] est un exemple illustrant l'influence du niveau de développement ou d'urbanisation dans l'association des indicateurs socioéconomiques (revenu et éducation) avec les facteurs de risque cardiovasculaire. Dans cette étude où les auteurs évaluaient l'effet indépendant du revenu et de l'éducation sur le risque d'obésité chez des adultes de 20 ans et plus, les sujets étaient aléatoirement sélectionnés entre deux zones, une moins

développée (nord-est, n = 1971 hommes et 2588 femmes) et l'autre plus développée (sud-est, n = 2289 hommes et 2549 femmes). A partir d'un modèle de régression logistique ajusté pour l'âge, l'ethnie, la résidence en milieu urbain ou rural, ainsi que le revenu ou l'éducation selon le cas, les auteurs ont rapporté une forte augmentation du risque d'obésité chez les hommes avec le revenu dans les deux régions. Le niveau d'éducation n'influçait pas le risque d'obésité chez les hommes dans la région moins développée, mais dans la région plus développée, les hommes de niveau d'éducation élevé étaient à moindre risque d'obésité [219]. Chez les femmes de la région la moins développée, l'obésité était fortement associée tant au revenu (association positive) qu'à l'éducation (association inverse). Dans la région développée, seul le niveau d'éducation des femmes influçait le risque d'obésité, mais l'association entre les deux était forte et négative comme dans la région moins développée. Les auteurs ont conclu que dans les sociétés en transition, le revenu élevé tend à être un facteur de risque d'obésité, alors que l'éducation tend à être un facteur protecteur, et que le sexe ainsi que le niveau de développement économique peuvent moduler l'influence exercée par ces deux variables [219].

La revue de Monteiro et al. [205] résume bien la tendance actuelle de la relation entre le NSE et l'obésité dans les PED. Ces auteurs ont en effet rapporté trois éléments principaux : 1) l'obésité dans les PED ne peut plus être considérée uniquement comme une affection des individus de NSE élevé; 2) dans chaque PED, la charge de l'obésité tend à se transposer aux groupes de faible NSE à mesure que le produit national brut (PNB) du pays augmente; 3) la transposition de l'obésité aux femmes de faible NSE se produit apparemment à un stade plus précoce du développement économique que chez les hommes. Le premier point soulevé pourrait aussi se référer à l'obésité de la pauvreté, qui serait surtout présente en milieu urbain pauvre où les produits à forte densité énergétique sont disponibles à moindre coût [40, 220-222]. Cette obésité liée à la pauvreté augmenterait avec l'augmentation du PNB, ce qui traduit bien un stade plus avancé de transition nutritionnelle dans lequel les pauvres ont un double fardeau nutritionnel (obésité et carences nutritionnelles par exemple) [14], alors que les classes plus aisées se dotent des moyens de prévention [35]. Toutefois, ces observations seraient plus appropriées pour les PED à revenu intermédiaire comme la Chine, l'Inde, le Brésil, le Mexique. Dans les pays à faible revenu, bien que l'obésité soit aussi présente en milieu urbain pauvre comme rapportée au Bénin [20] et en Haïti [83], elle

est encore dominante dans les classes aisées et touche surtout les femmes [33, 84]. Cette situation est aussi observée dans d'autres pays à faible revenu, notamment en Afrique sub-saharienne tel qu'au Cameroun [89, 223], en Gambie [31], en Tanzanie [224].

La tendance à une amélioration de la santé et au moindre risque cardiovasculaire chez les individus de NSE élevé semble être observée dans les PED à revenu intermédiaire, où une proportion non négligeable de la population se situe au dernier stade de la transition nutritionnelle, lequel se caractérise par un mode de vie plus propice à la prévention des maladies chroniques [45]. En Chine par exemple, dans une étude auprès de 4000 adultes de 25 à 69 ans (1615 hommes et 1592 femmes) résidant dans la troisième ville du pays, Yu et al. [218] ont rapporté des niveaux plus élevés de facteurs de risque cardiovasculaires (tension artérielle, IMC, tabagisme) chez les individus de NSE faible; l'éducation était l'indicateur socioéconomique le plus sensible des quatre indicateurs considérés incluant le revenu, l'occupation et l'état matrimonial. Dans l'étude INTERSALT portant sur 52 sites de 32 pays développés comme en développement (n = 10079 adultes), Stamler et al. [225] ont rapporté une association inverse entre l'hypertension et l'éducation dans 28 centres chez les hommes et 38 chez les femmes, ce qui va dans le même sens que les observations faites en Chine [218]. On peut donc en déduire que, malgré des résultats discordants dans certaines études, la tendance globale serait à un moindre taux d'hypertension avec un revenu ou un NSE plus important.

### **2.3.3. Alimentation et risque cardiovasculaire**

En même temps que l'alimentation est au centre des changements du processus de transition nutritionnelle [40, 45, 226], elle est aussi reconnue comme un des principaux facteurs modifiables de risque de MCV [55, 94, 227]. D'après le modèle de Popkin, c'est dans le stade 4 de la transition nutritionnelle que l'on observe l'émergence et la prédominance des maladies chroniques, dont les MCV et ses facteurs de risque [45]. Comme évoqué dans les sections précédentes, l'émergence de maladies chroniques est également liée au passage de l'alimentation traditionnelle (riche en fibres, faible en graisses et en sucres, mais monotone) à une alimentation de type occidentale et 'imprudente' (diversifiée, mais faible en fibres, riche en céréales raffinées, graisses

animales, huiles végétales et sucre) [27, 228], mais il existe également des disparités selon les cultures alimentaires, les pays et même selon les régions dans un même pays.

### **2.3.3.1. Mesure de l'association de l'alimentation avec le risque cardiovasculaire**

Les mesures du risque cardiovasculaire lié à l'alimentation varient considérablement selon les facteurs de risque étudiés (obésité, hypertension, diabète, dyslipidémies, résistance à l'insuline...), mais sont aussi fonction des variables alimentaires considérées (nutriments, aliments, groupe d'aliments, indices composites, schémas alimentaires...). Le type de devis utilisé pour évaluer cette relation est aussi un facteur qui peut influencer les résultats, chaque devis ayant ses forces et limites [229]. Les essais cliniques par exemple, peuvent évaluer l'effet direct d'un nutriment séparé ou combiné à un autre sur le risque cardiovasculaire en créant un environnement contrôlé, mais les résultats observés ne sont pas toujours applicables à la population générale qui évolue dans un environnement naturel au contact avec les autres réalités quotidiennes. Dans les études épidémiologiques, la relation entre l'alimentation et le risque cardiovasculaire doit tenir compte d'un certain nombre de facteurs tels que le niveau socioéconomique, l'activité physique, le lieu de résidence, pour lesquels un ajustement est nécessaire. Les études écologiques donnent une bonne idée de la relation, mais les résultats ne sont pas directement extrapolables d'un pays à un autre ou d'une région à une autre en raison de nombreux facteurs de variation tels que la structure de la population, la race/ethnie, le niveau de développement économique, le stade de transition alimentaire. Les études transversales sont moins coûteuses que les études longitudinales, mais on ne peut qu'établir des liens d'association à la place de l'inférence de causalité. Les études de cohortes, particulièrement les cohortes prospectives, sont donc les plus indiquées pour établir ce lien de causalité entre l'alimentation et les MCV ou leurs facteurs de risque ; leur durée sur de nombreuses années les rend toutefois très exigeantes et très coûteuses.

La relation entre l'alimentation et le risque cardiovasculaire est aussi fonction de la méthode de collecte de données ou/et des outils utilisés. Chaque outil de collecte d'information sur l'alimentation (journaux alimentaires, rappels de 24 heures, questionnaires de fréquence de consommation), présente ses forces et ses limites qui

sont largement décrits par divers auteurs [229-231]. Dans tous les cas, une validation spécifique pour un contexte donné s'impose, car il faudrait que l'outil utilisé permette une reproductibilité suffisante ; il faudrait également développer des moyens d'estimer les portions notamment dans certains PED où la notion de portion est très peu connue. D'autres aspects locaux comme le mode de préparation et de cuisson des aliments, ainsi que les habitudes alimentaires incluant les lieux d'achat et de consommation des aliments, devraient aussi être pris en compte par l'outil pour une meilleure évaluation de l'alimentation.

#### **2.3.3.1.1. Aliments et nutriments**

La relation entre des nutriments spécifiques et le risque cardiovasculaire fait l'objet d'une littérature abondante, que ce soit dans des essais cliniques ou des études épidémiologiques. Plusieurs aliments et nutriments ont été étudiés pour déterminer leur effet potentiel dans la morbidité et la mortalité des MCV ou de leurs facteurs de risque [227, 232-234].

Dans le contexte de transition nutritionnelle, les lipides et les glucides, ainsi que les aliments qui en contiennent en grande quantité, sont particulièrement indexés en raison de leur effet potentiel sur la plupart des facteurs de risque cardiovasculaire lesquels sont en augmentation dans les PED, notamment l'obésité, le diabète, les dyslipidémies et l'hypertension [8, 21, 227]. On admet en effet qu'une alimentation riche en gras et en glucides simples ou sucres libres, par exemple, est associée à une densité énergétique élevée, laquelle serait associée au développement de l'obésité et de son cortège de comorbidité [220, 221, 235]. Toutefois, certains auteurs considèrent que pour les lipides, le type de lipides serait plus important à considérer que les lipides totaux, les acides gras saturés étant plus nocifs pour la santé que les acides gras polyinsaturés qui confèrent une certaine protection [231]. 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 [236, 237]. Aux États-Unis, Parker et al. [236], dans une étude chez des hommes âgés de 43 à 85 ans ( $n = 652$ ), ont observé une association significative de l'insulinémie à jeun (transformation logarithmique) avec l'énergie des acides gras saturés ( $r = 0,17$ ;  $p < 0,01$ ), l'énergie totale lipides ( $r = 0,14$ ;  $p < 0,01$ ), l'IMC ( $r = 0,45$ ;  $p < 0,01$ ), le tour de taille (TT) ( $r = 0,44$ ;  $p < 0,01$ ) et le ratio tour de taille-tour

de hanche (TT/TH) ( $r = 0,31$ ;  $p < 0,01$ ). Dans des modèles multivariés (ajustés pour l'âge, le tabagisme et l'activité physique), la consommation d'acides gras saturés, l'IMC et le TT/TH étaient tous des prédicteurs indépendants et statistiquement significatifs des niveaux sériques d'insuline à jeun et postprandiale. La réduction du pourcentage d'énergie totale des acides gras saturés de 14% à 8% entraînait une diminution de 18% et 25% de la concentration sérique d'insuline à jeun et postprandiale respectivement [236]. Ces résultats montrent l'importance de considérer le type de gras plutôt que le gras total dans la relation avec les facteurs de risque de MCV. C'est en fait que la consommation excessive du gras saturés ou de gras trans augmente les concentrations d'acide gras libres circulants, lesquels sont associés à la résistance à l'insuline [238], l'inflammation [236, 239] et l'augmentation du risque de diabète [240] et de MCV [241, 242]. D'ailleurs, l'OMS, dans sa politique de prévention de maladies chroniques, recommande, en plus de la restriction des lipides totaux, de limiter à 10% le pourcentage d'énergie venant des acides gras saturés, de même que pour les sucres libres [55].

Les aliments glucidiques faibles en fibres, mais riches en sucres libres et/ou en sucre ajouté, en plus de leur contribution à la densité énergétique et à la conversion possible en lipides (glycogène en glucose puis en acides gras libres et en triglycérides), seraient aussi impliqués dans divers troubles métaboliques en raison de leur effet hyperglycémiant résultant de leur index glycémique élevé [243]. L'index glycémique des aliments 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 [244, 245]. La charge glycémique, quant à elle, traduit l'effet total des glucides assimilables (glucides totaux – fibres) [245]; elle est le produit de la quantité de glucides des aliments par leur index glycémique [246]. Des études montrent que l'index glycémique et la charge glycémique des aliments sont associés à un risque accru de troubles de tolérance au glucose, dyslipidémies, hyperinsulinémie et obésité [243], de diabète de type 2 [243, 247], de MCV [248, 249] et même de cancer [250]. La consommation excessive d'aliments à index et charge glycémique élevés (patates, céréales raffinées, boissons gazeuses sucrées...) serait en effet associée aux troubles métaboliques responsables de ces maladies chroniques [244-246, 249, 250], alors que la consommation d'aliments à index et charge glycémique faibles (glucides complexes, céréales complètes, fruits et légumes frais) aurait des effets bénéfiques [247, 251]. C'est



en fait que les aliments à faible index glycémique renferment notamment beaucoup de fibres, qui comptent à peu près pour 40% dans la variance de l'index glycémique des glucides complexes [252]. Or, il est montré que les fibres contribuent à la réduction des niveaux de cholestérol et de LDL-cholestérol [253]. De même, les fibres ont été trouvées inversement associées avec de nombreux facteurs de risque de MCV, notamment l'insuline, l'obésité, la tension artérielle élevée, les triglycérides élevés, le HDL-cholestérol bas et les fibrinogènes élevés [254].

En dépit de nombreuses critiques, les méthodes qui étudient les liens entre les nutriments/aliments spécifiques et la santé demeurent très utilisées, surtout dans les études cliniques et les essais randomisés. Les critiques principales sont liées au fait de la considération des aliments ou nutriments isolés alors que l'humain mange un ensemble d'aliments (avec de nombreux nutriments). D'autres critiques plus méthodologiques reprochent de ne pas prendre en compte les interactions entre nutriments ou aliments, ni la colinéarité entre ces éléments dans les analyses [255, 256]. Ces méthodes permettent toutefois d'expliquer de nombreux mécanismes biologiques et physiologiques utiles à une meilleure compréhension de la relation entre l'alimentation et le risque de MCV. C'est grâce à elles par exemple, qu'on a pu mettre en évidence que les carences en folates, vitamines B6 et B12 sont associées à des niveaux élevés d'homocystéine [234, 257, 258], lesquels sont associés au risque de maladies coronariennes. L'étude 'Florence' en Italie en est un exemple [258]. Les auteurs ont rapporté des taux importants d'homocystéine élevée (11,7%) en même temps que de très faibles apports en vitamines dans une proportion élevée, particulièrement en folates (89%), vitamine B6 (70,1%) et vitamine E (99,6%). Dans les régressions multiples, les faibles concentrations de vitamines B12, vitamine C et acide folique étaient indépendamment associées aux niveaux élevés d'homocystéine plasmatique [258]. Une explication biologique est que plusieurs vitamines agissent comme substrat dans le métabolisme de la méthionine et de la cystéine dans lequel l'homocystéine est un produit intermédiaire. L'acide folique et la vitamine B12 régularisent la voie métabolique catalysée par les enzymes méthylène tetrahydrofolate reductase (MTHFR) et méthionine synthétase respectivement, alors que la vitamine B6 est un cofacteur de la cystathionine  $\beta$ -synthase [233].

### 2.3.3.1.2. Schémas alimentaires

Les schémas alimentaires sont une approche alternative et complémentaire aux méthodes traditionnelles permettant d'examiner la relation entre l'alimentation et le risque de maladies chroniques [255]. Les méthodes traditionnelles incluant certains régimes comme la diète DASH (Dietary Approach to Stop hypertension) [259], examinent séparément chaque aliment/nutriment dans sa relation avec le risque de maladies chroniques, alors que l'approche par schémas alimentaires permet d'identifier, à partir de l'ensemble des habitudes de consommation, des typologies alimentaires qui sont par la suite mises en relation avec le risque de maladies chroniques. Cette approche est donc indiquée pour identifier des caractéristiques alimentaires (ou types alimentaires) qui peuvent être mises de l'avant pour la prévention des maladies chroniques et une meilleure santé [260]. Ce type d'alimentation favorable à la santé est qualifié de 'prudent' ou 'préventif' et est souvent opposé au type à risque de maladies chroniques qualifié d' 'imprudent' ou 'occidental' [260, 261].

L'approche de schémas alimentaires peut ne pas montrer des résultats optimaux si l'effet est causé par un nutriment spécifique (exemple : acide folique et défaut du tube neuronal), car l'effet du nutriment pourrait être alors dilué [255]. 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 [255].

#### ➤ Schémas alimentaires empiriquement dérivés

Ils sont identifiés empiriquement à partir de la connaissance de la relation entre les aliments et les facteurs de risque de maladies chroniques. Certains d'entre eux sont dérivés à partir des groupes ou combinaison de groupes d'aliments [262], alors que d'autres sont dérivés à partir d'indices de qualité alimentaire ou de leurs composantes [263]. En France, par exemple, Ruidavets et al. [262], ont rapporté une faible prévalence de syndrome métabolique (SM) avec le schéma alimentaire caractérisé par une consommation élevée de poissons, produits laitiers et grains céréaliers, comparativement aux faibles consommations de ces groupes combinés ou d'autres combinaisons de groupes. Dans cette étude, les données de trois centres de l'étude

MONICA (n = 912 hommes de 45-64 ans) ont été utilisées pour évaluer l'association entre la consommation de divers groupes alimentaires (œufs, poissons, viandes, grains céréaliers, légumes, fruits, pommes de terre, produits laitiers et alcool) avec la fréquence de SM selon les critères ATPIII. Les quintiles des groupes alimentaires et les médianes pour le poisson, les produits laitiers et les grains céréaliers (faute de représentativité de quintiles) ont été utilisés dans les analyses. La prévalence moyenne de SM était de 23,5%; elle atteignait 29%, 28,1% et 28,1% avec les consommations en dessous de la médiane, respectivement pour le poisson, les produits laitiers et les grains céréaliers. Quand la consommation de ces trois groupes était au dessus de la médiane, la prévalence atteignait 13,1%, mais allait jusqu'à 37,9% quand la consommation était inférieure à la médiane. Dans la régression logistique (ajustée pour les facteurs de confusion), le rapport de cote (intervalle de confiance à 95%) d'avoir le SM était de : 0,51 (0,36-0,71) pour le poisson ; 0,67 (0,47-0,94) pour les produits laitiers et 0,69 (0,47-1,01) pour les grains céréaliers. Quand la consommation de tous les trois groupes combinés était au dessus de la médiane, le rapport de cote était de 0,22 (0,10-0,44),  $p < 0,001$ , attestant de l'effet protecteur de ce type alimentaire [262].

L'étude Trichopoulou et al. [263] chez des personnes âgées de trois villages Grecs (n = 182), a montré un moindre risque de mortalité avec un score alimentaire basé sur des composantes du schéma alimentaire traditionnel déterminé empiriquement. Ce schéma, correspondant à l'alimentation traditionnelle grecque, comprenait huit éléments : ratio de graisses monoinsaturées sur graisses saturées élevé; consommation modérée d'alcool; consommation élevée de légumineuses, consommation élevée de céréales, consommation élevée de fruits, consommation élevée de légumes, faible consommation de viandes et dérivés et faible consommation de lait et produits laitiers. L'autre schéma regroupait les individus qui ne présentaient pas les critères pour l'ensemble des huit éléments du schéma traditionnel. Dans le modèle de régression logistique de Cox (ajusté pour l'âge, le sexe, le score et le tabagisme), l'augmentation d'une unité du score alimentaire (construit à partir des composantes du schéma traditionnel [score de '1' pour chaque élément]), était associée à une réduction de 17% du risque de mortalité (IC 95%, 1% à 31%).

### ➤ Schémas alimentaires statistiquement dérivés

L'analyse factorielle et l'analyse typologique sont les méthodes statistiques utilisées pour identifier les schémas alimentaires. L'analyse factorielle permet d'agréger des aliments ou groupes d'aliments d'une base de données selon leur degré de corrélation les uns avec les autres et de classer les individus en divers groupes selon un score généré pour les divers schémas issus de l'analyse. L'analyse typologique, pour sa part, permet de classer des individus en des groupes relativement homogènes et mutuellement exclusifs dans un espace multidimensionnel selon les caractéristiques de leur alimentation [255]. Les critiques de ces deux méthodes émanent surtout du fait de l'utilisation des mathématiques pour déterminer des groupes alimentaires dont le nombre et la dénomination arbitraires ne reflètent pas toujours la réalité et nécessitent le jugement du chercheur [255]. Ces deux méthodes ont largement été décrites et discutées dans deux thèses récentes de notre groupe traitant de la même problématique que la notre, par Désilets [264] et Sodjinou [265].

L'analyse factorielle et l'analyse typologique sont utilisées par de nombreux auteurs pour déterminer des schémas alimentaires en lien avec la santé, notamment le risque de maladies chroniques dont les MCV [256, 260, 266]. Dans une étude de cohorte prospective chez des professionnels de la santé (8 ans de suivi, n = 448 775 hommes) aux États-Unis, Hu et al. [256] ont rapporté l'existence d'un moindre risque cardiovasculaire avec une alimentation de type 'prudent'. Les auteurs ont utilisé l'analyse factorielle sur un questionnaire de fréquence de consommation de 131 aliments pour identifier deux principaux schémas alimentaires : 'prudent' et 'western'. Le schéma 'prudent' était caractérisé par une consommation élevée de légumes, fruits, légumineuses, grains entiers, poissons et volaille, alors que le schéma 'occidental (western)' était caractérisée par une consommation élevée de viandes rouges, de viandes transformées, céréales raffinées, sucreries et desserts, frites et produits laitiers à haute teneur en graisse. Après ajustement pour les autres facteurs de risque de maladies coronariennes, les risques relatifs (RR) du plus bas au plus haut quintile du schéma prudent étaient 1,0; 0,87; 0,79; 0,75 et 0,70. A l'opposé, les RR augmentaient entre les quintiles du schéma occidental, de 1,0; 1,21; 1,36; 1,40 à 1,64. Ces associations persistaient dans les analyses en sous-groupes selon la consommation de tabac, l'IMC et l'histoire familiale d'infarctus du myocarde [256].

Un faible risque de mortalité a été rapporté avec l'alimentation de type 'prudent' dans une étude de cohorte prospective au Danemark (15 ans de suivi, n = 3698 hommes et 3618 femmes de 30-70 ans) [260]. Dans cette étude, le schéma 'prudent' était positivement associé avec la fréquence de consommation de pain à blé entier, de fruits et de légumes, alors que le schéma 'occidental' était caractérisé par la consommation de produits à base de viande, pommes de terre, pain blanc, beurre et saindoux. Le schéma occidental ne montrait aucune association significative avec le risque de mortalité [260]. D'autres études ont aussi montré des associations entre les schémas alimentaires et des facteurs de risque de MCV. Fung et al. [267] ont rapporté une association positive du schéma 'occidental' avec l'insuline, la leptine, le peptide C et l'homocystéine et une association négative avec les folates plasmatiques, alors que le schéma 'prudent' était positivement corrélé aux folates et inversement corrélé avec l'insuline et l'homocystéine [267].

L'analyse typologique a aussi été utilisée dans des études menées chez des immigrants d'origine ouest-africaine [268, 269] ou des natifs de l'Afrique de l'Ouest [34] pour évaluer la qualité alimentaire et le risque de maladies chroniques. Ces études ont surtout montré que le schéma le plus proche de l'alimentation traditionnelle pouvait, tout au moins en partie, être associé à un moindre risque de maladies chroniques dont les MCV. Dans l'étude chez les immigrants haïtiens âgés de 25 à 60 ans et vivant à Montréal au Canada (n = 181), Désilets et al. [269] ont utilisé 21 groupes alimentaires et trois rappels alimentaires de 24h pour identifier quatre schémas alimentaires correspondant chacun à un stade d'acculturation alimentaire :

- le schéma traditionnel (riche en fruits, grains céréaliers et légumineuses, céréales chaudes et pain blanc) ;
- le schéma pré-occidental (riche en pain blanc, tubercules non frits, céréales chaudes et produits laitiers)
- le schéma occidental (riche en aliments de restauration rapide, boissons sucrées, tubercules frits, viandes transformées et volailles) ;
- le schéma moderne (riche en pain à grains entiers, sandwiches, gâteaux et pâtisseries).

Dans cette classification, le schéma traditionnel était le plus proche de l'alimentation traditionnelle d'Haïti et le schéma occidental, de l'alimentation nord-américaine [269],

alors que le schéma moderne ne reflétait pas un type particulier d'alimentation, mais incluait certains éléments de prévention, en particulier les céréales à grain entier. Les auteurs ont rapporté une meilleure qualité alimentaire dans le schéma traditionnel, notamment dans le respect des recommandations de l'OMS pour la prévention des maladies chroniques, comparativement au schéma occidental qui paraissait plus favorable aux maladies chroniques avec entre autres, une faible proportion des sujets respectant les limites du pourcentage d'énergie venant des lipides [269]. L'étude à Cotonou (Bénin) a montré que les sujets dans le régime transitionnel, comparativement au régime traditionnel, avaient des apports plus importants en pourcentage d'énergie des lipides (17,6% c. 15,5%,  $p = 0,001$ ), acides gras saturés (5,9% c. 5,2%,  $p = 0,002$ ) et sucre (6,3% c. 5%,  $p = 0,003$ ), ainsi que des apports plus élevés en cholestérol (136,6 mg c. 76,1 mg,  $p < 0,001$ ). En dépit d'une diversité alimentaire plus importante, la prévention contre les maladies chroniques était moindre dans le schéma transitionnel comparativement au schéma traditionnel [34]. Dans l'étude chez les immigrants équato-guinéens vivant à Madrid en Espagne, Delisle et al. [268] ont rapporté deux schémas alimentaires ('santé' et 'occidental') issus de l'analyse de 19 groupes d'aliments obtenus à l'aide des données de questionnaire de fréquence de consommation. En accord avec deux des quatre indices de qualité alimentaire utilisés dans cette étude, les auteurs ont rapporté que le schéma 'santé' était caractérisé par une plus grande consommation de poissons, fruits, végétaux, légumineuses, produits laitiers et de pain, alors que le schéma 'occidental' comportait plus de viandes transformées, de graisses animales et d'aliments et boissons sucrés [268].

La méthode de schémas alimentaires a aussi été utilisée pour étudier la relation entre l'alimentation et le risque d'infarctus aigu du myocarde (IAM) à l'aide des données de l'étude INTERHEART menée dans 52 pays à travers le monde ( $n = 5761$  cas et 10 646 témoins) [270]. L'analyse factorielle a été utilisée à cet effet pour identifier trois schémas alimentaires : 'Oriental' (consommation élevée de tofu, soya et autres sauces), 'Occidental' (riche en aliments frits, grignotines salées, œufs et viandes) et 'prudent' (riche en fruits et légumes). Les auteurs ont rapporté une association inverse entre le schéma prudent et l'IAM, avec un effet protecteur pour les apports élevés. Comparativement au premier quartile, le risque d'IAM était : OR = 0,78 (IC 95%: 0,69-0,88) pour le second quartile, 0,66 (IC 95% : 0,59-0,75) pour le 3<sup>e</sup> et 0,70 (CI 95% : 0,61-0,80) pour le 4<sup>e</sup> quartile. Le schéma 'occidental' montrait une association en forme

de 'U' avec l'IAM; comparativement au 1er quartile, le risque était: OR = 0,87 (IC 95%: 0,78-0,98) pour le 2e quartile, mais 1,12 (IC 95% : 1.00-1.25) pour le 3<sup>e</sup> et 1.35 (IC 95% : 1,21-1,51) pour le 4<sup>e</sup> quartile. Aucune association n'a été observée entre le schéma 'oriental' et l'IAM. Les auteurs ont par la suite construit un score alimentaire de risque comprenant les viandes, grignotines salées, aliments frits, feuilles vertes, légumes cuits et autres racines, pour lequel, un score élevé indiquait une moindre qualité alimentaire. Ils ont rapporté une augmentation du risque (OR) d'IAM dans les quartiles supérieurs de ce score comparativement au 1<sup>er</sup> quartile : 1,29 (IC 95% : 1,17-1,42) pour le 2<sup>e</sup> quartile, 1,67 (IC 95% : 1,51-1,83) pour le 3<sup>e</sup> et 1,92 (IC 95% : 1,74-2,11). Le risque attribuable dans la population de l'IAM pour les trois quartiles supérieurs (comparativement au plus bas) du score alimentaire était de 30%. Les auteurs ont donc conclu à un risque de 30% d'IAM avec une alimentation de faible qualité.

### **2.3.3.1.3. Indices de qualité**

Les indices de qualité font parties des méthodes dites 'a priori' d'évaluation de la qualité alimentaire ; ce sont des approches plus anciennes que celles basées sur les schémas alimentaires pour étudier la relation entre l'alimentation et sa qualité avec le risque de maladies chroniques. Les indices de qualité sont basés sur une classification des individus à partir de la diversité/variété de leur alimentation [271, 272] ou sur la base des apports recommandés (Healthy Eating Index) [273, 274], ou encore, en fonction des deux séries de critères (Diet Quality Index et Diet Quality Index International) [275]. Le choix arbitraire des aliments à inclure dans les groupes, le manque d'uniformité des scores attribués et l'absence des valeurs seuils pour les scores en sont les principales limites.

Il existe de nombreux indices dont certains ont été modifiés ou adaptés à divers types de population [273, 276]. Quatre principaux indices reconnus comme originaux sont encore beaucoup utilisés ou adaptés, ce sont : le HEI (Healthy Eating Index) [277], le HDI (Healthy Diet Indicator) [274], le DQI (Diet Quality Index) [278] et le MDS (Mediterranean Diet Score) [263]. D'autres indices comme le DQI-I (Diet Quality Index International) [275], le score de diversité/variété alimentaire [279], le score d'adéquation en nutriments ou micronutriments [280], tout comme la diète DASH (Dietary approaches to stop hypertension) [259, 281] sont aussi largement utilisés et mis

en relation avec le risque de MCV et autres maladies chroniques. Le DQI-I de Kim et al. [275], utilisé dans plusieurs études au niveau international [282-286], est décrit dans la section 5.3.2.4.3 (page 107) du présent document et utilisé pour la validation de nos indices de qualité (section 7.2, page 229) qui sont la diversité alimentaire, l'adéquation en micronutriments et la prévention contre les maladies chroniques.

### ➤ **Diversité alimentaire**

En raison de sa corrélation positive avec l'adéquation des apports aux besoins ou apports recommandés, la diversité alimentaire est largement utilisée comme indicateur simple de la qualité alimentaire, dans les pays industrialisés [271-273] comme dans les PED [280, 287], et aussi comme indicateur de sécurité ou insécurité alimentaire des ménages [288]. Selon les études, la diversité alimentaire se définit comme étant le nombre d'aliments [271] ou groupes d'aliments [210, 289] consommés au cours d'une période de référence, le plus souvent 24 heures [290] ou 7 jours [271, 291].

La diversité alimentaire, tout comme l'adéquation en macronutriments/micronutriments, est utilisée dans la construction d'autres indices de qualité alimentaire comme le HEI et le DQI-I. Dans le DQI-I par exemple, en plus de considérer la diversité des groupes d'aliments, les auteurs évaluent également la diversité des sources de certains nutriments comme les protéines à l'intérieur des groupes d'aliments [275]. Une des principales limites de cet instrument est le choix arbitraire des aliments à inclure dans la constitution des groupes, tout comme le nombre de groupes à considérer pour construire le score de diversité.

La diversité n'est pas un indice de qualité univoque. Dans un contexte de pénurie de ressources ou d'accès limité aux aliments comme dans de nombreux pays d'Afrique sub-saharienne, une alimentation diversifiée est en général associée à une meilleure adéquation en macro- et micronutriments [280, 289]. La diversité peut dans ce contexte être associée à une meilleure santé nutritionnelle, comme cela a été rapporté au Mali où la faible diversité alimentaire était associée à deux fois plus de risque de retard de croissance et d'émaciation des enfants en milieu urbain [210]. En revanche, dans un contexte de disponibilités alimentaires abondantes (comme dans la transition alimentaire où la mondialisation augmente l'offre surtout en milieu urbain des PED), la



diversité alimentaire serait associée à un risque athérogène accru, tel que rapporté au Mexique, où la diversité alimentaire était positivement corrélée au pourcentage d'énergie des lipides totaux et des acides gras saturés, ainsi qu'aux apports quantitatifs de cholestérol [197].

D'autres études ont également montré que la relation entre la diversité alimentaire et le risque de morbidité ou mortalité due aux maladies chroniques dont les MCV varie selon le contexte, le type et le nombre de groupes d'aliments inclus dans le score. Le score de diversité alimentaire (évaluée par la présence de produits laitiers, viandes, céréales, fruits et légumes), était inversement associée à la mortalité par MCV et aux autres causes de mortalité chez les hommes et les femmes (après ajustement pour l'âge et les autres facteurs de confusion) dans l'étude de cohorte prospective (14 ans de suivi moyen, n = 10337 sujets de 25-74 ans au début de l'étude) NHANES-I aux Etats-Unis [292]. A l'aide de mêmes données, ces auteurs ont également rapporté qu'il y avait proportionnellement moins de sujets ayant une alimentation très diversifiée dans le troisième tertile de l'IMC [293], montrant ainsi que les variations de l'IMC pouvaient être associées à la diversité de l'alimentation. Des résultats semblables ont aussi été rapportés par Pryer et al. [294]. En revanche, McCrory et al. [295] ont rapporté que la diversité alimentaire était positivement associée à l'apport en énergie dans chacun des 10 groupes alimentaires considérés ( $r = 0,27$  à  $0,56$ ,  $P < 0.05$ ). Cette étude a aussi montré que la consommation diversifiée avec des sucreries, grignotines, condiments, poisson frit, bœuf, porc, poulet, pizza, thon, hamburger, ragoût et aliments riches en glucides, était positivement associée avec le pourcentage de gras corporel ( $r = 0,38$ ;  $P = 0,001$ , corrélation partielle après avoir ajusté pour l'âge et le sexe). Cependant, la consommation diversifiée en légumes était négativement associée au pourcentage de gras corporel ( $r = -0,31$ ;  $P = 0.01$ , corrélation partielle ajusté pour l'âge, le sexe et la consommation d'aliments gras). Des résultats semblables ont aussi été rapporté par Gates et al. [296] dans une étude visant à cerner la différence éventuelle entre l'alimentation des obèses et des non obèses. Ces auteurs ont observé que la proportion des obèses était plus élevée chez les sujets qui avaient une consommation élevée en produits de forte densité énergétique (pâtes alimentaires, céréales, féculents, pain, desserts, etc.), mais pauvres en d'autres nutriments, comparativement à ceux qui consommaient plus d'aliments protecteurs ou riches en vitamines (lait, viandes, œufs, fromage, légumes, fruits et jus). Signalons toutefois que la direction de l'association

entre la diversité alimentaire et un indicateur de santé tel que l'IMC ou l'obésité peut varier selon le contexte, les aliments et les groupes inclus dans le score. C'est ce qui ressort de la revue de Togo et al [297] où sur 30 études, seulement 10 montraient une association positive constante entre la consommation d'aliments de forte densité énergétique (riches en gras et en sucre) et le surpoids/obésité, alors qu'on observait une association inverse dans quatre études; mais il n'y avait aucune association significative dans 11 études. La diversité alimentaire doit donc être utilisée avec discernement en tenant compte des divers aspects évoqués plus haut.

### ➤ **Insécurité alimentaire**

L'insécurité alimentaire est fortement liée à la pauvreté; elle peut aussi être utilisée comme indicateur de la qualité de l'alimentation. C'est en fait que la qualité nutritionnelle de l'alimentation est une dimension de la sécurité alimentaire des ménages, l'autre étant la suffisance de nourriture en quantité [298]. L'insécurité alimentaire est évaluée à l'aide d'outils développés et validés dans divers environnements et qui prennent en compte l'inquiétude de manquer de nourriture (insécurité psychologique), la monotonie de l'alimentation (insécurité qualitative) et le manque de nourriture (insécurité quantitative) [299, 300].

La relation entre l'insécurité alimentaire et le risque de maladies chroniques est évaluée dans plusieurs études, la plupart ayant examiné sa relation avec l'obésité [222, 301, 302]. L'étude de Townsend et al. [301], dont l'objectif était de déterminer, chez des femmes américaines, la relation entre l'insécurité alimentaire et la surcharge pondérale, a montré que les femmes en insécurité alimentaire présentaient 30% plus de risque de surpoids comparativement à celles qui jouissaient de la sécurité alimentaire. Dans la même optique, Adams et al. [302] ont montré que l'obésité était plus fortement prévalente chez des femmes américaines en insécurité alimentaire (31,0%) comparativement à celles en sécurité alimentaire (16,2%). Toutefois, cette relation peut varier selon l'ethnie/race, la région géographique et la gravité de l'insécurité alimentaire. Dans l'étude de Adams et al. [302], l'insécurité alimentaire sans faim (donc modérée), était associée à un risque important d'obésité chez les femmes de race blanche [OR = 1,36; IC 95% (1,00-1,84)], mais le risque était légèrement plus important chez les afro-américaines, les asiatiques et les hispaniques [OR = 1,47; IC 95% (1,07-

1,94)]. En revanche, l'insécurité alimentaire avec faim était associée au risque d'obésité uniquement chez les femmes asiatiques, afro-américaines et hispaniques [OR = 2,81; IC 95% (1,84-4,28)], mais non chez les caucasiennes [OR = 0,82; IC 95% (0,57-1,55)]. La limite dans la variété alimentaire et le choix d'aliments énergétiquement denses, pauvres en fruits et légumes et en micronutriments, conjuguée à des facteurs socioculturels et économiques sont des explications proposées par les auteurs [302]. La revue sur l'obésité et la pauvreté de la PAHO a aussi mis en évidence cet aspect du choix d'aliments énergétiquement denses lié à la pauvreté comme facteur associé à l'obésité en Amérique Latine, tout en soulignant aussi le rôle d'autres facteurs très importants comme l'inactivité physique [222].

Dans le contexte actuel de transition nutritionnelle, l'insécurité alimentaire, dans sa dimension de monotonie de l'alimentation, peut contribuer à l'augmentation du risque de maladies chroniques. Nos travaux antérieurs en milieu urbain pauvre du Bénin ont par exemple montré que l'insécurité alimentaire qualitative était un prédicteur indépendant du cumul de la malnutrition infantile et du surpoids maternel dans des ménages urbains pauvres de Cotonou au Bénin [20]. Or, il est de plus en plus établi, d'après la théorie de Barker sur l'origine précoce des maladies chroniques [22, 118], que la malnutrition infantile, tout comme la malnutrition intra-utérine, augmente le risque de maladies chroniques à l'âge adulte. Ainsi, l'insécurité alimentaire, en étant associée à la malnutrition dans la petite enfance, augmente le risque de maladies chroniques telles que le diabète, l'hypertension [118], le syndrome métabolique [23] et les MCV [114]. La revue de Eckhardt [303] a d'ailleurs dans cette optique mis la lumière sur le risque de maladies chroniques lié aux carences en micronutriments dans les PED. Chez les enfants, les carences en micronutriments essentiels entraînent un retard de croissance qui peut traduire de multiples adaptations métaboliques s'exprimant à l'âge adulte, lesquelles augmenteraient le risque d'obésité et des co-morbidités. Chez les adultes, les carences en micronutriments pourraient favoriser le stress oxydant; la carence en folates par exemple, pourrait augmenter le risque de maladies coronariennes, alors que la carence en zinc exacerberait le risque de complications chez les diabétiques en affectant les mécanismes de transport du glucose [303].

#### **2.3.3.1.4. Habitudes alimentaires**

Les habitudes alimentaires jouent aussi un rôle important dans la modulation du risque cardiovasculaire. Dans le cas de l'hypertension, par exemple, la concentration en sel des aliments peut augmenter ou réduire certaines complications incluant le risque des MCV [304]. La nature et les lieux de repas peuvent aussi influencer sur l'état de santé des individus, comme l'a montré une étude de cohorte (15 ans de suivi) aux États-Unis, dans laquelle les auteurs ont rapporté que la fréquentation d'établissements de restauration rapide ( 'fast-food') plus de deux fois par semaine était fortement associée à l'augmentation de poids et à la résistance à l'insuline [235]. Cependant, ces résultats sont à considérer avec prudence, car dans cette étude, les participants rapportaient leurs apports alimentaires par questionnaire de fréquence de consommation, ce qui peut entraîner une mésestimation des consommations réelles. Le fait que les auteurs n'aient pas contrôlé pour l'effet confondant des apports non reliées à la restauration rapide, par exemple, constitue également une limite importante de cette étude. En dépit de ces limites, cette étude a mis en évidence l'importance du lieu de consommation comme indicateur indirect de la qualité de l'alimentation, car, comme dans le cas présent, les 'fast-foods' sont souvent associés à une alimentation énergétiquement dense, mais de faible qualité nutritive, en raison des apports élevés en gras saturé ainsi qu'en sucre provenant principalement des boissons gazeuses. Ce type d'alimentation augmente le risque de maladies chroniques [40, 221].

#### **2.3.4. Activité physique et risque cardiovasculaire**

L'activité physique est reconnue comme un des principaux facteurs modifiables de risque de MCV [94]. 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<sup>4</sup> pour l'infarctus du myocarde [94]. L'étude prospective multicentrique chez des hommes à haut risque de MCV, mais qui pratiquaient des activités physiques d'intensité modérée pendant 10 à 36

---

<sup>4</sup> Le risque attribuable dans la population (population attributable risk [PAR]) situe la répartition du facteur de risque dans la population générale (proportion de cas attribuables au facteur de risque dans l'ensemble de la population); plus le facteur de risque est uniformément réparti dans la population générale et plus l'association est forte, plus son impact sur la santé des individus est grand.

minutes par jour, a montré une réduction de 30% de la mortalité précoce par maladie coronarienne et de 22 % pour les autres causes [305]. De même, l'étude prospective (16 ans de suivi) menée en Finlande par Haapanen-Niemi et al. [306], a montré que l'activité physique, indépendamment de l'IMC, avait un effet bénéfique dans la réduction de la mortalité chez les hommes et les femmes, tant chez les obèses que les non obèses.

D'autres études ont montré que l'exercice physique contribuait à l'amélioration de divers aspects métaboliques de l'organisme et aurait des effets positifs sur l'hypertension artérielle [307], le diabète, les troubles de l'intolérance au glucose et de la résistance à l'insuline [308], la prévention de surpoids et d'obésité [307, 309], ainsi que sur le risque de MCV [103, 310] et autres maladies chroniques [311, 312]. Kriska et al. [308] 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) et ils ont conclu au bénéfice de l'activité physique sur la sensibilité à l'insuline indépendamment de la composition corporelle.

L'occupation principale et le mode de déplacement jouent un rôle important dans la modulation du risque cardiovasculaire lié à l'activité physique [208, 215, 313]. Gregory et al. [313], ont montré que l'occupation était plus importante que le lieu de résidence urbain ou rural dans l'explication de la prévalence des maladies métaboliques et cardiovasculaires chez des adultes au Guatemala. Au Cameroun, Sobngwi et al. [89], ont rapporté que les sujets vivant en ville (n = 1183) et ayant des activités physiques plus légères, ainsi qu'un temps de marche et de cyclisme réduit, présentaient des taux d'obésité, de diabète et d'hypertension plus élevés que ceux du milieu rural (n = 1282) [89].

Dans le contexte actuel de mondialisation, l'urbanisation rapide des villes des PED, ainsi que le développement économique et technologique, augmentent l'accessibilité aux transports motorisés au détriment de la marche ; le travail manuel est remplacé par le travail de bureau et d'autres tâches moins actives ou mécanisées qui favorisent la

sédentarité surtout en milieu urbain, laquelle est associée à l'augmentation du risque d'obésité et de son cortège de co-morbidités [11, 79, 89, 314]. Selon l'OMS [315], la sédentarité double le risque de MCV, de diabète et d'obésité, et elle augmente les risques de cancer du colon, d'hypertension artérielle, d'ostéoporose, de troubles lipidiques, de dépression et d'anxiété. L'OMS estime en effet que 60 à 85% de la population mondiale, aussi bien dans les pays développés que dans les PED aurait un mode de vie sédentaire [315]. L'étude de Guthold et al. [316], menée chez 212 021 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 [316]. Sachant que le risque de maladies chroniques augmente avec l'inactivité physique, on peut déduire qu'environ 17% des sujets étudiés ont un risque accru de décès ou maladies en raison de la sédentarité et que ceux du milieu urbain en sont les plus exposés.

Les effets bénéfiques de l'activité physique dans la prévention des maladies chroniques sont si probants que l'OMS dans son dernier rapport sur l'alimentation, la nutrition et la prévention des maladies chroniques [55] a recommandé une pratique quotidienne d'au moins 30 minutes d'activité physique d'intensité au moins modérée (marche à pied par exemple) pour réduire les risques de ces maladies [55]. Toutefois, l'évaluation de cette activité n'est pas toujours évidente, car les méthodes sont variées et parfois coûteuses. Des outils simples, sous forme de questionnaire, peuvent être appliqués dans divers contextes de pays développés ou en développement [317-320]. Il existe aussi des outils pour usage international [321, 322]. Les outils doivent être validés dans chaque contexte, notamment pour leur fiabilité [323, 324]. L'évaluation de l'activité physique devrait aussi prendre en compte les éventuelles variations saisonnières dans l'activité physique [325, 326]. D'autres aspects de l'activité physique sont aussi évoqués dans notre premier article publié dans le cadre de cette thèse [327] et qui est présenté dans la section 6.1 (page 129).

### **2.3.5. Consommation de tabac et risque cardiovasculaire**

L'implication du tabagisme dans la morbidité et la mortalité est largement rapportée [328, 329]. Le tabagisme est associé aux marqueurs du syndrome métabolique tels que l'hypertension et les dyslipidémies [165]. Murray et Lopez [330] considèrent que l'augmentation du tabagisme pourrait être une des principales causes d'invalidité et de mortalité dans le monde entre 1990 et 2020. Pour l'année 2000 seulement, un décès sur dix par MCV était attribuable au tabagisme, mais ce risque pouvait être réduit de moitié après deux ans sans tabac [331]. Dans l'étude INTERHEART, le tabagisme augmentait de trois fois le risque d'infarctus du myocarde et représentait 37% du risque attribuable dans la population [94]. En fait, parmi les facteurs environnementaux ou de comportement comprenant l'alimentation, la consommation d'alcool et l'activité physique, le tabagisme est le seul facteur pour lequel la consommation est toujours néfaste, quelle que soit la dose.

Plusieurs mécanismes ont été proposés pour expliquer l'effet du tabagisme sur le risque cardiovasculaire, parmi lesquels on peut noter le dysfonctionnement de l'endothélium. Certains auteurs suggèrent que le tabagisme influence les cytokines circulantes, surtout chez les obèses; il provoque une augmentation de la réponse relative à la dose au niveau des molécules plasmatiques d'adhésion intercellulaires (ICAM-1) produites par les cellules endothéliales [332] et diminue les niveaux d'adiponectine [333], induisant ainsi le dysfonctionnement endothélial. D'autres auteurs suggèrent que le tabagisme peut augmenter les niveaux du marqueur de l'inflammation TNF- $\alpha$ , (tumor necrosis factor- $\alpha$ ), qui est une puissante cytokine entraînant la diminution des niveaux d'adiponectine et induisant la résistance à l'insuline [334].

### **2.3.6. Consommation de boissons alcoolisées et risque cardiovasculaire**

La consommation de boissons alcoolisées est en augmentation dans le monde, surtout dans les PED [335]. Le maintien de la consommation traditionnelle conjuguée à la production industrielle locale de boissons alcoolisées (la bière notamment), l'urbanisation, le développement économique et la mondialisation sont des facteurs

largement impliqués dans cette progression de l'alcool dans les PED [336]. En ce sens, la consommation d'alcool fait partie des changements qui s'opèrent dans le mode de vie au cours du processus de transition nutritionnelle et elle est impliquée dans le risque de MCV et d'autres maladies chroniques [337].

On estime à environ deux milliards le nombre de personnes consommant des boissons alcoolisées dans le monde dont 76,3 millions avec des problèmes de surconsommation [336]. D'après le rapport de l'OMS sur la santé mondiale en 2002, la consommation d'alcool était globalement responsable de 1,8 millions de décès et 58,3 millions de cas d'invalidité ajusté par année de vie perdue [335]. Des études montrent une association et même un lien de causalité entre la consommation d'alcool et la cirrhose du foie [338] et des maladies chroniques telles que le cancer, le diabète, l'hypertension, les MCV [339-341]. Toutefois, d'autres travaux ont rapporté un effet protecteur, principalement sur les maladies coronariennes, de doses modérées [342, 343].

L'impact de l'alcool sur la morbidité et la mortalité est modulé par la nature, les quantités et les habitudes individuelles de consommation des boissons alcoolisées [340, 344], elles-mêmes influencées par divers contextes socioculturels [345]. Le type et la quantité d'alcool consommé, ainsi que les habitudes de consommation varient considérablement d'une région à une autre. Les quantités les plus élevées sont consommées en Amérique du Nord et en Europe; les moins importantes sont relevées dans l'Est méditerranéen et dans certains pays de la région de l'Asie du Sud Est [335]. Les habitudes de consommation les plus nuisibles se rencontrent dans plusieurs pays de l'Europe de l'Est, des Caraïbes, d'Amérique Latine et d'Afrique sub-saharienne, alors que les moins nuisibles sont rencontrées dans les pays d'Europe occidentale [335].

En ce qui concerne les liens avec les MCV, une forte consommation de boissons alcoolisées est en général considérée comme nuisible car elle augmente le risque [3, 346], alors qu'une consommation modérée est plutôt considérée comme un facteur protecteur [347, 348]. On estime que le plus grand risque de morbidité et de mortalité pour l'alcool se retrouverait chez les grands buveurs, mais surtout les grands buveurs sporadiques [339, 340, 344]. Au Canada par exemple, Murray et al. [344] ont évalué les conséquences d'une consommation élevée et sporadique ( $\geq 8$  consommations en une seule prise), ainsi que de la consommation habituelle dans une étude longitudinale à



base populationnelle. Cette étude a été menée dans les régions de Winnipeg et du reste du Manitoba chez des sujets âgés de 18 à 64 ans (n = 1154). La période de suivi était de 8 ans. Les auteurs ont rapporté que la consommation sporadique élevée était associée à une augmentation du risque rapport de hazard (RH)<sup>5</sup> de maladie coronarienne chez les hommes [RH = 2,26; IC 95% (1,22-4,20)] comme les chez les femmes [RH = 1,10 ; IC 95% (1,02-1,18)]. Le risque d'hypertension était aussi en augmentation, mais uniquement chez les hommes [RH = 1,57 ; IC 95% (1,04-2,35)]. Alors que la consommation sporadique et élevée n'avait pas d'effet sur les autres MCV, la consommation habituelle (en grammes d'alcool pur) montrait un effet protecteur très significatif chez les hommes et les femmes [344].

L'effet modérateur de l'alcool dans le risque de MCV a aussi été mis en évidence dans plusieurs méta-analyses [339, 343, 349]. Celle de Corrao et al. [339] publiée en 1999 a surtout mis en évidence le risque lié à la quantité (dose-réponse) plutôt qu'au type d'alcool consommé. Les auteurs ont rapporté un risque d'hémorragie cérébrovasculaire et d'hypertension artérielle pour des consommations élevées, mais aussi une association significative pour des faibles consommations correspondant à deux prises journalières ou deux verres de vins (25g/j) [339]. Le peu de concordance entre les études incluses dans cette méta-analyse en est une des principales limites. Il convient toutefois de signaler que l'effet protecteur de l'alcool est surtout rapporté pour la maladie coronarienne [342, 343, 348, 349]. La méta-analyse de Rimm et al. [343], par exemple, a montré que la consommation modérée d'alcool était reliée de manière causale à un moindre risque de maladie coronarienne à travers les changements dans les lipides sanguins et les facteurs hémostatiques [343]. Ces auteurs ont en effet observé que les changements dans les concentrations de HDL-cholestérol, fibrinogène et triglycérides associés à une prise de 30g d'alcool par jour devrait réduire de 24,7% le risque de maladie coronarienne [343]. Des résultats similaires ont aussi été rapportés dans la seconde méta-analyse de Corrao et al. [349]. Les auteurs ont observé une diminution de maladie coronarienne avec une consommation d'alcool de 0 à 20g/j [RR = 0,80; IC 95% (0,78-0,83)], l'évidence de l'effet protecteur allant jusqu'à 72g/j [RR= 0,96; IC 95% (0,92-1,00)]; en revanche, le risque était accru pour des apports au dessus de 89g/l [RR

---

<sup>5</sup> Le rapport de hasards (Hazard ratio) est le risque relatif de survenue d'un évènement dans une analyse multivariée réalisée selon le modèle de régression logistique de Cox.

= 1,05; IC 95% (1,00-1.11)]. L'effet protecteur de l'alcool était moindre chez les femmes alors que l'effet nuisible y était plus accentué.

Bien que la consommation d'alcool à faible dose soit reconnue comme bénéfique pour les MCV (maladies coronariennes en particulier) et pour les lipides sanguins (HDL-cholestérol en particulier) [347, 350-352], son effet bénéfique sur les autres facteurs de risque de MCV comme l'obésité [353], les dysglycémies incluant le diabète [341] et même le syndrome métabolique [354-356] reste discuté et peut varier selon le type de boissons. En Suède, par exemple, Carlsson et al. [341] ont examiné l'association entre la consommation d'alcool et les troubles de la tolérance au glucose ou le diabète chez des hommes de 35-56 ans (n = 3128). Les résultats ajustés pour l'histoire familiale, le tabagisme, l'activité physique et l'IMC, montraient un risque relatif de diabète de 2,1 (IC 95% : 1,0-4,5) chez ceux qui avaient une consommation élevée d'alcool (>12 consommations/semaine) et de 0,7 (IC 95% : 0,3-1,8) chez les buveurs modérés (7-12 consommations/semaine), comparativement aux non-buveurs. Le risque d'intolérance au glucose était de 0,7 (IC 95% : 0,5-1,1) et 0,6 (IC 95% : 0,4-1,0) respectivement. Les analyses séparées ont révélé que les grands buveurs avaient un risque relatif plus élevé de diabète, de l'ordre de 2,9 (IC 95% : 1,2-6,9) pour la bière, 3,3 (IC 95% : 1,4-7,8) pour les spiritueux et 1,2 (IC 95% : 0,5-2,7) pour le vin. Cette étude a donc montré que la consommation élevée de bière et de spiritueux augmentait de manière significative le risque de diabète, mais non celle de vin; à dose modérée, la consommation de vin était associée à une diminution de risque de troubles de la tolérance au glucose [341].

Dans le cas du syndrome métabolique (SM), la direction de sa relation avec l'alcool dépend aussi bien de la quantité et du type d'alcool consommé que de la relation entre l'alcool et les composantes du SM. Freiberg et al. [355] à partir des données de l'enquête NHANES III aux Etats-Unis (n = 8125) ont examiné la relation entre la prévalence de SM (d'après NCEP-ATPIII) et la consommation d'alcool. La consommation courante d'alcool était d'au moins une prise d'alcool par mois. Après avoir ajusté pour plusieurs variables (âge, sexe, race/ethnie, éducation, revenu, tabagisme, activité physique et alimentation), les sujets qui avaient 1-19 et  $\geq 20$  prises d'alcool par mois, comparativement aux non buveurs, avaient un rapport de cote de prévalence de SM de 0,65 et 0,34 respectivement ( $P < 0.05$ ). Ce facteur de protection était surtout robuste chez les buveurs de bière et de vin. L'association entre le SM et les

consommations d'alcool  $\geq 20$  par mois était constante dans tous les groupes ethniques, mais elle était plus forte encore chez les Blancs. Les auteurs ont aussi rapporté que la consommation d'alcool était significativement ( $p < 0,05$ ) et inversement associée à la prévalence du HDL-cholestérol bas, des triglycérides élevés et du tour de taille élevé, ainsi qu'à l'hyperinsulinémie à jeun. Cette étude a donc montré que la consommation modérée d'alcool était associée à une plus faible prévalence de SM et que l'alcool avait un effet bénéfique sur les lipides sanguins, le TT et l'insulinémie à jeun avec une forte évidence chez les Blancs et parmi les consommateurs de bière et de vin [355]. Dans une étude de même nature, mais uniquement chez des sujets blancs, Djousse et al. [354] ont montré, comparativement aux non-buveurs, des rapports de cote de prévalence de SM plus bas chez les buveurs actuels hommes (0,68 ; 0,72 ; 0,66 ; 0,80) et femmes (0,80 ; 0,47 ; 0,47 ; 0,39) respectivement pour des quantités d'alcool de 0,1 à 2,5 g/l ; 2,6 à 12,0 g/l ; 12,1 à 24,0 g/l et  $>24,0$  g/l. Chez les sujets qui avaient plus de 7 consommations par semaine, la réduction de prévalence de SM était observée pour tous les types de boissons alcoolisées, avec des rapports de cote de 0,32; 0,42; 0,57 et 0,56 respectivement pour le vin, la bière, les spiritueux et au moins deux types d'alcool différents [354].

La revue par Rehm et al. [340] résume bien les connaissances actuelles sur la relation entre la consommation d'alcool et le risque de MCV. Des résultats de cette revue ont été par nous adaptés dans le Tableau IV, où le risque relatif de développer une MCV ou un facteur de risque est présenté en fonction du sexe et de la consommation en g/l indépendamment du type de boisson. Les équivalences de grammes d'alcool pur pour plusieurs boissons sont présentées dans la figure 4. Il en ressort que, comparativement à l'abstinence, la consommation d'alcool même à faible dose ou modérée n'a pas d'effet bénéfique pour l'hypertension chez les hommes et chez les femmes ( $RR > 1$ ); le risque relatif augmente avec la consommation, particulièrement chez les hommes. Pour ce qui est des hémorragies vasculaires cérébrales, la consommation d'alcool représente un risque dans toutes les catégories chez les hommes ( $RR > 1$ ), alors que chez les femmes, il y a un effet protecteur dans les deux premières catégories ( $RR < 1$ ), mais un risque fortement accru dans la dernière catégorie ( $RR > 7$ ). Dans le cas des ischémies vasculaires cérébrales, l'alcool est protecteur dans la catégorie 1 chez les hommes et les femmes et la catégorie 2, mais uniquement chez les femmes ( $RR < 1$ ). Le risque augmente avec les quantités consommées dans les deux catégories supérieures chez les

hommes et la dernière catégorie chez les femmes. Pour ce qui est des maladies coronariennes, l'alcool est protecteur dans les deux premières catégories ( $RR < 1$ ), alors qu'il augmente le risque avec des consommations élevées correspondant à la 3<sup>e</sup> catégorie ( $RR > 1$ ). En ce qui concerne le diabète, la tendance est à la protection à tous les niveaux de consommation chez les femmes, alors que chez les hommes l'effet protecteur serait dans les deux premières catégories contre un risque dans la 3<sup>e</sup> catégorie.

Tableau IV: Risque relatif des MCV et de certains facteurs de risque selon le sexe et les catégories de consommation moyennes journalières en grammes d'alcool comparativement aux non buveurs

	Catégorie 1		Catégorie 2		Catégorie 3	
	Femmes	Hommes	Femmes	Hommes	Femmes	Hommes
Hypertension	1,40	1,40	2,00	2,00	2,00	4,10
Hémorragies vasculaires cérébrales	0,59	1,27	0,65	2,19	7,98	2,38
Ischémies vasculaires cérébrales	0,52	0,94	0,64	1,33	1,06	1,65
Maladies coronariennes	0,82	0,82	0,83	0,83	1,12	1,00
Diabète	0,92	0,99	0,87	0,57	1,13	0,73

Les trois catégories proposées ici reflètent les quantités consommées telles que rapportées dans plusieurs études

Catégorie 1: moyenne de 0 à 19,99g/j d'alcool pur chez les femmes (0 à 2 verres de vin à 12°) et 0 à 39,99 g/j chez les hommes (0 à 4 verres de vin à 12°);

Catégorie 2: moyenne de 20 à 39,99g/j d'alcool pur (2 à 4 verres de vin à 12°) chez les femmes et 40 à 59,99 g/j chez les hommes (4 à 6 verres de vin à 12°);

Catégorie 3: 40g et plus d'alcool pur par jour chez les femmes ( $\geq 4$  verres de vin à 12°) et 60g et plus chez les hommes. ( $\geq 6$  verres de vin à 12°)

Figure 4 : Équivalence d'alcool pur pour différentes boissons



Tous ces verres standard contiennent la même quantité d'alcool (10 g)

Source: Com-Ruelle et al. [357]

### **2.3.7. Transition nutritionnelle et risque cardiovasculaire au Bénin**

#### **2.3.7.1. Données sur les déterminants et accélérateurs de la transition nutritionnelle au Bénin**

Au Bénin, le processus de transition nutritionnelle, apparenté à celui de transition démographique et épidémiologique [37, 41, 65], est bien engagé si l'on s'en tient aux indicateurs observés. Les données disponibles montrent une urbanisation croissante au niveau national, laquelle est passée de 27% en 1979 à 36% en 1992 et 39% en 2002 [358]. Ces données révèlent aussi l'existence de flux migratoires importants entre 1992 et 2002, mais les informations recueillies ne permettent pas de décrire avec précision le sens (direction) de ces migrations et les principales raisons de celles-ci. Toutefois, les informations disponibles font état des flux migratoires multidirectionnels, tant pour les étrangers qui émigrent au Bénin que pour les Béninois de retour de l'étranger ; des mouvements migratoires locaux à l'intérieur du territoire national béninois sont également évoqués. Ces migrations « interdépartementales » représentent les principaux flux migratoires recensés en 2002. Il en ressort, d'une part, que le Département de l'Atlantique au sud du pays (auquel appartient la commune de Ouidah) et celui du littoral (comprenant Cotonou la métropole), accueillent à eux seuls près de 41,3 % de l'ensemble des migrants. D'autre part, on a noté qu'il partait de Cotonou environ 24,7% de migrants en direction des autres départements, principalement l'Atlantique et l'Ouémé (comprenant Porto-Novo, la seconde ville principale), avec une grande majorité pour l'Atlantique. Il est d'ailleurs rapporté que plus de la moitié des immigrants de ce département (Atlantique) recensés en 2002 résidaient à Cotonou (Département du Littoral) au recensement de 1992 [358]. Tout ceci montre que le Bénin est un pays aux flux migratoires mixtes. D'un côté, l'exode rural avec des déplacements du milieu rural vers les grandes villes (Cotonou, Porto-Novo, Parakou), comme dans la plupart des pays de la sous-région ouest-africaine [189, 359], contribue à la croissance démographique urbaine. De l'autre côté, nous avons des migrations inverses, avec des individus qui quittent les grands centres urbains (Cotonou surtout), pour aller s'installer dans les communes avoisinantes, créant des sortes de banlieues [358]. Ces individus des banlieues, associés à ceux qui quittent le milieu rural et qui s'installent dans les villes secondaires à proximité des grandes villes, contribuent à la formation des grandes

agglomérations urbaines dépourvues de structures suffisantes pour l'accueil des populations. Enfin, il y a des individus qui quittent le milieu rural pour s'installer dans les villes secondaires émergentes et d'autres encore qui se déplacent d'une ville secondaire vers une autre [358].

Alors que la migration du milieu rural vers le milieu urbain est bien connue, celle qui se fait en sens inverse demeure peu documentée, à tel point que l'origine exacte des migrants dans les villes secondaires au Bénin comme ailleurs dans la sous-région de l'Afrique de l'Ouest n'est pas toujours bien déterminée. Au Niger et en Mauritanie par exemple, il a été rapporté que plusieurs ruraux quittant leurs villages, migraient vers des petites villes, puis vers des grandes agglomérations pour éventuellement atteindre les villes-capitales [189]. En revanche, la situation semble être différente en Côte d'Ivoire et au Togo, où les résidents des petites villes et de villes moyennes provenaient aussi bien des grandes villes que du milieu rural [359]. Cette observation a aussi été faite au Bénin comme nous l'avons décrit plus haut. Il convient toutefois de signaler que les raisons des migrations inverses ne sont pas les mêmes dans tous les pays. Dans le cas du Bénin, par exemple, les flux migratoires inverses s'effectuent surtout des villes-capitales (Cotonou et Porto-Novo) vers les villes secondaires ou communes avoisinantes en raison de la saturation de ces capitales, particulièrement Cotonou, dont le surpeuplement pose de sérieux problèmes de pollution, de salubrité environnementale et d'infrastructures urbaines [358, 360, 361]. Dans le cas de la Côte d'Ivoire, les migrations inverses ont été favorisées par un souci de développement économique des villes secondaires [362]; mais il convient aussi de souligner que la crise sociopolitique qu'a connu ce pays au cours des dernières années a également contribué, tout au moins en partie, aux flux migratoires inverses. C'est ainsi qu'on a observé des départs d'Ivoiriens des villes-capitales vers les villes secondaires et le milieu rural, notamment pour récupérer des plantations de cacao et autres cultures suite au départ des cultivateurs venant du Burkina-Faso [189]. Ces mouvements ont aussi été rapportés pour des Ivoiriens en quête de sécurité et de tranquillité qui ont quitté la métropole Abidjan, pour gagner des villes secondaires ou le milieu rural [189].

### 2.3.7.2. Alimentation, nutrition et autres indicateurs de santé

La transition alimentaire au Bénin est entre autres marquée par une augmentation des disponibilités alimentaires au niveau national; un rapport de la FAO en 2003 indiquait que les disponibilités énergétiques individuelles (2495 kcal/jour) étaient supérieures à la moyenne des besoins énergétiques par habitant (2074 kcal/jour) [363]. Ce rapport soulignait toutefois que l'accessibilité aux aliments était mieux garantie en milieu urbain et chez les individus les mieux nantis [363]. On y notait également que les habitudes alimentaires béninoises étaient tributaires des traditions locales et du contexte géographique, mais qu'elles changeaient avec l'augmentation du revenu, la pression démographique et l'influence des cultures étrangères surtout en milieu urbain [363]. Le modèle de consommation alimentaire urbaine constitue une transition entre l'alimentation de type traditionnel régi par l'économie de subsistance et l'alimentation de type occidental dépendant de l'économie marchande [363].

La transition alimentaire au Bénin est aussi marquée par la progression de la consommation d'aliments de rue surtout en milieu urbain, tant chez les adultes que chez les enfants [364, 365]. Cette tendance est aussi observée dans d'autres villes d'Afrique de l'Ouest [366, 367], ou ailleurs en Afrique [368], comme dans d'autres régions du monde [369, 370]. Bien que ce type d'alimentation soit associé à des pratiques inégales d'hygiène [371], tant dans la préparation et cuisson des aliments que dans leur conservation, il contribue néanmoins à une plus grande diversité alimentaire dans les villes africaines et aide à combler dans une certaine mesure, une bonne part des besoins nutritionnels [372, 373]. Il favorise aussi l'activité économique principalement dans le secteur informel [366, 370, 371, 374]. L'alimentation de rue dans les villes africaines est souvent à base d'aliments traditionnels, mais elle évolue avec le contexte urbain [366]. Les migrations sont fortement impliquées dans son expansion rapide [366, 374].

En matière de nutrition, les données des enquêtes démographiques et de santé du Bénin (EDSB-I et EDSB-II) montrent au niveau national un recul de 27% pour le déficit pondéral (IMC < 18,5) des femmes de 15-49 ans entre 1996 et 2001 [375, 376], alors qu'on observe une augmentation de 105% de surpoids au cours de la même période [375, 376]. Le déficit pondéral (15%) était relativement plus important que le surpoids (9% dont 2% d'obésité) en 1996, tandis que la tendance a été inversée en 2001, avec

11% de déficit pondéral contre 19% de surpoids (incluant 6% d'obésité) [375, 376]. Le surpoids était plus fréquent à Cotonou (34% dont 15% d'obésité) que dans les autres villes (24% dont 8% d'obésité) ou dans le milieu rural (13% dont 3% d'obésité) [376].

D'autres informations rapportées par les EDS du Bénin [375, 376], montrent une amélioration de certains indicateurs démographiques et de santé entre 1996 et 2001, notamment une réduction des taux bruts de mortalité (- 18%), de la natalité (- 15%), de la mortalité infantile (- 9%), de la mortalité infanto-juvénile (- 18%) et de l'indice synthétique de fécondité (- 11%) [376]. L'amélioration de ces indicateurs a entre autres conséquences, l'augmentation de l'espérance de vie à la naissance, donc le vieillissement de la population, ce qui favorise l'émergence des maladies chroniques incluant les MCV [8, 21, 37].

Ces indicateurs peuvent être révélateurs d'une situation de transition accélérée au Bénin comme dans d'autres PED. A l'instar des pays d'Asie et d'Amérique Latine où le processus de transition nutritionnelle s'effectue d'abord dans les couches aisées de la population pour peu à peu s'installer dans toutes les strates de la société avec l'augmentation de l'obésité comme signe particulier, il est vraisemblable que ce processus au Bénin soit d'abord vécu dans les grandes villes dans lesquelles les disponibilités alimentaires et financières sont plus importantes, pour gagner graduellement les villes secondaires et le milieu rural. Cette hypothèse peut s'appuyer sur le fait qu'on observe par exemple des taux plus importants de surpoids chez les femmes de Cotonou (34% dont 15% d'obésité) comparé à d'autres villes (24% dont 8% d'obésité) ou au milieu rural (13% dont 3% d'obésité) [376]. La transition nutritionnelle pourrait aussi être plus avancée dans les villes secondaires entourant Cotonou et Porto-Novo que dans les autres villes secondaires, en raison de l'influence exercée par ces métropoles au moyen des flux migratoires inverses (grande ville vers ville secondaire), des échanges commerciaux, ainsi que de l'influence des cultures étrangères, notamment celles des pays limitrophes et des occidentaux résidant dans ces grandes villes [358, 363].



### 2.3.7.3. Études sur la transition nutritionnelle et le risque cardiovasculaire au Bénin

La transition nutritionnelle, au Bénin comme dans les autres pays d'Afrique subsaharienne, à l'exception de l'Afrique du Sud [28], est encore peu documentée. Elle a été initialement rapportée dans deux études portant sur la coexistence de la malnutrition infantile et du surpoids maternel dans les ménages [19, 20]. La première, examinait la présence du cumul en utilisant des données des EDS de 36 pays dont 23 pays d'Afrique, 8 d'Amérique Latine et 5 d'Asie [19]. Les résultats pour le Bénin ont montré une prévalence de cumul de 2% au niveau national; cependant cette étude n'avait pas examiné les caractéristiques de l'alimentation ni de l'activité physique en lien avec ce phénomène [19]. La seconde étude, réalisée en milieu urbain pauvre de Cotonou, a révélé une prévalence de cumul de 16% [20]; le surpoids, plus fréquent dans les ménages de statut socioéconomique relativement élevé, touchait 39,2% des mères parmi lesquelles 15,5% étaient obèses; alors que la malnutrition aiguë ou chronique était présente chez 35,6% des enfants. Parmi les ménages avec malnutrition infantile, 30,4% avaient une mère en surpoids tandis que 41,4% des ménages avec surpoids maternel comprenaient au moins un enfant malnutri. Bien que cette étude n'ait considéré que l'aspect qualitatif de l'alimentation, elle a montré que les ménages cumulant malnutrition infantile et surpoids maternel avaient une moins grande diversité alimentaire que les autres ménages, ce qui pouvait trahir leur insécurité alimentaire qualitative. La régression logistique a montré que le statut socioéconomique élevé était prédicteur de cumul dans les ménages avec malnutrition infantile, alors que la faible diversité alimentaire augmentait le risque de cumul tant dans les ménages normaux que dans ceux avec surpoids ou malnutrition uniquement. L'insalubrité de l'habitat ressortait comme prédicteur de cumul uniquement dans les ménages avec surpoids maternel. Le manque de données sur l'activité physique en lien avec le surpoids des mères, de même que l'absence de données alimentaires quantitatives en relation avec la malnutrition des enfants et le surpoids des mères constituent des limites aux résultats observés.

Contrairement au phénomène de transition nutritionnelle qui demeure très peu étudié au Bénin, il existe de nombreuses données sur les facteurs de risque de MCV, mais la plupart sont à base hospitalière. Quelques études épidémiologiques limitées ont

néanmoins porté sur le surpoids/obésité, le facteur de risque le plus documenté. Dans une étude en milieu de travail du secteur pétrolier de Cotonou, Houngbé et al. [377] ont observé des taux relativement élevés de facteurs de risque de MCV : 31% de surpoids/obésité (IMC > 27), 15% d'hypertension (160/95 mm Hg) et 32% d'hypercholestérolémie (2g/l ou 11 mmol/l) [377]. Ces taux seraient encore plus importants si on considérait les seuils actuels qui sont beaucoup plus bas: IMC  $\geq$  25 [314]; hypertension  $\geq$  140/90 mmHg [129] et cholestérol total > 5,2 mmol/l [93]. D'autres études ont aussi rapporté séparément des données sur ces facteurs de risque. Acakpo et al. [378] ont rapporté 36% de surpoids dont 17% d'obésité à Cotonou. Les données de l'EDS du Bénin de 2001 [376] montrent pour les femmes adultes, des taux de 19% de surpoids dont 6% d'obésité au niveau national et 28 % de surpoids dont 11% d'obésité en milieu urbain. Signalons toutefois que cette enquête n'a considéré que les femmes qui avaient eu au moins un enfant au cours des cinq années précédant l'enquête, ce qui limite la portée des résultats.

L'hypertension et le diabète figurent parmi les facteurs de risque les moins étudiés en milieu populationnel. Outre l'étude de Houngbé et al. [377] chez les pétroliers de Cotonou qui a montré 15% d'hypertension, Agboton et al. [379] ont rapporté une prévalence de 14% d'hypertension artérielle (160/95 mmHg) à Porto-Novo, la seconde ville du pays. Pour ce qui est du diabète, les seules données non hospitalières disponibles sont celles des études de Djrolo et al. [380-382]. Dans une étude visant à évaluer la prévalence du diabète dans la population bien portante de Cotonou, ces auteurs ont observé des taux de glycosurie de 5,4%. En dépit des limites liées à la méthode, ce taux de glycosurie suggère une prévalence de diabète beaucoup plus importante. Un élément important que les auteurs ont mentionné dans cette étude est que la plupart des sujets diagnostiqués pour le diabète ignoraient leur condition [380]. Dans une autre étude menée au niveau départemental et national (n = 2362), ces mêmes auteurs ont rapporté une prévalence de 2,2% d'hyperglycémie dont 1,1% de diabète mesuré par la glycémie capillaire [381]. Cette étude montrait aussi que les taux de diabète étaient relativement plus importants dans les départements du Borgou (1,8%) au nord du pays et l'Ouémé (1,5%) dans le sud. Ces taux étaient très faibles car ils incluaient les données du milieu urbain et du milieu rural. A l'instar des résultats observés à Cotonou [380], il est possible que la prévalence du diabète soit significativement plus élevée dans les villes de ces départements, notamment à Parakou

(troisième ville du pays) pour le Département de Borgou et Porto-Novo (2<sup>e</sup> ville du pays) pour le Département de l'Ouémé.

Ces études, en dépit de leur caractère uniquement descriptif, montrent que les taux de facteurs de risque de MCV peuvent être importants dans les villes principales où ils ont été rapportés pour la plupart. Signalons cependant qu'aucune de ces études n'a exploré les caractéristiques alimentaires des participants pour les mettre en lien avec les facteurs de risque étudiés, ce qui est une limite importante dans l'appréhension de ceux-ci. A l'exception de l'EDS de 2001 [376] et de l'étude de Djrolo et al. [381], aucune autre étude n'a été menée dans une des villes secondaires du Bénin dans lesquelles on retrouve de plus en plus de caractéristiques de villes principales, notamment l'augmentation des taux d'urbanisation, du revenu individuel et le développement des infrastructures [358, 361]. Certains facteurs limitants des études actuelles dans les grandes villes ont été mieux documentés par les récents travaux de Sodjinou et al. [33, 34]. Ceux-ci ont examiné les liens entre la transition nutritionnelle et les marqueurs de risque des facteurs de risque de MCV chez 200 sujets âgés de 25 à 60 ans, apparemment en bonne santé et résidant dans la métropole, Cotonou. Les paramètres de l'alimentation et du mode de vie ont été pris en compte et mis en relation avec des aspects socio-économiques et les facteurs de risque de MCV. Les résultats ont montré une tendance élevée dans la fréquence de certains marqueurs évalués suivant les critères de l'OMS [129] : 23% pour l'hypertension, 18% pour l'obésité générale, 32% pour l'obésité abdominale et 13% pour le HDL-cholestérol bas. Les triglycérides élevés étaient peu fréquents (2%) et le diabète insignifiant (< 1%). L'obésité, significativement plus fréquente chez les femmes (28%) que chez les hommes (8%) augmentait avec le statut socioéconomique basé sur l'éducation, la catégorie socioprofessionnelle et les possessions. Les auteurs ont rapporté également une diminution du risque d'obésité et d'hypertension avec le score de mode de vie comprenant l'alimentation, la consommation de tabac, d'alcool et l'activité physique. Les données rapportées sur l'alimentation dans la métropole (schémas alimentaires) ont déjà été publiées par Sodjinou et al. [34], alors que d'autres sont présentées dans les sections 6.2, 6.3, 7.1 et dans la discussion générale de cette thèse (page 247).

Les travaux de Sodjinou sont donc les premiers à avoir évalué les relations de la transition alimentaire avec des facteurs de risque de MCV; mais ils se limitent

uniquement à Cotonou, comme les autres études, qui se sont concentré sur les grandes villes. Ainsi, au terme de ces travaux, il n'existait toujours pas de données pour les villes secondaires et le milieu rural, tant sur le processus de transition alimentaire et le mode de vie que sur les facteurs de risque de MCV. A l'instar des observations comparatives faites sur le surpoids/obésité [376] dans les grandes et les petites villes avec le milieu rural, il est possible que la fréquence d'autres facteurs de risque de MCV soient également importants dans les villes secondaires comparativement au milieu rural, d'où l'intérêt d'y collecter les mêmes données que celles de la grande ville. C'est dans ce contexte que s'inscrit notre projet à Ouidah, ville secondaire du Bénin et dans sa périphérie rurale.

**CHAPITRE III : OBJECTIFS ET HYPOTHÈSES DE  
RECHERCHE**

### **3.1. Objectif général et hypothèse**

#### **3.1.1. Objectif général**

L'objectif général de cette étude était d'examiner les liens entre la transition nutritionnelle et des facteurs de risque de maladies cardiovasculaires chez des adultes bien portants, non traités pour des maladies métaboliques ou cardiaques et résidant à Ouidah, ville secondaire du Bénin, ou dans sa périphérie rurale. A cet égard, il était aussi question de comparer les résidents des zones semi-urbaines de Ouidah à ceux des zones rurales périphériques d'une part, et à ceux des zones urbaines de Cotonou<sup>6</sup>, la métropole du Bénin, d'autre part

#### **3.1.2. Hypothèse et justification**

Notre principale hypothèse est que les villes secondaires se situent entre les grandes villes et le milieu rural en termes de transition nutritionnelle et de fréquence de facteurs de risque de MCV.

##### Justification

Les changements d'habitudes alimentaires et de vie qui s'opèrent au cours du processus de transition nutritionnelle dans les pays en développement sont d'abord vécus dans les grandes villes avant de se répandre dans les petites ville et dans le milieu rural [53]. C'est aussi dans les grandes villes plus que dans les petites villes et le milieu rural que l'on retrouve des taux élevés de facteurs biologiques de risque de MCV et un mode de vie sédentaire [89, 184]; d'où notre hypothèse de recherche.

### **3.2. Objectifs spécifiques**

#### **3.2.1. Premier objectif spécifique**

Décrire l'alimentation et le mode de vie des sujets du milieu semi-urbain et rural de Ouidah.

---

<sup>6</sup> Les données de la métropole ont été collectées par R. Sodjinou dans le cadre de son programme de PhD en Nutrition.

### Hypothèse 1

La transition alimentaire est plus poussée et le mode de vie plus sédentaire dans le milieu semi-urbain que rural.

#### **3.2.2. Deuxième objectif spécifique**

Déterminer la fréquence des facteurs biologiques de risque de MCV dans la zone semi-urbaine de Ouidah et dans sa périphérie rurale.

### Hypothèse 2

La fréquence des facteurs biologiques de risque de MCV dans le milieu semi-urbain est plus élevée que dans le milieu rural en raison d'une transition alimentaire plus poussée et d'un mode de vie plus sédentaire.

#### **3.2.3. Troisième objectif spécifique**

Explorer les liens entre l'alimentation, le mode de vie, les facteurs socioéconomiques et les facteurs biologiques de risque de MCV, puis comparer à cet égard les zones semi-urbaines et rurales de Ouidah avec les zones métropolitaines de Cotonou.

### Hypothèse 3

Il existe un gradient rural-urbain positif (du milieu rural vers la métropole en passant par la petite ville) dans la fréquence des facteurs biologiques de risque de MCV en raison du gradient de la transition alimentaire et du mode de vie allant dans le même sens.

### **3.3. Modèle théorique**

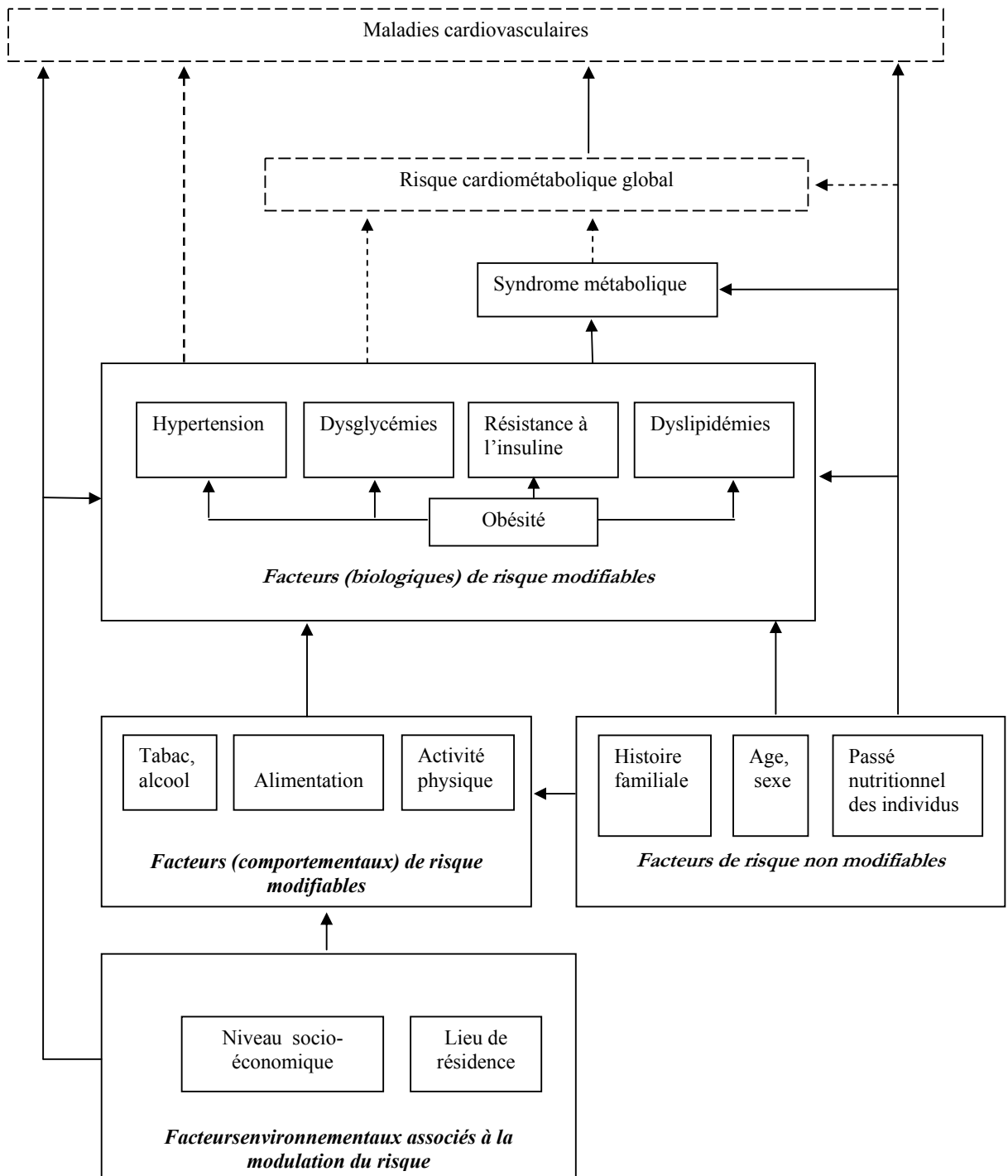
Le modèle théorique de cette étude montre un ensemble de relations sur lesquelles reposent nos hypothèses de recherche (Figure 4). Ce modèle illustre les interrelations entre l'alimentation, le mode de vie, les facteurs socioéconomiques et les facteurs

biologiques de risque de MCV. Les lignes continues représentent les relations ou les variables étudiées dans la présente thèse, alors que les lignes en pointillés sont relatives aux relations ou variables potentiellement impliquées dans notre problématique, mais qui n'ont pas été ici documentées. Ainsi, les MCV et le risque cardiométabolique global ne sont pas directement étudiés; en revanche, nous accordons une grande importance à leurs facteurs de risque.

Dans notre modèle, on retrouve au niveau supérieur (en lignes continues), le syndrome métabolique et ses composantes (hypertension, dysglycémies, dyslipidémies, obésité, résistance à l'insuline), qui sont tous des facteurs biologiques de risque de MCV. Nous admettons que le milieu de résidence et les conditions socioéconomiques exercent une influence sur l'expression des facteurs biologiques de risque de MCV de façon directe (relation indépendante) ou indirecte à travers l'alimentation et les autres éléments du mode de vie (activité physique, tabac, alcool). D'autres facteurs comme l'âge, le sexe, l'histoire familiale et le passé nutritionnel des individus peuvent également jouer un rôle dans la modulation de ce risque (Figure 4).



Figure 4: Modèle Théorique



## **CHAPITRE IV : CADRE DE L'ÉTUDE**

#### 4.1. Bref aperçu sur le Bénin, pays hôte de l'étude

Le Bénin est un pays de l'Afrique de l'Ouest, dont la superficie est de 114 763 kilomètres carrés. Ses frontières limitrophes sont le Burkina-Faso et le Niger au nord, le Nigeria à l'est, le Togo à l'ouest et l'Océan Atlantique au sud sur une façade de 120 kilomètres.

Les données du troisième Recensement Général de la Population et de l'Habitat de février 2002, dénombrent 6 769 914 d'habitants au Bénin, dont 3 284 119 d'hommes soit 48,5% et 3 485 785 de femmes, soit 51,5% [358]. Les enfants de moins de 5 ans représentent 18% et ceux de moins d'un an, 4%. Les femmes en âge de procréer (15-49 ans) constituent 44% de la population féminine totale. Le Bénin compte une population très jeune avec 48% de personnes de moins de 15 ans. Le taux d'accroissement naturel de la population (3,2%) est très élevé par rapport à la moyenne du groupe des pays les moins avancés (2%) dont le Bénin fait partie. Le taux d'urbanisation est de 38,9% au niveau national, mais varie d'une localité à une autre. La faible instruction de la population est encore un problème au Bénin, surtout chez les femmes. Celles-ci ont un taux d'alphabétisation de 21,9% contre 45% chez les hommes [358].

L'étude s'est déroulée à Ouidah, une des communes du Département de l'Atlantique, alors que les données comparatives proviennent de Cotonou, la commune unique du Département du Littoral. La description des caractéristiques de Ouidah est faite dans la section suivante (4.2), alors que celle de Cotonou a été faite dans nos travaux antérieurs [383]. La commune désigne l'entité administrative qui remplace la circonscription urbaine ou la sous-préfecture au Bénin. Elle est autonome dans son fonctionnement et sa gestion financière, mais est sous la tutelle du département qui est un regroupement géographique de plusieurs communes. Le Bénin compte 12 départements et 77 communes. Chaque commune est divisée en unités plus petites appelées arrondissements. Les arrondissements sont eux-mêmes divisés en « quartiers de ville » dans les zones urbaines et en « villages » dans les zones rurales. Les quartiers de ville et les villages constituent les unités administratives de base.

Au Bénin, le milieu urbain désigne toute zone qui regroupe au moins 10 000 habitants et 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 2e cycle [358]. En fonction des caractéristiques du milieu urbain, on distingue trois sortes de villes au Bénin: les grandes villes, les villes moyennes et les petites villes. Les grandes villes ont au moins 100 000 habitants et comprennent toutes les infrastructures du milieu urbain. Ces villes, Cotonou (capitale économique), Porto-Novo (capitale administrative) et Parakou (troisième ville en importance) sont aussi localement qualifiées de « communes à statut particulier » car elles constituent des métropoles régionales. Les autres villes sont toutes des villes secondaires ou communes sans statut particulier. Les villes moyennes ont une population de 20 à 100 000 habitants et regroupent au moins quatre des infrastructures du milieu urbain. Enfin, les petites villes avec 10 à 20 000 habitants possèdent au moins une infrastructure du milieu urbain. Il sied néanmoins de signaler qu'il existe au Bénin, des communes dont la population dépasse 100 000 habitants, mais dans lesquelles les services et infrastructures sont insuffisantes pour en faire des communes à statut particulier ou grandes villes. Ces communes demeurent donc des villes secondaires ou agglomérations de grande taille ; c'est le cas de Abomey Calavi (311 692 hab) et Semè-Pondji (116 772 hab) situées respectivement à proximité de Cotonou (capitale économique) et Porto-Novo (capitale administrative).

En dehors de Cotonou où la population est entièrement urbaine, les autres villes du Bénin comprennent des zones centrales de concentration urbaine et des zones périphériques moins urbanisées présentant des caractéristiques du milieu rural. Ainsi, dans le cadre de notre travail, les zones de concentration urbaine des villes secondaires dans lesquelles on retrouve la plupart des infrastructures et services du milieu urbain sont appelées « *zones semi-urbaines ou milieu semi-urbain* ou petite ville », tandis que les zones périphériques de faible concentration de services et infrastructures sont appelées « *zones rurales ou milieu rural* ».

## **4.2. Commune de Ouidah**

### **4.2.1. Situation géographique**

La commune de Ouidah se situe au sud du Département de l'Atlantique, à environ 50 km de Cotonou la capitale économique du Bénin (Métropole). Elle s'étend de l'océan Atlantique au Sud à la commune d'Abomey-Calavi à l'Est, et de la commune de Grand Popo à l'Ouest aux communes de Kpomassè et Tori-Bissoto au Nord [384] (voir carte en Annexe XIV).

### **4.2.2. Climat**

Le climat de Ouidah est de type soudano-guinéen, caractérisé par deux saisons de pluies (mars à juillet et septembre à novembre) alternées de deux saisons sèches (mi-juillet à mi-septembre et mi-novembre à mi-mars). Les précipitations annuelles, plus importantes à l'Est qu'à l'Ouest, varient entre 950 et 1150 mm. La température moyenne est de 27°C, variant de 24° à 30°C en saison de pluies et de 23° à 33°C en saison sèche.

### **4.2.3. Population et répartition spatiale**

Ouidah compte dix arrondissements dont quatre urbains situés au centre de la commune et six ruraux à la 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). La population de Ouidah est de 77 632 habitants [358] pour une superficie de 363 km<sup>2</sup> [384], soit une densité de 213,9 hab./km<sup>2</sup>; cette densité diminue au fur et à mesure que l'on s'éloigne du centre urbain, mais tend à prendre de l'importance autour de l'arrondissement Pahou à cheval entre le centre urbain et la périphérie rurale de Ouidah d'une part, et Cotonou d'autre part.

### **4.2.4. Adduction d'eau**

Le réseau local administré par la Société nationale des eaux du Bénin est la principale source d'approvisionnement en eau potable dans les quatre arrondissements urbains et

trois des six arrondissements ruraux (Pahou, Djègbadji, Savi) ; toutefois, plusieurs ménages de ces arrondissements ne disposent pas de branchement du réseau d'aqueduc [358]. Dans les autres arrondissements ruraux, l'eau de boisson provient principalement des puits, sources naturelles, fontaines publiques et cours d'eau. Il existe quelques forages dans certaines zones rurales, mais leur nombre restreint ne parvient pas à satisfaire les besoins des populations. Signalons que dans l'ensemble de la commune de Ouidah, près de 95 % des ménages utilisent l'eau de puits (protégés ou non) pour les besoins domestiques autres que la consommation.

#### **4.2.5. Assainissement**

L'assainissement domestique est à la charge des individus; la commune dispose d'un service technique d'assainissement assuré par des organisations non gouvernementales (ONG) spécialisées dans la collecte d'ordures ménagères (USIRTO, Action plus, GATOM, IRADM et Coopérative Ayiwou), mais chaque ménage en assume le coût [385]. Ces ONG mènent aussi des actions d'information et de sensibilisation sur les questions d'hygiène et d'assainissement de base. En raison de l'absence de sites d'enfouissement, plusieurs dépotoirs d'ordures ménagères sont présents dans les quartiers résidentiels. Les ordures collectées par les ONG sont toutefois déversées dans un dépotoir d'une zone non résidentielle en attente de la construction d'un site d'enfouissement et de traitement d'ordures ménagères dans le village de Ouessè en partenariat avec la ville de Cotonou. L'insalubrité publique est donc un problème généralisé dans toute la commune. Dans les zones urbaines, à la mauvaise gestion des ordures ménagères, s'ajoute l'absence de caniveaux d'évacuation des eaux usées et pluviales, ce qui accentue le degré d'insalubrité et augmente par la même occasion le risque d'érosion des voies de circulation [386].

La plupart de ménages en milieu urbain central disposent de latrines dans leur concession, mais on note très peu de toilettes avec fosses septiques. Certains ménages ne disposant pas de toilettes au sein de leurs concessions utilisent des latrines communautaires, généralement construites par des ONG.

#### **4.2.6. Aspects socioculturels et religieux**

La population de Ouidah est majoritairement composée de Fons. Les Xuédas sont les premiers habitants de la commune et de la sous région qui ont été détrônés par les Fons en provenance d'Abomey sous le règne du Roi Agadja pour faire de Ouidah le principal port de la côte du Golfe du Bénin vers 1727, ce qui a favorisé la migration des commerçants Nago et Haoussa du Nigeria [386]. Les principales composantes socioculturelles actuelles sont: les Fons (69,8%), les Adjias (16,5%), les Yorubas (9,0%), les Baribas (0,5%) et les Dendis (0,3%).

Les pratiques religieuses sont très répandues à Ouidah tant en milieu urbain que rural. Les principales religions sont : l'animisme (46,7%), le christianisme (42,2%) et l'islam (11,1%). La religion animiste traditionnelle communément célébrée sous forme de Vodoun trouve son berceau à Ouidah. Les adeptes des cultes traditionnels sont plus nombreux en milieu rural qu'en milieu urbain où les religions chrétiennes tendent à prendre le dessus. L'influence des chefs religieux traditionnels est très présente dans tous les milieux.

#### **4.2.7. Activités économiques**

Ouidah est une commune à vocation historique, culturelle, touristique, agricole et commerciale. Les activités économiques diffèrent d'un arrondissement à un autre. Les arrondissements urbains remplissent surtout des fonctions administratives et commerciales alors que les autres arrondissements se consacrent plus aux activités agricoles, pastorales et halieutiques [386].

##### **4.2.7.1. Activités agricoles, pastorales et halieutiques**

L'activité agricole est basée sur la culture de manioc, maïs, niébé, tomate, palmier à huile et cocotier ; les cultures vivrières comme le maïs et le manioc sont dominantes [386]. Ces aliments sont d'ailleurs la base de l'alimentation de la population et occupent annuellement près de 80% des terres cultivables, principalement dans les arrondissements de Gakpé, Savi et la partie Nord de Pahou. Les cultures maraîchères sont surtout pratiquées dans le sud de l'arrondissement de Pahou et le long du cordon du

littoral en bordure de l'océan atlantique. Les produits maraîchers sont acheminés vers les grands marchés de la place (Kpassè et Pahou) et vers Cotonou. Les paysans pratiquent encore 'l'agriculture sur brûlis' avec des outils traditionnels (houe, coupe-coupe et hache). Les cultures de rente sont représentées par le palmier à huile, la noix de coco et l'arachide. Il convient de signaler que la plupart des plantations de cocotiers sont vieilles et de moins en moins productives, alors que les palmiers à huile font l'objet de coupes intensives pour l'extension des cultures vivrières et la fabrication de boisson alcoolisée distillée localement communément appelée 'sodabi'. Cet alcool est surtout extrait dans les zones rurales.

Pour ce qui est des activités halieutiques, on distingue la pêche continentale effectuée au niveau du lac Toho, de la lagune Djessin, dans les bas-fonds et marécages, ainsi que dans quelques étangs piscicoles, et la pêche maritime artisanale faite à l'aide de pirogues motorisées et de très larges filets le long de la côte de l'océan atlantique.

Les activités pastorales quant à elles sont encore très artisanales, peu développées et mal organisées, à tel point que l'élevage constitue une activité secondaire pour quelques individus et familles. Bovins, ovins, caprins, porcins et volailles sont les principales espèces rencontrées. L'élevage, surtout bovin est aussi une forme d'épargne pour les paysans.

#### **4.2.7.2. Activités commerciales, artisanales et industrielles**

La majeure partie des activités commerciales repose sur la vente de produits dans les marchés de la place. Le petit marché d'Ahouandjigo dans le 2<sup>e</sup> arrondissement (Ouidah 2) est surtout destiné à la vente au détail de produits alimentaires tels tomate, piment, oignon, poisson fumé, légumes, manioc (gari) et maïs. En plus de ces produits, le marché de Zobè dans le 3<sup>e</sup> arrondissement (Ouidah 3) possède des hangars destinés à la vente de tissus, plantes médicinales traditionnelles, ossements d'animaux et autres produits importés ou à exporter.

Les marchés de Kpassè (Ouidah 3) et de Pahou (Pahou) sont les plus grands de la commune et aussi les plus achalandés ; ils représentent les principaux lieux d'échanges commerciaux et s'animent périodiquement tous les quatre jours. On y retrouve plusieurs



produits alimentaires locaux, ainsi que d'autres produits destinés à la vente en gros et au détail pour le ravitaillement des petits marchés de Ouidah, des communes avoisinantes et même de Cotonou. D'autres marchés, animés périodiquement, sont situés dans les arrondissements de Savi et de Houakpè-Daho ; ils comportent les mêmes produits que ceux des marchés de Kpassè et de Pahou mais en quantités moins importantes et sont moins fréquentés.

Le petit commerce est représenté par des activités telles que la vente au détail de produits ménagers, à domicile ou dans la rue ; l'exploitation de cabines téléphoniques, la vente ambulante ou fixe d'aliments cuits (aliments de rue), ainsi que l'exploitation de restaurants traditionnels (maquis). Notons aussi que la vente de produits pétroliers en stations régulières et des produits pétroliers frelatés (kpayo) par des revendeurs informels dans le centre urbain et l'arrondissement de Pahou sont également des activités génératrices de revenus [386].

La transformation artisanale de produits agricoles est un appui au commerce local. On note principalement la transformation de tubercules de manioc en tapioca et gari, la fabrication d'alcool distillé ('sodabi') à partir du vin de palme, l'extraction artisanale des huiles de palme et de coco, le séchage et le fumage du poisson, ainsi que l'usage de pâtisseries traditionnelles pour la fabrication de biscuits et du pain. Des collectivités locales s'organisent pour l'extraction primaire du sel de mer à Houakpè-Daho, Avlékété, Pahou et Djègbadji. Seul le sel produit à Djèbadji est par la suite iodé grâce aux efforts gouvernementaux et de certaines ONG. Les autres activités artisanales sont soutenues par quelques ateliers rudimentaires tels scieries, menuiseries, constructions métalliques, sculpture, mécanique auto et électronique (dépannage radio et TV). D'autres revenus non négligeables sont générées par des activités telles que : maçonnerie, électricité, plomberie, coiffure et couture.

Les activités industrielles à Ouidah sont surtout représentées par les petites et moyennes entreprises (PME) de la zone industrielle de Gakpé, notamment avec la production d'huile de palme et de savon. D'autres PME sont implantées dans l'arrondissement de Pahou et dans le centre urbain, parmi lesquels on peut citer l'usine de fabrication de cigarettes à Gbèna, l'usine de production de textiles à Ahozon, les unités de production

de provende et de tourteau à Ganhatin, Pahou et Acadjamè, ainsi que les boulangeries modernes et quelques imprimeries locales [386].

L'exploitation des nombreuses carrières de sable marin et de terre jaune constituent une source non négligeable d'emplois et de revenus pour les populations qui y résident. Les taxes perçues sur ces activités constituent également une source de recettes pour les finances de la mairie.

#### **4.2.7.3. Activités touristiques et hôtelières**

La commune de Ouidah est mondialement connue pour la richesse de son patrimoine culturel et historique qui attirent annuellement des milliers de touristes. Les sites liés à l'histoire de l'esclavage comme la Porte du non-retour, le Mémorial du repentir et la Porte du retour sont reconnus comme patrimoine mondial de l'UNESCO. Les autres sites principaux sont : la Route des esclaves, la Place aux enchères, la case de Zomaci, la Route des pêches. Les musées (d'histoire de Ouidah et de la famille de Souza), les sites religieux (les forêts sacrées de Savi, Kpassè, Avélékété ou Houakpè-Daho, le Temple des Pythons, la maison du Vodoun, la Basilique et le Séminaire Saint Gall) attirent également de nombreux touristes. Quelques hôtels, auberges, restaurants et de nombreux maquis (restaurants traditionnels) aident à agrémenter le séjour des visiteurs.

#### **4.2.8. Emploi des ménages**

La participation des femmes aux activités économiques des ménages de Ouidah est plus importante que celle des hommes (81,2 % contre 18,8 %, respectivement) [358]. Les principaux secteurs d'emploi sont le commerce (petit commerce au détail surtout), la restauration (20%), l'industrie manufacturière et extractive (9%), les services divers (8%), l'agriculture (6%), les transports et télécommunications (3%). Les femmes sont plus nombreuses dans le commerce et la restauration (34% contre 6% chez les hommes), alors que les hommes sont surtout dans le secteur agricole (11% contre 0.1% chez femmes). Les deux sexes sont bien représentés dans le secteur industriel avec une légère prédominance des hommes (14% contre 9% chez les femmes) [358].

#### **4.2.9. Accès aux services de santé**

Le système de santé de Ouidah est organisé autour des centres de santé qui cohabitent avec la médecine traditionnelle animée par des guérisseurs. L'hôpital de zone de Ouidah est le centre hospitalier de référence dans lequel la plupart des services sont offerts, incluant le service de maternité. Cet hôpital, en plus d'assurer la coordination des autres centres de santé dans les divers arrondissements de la commune, accueille également les patients des communes avoisinantes. C'est dans cet hôpital que nous avons référé les sujets de l'étude diagnostiqués pour hypertension ou diabète (voir section 5.6). Le Centre régional pour le développement de la santé (CREDESA) dans l'arrondissement de Pahou et l'Institut régional de santé publique (IRSP) dans l'arrondissement de Ouidah 3 sont les centres de formation/recherche à renommée régionale et internationale. Notons aussi la présence au sein de la commune, du Centre national de gérontologie répondant aux problèmes de vieillissement de la population et d'un centre de promotion sociale. Le paludisme, les gastro-entériques, les maladies infectieuses et parasitaires, ainsi que les affections respiratoires sont les affections couramment traitées dans les centres de santé de la place.

#### **4.2.10. Éducation et alphabétisation des adultes**

Ouidah, comme plusieurs communes en croissance au Bénin, met un accent particulier sur l'éducation de la population. La présence des paliers de l'enseignement primaire, secondaire, technique, professionnel et même universitaire témoigne de l'importance accordée à l'instruction. La plupart des écoles sont publiques, mais on y rencontre aussi quelques écoles privées au niveau primaire, secondaire, technique et professionnel. La formation universitaire est représentée par l'IRSP. Les ONG jouent un rôle important dans le soutien de l'enseignement surtout en milieu rural et travaillent énormément pour l'éducation et l'alphabétisation des adultes, surtout les femmes.

#### **4.2.11. Énergie d'éclairage et de cuisson**

La principale source d'énergie d'éclairage à Ouidah est le pétrole avec plus de 70% d'utilisateurs. L'électricité est fournie par la Société béninoise d'énergie électrique

(SBEE), toutefois, ce service n'est disponible que dans les arrondissements urbains et dans l'arrondissement rural de Pahou. L'éclairage électrique est présent dans près de 28,3% des ménages de la commune et est encore considéré comme un service de prestige dans une grande proportion de la population [386]. En ce qui concerne l'énergie de cuisson, la population utilise trois sources principales, notamment le bois de chauffe (84%), le charbon de bois (10%) et le pétrole (5%) ; l'utilisation du gaz butane et de l'électricité est peu commune.

#### **4.2.12. Transports**

En raison de sa position géographique sur l'axe routier de la nationale N°1, la commune de Ouidah est ouverte aux autres communes et villes du Bénin, ainsi qu'aux pays voisins comme le Togo, le Ghana et le Nigeria pour des échanges commerciaux à travers le réseau routier. Le réseau ferroviaire presque inexistant, permet néanmoins de relier l'arrondissement de Pahou (Commune de Ouidah) aux arrondissements frontaliers de Godomey (Commune d'Abomey-Calavi) et Tori (Commune de Tori-Bissoto). En milieu urbain et dans certaines zones rurales, les individus utilisent des motos comme moyen de déplacement. L'utilisation de véhicules est surtout réservée aux déplacements sur de longues distances ou pour le transport des marchandises. La marche demeure encore le principal moyen de déplacement de la population, surtout en milieu rural. Le transport dans certaines zones enclavées des villages lacustres comme Houakpè-Daho, Avlékété, Djègbadji et Hio est aussi assuré par des pirogues taillées de troncs d'arbres et pagayées manuellement.

#### **4.2.13. Télécommunications**

Le réseau public de poste et télécommunications gérant les lignes de téléphones fixes est présent en milieu urbain, mais le coût élevé d'abonnement le rend accessible uniquement à une certaine élite et à quelques individus qui l'utilisent à des fins commerciales. La téléphonie mobile des multinationales est par contre plus accessible et très appréciée par la population, même en milieu rural.

#### 4.2.14. Administration locale et coopération décentralisée

Suite au processus de décentralisation entamé par le gouvernement du Bénin en 2002 [387], la commune de Ouidah, anciennement appelée ‘District urbain et rural de Ouidah’ ou ‘Sous-préfecture de Ouidah’, revêt un statut de commune autonome dont la structure administrative comporte un maire, des chefs d’arrondissements et des chefs de quartiers de ville et de villages. Au niveau communal, le conseil est formé de 17 membres élus pour 5 ans et représente l’organe délibérant, alors que l’organe exécutif est formé par la mairie et les bureaux d’arrondissements. Le maire, ses deux adjoints et les chefs d’arrondissements sont tous membres du conseil communal.

### 4.3. Zone de l’étude

#### 4.3.1. Présentation et caractéristiques

La zone de l’étude comporte cinq quartiers de ville (Abatta 1, Abatta 2, Fonsramè, Docomey et Womey) et cinq quartiers ruraux ou villages (Ouessè, Hio, Houakpè-Daho, Fonkounmè et Pahou) [Tableau V].

Tableau V : Quartiers et arrondissements de la zone de l’étude

<b>Urbain</b>		<b>Rural</b>	
<u>Quartier</u>	<u>Arrondissement</u>	<u>Village</u>	<u>Arrondissement</u>
Abatta 1	Ouidah 1	Ouessè	Savi
Abatta 2	Ouidah 1	Hio	Avlékété
Fonsramè	Ouidah 3	Houakpè-Daho	Houakpè-Daho
Docomey	Ouidah 4	Fonkounmè	Gakpè
Womey	Ouidah 4	Pahou	Pahou

Les quartiers urbains sont tous situés au centre de la commune et possèdent des caractéristiques semblables, quoique certains d’entre eux (Fonsramè, Abatta 1 et Abatta 2) soient plus vastes que d’autres (Docomey et Womey). Signalons que quelques uns de ces quartiers attirent plus de touristes que d’autres en raison de la présence en leur sein d’un ou plusieurs sites touristiques : c’est le cas de Docomey avec la présence du musée

d'histoire de Ouidah et Abatta 2 avec le, Temple des pythons et de plusieurs autres sites de la Route des esclaves jusqu'à la Porte du non-retour.

En milieu rural, les caractéristiques varient d'un village à un autre, surtout en fonction de la situation géographique. Les villages de Ouessè, Fonkounmè et Pahou sont situés sur des terrains non marécageux, alors que Hio et Houakpè-Daho sont des villages côtiers, lagunaires et lacustres. Pahou, à cheval entre le milieu urbain et le milieu rural, est le moins enclavé des villages non marécageux. Il possède l'un des plus grands marchés de Ouidah : le 'marché Pahou' qui a lieu tous les quatre jours. Son emplacement le long de la route nationale N°1 (Hillancodji-Ouidah-Godomey-Cotonou-Porto-Novo-Sémè), reliant le Bénin au Togo et au Nigeria, lui permet de bénéficier de plusieurs commodités du milieu urbain tels que l'énergie électrique, l'eau courante, le service des PTT, les stations d'essence, etc. Ouessè et Fonkounmè sont un peu plus enclavés, mais possèdent néanmoins des voies principales de circulation automobile aboutissant à la route nationale N°1. Notons que Founkounmè est surtout un village de cultivateurs qui écoulent leurs produits le plus souvent dans les grands marchés de 'Pahou' et de 'Kpassè' et qui bénéficient de la proximité de la zone industrielle de Gakpé située dans le même arrondissement.

Le village Hio possède des hameaux situés en bordure de l'océan Atlantique et d'autres hameaux plus enclavés en bordure des rivières ou entre des eaux lagunaires, alors que Houakpè-Daho est surtout enclavé sur des terres marécageuses dont l'accès est parfois très difficile en saison de pluies, particulièrement en période de crues. Ce sont tous deux des villages de pêcheurs, mais dans lesquels l'agriculture occupe également une place de choix.

#### **4.3.2. Caractéristiques générales de l'alimentation**

Les caractéristiques alimentaires présentées dans les lignes qui suivent découlent essentiellement des observations de l'auteur et des experts locaux. De ces observations, on peut retenir que les habitudes alimentaires dans les quartiers et villages de la zone de l'étude présentent des similitudes, mais il existe certaines disparités entre le milieu urbain et rural d'une part, et entre les différents quartiers du milieu rural d'autre part, en raison de la situation géographique ou de l'activité principale des populations. Ainsi, les

aliments comme le maïs et le manioc qui sont la base de l'alimentation sont accessibles à toute la population indépendamment du lieu de résidence. Le riz, bien qu'importé de l'étranger dans la plupart des cas, est aussi devenu un aliment de base. Il est en général cuit sous forme de riz blanc bouilli, tandis que le maïs est consommé sous forme d' 'Akassa' (maïs roui, bouilli puis emballé dans des feuilles pour la vente), de 'pâte' (farine de maïs bouillie et consommé sous forme de pâte blanche) et d' 'Amiwo' (farine de maïs bouillie avec de la tomate, consommée sous forme de pâte). Le manioc, quant à lui, est consommé sous forme de gari (tubercules de manioc rouis, concassés et séchés), de tapioca ou de tubercules frits ou bouillis.

Poissons, crabes, coquillages et autres fruits de mer sont des aliments des plus consommés, notamment en milieu rural ; l'accessibilité physique et monétaire y est plus facile, notamment pour les habitants des villages côtiers, lagunaires ou lacustres comme Hio et Houakpè-Daho, dans lesquels la pêche artisanale et même l'élevage de coquillages sont des activités courantes. Notons que le poisson et les fruits de mer restent la principale source de protéines animales dans l'ensemble de la population. La consommation de viande est très variable, mais un peu plus répandue en milieu urbain en raison de la présence des marchés qui en augmentent la disponibilité. En milieu rural, les viandes sont surtout représentées par la consommation de gibier, principalement dans les ménages où il y a la présence d'un chasseur. La présence de bétail (bovin, ovin...) n'influe pas, ou très peu sur la consommation de viande, car le bétail est surtout utilisé comme moyen d'épargne économique et ne se consomme qu'à des occasions très particulières.

La tomate est le légume-fruit le plus consommé dans la population. Elle est utilisée pour la sauce 'Dja'<sup>7</sup> (friture de tomate), la 'sauce' (préparation de soupe à base de tomate), ou encore comme condiment dans plusieurs autres sauces. La sauce 'Dja' est très fréquente dans tous les milieux et est souvent consommée avec le riz ou le maïs, surtout dans l'alimentation de rue. Dans certains villages comme Fonkounmè où la culture du palmier à huile est très répandue, on y retrouve une forte consommation de sauce à base de noix de palme ('sauce graine') et d'huile de palme.

---

<sup>7</sup> Sauce à forte teneur en gras, faite à base de tomate fraîche frite avec de l'huile d'arachide ou de palme, mais dans laquelle l'huile est dominante et apparente. La sauce 'Dja' est souvent servie avec du riz, du maïs ou du poisson frit, principalement dans l'alimentation de rue.

La plupart des repas principaux sont pris au domicile familial, mais la consommation d'aliments de rue y est très répandue, beaucoup plus en ville qu'à la campagne. Les populations, tous âges confondus, prennent généralement au moins trois repas par jour. Le repas du matin est souvent couvert par l'alimentation de rue. Les principaux aliments de rue sont : le riz, le poisson, le maïs (akassa, amiwo, pâte), la tomate (dja, sauce), le gombo (sauce gombo), le 'crin-crin'<sup>8</sup> (sauce gluante), le haricot cuit (abobo). D'autres aliments incluant des fritures y sont aussi très fréquents : beignets de haricot (Atta), gâteaux de maïs ou de riz (Ablo), tubercules de manioc frits, fruit de l'arbre à pain frit (Blefoutou), viandes de mouton (Tchatchanga). Des aspects de l'alimentation de rue sont aussi évoqués dans les résultats de notre étude (section 7.1.2) et dans la discussion générale (section 8.2.2)

#### 4.3.3. Consommation de tabac et d'alcool

Les consommations de tabac et d'alcool sont des habitudes de vie fréquemment rencontrées à Ouidah. Si le plus souvent les gens ne consentent pas à déclarer leur consommation, il paraît tout au moins, selon nos observations, que le tabac est plus consommé en milieu urbain, notamment sous forme de cigarette. La présence de «l'Imperial Tobacco», société productrice de cigarettes industrielles, peut avoir un impact non négligeable sur la consommation de tabac en milieu urbain où elle se situe. Pour ce qui est de l'alcool, la consommation paraît plus importante en milieu rural où l'on produit l'alcool distillé à base de vin de palme (Sodabi), principale boisson alcoolisée dans la population étudiée. En milieu urbain, en plus de la présence de 'Sodabi' vendu à plusieurs coins de rue, on retrouve aussi plusieurs boissons alcoolisées industrielles locales ou importées (bières, vins, liqueurs...) et qui sont régulièrement consommées dans les bars ou les maquis.

---

<sup>8</sup> Feuilles vertes à sève très gluante (*Corchorus olitorius L.*). Elles sont utilisées dans la préparation de sauce (parfois mélangées avec du gombo) dite 'sauce gluante', laquelle accompagne plusieurs repas de viande comme de légumes. Cette sauce est très répandue dans l'alimentation béninoise, tant dans l'alimentation de rue, les maquis que dans les consommations familiales à domicile.



#### **4.4. Ressources utilisées**

##### **4.4.1. Ressources institutionnelles**

L'étude fait partie intégrante d'un projet multicentrique impliquant des institutions du Canada, du Bénin et de Haïti. Au niveau du 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 cerveau penseur et le coordonnateur général dans tous les sites. 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. L'étude a été approuvée par le Comité d'éthique de la Faculté de Médecine de l'Université de Montréal et par le Ministère de la santé publique du Bénin.

##### **4.4.2. Ressources humaines**

Les travaux de l'auteur sur le terrain ont été dirigés par le professeur Hélène DELISLE, professeur titulaire au département de Nutrition et directeur de TRANSNUT et co-dirigés localement par le docteur Victoire AGUEH, médecin et nutritionniste enseignant à l'IRSP avec la collaboration particulière du professeur Benjamin FAYOMI, professeur à la faculté de Sciences de la santé de Cotonou et directeur de l'ISBA. Ils ont été réalisés grâce à l'équipe de recherche suivante :

- ACACHA Joël, Secrétaire comptable du projet
- GBAGUIDI A.T. Fortuné, Médecin de l'équipe
- TIDJANI Amzat, Attaché de Recherche à l'ISBA
- TAÏROU Ossénatou, Assistante de Recherche à l'ISBA
- AGLOBOÉ B. Armand, Technicien de laboratoire, ISBA
- MAMA SIROU K. Moussa, Chauffeur de l'équipe
- KOSSOU-GBETO M. C. Judicaël, Guide local, Ouidah

L'engagement des chefs de quartiers et de villages ainsi que l'utilisation d'autres guides spécifiques dans chaque village ont aussi été d'un grand apport dans la collecte d'informations.

#### 4.4.3. Ressources matérielles et financières

L'étude a été entièrement financée par les fonds de recherche de TRANSNUT venant des Instituts de recherche en santé du Canada (IRSC). Ainsi, tout le matériel utilisé, en provenance du Canada ou non, a été acheté à l'aide de ces fonds. La gestion des fonds a été localement administrée par l'IRSP. L'état de besoin était effectué par l'auteur, puis transmis à l'IRSP via le comptable après approbation des partenaires de l'ISBA et de l'IRSP. Le principal matériel utilisé pour l'étude comprenait :

- 2 pèse-personnes à ressort pour la mesure du poids ;
- 1 toise mobile, en plastique pour la mesure de la taille en position debout ;
- 1 tabouret pour la mesure de la taille en position assise ;
- 2 rubans en plastique non extensibles pour la mesure du tour de la taille ;
- 1 appareil à impédance bioélectrique pour la mesure de la composition corporelle ;
- Des électrodes (4 par sujet) pour la mesure de la bio-impédance électrique ;
- 1 natte pour placer le sujet en position allongé lors de la mesure de bio-impédance ;
- Du matériel de laboratoire (seringues, tubes, alcool, coton...);
- 1 glacière et des icebergs pour le transport des échantillons sanguins du terrain au laboratoire ;
- 1 trousse de produits médicaux pour les soins de santé d'urgence ;
- 1 véhicule pour le transport de l'équipe de recherche.

Tout le matériel utilisé pour la collecte de données et les autres activités de terrain a été remis aux institutions locales à la fin de l'étude.

## **CHAPITRE V : MÉTHODOLOGIE**

## **5.1. Nature de l'étude**

Il s'agit d'une étude transversale, descriptive et analytique qui vise à documenter les liens entre la transition nutritionnelle et des facteurs de risque de MCV chez des Béninois adultes bien-portants, non traités pour des maladies métaboliques ou cardiovasculaires et résidant en permanence dans la ville de Ouidah depuis au moins 6 mois. Cette étude s'inscrit dans le cadre d'une étude multicentrique (Bénin, Haïti, Canada) de TRANSNUT (Centre collaborateur OMS sur la transition nutritionnelle et le développement) dans des populations d'origine africaine vivant dans des environnements différents : Communauté haïtienne de Montréal, milieu urbain (Cotonou), semi-urbain (Ouidah ville) et rural (Ouidah village) du Bénin, ainsi qu'en milieu urbain haïtien (Port-au-Prince). Au niveau du Bénin, la présente étude fait suite à celle menée dans la capitale Cotonou par Sodjinou et al. [388], mais a la particularité de porter sur une ville secondaire et de considérer aussi les zones rurales périphériques.

## **5.2. Population et échantillon**

### **5.2.1. Population**

L'étude porte sur des hommes et des femmes adultes âgés de 25 à 60 ans, tous bien-portants et n'ayant pas été diagnostiqués pour maladie métabolique ou cardiaque, habitant à Ouidah, ville secondaire du Bénin, ou ses environs ruraux.

### **5.2.2. Taille d'échantillon**

La taille a été calculée à l'aide du logiciel PASS (Power analysis and sample size) [389]. Elle a été estimée à 328 sujets (164 en milieu rural et 164 en milieu semi-urbain). Cette taille d'échantillon permet de détecter une différence de 7% dans la prévalence de l'obésité ( $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$ ) 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 de l'échantillon a été augmentée à 340 sujets pour assurer une marge en cas de données manquantes ou de perte de vue de certains sujets.

### 5.2.3. Méthode d'échantillonnage

Un échantillonnage aléatoire à plusieurs degrés a été effectué. L'unité d'observation la plus petite est le ménage dans lequel chaque individu a été tiré. Les 340 sujets à inclure ont été tirés dans 10 des 60 quartiers de Ouidah, à raison de cinq quartiers dans la zone urbaine et cinq dans la zone rurale. Un nombre de 34 sujets a été aléatoirement choisi dans chaque quartier sélectionné. La sélection des quartiers a été faite par tirage aléatoire. Dans un premier temps, nous avons recensé les quartiers de Ouidah à l'aide de la documentation existante [386]. Le tirage des quartiers de ville (zone urbaine) et celui des quartiers ruraux ou villages (zone rurale) ont été faits séparément.

Tenant compte de l'absence de plan de lotissement de Ouidah et ses environs, le choix des participants en ville et à la campagne a été fait différemment. En milieu urbain, nous avons procédé avec l'aide des chefs de quartiers et du guide local à la délimitation de chaque quartier, puis au dénombrement des concessions en attribuant un numéro d'ordre à chaque concession. Ensuite, nous avons procédé à un tirage aléatoire de 34 numéros correspondant donc à 34 concessions pour chaque quartier concerné. Une fois les concessions choisies, nous avons listé les ménages de chaque concession. Dans chaque ménage sélectionné, nous avons déterminé le nombre d'adultes éligibles, puis choisi par tirage au sort un adulte pour participer à l'étude.

En milieu rural, les concessions n'étant pas toujours délimitées comme en ville, et tenant compte de l'organisation des villages en hameaux et en regroupements familiaux, nous avons d'abord procédé au recensement du nombre de hameaux de chaque village. A l'intérieur de chaque hameau, nous avons recensé le nombre de familles qui s'y trouvaient de manière à déterminer le nombre total de familles de tous les hameaux, et par conséquent, le nombre de familles du village. Lorsque le village comptait plus de 34 familles, nous avons procédé au tirage aléatoire de 34 familles à partir de la liste totale des familles de ce village. Nous avons par contre considéré toutes les familles éligibles lorsque leur nombre total dans un village était inférieur ou égal à 34. D'autres familles ont été aussi choisies selon la même procédure dans les villages environnants pour compléter le nombre de familles des villages en comptant moins de 34. Une fois les familles choisies, nous avons déterminé le nombre de ménages de chaque famille, puis

procédé au tirage d'un ménage par famille et d'un adulte parmi les adultes éligibles du ménage sélectionné.

L'échantillon de 340 personnes comportait un nombre égal d'hommes et de femmes également répartis dans chaque milieu de résidence. L'échantillon final a été de 341 sujets car un participant perdu de vue était revenu à l'étude et avait insisté pour compléter celle-ci.

### **5.2.3.1. Critères d'inclusion et d'exclusion**

#### **5.2.3.1.1. Critères d'inclusion**

Chaque participant à cette étude devait remplir les critères ci-après pour être sélectionné:

- Être âgé de 25 à 60 ans
- Être bien portant (absence de troubles cardiométaboliques diagnostiqués)
- Être né de deux parents et grands-parents béninois de race noire
- Habiter la ville de Ouidah ou ses environs de manière permanente depuis au moins 6 mois

Nous avons gardé la même catégorie d'âge pour faciliter les comparaisons avec les données issues des autres sites de l'étude multicentrique (Cotonou, Montréal, Port-au-Prince) utilisant le même protocole. Nous n'avons pas inclus les sujets de plus de 60 ans 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 de nos travaux. A l'opposé, les sujets trop jeunes présentent un moindre risque de MCV.

Les participants à l'étude devaient avoir des parents et grands parents béninois de race noire pour minimiser les différences ethno-raciales sur le risque de MCV, d'autant plus que la commune de Ouidah est historiquement reconnue pour avoir abrité plusieurs peuples en plus des autochtones, notamment des Portugais, Français et Brésiliens.

Il était important que tous les participants résident dans la zone d'étude de manière permanente depuis au moins 6 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.

#### **5.2.3.1.2. Critères d'exclusion**

Nous avons exclu les sujets des catégories ci-après :

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

Les femmes enceintes et allaitantes ont été exclues à cause des divers changements, hormonaux notamment, liés à ces deux 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, hypertension 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) ont aussi été exclus.

### **5.3. Variables à l'étude et moyens de mesure**

Les variables à l'étude ont été classées en trois groupes : variables dépendantes, indépendantes et de contrôle. Les variables dépendantes sont les facteurs biologiques de risque de MCV pris indépendamment (obésité, obésité abdominale, tension artérielle élevée, diabète, hyperglycémie à jeun, triglycérides élevés, HDL-cholestérol bas, LDL-C élevés, cholestérol total élevé, hyperinsulinémie, résistance à l'insuline) ou en agrégation sous forme de syndrome métabolique. Les variables indépendantes sont des facteurs environnementaux du risque de MCV, notamment : le lieu de résidence (urbain ou rural) et autres indicateurs d'urbanisation (la durée de résidence ou le pourcentage de vie dans une grande ville, une petite ville ou le milieu rural ; le lieu de naissance [grande ville, petite ville ou milieu rural]), le niveau socioéconomique, l'éducation et le mode de vie (alimentation, activité physique, consommation de tabac et d'alcool). Les

variables de contrôle quant à elles, sont des facteurs non modifiables du risque de MCV telles que l'âge, le sexe, l'histoire familiale (de diabète, hypertension et maladie cardiaque) et le passé nutritionnel des individus.

### **5.3.1. Variables dépendantes : facteurs biologiques de risque cardiovasculaire**

#### **5.3.1.1. Obésité générale**

L'obésité se définit comme une accumulation excessive de masse grasse dans le corps. Un individu (adulte  $\leq 60$  ans) est considéré comme obèse lorsque sa masse grasse est supérieure à 25% chez les hommes et 35% chez les femmes, d'après Lohman et al.[390]. L'indice de masse corporelle ( $IMC = \text{poids}/(\text{taille})^2$ ), mesure simple et rapide, sert d'indicateur de cette masse grasse [391]. Ainsi, dans cette étude, l'obésité a été mesurée par des valeurs d'IMC  $\geq 30$  et le surpoids par les valeurs d'IMC comprises entre 25 et 29,9 inclusivement [391].

Bien que nous ayons évalué l'obésité en priorité en raison de nos objectifs de recherche, nous ne pouvons oublier l'existence du déficit pondéral dont souffrent certains de nos sujets, surtout en milieu rural. Ainsi, nous avons également utilisés les seuils de l'OMS pour déceler la maigreur ( $IMC < 18,5$ ) et l'état normal ( $IMC$  entre 18,5 et 24,9 inclusivement) [391].

#### **5.3.1.2. Obésité abdominale**

L'obésité abdominale a été estimée par le tour de taille. Cet indicateur est utilisé comme mesure complémentaire de l'IMC en raison de sa corrélation avec le tissu adipeux viscéral [314, 392], laquelle serait associée à un risque accru de maladies chroniques [393, 394]. Dépendamment de la question de recherche, nous avons choisi d'utiliser l'un ou l'autre des seuils proposés par l'OMS ( $TT \geq 108$  cm chez les hommes et  $TT \geq 88$  cm chez les femmes) [314] ou l'IDF ( $TT \geq 94$  chez les hommes et  $TT \geq 80$  cm chez les femmes) [136]. Ainsi, les seuils de l'OMS ont été utilisés dans le premier [327] et le troisième article [395], alors que ceux de l'IDF ont été utilisés dans le deuxième [396].



### 5.3.1.3. Composition corporelle

La composition corporelle a été déterminée par impédance bioélectrique (BIA) [209, 397]. En dépit de sa tendance à surestimer le % de gras chez les individus minces et à le sous-estimer chez les obèses, l'utilisation de cette méthode donne des résultats fortement corrélés à ceux obtenus par des méthodes plus précises comme le DXA (Dual X-Ray Absorptiometry) [398]. Les équations de prédiction de la masse maigre proposées par Sun et al. [399] à partir d'un large échantillon multiethnique incluant des sujets de race noire ont été utilisées à cet effet :

- Hommes :  $FFM = - 10,68 + 0,65 \text{ taille}^2/\text{résistance} + 0,26 \text{ poids} + 0,02 \text{ résistance}$
- Femmes :  $FFM = - 9,53 + 0,69 \text{ taille}^2/\text{résistance} + 0,17 \text{ poids} + 0,02 \text{ résistance}$

où FFM (fat free mass) représente la masse maigre corporelle en kg, la taille est en cm et mise au carré, et la résistance est exprimée en Ohms ( $\Omega$ ). La masse grasse est obtenue par soustraction de la masse maigre au poids corporel et le pourcentage de masse grasse par déduction. Les seuils proposés par Jackson et al. [400] validés sur un échantillon multiethnique incluant des Noirs et des Blancs ont été utilisés pour déterminer l'excès de gras corporel : % masse grasse > 25% chez les hommes et > 33% chez les femmes. Les données sur la composition corporelle des sujets étudiés ont été publiées dans notre premier article [327].

### 5.3.1.4. Tension artérielle élevée et hypertension

La tension artérielle a été mesurée à l'aide d'un sphygmomanomètre à mercure selon la procédure décrite plus loin dans la section 5.4.2.1. Les seuils de l'IDF [128] ont été utilisés pour la tension artérielle élevée (tension artérielle systolique [TAS]  $\geq 130$  mm Hg ou tension artérielle diastolique [401]  $\geq 85$  mm Hg), tandis que ceux de l'OMS [129] ont été utilisés pour l'hypertension (TAS  $\geq 140$  mmHg ou TAD  $\geq 90$  mm Hg).

### 5.3.1.5. Dysglycémies

Le diabète et l'hyperglycémie à jeun ont été déterminés à partir de la glycémie à jeun en utilisant les seuils de l'OMS [402] ( $\geq 7,0$  mmol/l pour le diabète et  $> 6,1$  mmol/l pour l'hyperglycémie à jeun) dans notre troisième article [395] et ceux de l'IDF [128] ( $>5,6$

mmol/l pour l'hyperglycémie à jeun) dans notre deuxième article [396]. Le glucose plasmatique a été utilisé pour les analyses de laboratoire.

### **5.3.1.6. Dyslipidémies**

Les triglycérides élevés, le HDL-cholestérol bas et le LDL-cholestérol élevé sont les troubles des fractions lipidiques considérés comme facteurs de risque de MCV [91-93, 127]. Leur dosage en laboratoire a été effectué à partir du sérum. Les seuils (voir Tableau III, page 21) de l'IDF ont été utilisés dans notre deuxième article [396] et ceux de l'OMS, dans le troisième article [395].

La mesure du cholestérol total [251] et de toutes les fractions lipidiques (HDL-C, LDL-C, TG) a permis d'avoir un bilan lipidique complet pour chaque participant. Le dosage a été fait en laboratoire par Méthode Enzymatique Colorimétrique. Le LDL-C n'est pas directement mesuré, il est déduit par soustraction des autres fractions lipidiques (HDL et TG) au cholestérol total en utilisant la formule de Friedewald [403]:  $LDL = TC - (HDL + TG/2,2)$ . Les valeurs seuils du Comité conjoint formé par l'International Task Force for Prevention of Coronary Heart Disease et l'International Atherosclerosis Society [93] ont été utilisées pour définir les concentrations anormales de cholestérol total ( $>5,2$  mmol/l) et de LDL-C ( $>3,2$  mmol/l).

### **5.3.1.7. Hyperinsulinémie et résistance à l'insuline**

L'insuline a été dosée en laboratoire à partir du sérum en utilisant une méthode sandwich d'Élisa. Le quartile supérieur de l'insulinémie à jeun des sujets non diabétiques de l'ensemble de l'échantillon incluant Cotonou et Ouidah ( $\geq 14,81$ ) a été utilisé comme seuil d'hyperinsulinémie, faute de données dans la population générale du Bénin comme suggéré par l'EGIR [126]. La résistance à l'insuline a été déterminée par la méthode HOMA-IR (Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance):  $([glycémie \text{ à jeun} \times insulinémie \text{ à jeun}] / 22,5)$  [132]. Cette méthode est utilisée par de nombreux auteurs [132, 133, 404, 405] pour pallier aux difficultés de la méthode de référence qui est le verrouillage euglycémique-hyperinsulinémique [132]. Les résultats de HOMA sont fortement corrélés avec ceux de la méthode de référence, d'où son usage. En effet, la spécificité et la fiabilité de HOMA demeurent encore discutées, [132,

133]. En outre, la méthode de dosage de l'insuline n'est pas standardisée. De plus, l'absence de seuils spécifiques est une limite importante de la méthode HOMA. Comme pour l'hyperinsulinémie, nous avons considéré le 75<sup>e</sup> percentile de HOMA de l'ensemble de l'échantillon de Cotonou et Ouidah ( $\geq 3,20$ ) comme valeur seuil de résistance à l'insuline.

Les données sur l'hyperinsulinémie et la résistance à l'insuline ne sont pas présentées dans le présent document ; elles seront analysées dans le cadre des travaux d'autres étudiants de notre laboratoire.

### **5.3.2. Variables indépendantes : facteurs environnementaux de risque cardiovasculaire**

#### **5.3.2.1. Lieu de résidence et autres indicateurs d'urbanisation**

Le lieu de résidence (urbain, semi-urbain ou rural), le lieu de naissance (urbain, semi-urbain ou rural), la durée ou le pourcentage de vie en milieu urbain, semi-urbain et rural sont des indicateurs d'urbanisation considérés dans cette étude. Les informations sur ces variables ont toutes été collectées par questionnaire.

#### **5.3.2.2. Niveau socioéconomique**

Notre évaluation du niveau socioéconomique (NSE) a été faite à partir d'un indice composite utilisant des indicateurs des EDS du Bénin [375, 376] et d'autres indicateurs identifiés par des experts locaux. Les indicateurs des EDS incluent possessions (radio, TV, réfrigérateur, voiture, moto...), services (électricité, eau courante), matériaux de construction de la maison (toiture, murs, sol) et source d'eau de boisson (robinet, eau embouteillée, fontaine publique) [375, 376]. Ceux qui ont été ajoutés par les chercheurs-collaborateurs locaux regroupent occupation professionnelle principale, source(s) de revenu(s), statut du ménage dans le logement occupé (propriétaire, locataire...), sources d'énergie de cuisson des aliments (électricité, gaz, charbon...) [20]. Toutes ces informations ont été recueillies par questionnaire.

A partir des données recueillies, nous avons construit l'indice du confort de ménage, lequel servait d'indicateur socioéconomique et incluant 12 composantes: possession de parcelle, 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. Nous avons par la suite identifié, sur la base des terciles, trois niveaux de NSE, codés de '0' pour le niveau bas, '1' pour le niveau intermédiaire et '2' pour le niveau élevé.

### **5.3.2.3. Éducation**

Les informations sur le niveau d'éducation des individus ont été recueillies par questionnaire. Nous avons distingué trois niveaux d'éducation codés, '0' pour aucune scolarité ou alphabétisation seulement, '1' pour école primaire et '2' pour le niveau secondaire ou universitaire. La variable 'éducation' a été traitée indépendamment du NSE, compte tenu de son importance plusieurs fois rapportée [215, 219, 406].

### **5.3.2.4. Variables alimentaires**

L'insécurité alimentaire, les habitudes alimentaires, les apports alimentaires et la qualité de l'alimentation (selon divers indices) sont les principales variables alimentaires de notre étude. Les informations sur ces variables ont été recueillies à l'aide de trois rappels alimentaires quantitatifs non consécutifs (rappel de 24 heures) et d'un questionnaire portant sur les habitudes individuelles de consommation alimentaire, l'insécurité alimentaire des ménages et la prise de suppléments alimentaires. Ce questionnaire, déjà utilisé dans l'étude de même nature en milieu métropolitain (Cotonou) [388], a été prétesté pour vérifier sa compréhension et sa reproductivité dans

la population semi-urbaine et rurale. Les détails sur les entrevues des rappels de 24h et l'administration du questionnaire sont donnés dans la section 5.4.

#### **5.3.2.4.1. Insécurité alimentaire**

Même si elle est généralement étudiée dans sa relation avec la sous-alimentation et les carences nutritionnelles surtout chez les pauvres des PED [407], l'insécurité alimentaire, surtout qualitative, est associée au risque d'obésité dans les pays développés comme dans les PED [220, 222, 301]. Sachant que l'obésité augmente le risque de plusieurs maladies chroniques (résistance à l'insuline, diabète de type 2, hypertension, dyslipidémies), l'insécurité alimentaire pourrait donc être un facteur indirect de prédisposition à ces maladies, d'où l'intérêt de son évaluation.

Les données sur l'insécurité alimentaire des ménages ont été recueillies par questionnaire. Les questions, tirées de la revue de Bickel et al.[408], ont aussi été utilisées et validées au Burkina-Faso, pays voisin du Bénin [409, 410] et en milieu urbain pauvre de Cotonou, la métropole béninoise [20]. La monotonie de l'alimentation et le manque de nourriture par manque de moyens ont été les principaux indicateurs d'insécurité alimentaire des ménages considérés. Les données recueillies ont permis la construction d'un score d'insécurité alimentaire dans lequel les valeurs élevées correspondent à une insécurité alimentaire plus importante alors que les valeurs inférieures du score correspondent à une insécurité moindre [409, 410]. Dans ce score, chaque question était codée dichotomiquement, '0' quand la réponse était négative et '1' lorsqu'elle était positive. Les données sur l'insécurité alimentaire ne sont pas présentées dans le cadre de notre travail ; elles pourront faire l'objet d'analyses ultérieures dans le cadre des travaux d'autres étudiants de notre laboratoire.

#### **5.3.2.4.2. Habitudes alimentaires**

Les habitudes alimentaires jouent un rôle important dans la modulation du risque de maladies chroniques dont les MCV [258]. Dans les pays industrialisés par exemple, le nombre de repas pris dans certains lieux comme les « fast-foods » a été trouvé associé à une augmentation de l'obésité et de la résistance à l'insuline, donc à une augmentation du risque de diabète de type 2 [235].

Nous avons exploré dans cette étude des habitudes alimentaires du milieu rural et semi-urbain que nous comparons avec celles du milieu métropolitain du Bénin. Celles-ci ont été également mises en relation avec la qualité de l'alimentation, le NSE et les facteurs biologiques du risque cardiovasculaire. Nous avons cerné les aspects ci-après :

- lieux d'achat et/ou de consommation des aliments
- fréquence de consommation d'aliments occidentaux (hamburgers, chips, hot dog, pâtisseries, crèmes glacés...)
- fréquence de consommation d'aliments urbains typiques (biscuits, rôtis, steaks, charcuteries, salades...).
- fréquence de consommation d'aliments traditionnels (pâte de maïs, igname pilé, haricots, gâteau de maïs, riz...)
- habitudes de consommation de gras et de sucre
- Perceptions sur ses propres habitudes alimentaires.

#### **5.3.2.4.3. Apports et qualité alimentaires**

Les apports alimentaires et nutritionnels ont été appréciés à partir des données de rappels alimentaires de 24 heures, deux rappels pour l'ensemble des sujets et un troisième rappel sur le tiers de l'échantillon. Ces rappels ont été effectués en l'espace d'un mois (à environ une semaine d'intervalle). Les jours de célébrations ou d'événements spéciaux (fêtes chrétiennes ou musulmanes, fêtes nationales, célébrations traditionnelles, réceptions...) ont été exclus. Les plats composés et sauces ont été décomposés en aliments simples, puis traduits en nutriments à l'aide de la table de composition des aliments de Worldfood [411] et d'autres tables de la sous région de l'Afrique de l'Ouest, notamment du Mali [412] et du Nigéria [413]. D'autres détails sur les procédures du traitement de données sont présentés plus loin (section 5.5.3).

Divers indices de qualité ont été utilisés pour évaluer les différents aspects de la qualité de l'alimentation : la diversité alimentaire, l'adéquation des apports en micronutriments et un indice de 'prévention' ou indice d'alimentation prudente. Nous examinons les relations entre ces divers indices ainsi que leurs associations éventuelles avec les conditions socio-économiques, le milieu de résidence et les facteurs biologiques de risque de MCV.

### ○ **Diversité alimentaire**

La diversité alimentaire a été déterminée par le nombre total de groupes d'aliments répertoriés à partir des rappels de 24 heures. Nous avons initialement recensé 24 groupes : produits céréaliers locaux, produits céréaliers importés, racines et tubercules locaux, racines et tubercules importés, légumineuses, noix et amandes, gibier, viandes rouges, volaille, poissons et fruits de mer, œufs, lait, produits laitiers, fruits, jus de fruits purs, légumes, feuilles vertes, huiles végétales, graisses, boissons gazeuses et sucreries, boissons alcoolisées, produits de restauration rapide, thé et infusions, condiments. Les 20 premiers groupes ont été agrégés en 10 groupes lesquels sont utilisés dans la construction du score de diversité alimentaire. Ce score est la somme des scores de chaque groupe d'aliments (1 = présence; 0 = absence dans chaque groupe) [280, 414]. Les individus ayant un score plus élevé ont une alimentation plus diversifiée que les sujets qui ont un score moins élevé.

### ○ **Adéquation des apports en micronutriments**

Cet indice correspond à la satisfaction des apports nutritionnels recommandés (ANR) en vitamines et minéraux [280, 415]. Certaines carences en micronutriments sont associées à des troubles métaboliques prédisposant aux maladies chroniques dont les dyslipidémies, MCV et cancers [55, 92]. Des carences en folates et vitamine B12, par exemple, sont associées à l'augmentation de la concentration sérique d'homocystéine augmentant par conséquent le risque de MCV [234, 416, 417]. Ces raisons justifient l'utilisation de cet indice dans notre étude, outre le fait que l'alimentation urbaine puisse être carencée en d'autres micronutriments, surtout parmi les plus pauvres.

L'adéquation en micronutriments a été appréciée par le degré de satisfaction des apports nutritionnels recommandés par le Comité conjoint d'experts FAO/OMS [418] en 10 vitamines (A,E, C, thiamine, riboflavine, niacine, B6, B12, folates, acide pantothénique) et quatre minéraux (calcium, magnésium, zinc, fer). Le ratio d'adéquation nutritionnelle (RAN) de chaque individu (en %) est estimé en divisant l'apport d'un nutriment donné par l'ANR. Tous les RAN sont tronqués à 100%. La satisfaction individuelle des ANR, correspondant à 100% du RAN, est cotée '0' ou '1', selon que l'apport n'atteint pas ou atteint l'apport de référence pour l'âge et le sexe. Le score total d'adéquation en

micronutriments est construit par la somme des scores de l'adéquation pour chaque micronutriment considéré, soit un maximum de 14.

### ○ Indice de prévention des maladies chroniques

Notre évaluation de l'alimentation préventive a été faite à la lumière des plus récentes recommandations nutritionnelles pour la santé et la prévention des maladies chroniques de l'OMS [419]. Le pourcentage d'énergie provenant des lipides (lipides totaux, acides gras saturés, acides gras polyinsaturés), protéines et sucres libres, ainsi que les apports recommandés en cholestérol, fruits et légumes et fibres totales sont les éléments considérés dans la construction de cet indice (Tableau VI).

Tableau VI: Apports nutritionnels recommandés pour la prévention des maladies chroniques

Facteur alimentaire	Recommandations (% d'énergie ou quantité)
Lipides totaux <sup>a</sup>	15-30%
Acides gras saturés (AGS) <sup>a</sup>	< 10%
Acides gras polyinsaturés (AGPI) <sup>a</sup>	6-10%
Sucres libres <sup>a</sup>	<10%
Protéines	10-15 %
Cholestérol	< 300 mg/j
Fruits et légumes	≥ 400 g/j
Fibres totales	> 25 g/j

<sup>a</sup> Pourcentage d'énergie total

<sup>b</sup> Sucre ajouté par cuisson, manufacture, sirop de fruit, miel.

Source : OMS [419]

Nous n'avons malheureusement pas tenu compte des apports en acides gras polyinsaturés oméga-3 en raison de l'absence de valeurs sur ce nutriment dans les tables de composition utilisées. Un score de '0' ou '1' était respectivement attribué au non respect ou au respect de chaque recommandation. Le score global d'alimentation préventive était obtenu par la somme de scores de l'ensemble des huit recommandations considérées.



### ○ **Index international de qualité alimentaire**

Le DQI-I (Diet Quality Index International) est un indice de qualité alimentaire développé par Kim et al. [275] à partir du DQI de Patterson et al. [278] pour évaluer la qualité de l'alimentation au niveau international. Cet indice a été utilisé dans un certain nombre d'études dans les pays développés et en développement [275, 282-286]. Il présente l'avantage d'évaluer plusieurs aspects de la qualité de l'alimentation grâce à ses quatre principales composantes : la variété, l'adéquation, la modération et l'équilibre général. Les scores de chaque élément sont additionnés à l'intérieur de chacune des quatre composantes principales, alors que les scores de ces quatre composantes principales (variété : 0-20, adéquation : 0-40, modération : 0-30 et balance générale : 0-10) sont additionnés pour avoir le score total du DQI-I, qui varie de 0 à 100. Les détails sur la construction du DQI-I sont présentés dans la section 5.5.3.2 (page 123).

#### ▪ *Variété*

La variété est évaluée par deux éléments principaux : la variété générale entre les groupes d'aliments et la variété à l'intérieur du groupe d'aliment sources de protéines. La consommation d'au moins une portion par jour d'un aliment appartenant à l'un des cinq groupes (viandes/volailles/poissons/œufs, produits laitiers/légumineuses, céréales, fruits et légumes) correspond au score maximum pour la variété générale entre les groupes (score = 15). En l'absence d'un ou plusieurs groupes parmi les cinq groupes considérés, on retranche 3 points du score maximum par groupe absent (voir Tableau IX, page 232).

La variété des sources de protéines est incluse pour montrer les avantages d'inclure diverses sources de ce nutriment dans l'alimentation. La consommation d'une demi-portion ou plus par jour est considérée comme un apport significatif [275]. Le score maximum de 5 points est attribué si l'apport est  $\geq 3$  différentes sources de protéines. Lorsque le nombre de différentes sources de protéines décroît à 2, 1 et 0 source, le score correspondant est aussi diminué respectivement à 3, 1 et 0 points (Tableau IX, page 232).

- **Adéquation**

Cette composante évalue l'apport des éléments qui doivent être consommés en quantité suffisante pour garantir une saine alimentation, comme éviter la sous alimentation et les carences nutritionnelles. Les scores pour les huit éléments de cette composante sont assignés sur la base de l'atteinte des apports nutritionnels recommandés (ANR), lesquels varient de 0 pour l'absence d'apport d'adéquation à 5 points pour 100% d'adéquation. Les ANR pour les fruits, légumes, céréales et fibres sont fonction de l'apport énergétique. Une alimentation contenant 2 à 4 portions de fruits et 3 à 5 portions de légumes, en fonction des trois niveaux d'apport énergétique (1700 kcal, 2200 kcal et 2700 kcal) est considérée comme optimale et obtient le score le plus élevé, soit 5 points. La consommation quotidienne d'au moins 6, 9 et 11 portions du groupe de céréales et de plus de 20, 25 et 30g de fibres respectivement pour les trois niveaux d'apport énergétique, permet d'atteindre l'adéquation en céréales et en fibres et d'obtenir le maximum de score pour chacun de ces éléments considérés, soit 5 points [275].

Dans le cas de notre étude, l'apport alimentaire n'a pas été mesuré par des portions spécifiques. Ainsi, nous avons utilisé la pyramide américaine (MyPyramid) [420] et le Guide alimentaire canadien [421] pour déterminer la quantité en grammes correspondant à une portion. Le nombre total de portions a été obtenu en divisant l'apport en grammes par la quantité correspondant à une portion.

L'apport en protéines est considéré comme adéquat lorsque le pourcentage d'énergie venant des protéines est  $> 10\%$ , alors que l'adéquation en fer, calcium et vitamine C est dérivée des ANR selon l'âge et le sexe. Les ANR du comité conjoint FAO/OMS [418] ont été utilisés à cet effet.

- **Modération**

La modération évalue les apports alimentaires et nutritionnels en lien avec les maladies chroniques. Ces apports, notamment en lipides, acides gras saturés, cholestérol et sucres, doivent être limités pour une saine alimentation. Lorsque l'énergie des lipides totaux est  $\leq 20\%$  de l'énergie totale, on attribue le score le plus élevé (6 points), alors

que le score le plus bas (0) est attribué quand l'énergie des lipides est  $> 30\%$  de l'énergie totale. De même, lorsque l'énergie des acides gras saturés est  $\leq 7\%$  de l'énergie totale, on attribue le score le plus élevé (6 points), tandis que le score le plus bas (0) est attribué quand l'énergie des acides gras saturés  $> 10\%$  [275]. Les ANR du Comité conjoint d'experts de la FAO/OMS en sodium et cholestérol ont servi de référence et les détails des scores correspondants sont présentés dans le Tableau IX (page 232).

La composante 'aliments à calories vides' traduit la dépendance des aliments énergétiquement denses, mais de faible qualité nutritionnelle. Pour l'apport énergétique, la consommation excessive d'aliments tels que alcool, huiles, graisses et sucre, augmente le risque de maladies chroniques [55]. Lorsque l'énergie des 'aliments à calories vides' est  $\leq 3\%$  de l'énergie totale, on attribue le score le plus élevé (6 points), alors qu'on attribue le score le plus bas (0) quand l'énergie des 'aliments à calories vides' est  $>10\%$  (Tableau IX, page 232). Dans notre étude, l'énergie venant des boissons alcoolisées, des huiles et graisses (huiles végétales, beurre, margarine, mayonnaise, sauces grasses), du sucre de table ajouté aux aliments à domicile (pâtisseries, yaourt, lait, thé, café et autres boissons ou pâtisserie), et du sucre contenu dans les aliments et boissons sucrés (biscuits, chocolat, sirops, boissons gazeuses, bonbons, lait concentré sucré) a été utilisé pour déterminer l'apport énergétique assimilable à l'énergie des aliments à faible densité nutritionnelle.

- *Équilibre général*

Cette composante décrit la proportion d'énergie provenant des macronutriments (glucides, protéines et lipides) et la proportion des différentes catégories d'acides gras (polyinsaturés, mono insaturés et saturés) [275]. Les scores attribués varient de 0 à 6 pour l'équilibre en macronutriments et de 0 à 4 pour les acides gras (Tableau IX, page 232).

L'utilisation du DQI-I dans notre étude permet de comparer la qualité de l'alimentation et ses liens avec les facteurs biologiques du risque de MCV avec un indice différent de ceux que nous avons utilisés, ce qui permet une validation relative de nos indices.

Toutefois, cette comparaison a été faite uniquement dans la petite ville et le milieu rural du Bénin. Les résultats de cette comparaison sont présentés dans la section 7.2.

### **5.3.2.5. Autres variables du mode de vie**

L'activité physique, le tabagisme et la consommation de boissons alcoolisées sont les autres variables du mode de vie qui sont mesurées dans cette étude.

#### **5.3.2.5.1. Activité physique**

Dans le but de recueillir un maximum d'informations, nous avons utilisé, comme pour l'alimentation, des rappels non consécutifs des activités physiques de la veille [317, 325], deux pour l'ensemble des sujets et un troisième sur le tiers des sujets. Les informations recueillies ont permis de classer les individus selon leur niveau d'activité physique (intense, modéré et faible). Ces données sont aussi utilisées pour évaluer le respect de la recommandation de l'OMS de pratiquer quotidiennement un minimum de 30 minutes d'activité physique d'intensité au moins modérée pour prévenir les maladies chroniques [422]. Notre premier article publié dans *'Ecology of Food and Nutrition'* présente les données sur l'activité physique.

#### **5.3.2.5.2. Consommation de tabac**

Nos données sur la consommation de tabac ont porté tant sur les habitudes de consommation actuelles et passées, que sur la fréquence de consommation et la durée d'exposition. Les informations recensées par questionnaire, ont permis de classer les individus en trois groupes codés '0' pour non fumeur, '1' pour ancien fumeur et '2' pour fumeur actuel.

#### **5.3.2.5.3. Consommation de boissons alcoolisées**

Les données sur la consommation de boissons alcoolisées ont été obtenues par questionnaire. Les questions utilisées ont été tirées de l'instrument STEPS de l'OMS pour la surveillance des maladies chroniques [423] et adaptées au contexte de l'étude. Ces questions cernent les habitudes de consommation (fréquence, quantité), le type de

boisson (vin, bière, liqueurs...) et leur provenance (locale ou importée). A partir des informations recueillies, nous avons construit un score de consommation d'alcool, qui en fait est un score de modération en raison des bienfaits rapportés pour la consommation modérée d'alcool dans la littérature [341, 353, 355]. Les différentes catégories ont été codées : '0' pour les buveurs à consommation élevée sporadique, '1' pour les buveurs réguliers à consommation élevée, '2' pour les non buveurs et '3' pour les buveurs modérés.

### **5.3.3. Variables de contrôle : facteurs non modifiables du risque cardiovasculaire**

#### **5.3.3.1. Âge, sexe, histoire familiale de maladies chroniques**

L'âge, le sexe sont des variables de contrôle dans la présente étude en raison de leur association à la fois à nos variables dépendantes et indépendantes. De même, l'histoire familiale de diabète, d'hypertension et de maladie cardiaque est prise en compte en raison du risque accru de maladies métaboliques chez les individus dont au moins un parent en a déjà souffert [168, 424]. Ces variables de contrôle ont toutes été documentées par questionnaire.

#### **5.3.3.2. Passé nutritionnel**

La nutrition tôt dans la vie (nutrition fœtale ou dans la première enfance) est aussi une variable de contrôle dont nous tenons compte dans ce travail. Des études montrent en effet que la croissance fœtale ou infantile sous-optimale peut être un facteur de prédisposition aux maladies chroniques telles que l'hypertension [118, 119, 425], la résistance à l'insuline [122], le syndrome métabolique [23] et les MCV [22, 114]. Toutefois, il s'agit de variables difficiles à étudier autrement que dans des approches longitudinales. Néanmoins, le faible poids de naissance et la taille adulte sont des indicateurs de la situation nutritionnelle tôt dans la vie [426, 427] que nous explorons dans cette étude. Faute de données sur le poids de naissance, nous utilisons un proxy tenant à l'état comme bébé (petit, normal, gros) selon la description des proches du sujet. Nous avons également collecté des données sur la taille assise (longueur du tronc), de manière à calculer l'indice de Cormic (rapport de la taille assise sur la taille

debout) et s'en servir comme indicateur de nutrition tôt dans la vie tel que suggéré par certains auteurs [428, 429].

#### **5.4. Déroulement de l'étude et collecte des données**

L'étude s'est déroulée en huit mois repartis en deux phases principales : une phase préparatoire (mai-juin 2006) et une phase de collecte de données (juillet-décembre 2006).

##### **5.4.1. Phase préparatoire**

Cette phase a été principalement consacrée à la prise de contact avec les autorités locales en vue de l'obtention des autorisations requises et à la préparation des activités de terrain.

###### **5.4.1.1. Contact avec les autorités locales**

Dès notre arrivée sur le terrain en mai 2006, nous avons déposé les demandes d'autorisation de recherche au Ministère de la santé publique (MSP) du Bénin et à la mairie de Ouidah. Nous avons par la suite, avec l'aide du guide local, rencontré les chefs de quartiers (milieu semi-urbain) et de villages (milieu rural) pour les informer de la tenue de l'étude et obtenir leur consentement oral.

###### **5.4.1.2. Formation des enquêteurs**

La formation des enquêteurs a consisté en une révision des méthodes de collecte de données alimentaires et d'activité physique, prise de mesure anthropométriques et à l'harmonisation de la mesure de la tension artérielle, ainsi que des procédures de transport des échantillons sanguins. Elle a été effectuée par l'auteur, candidat au Ph. D. (sélection des sujets, mesures anthropométriques, questionnaires et rappels de 24 heures de l'alimentation et de l'activité physique) et par les collaborateurs locaux, le Pr Benjamin Fayomi et le Dr Victoire Agueh (mesure de tension artérielle et harmonisation de prélèvement et de transport des échantillons sanguins). Cette formation s'est faite en plusieurs étapes. Il y a d'abord eu des séances de travail entre

l'auteur, et les enquêteurs sur la technique d'administration des rappels alimentaires et d'activité physique. Ensuite, les enquêteurs et l'auteur ont apporté des modifications au questionnaire d'enquête utilisé à Cotonou pour l'adapter à Ouidah avant d'en faire le pré-test. C'est après toutes ces étapes que l'équipe de recherche s'est réunie pour programmer et coordonner le déroulement des activités de terrain. Deux séances de formation ont eu lieu pour l'ensemble de l'équipe, une au début du mois de mai 2006 et l'autre à la fin du mois de juin 2006 pour la révision des procédures avant la collecte des données.

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

Le pré-test du questionnaire a eu lieu le samedi 1<sup>er</sup> juillet 2006 auprès de dix sujets aléatoirement choisis dans un quartier à cheval entre le milieu semi-urbain et le milieu rural de manière à tester l'acceptabilité et la compréhension du questionnaire dans les deux milieux. Des modifications mineures ont été apportées après le prétest, notamment sur la collecte d'informations sur le lieu de naissance et sur la durée de résidence de chaque sujet pendant son cycle de vie (de la naissance jusqu'au moment de l'étude), en collectant également les informations sur le temps passé dans divers environnements et même à l'étranger.

Les séances de prétest de questionnaires étaient accompagnées de mesures anthropométriques (poids, taille, tour de taille) et de tension artérielle. Ces séances ont aussi été une occasion pour les enquêteurs de tester leur capacité à administrer les rappels de 24 heures pour l'alimentation et l'activité physique. Au cours de cette journée, nous avons également éprouvé les conditions de conservation et de transport des échantillons sanguins en effectuant un prélèvement sur les membres de l'équipe dans les mêmes conditions que celui qui devait être fait avec les sujets. Une partie de cet échantillon a été conservée sur place au laboratoire tandis que l'autre partie était placée dans la glacière avec les conditions de transport et de respect de la chaîne de froid tel que prévu pour le terrain. Les échantillons mis en glacière ont été transportés de Cotonou à Ouidah, puis de Ouidah à Cotonou dans les mêmes conditions, puis analysés et comparés à ceux qui étaient directement conservés sur place. Les résultats des analyses (glucose et lipides) étant identiques, nous avons conclu à la fiabilité de la méthode de transport.

#### **5.4.1.4. Présélection des sujets**

Afin de faciliter la sélection des sujets lors de nos passages, surtout lorsqu'il nous fallait atteindre le maximum d'hommes (lesquels étaient très mobiles), nous avons procédé à une présélection dans le respect de la méthode d'échantillonnage précédemment décrite à la section 5.2.3. La présélection se faisait en présence du guide local, du chef de famille ou de son représentant (milieu rural) et des représentants des diverses concessions (milieu semi-urbain) et ménages. Cette étape consistait à accomplir toute la procédure de sélection des sujets jusqu'au choix du ménage à considérer. Cependant, le choix de l'individu à l'intérieur du ménage présélectionné se faisait un autre jour en présence de tous les adultes du dit ménage. La présélection des sujets était faite un à deux jours avant le premier passage pour la collecte des données. Cette stratégie a permis de recruter plus facilement les individus, notamment les hommes, souvent absents lorsque l'ensemble du processus de sélection se faisait le jour du premier passage.

#### **5.4.2. Collecte des données**

La collecte de données a été faite en trois passages pour chaque individu ; un quatrième passage était effectué sur 30% des sujets. Les passages pour un même individu se faisaient à une semaine d'intervalle en moyenne. Les rappels alimentaires et d'activité physique étaient effectués le même jour par le même assistant de recherche. La plupart des données, surtout en milieu semi-urbain, ont été collectées au domicile des participants. Le recrutement et les visites ont été faites tant en semaine que les fins de semaines et les jours fériés. Toutefois, aucun rappel alimentaire n'était effectué le lendemain des jours de fête, de célébrations spéciales ou d'événements spéciaux (mariage, fête nationale, funérailles, retrait de deuil...).

##### **5.4.2.1. Premier passage**

Le premier passage était consacré à l'éligibilité des sujets, à la mesure de la pression artérielle et au premier rappel alimentaire et d'activité physique. L'équipe de recherche se présentait dans chaque ménage sélectionné selon la procédure précédemment décrite



(section 5.2.3). Le médecin de l'équipe, chargé de vérifier l'éligibilité des sujets, présentait l'étude auprès du chef de ménage, vérifiait s'il s'y trouvait des personnes éligibles, les dénombrait et inscrivait leur nom sur une liste, puis on tirait au hasard un sujet à enrôler dans l'étude. Le sujet ainsi choisi recevait les détails sur l'étude, puis s'il remplissait les critères d'inclusion, il était invité à lire et signer le formulaire de consentement pour attester de son adhésion volontaire à l'étude. Le formulaire de consentement était contresigné par l'auteur, responsable de la collecte des données, et un témoin choisi par le sujet participant. Quand le sujet tiré était absent, les enquêteurs reprenaient la procédure de choix dans le ménage. Si aucun sujet n'était éligible dans le ménage sélectionné, on procédait selon la même procédure à un tirage dans un autre ménage préalablement identifié en remplacement des ménages non éligibles.

Une fois le consentement obtenu, le médecin de l'équipe effectuait deux mesures de la tension artérielle à l'aide d'un sphygmomanomètre à mercure. Le sujet étant assis, la première mesure était faite après une période d'au moins 10 minutes de repos du sujet et la seconde mesure à 20 minutes d'intervalle de la première tel que suggéré [430]. Entre les deux mesures de tension artérielle, on procédait à l'administration du premier rappel de 24 heures de l'alimentation et de l'activité physique; ce dernier était effectué en langue locale (Fon, Yorouba ou Mina) par un assistant de recherche.

Le rappel alimentaire a été fait en cinq étapes tel que suggéré par la littérature [431]:

1. lister les aliments consommés la veille par le sujet;
2. vérifier si des aliments ont été oubliés ;
3. préciser les moments et occasions de consommation ;
4. demander des détails sur chaque aliment ou mets composé (quantité ingérée, mode de préparation et/ou de cuisson...);
5. revoir toutes les informations recueillies et vérifier s'il n'y a pas d'autres aliments ou détails oubliés.

Les quantités consommées ont été estimées par le sujet à l'aide d'ustensiles culinaires et autres mesures locales communément utilisées dans les ménages (bols, verres, assiettes), standardisés pour l'étude. Les aliments solides ne pouvant prendre forme dans un récipient (viande, poisson, pain...) ont été estimées à l'aide de morceaux d'éponge découpés de façon spécifique à cet effet. Une attention particulière a été

accordée aux aliments composés et aux sauces, afin d'en estimer les composantes principales et les ingrédients. Les enquêteurs, suffisamment entraînés, reportaient avec attention les informations recueillies sur le formulaire de rappel alimentaire (Annexe VIII), notamment, le lieu et l'heure du repas, la quantité et nombre de portions consommées ainsi que les principaux aliments et ingrédients des mets composés. Certains détails sur la constitution des mets composés étaient complétés ultérieurement à l'aide de recettes standards.

Une fois le rappel de l'alimentation effectué, le même assistant de recherche procédait au rappel des activités physiques de la veille avec le même sujet. Celui-ci se faisait également en plusieurs étapes comme pour l'alimentation, mais ici on procédait de manière à ce que le sujet relate le déroulement de sa journée depuis son réveil le matin jusqu'à son coucher le soir. Les enquêteurs essayaient d'estimer le mieux possible avec les sujets, le temps consacré à chaque activité et d'obtenir le plus de détails possible sur ladite activité de manière à déterminer s'il s'agissait d'une occupation principale, secondaire ou d'un loisir et relevaient également les informations sur le mode de transport/déplacement utilisé.

La première journée se terminait par un rappel par le médecin, des dispositions pratiques à respecter par le sujet pour les activités du 2<sup>e</sup> passage, notamment :

- Observer un jeûne d'au moins 12 heures avant le prélèvement sanguin
- Ne pas prendre d'alcool au cours des 48 heures précédant le prélèvement
- Ne pas pratiquer d'activités physiques intenses la veille du prélèvement sanguin et de l'impédance bioélectrique (BIA)
- Prendre suffisamment d'eau pour éviter la déshydratation pouvant nuire aux données de la BIA.

Ces consignes étaient remises par écrit au sujet sous forme de mémo (Annexe VIII). A la fin de l'entrevue, le médecin fixait avec le sujet une date pour le 2<sup>e</sup> passage

#### **5.4.2.2. Deuxième passage**

La veille du 2<sup>e</sup> passage, le guide de l'équipe passait au domicile des sujets ou communiquait avec eux par téléphone pour leur rappeler les dispositions à respecter pour les tests du lendemain. Le jour du 2<sup>e</sup> passage (7 jours après le premier passage), le

laborantin de l'équipe procédait au contrôle du respect du principe de jeûne et de l'abstinence à l'alcool par le sujet. Lorsque les consignes avaient été respectées, il effectuait le prélèvement sanguin. Le sang veineux était recueilli à l'aide de très fines aiguilles dans deux tubes 'vacutainer' (5 ml par tube) dont un sans anticoagulant pour le sérum et un autre avec anticoagulants pour le plasma. Chaque tube était préalablement identifié par un code unique pour chaque sujet. Le technicien du laboratoire s'assurait toujours de vérifier avec l'auteur la correspondance du nom et du code unique de chaque sujet. Les échantillons sanguins étaient placés au frais dans une glacière puis transportés au laboratoire local pour centrifugation immédiatement après le prélèvement. La durée moyenne du transport de la zone de l'étude au laboratoire d'analyse était d'une heure. Après centrifugation, les échantillons de sérum et de plasma bien identifiés avec les codes uniques des sujets étaient congelés. Les prélèvements sanguins se faisaient une semaine sur deux et les analyses des échantillons étaient effectuées le samedi de la semaine de prélèvements pour le glucose et les lipides, et par tranche de 80 sujets au moins pour l'insuline. Les échantillons décongelés étaient tous analysés le même jour.

Une fois le prélèvement sanguin effectué, l'auteur effectuait les mesures anthropométriques (poids, taille, tour de taille) et de composition corporelle. Le poids des individus était mesuré à l'aide d'un pèse-personne à ressort (Seca Model 761 Mechanical Personal Scale, Germany) avec une précision de 0,1 kg, alors que la taille était mesurée à l'aide d'une toise mobile verticale (stadiometer Seca 214 Portable Height Rod, Germany) graduée en centimètres (cm) avec une précision de 0,1 cm. Le tour de la taille était mesuré à l'aide d'un ruban non extensible gradué en centimètres (0,1 cm de précision), à mi-chemin entre la dernière côte et la crête iliaque [432].

La composition corporelle a été déterminée par impédance bioélectrique (BIA) selon la méthode standard utilisant un appareil à bio-impédance (RJL System, Quantum II, USA)[433]. La mesure de la BIA a été faite avec beaucoup de précautions. Le sujet était placé en position couchée avec un minimum de vêtements, les jambes et les bras tendus et écartés d'un angle d'environ 30 degré par rapport à l'horizontale (reste du corps); les paumes de la main et les talons faisant face au sol, les 4 électrodes de l'appareil étaient fixés à la main et au pied à l'aide des bandelettes en aluminium munies d'autocollants du côté extérieur du corps tel que présenté en Annexe IX. On s'assurait que le sujet, en

plus de respecter les dispositions énumérées à la section précédente (jeûne depuis au moins 12 heures, bonne hydratation, abstention d'alcool dans les dernières 24 heures), n'avait pas présenté de fièvre la veille et n'était pas en sueur au moment de la mesure. On prenait aussi le soin de donner un verre d'eau à boire au sujet au moins 10 minutes avant la mesure afin de s'assurer d'une bonne hydratation.

Après la BIA, l'assistant de recherche désigné à cet effet procédait à l'administration du questionnaire en langue locale, alors que l'autre assistant administrait les rappels alimentaires et d'activités physiques. Les données recueillies par les deux assistants étaient contrôlées par l'auteur au fur et à mesure qu'elles étaient collectées de manière à compléter les informations manquantes le cas échéant. En raison du jeûne de la veille, il n'y avait pas de rappel alimentaire et d'activité physique pour les sujets qui avaient leur prélèvement sanguin lors de ce passage.

#### **5.4.2.3. Troisième et quatrième passages**

Le troisième passage avait lieu une semaine après le second, et le quatrième, une semaine après le troisième. Ces deux derniers passages étaient surtout consacrés au deuxième et troisième rappels alimentaires et d'activités physiques. Ces rappels étaient effectués par un des assistants de recherche sous la supervision de l'auteur. Le deuxième rappel, comme le premier, était effectué sur tous les sujets, alors que le troisième ne concernait que 30% de l'échantillon. Ceux-ci ont été systématiquement choisis à raison d'un sujet sur quatre dans la liste des sujets en commençant par le premier sujet à l'étude de manière à assurer la représentativité des sujets dans l'ensemble des quartiers étudiés. Nous avons tenu compte de cette différence de rappel dans le traitement de données et fait les ajustements qui s'imposent (voir section traitement de données).

### **5.5. Saisie, nettoyage, traitement et analyse des données**

#### **5.5.1. Saisie des données**

Les données ont initialement été saisies à l'aide des formulaires du logiciel Microsoft Access, puis transférées dans le logiciel SPSS v.14.0 pour les analyses. La saisie des

données anthropométriques, de tension artérielle, des paramètres sanguins et du questionnaire s'est faite au fur et à mesure que les données étaient collectées, alors que celle des rappels de l'activité physique et de l'alimentation a été faite à la fin de la collecte de données.

### **5.5.2. Nettoyage des données**

Une double saisie a été faite pour l'ensemble des données anthropométriques et de composition corporelle, ainsi que pour les données des paramètres sanguins (glucose, lipides, insuline). Pour les autres données (alimentation, activité physique, informations socioéconomiques et démographiques, tabac et alcool), la double saisie a été faite sur 30% de l'échantillon. Les données de base ont été comparées aux données de la double saisie à l'aide du logiciel SPSS Data Entry, ce qui nous a permis de corriger certaines erreurs de saisie. A l'aide des statistiques descriptives (fréquence, moyenne, écart-type, médiane, normalité, minimum, maximum), nous avons également procédé à la vérification des données, notamment pour les valeurs extrêmes, aberrantes ou manquantes, et apporté les corrections le cas échéant.

### **5.5.3. Traitement des données**

#### **5.5.3.1. Données d'activités physiques**

En prélude au traitement de données, le masque de saisie conçu dans Microsoft Access était adapté à recevoir l'ensemble des informations des rappels de l'activité physique. Chaque activité saisie avait son équivalent dans le guide pour les activités physiques [318]. On pouvait ainsi directement faire correspondre l'activité accomplie à la dépense énergétique équivalente exprimée en équivalent métabolique (METs) [voir Tableau VII]. Les activités saisies pouvaient être classées en trois groupes principaux : occupation, transport et loisirs. A l'aide du guide pour la classification des activités physiques [318], nous avons réparti les activités à l'intérieur de chaque groupe en trois catégories selon leur niveau d'intensité exprimée en METs : légère/sédentaire ( $< 3.0$  METs); modérée ( $3,0 \leq \text{METs} \leq 6,0$  METs); et vigoureuse/intense ( $> 6.0$  METs). Ainsi, pour chaque rappel d'activités, on avait le nombre d'heures de travail (intense, modéré ou sédentaire), le nombre d'heures de transport (intense, modéré ou sédentaire) et le

nombre d'heures de loisirs (intense, modéré ou sédentaire). La moyenne d'heures journalière pour chaque catégorie d'activités selon le niveau d'intensité était obtenue en faisant la somme des activités de même catégorie et de même intensité divisé par le nombre total des rappels (2 ou 3 selon les cas). Nous avons par la suite calculé le nombre moyen d'heures d'activités de même intensité accomplies quotidiennement par le sujet, en faisant la somme des heures des activités de même intensité :

- Heures moyennes d'activités intenses/vigoureuses = Heures moyennes d'occupation intense + heures moyennes de transport intense + heures moyennes de loisirs intenses;
- Heures moyennes d'activités modérées = Heures moyennes d'occupation modérée + heures moyennes de transport modéré + heures moyennes de loisirs modérés ;
- Heures moyennes d'activités légères/sédentaires = Heures moyennes d'occupation légères + heures moyennes de transport légers + heure moyennes de loisir légers ou sédentaires.

Pour déterminer le niveau d'activité physique selon la recommandation de l'OMS de pratiquer des activités d'intensité au moins modérées pendant au moins 30 minutes par jour [422], nous avons fait la somme des heures moyennes d'activité modéré et intense que nous avons par la suite convertie en minutes. Ainsi, les sujets ayant moins de 30 minutes ont été considérés comme inactifs à l'opposé de ceux qui avaient 30 minutes et plus, considérés comme actifs.

Tableau VII: Exemple d'activités sélectionnées dans chaque catégorie selon le niveau d'intensité

Activité	Intensité en MET		
	Intense ( $> 6$ MET)	Modérée ( $3.0 \leq \text{MET} \leq 6$ )	Légère/sédentaire ( $< 3.0$ MET)
Occupation /emploi	Maçonnerie, agriculture, menuiserie manuelle, athlétisme professionnel, football professionnel,	Enseignement, pêche, chasse, gardiennage, charpenterie, électricité bâtiment, mécanique auto	Vente, lecture, travail de bureau, électronique
Transport	Bicyclette	Marche	Moto, voiture, pirogue
Loisir	Football, jogging, course, basketball, tambour, danse de type ballet	Danse, gymnastique, exercices modérés	TV, cartes, Ludo et autres jeux de société

### 5.5.3.2. Données alimentaires

Le traitement des données alimentaire s'est fait en plusieurs étapes. Tout d'abord, avant la saisie de données, nous avons, à partir des fiches des rappels de 24 heures, repéré les mets et aliments composés pour en déterminer la composition en aliments simples avec l'aide de livres de recettes [434, 435] et de l'expertise culinaire locale des assistants et des cuisinières/vendeuses d'aliments de rue consultées pour la standardisation des recettes. Ainsi, les données ont été saisies comme aliments simples. Les quantités consommées ont été mesurées à l'aide d'ustensiles culinaires locaux ou du coût d'achat au détail de l'aliment. Toutes les quantités ont été estimées en grammes (g) (en millilitres pour les boissons pures, et converties en grammes). La conversion des apports alimentaires en nutriments a été faite à l'aide de la table de composition internationale 'WorldFood' [411] et d'autres tables de composition de la sous-région, notamment du Mali [412] et du Nigéria [413] dans lesquels les apports nutritifs sont données pour 100 g de l'aliment considéré. Ainsi, la quantité de nutriments ingérée par chaque individu et à chaque repas a été obtenue en multipliant le poids de l'aliment ingéré (g) par la quantité de chaque nutriment fournie dans la table de composition, le tout divisé par 100.

L'apport moyen en grammes pour chaque groupe d'aliments a été obtenu en additionnant les apports de tous les rappels pour le même groupe et le même sujet, puis en divisant par 2 ou 3 selon le nombre des rappels.

- *Ajustement de données avec C-SIDE*

L'estimation des apports nutritionnels habituels pour un individu est délicate, car, en plus de la distribution des nutriments souvent très asymétrique, d'énormes variations existent dans les apports d'un même individu selon le jour de la semaine, le mois de l'année ou la saison considérée. Pour minimiser ces variations intra-individuelles des apports et normaliser les données, Nusser et al.[436, 437] proposent une méthode qui combine la puissance des transformations et des régressions non paramétriques. Cette méthode a été intégrée dans le logiciel C-SIDE (Software for Intake Distribution Estimation) v.1.0 de l'Université d'Iowa (États-Unis) [438] pour l'estimation des

apports nutritionnels habituels. Ce logiciel permet donc de réduire la variation intra-individuelle des apports et de normaliser les données en plusieurs étapes [439]. D'abord, le logiciel procède à un ajustement initial de données par régression en prenant en compte divers paramètres tels que les interviewers, le nombre de jours entre les rappels, le jour de la semaine, de manière à avoir une variance égale pour l'ensemble des jours de rappel en prenant le premier jour comme référence. Ensuite, le logiciel procède à une transformation semi-paramétrique des données de manière à les normaliser et estime les variances inter et intra-individuelles, puis homogénéise les variances intra-individuelles pour estimer la distribution des apports habituels sur une échelle de normalité. Après cette étape, le logiciel procède à une autre transformation (inverse) pour revenir à la structure originale des données en prenant en compte les divers ajustements effectués. Ainsi, on obtient une seule valeur des apports pour l'ensemble des jours de rappel.

Nos données sur les apports nutritionnels ont été ajustées avec C-SIDE en prenant en compte les aspects suivants :

- le jour de l'enquête (1 à 7; 1 = lundi et 7 = dimanche);
- le nombre de rappels (2 ou 3);
- le rang du rappel (1 = 1<sup>er</sup> rappel, 2 = 2<sup>e</sup> rappel et 3 = 3<sup>e</sup> rappel);
- le nombre de jours entre le premier rappel et les rappels subséquents
- l'interviewer (1 = 1<sup>er</sup> assistant et 2 = 2<sup>e</sup> assistant);
- le jour de grand marché (0 = pas de marché, 1 = jour de marché)

Nous avons tenu compte du jour de l'enquête en raison des différences potentielles dans l'alimentation entre les jours de semaine, qui sont aussi des jours de travail, et les fins de semaine, au cours desquelles les repas peuvent être plus consistants, pris à domicile ou en milieu familial.

Nous avons ajusté pour le nombre de rappels parce que le troisième rappel n'a été effectué que sur 30% des sujets et que cet ajustement est nécessaire pour éviter que ceux qui ont trois rappels paraissent avoir des apports différents.

Étant donné que nous avons fait plusieurs rappels, il était important de tenir compte du rang de rappel pour réduire la variance intra-individuelle des répondants, sachant que



leurs réponses pouvaient varier d'un rappel à un autre en fonction de leur attitude et habileté à répondre aux questions posées, ou de leur connaissance de la méthode utilisée pour les rappels postérieurs au premier.

De même, nous avons tenu compte du nombre de jours entre les rappels pour minimiser la variance liée à cet aspect. Un exemple illustrant cet aspect est la différence pouvant exister chez un salarié mensuel (moyen ou pauvre) entre l'alimentation des jours suivant la perception du salaire (début du mois) et la dernière semaine avant le prochain salaire.

Nous avons également ajusté pour l'interviewer afin de réduire les variances liées à la personne qui administre le rappel.

Enfin, l'ajustement pour le jour du marché repose sur le fait que, plusieurs personnes passent leur journée au marché ce-jour là, ou achètent des aliments à meilleur coût, ce qui peut influencer les apports et la qualité de l'alimentation.

- ***Construction du DQI-I***

La construction du DQI-I (Diet Quality Index International) a été faite en plusieurs étapes. Sachant que les apports alimentaires sont en grammes, nous avons tenu d'abord à les convertir en portions et à déterminer le nombre de portions ingérées comme le veut le DQI-I, notamment pour certains aspects des composantes 'variété' et 'adéquation'. Pour ce faire, nous avons sélectionné pour chaque rappel, les différents groupes d'aliments pour lesquels il fallait déterminer les portions, en l'occurrence, les céréales, fruits, produits laitiers, légumes, œufs, viandes, poissons, volailles et légumineuses. Nous avons par la suite identifié les aliments appartenant à ces groupes dans notre base de données, puis repéré ces mêmes aliments ou leur proche équivalent dans le fichier canadien sur les éléments nutritifs [440] afin d'en déterminer la quantité correspondant à une portion du Guide alimentaire canadien (GAC) [421]. Après cela, nous avons divisé la quantité (g) ingérée de l'aliment, par la quantité (g) du même aliment correspondant à une portion du GAC pour avoir le nombre de portions ingérées. Les portions de chaque aliment ont été additionnées à l'intérieur de chaque groupe pour avoir le nombre total de portions du groupe pour chaque rappel. Pour un même groupe, les portions du premier rappel ont été additionnées à celles du 2e et 3e rappel, puis

divisées par 2 ou 3 selon le nombre de rappels du sujet. On obtenait ainsi le nombre moyen de portions de chaque groupe pour l'ensemble des rappels et pour chaque sujet. C'est ce nombre de portions qui a été utilisé dans la construction du DQI-I.

Pour estimer l'énergie des 'aliments à calories vides' de la composante 'modération', nous avons d'abord sélectionné pour chaque rappel alimentaire, les aliments classés dans cette catégorie, en l'occurrence, les huiles et graisses (huiles végétales, beurre, margarine, mayonnaise, sauces grasses), le sucre et les aliments contenant du sucre ajouté (biscuits, chocolat, pâtisseries, sirops, boissons gazeuses et autres sucreries) et boissons alcoolisées locales ou importées (liqueurs, vins, bières). Nous avons par la suite additionné l'apport énergétique de ces aliments dans chaque rappel, puis additionné les résultats de tous les rappels pour un même individu et divisé le tout par 2 ou 3 en fonction du nombre de rappels. On a ainsi obtenu l'apport moyen en énergie venant des aliments à forte densité énergétique denses mais de faible densité nutritionnelle ou 'aliments à calories vides'.

#### **5.5.4. Analyse des données**

Cette section décrit de façon générale les analyses effectuées et les tests utilisés. Les détails de chaque analyse sont présentés dans la section qui s'y rattache dans chacun des articles soumis ou publiés [327, 395, 396]. Toutefois, nous devons signaler que dans le cas du premier article, nous avons travaillé uniquement avec l'échantillon de Ouidah (n= 341 sujets), alors que dans les deux autres, cet échantillon a été enrichi des données de Cotonou (n = 200 sujets) pour réaliser les comparaisons des trois milieux étudiés (urbain, semi-urbain et rural). Ainsi, l'échantillon final pour ces analyses comparatives est de 541 sujets.

##### **5.5.4.1. Analyses descriptives**

Les statistiques descriptives ont permis d'apprécier les distributions de chaque variable à l'étude pour en déterminer les caractéristiques (fréquence, moyenne, écart-type, médiane, normalité, minimum, maximum). Cette distribution a été utilisée pour le nettoyage de données comme évoqué dans la section 5.5.2.

#### **5.5.4.2. Analyses bivariées**

Les analyses bivariées ont été utilisées pour déterminer les associations entre diverses variables deux par 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 tandis que celle de Spearman est utilisée pour les variables catégorielles et les variables continues asymétriques. Le test-t de Student a été utilisé pour déceler les différences de moyennes entre deux groupes d'une variable dépendante continue alors que l'analyse de variance (Anova) à un facteur a permis de détecter les différences de moyenne entre plusieurs groupes ( $\geq 3$  groupes) en présence d'une variable dépendante continue. Les comparaisons multiples des moyennes des groupes de l'Anova ont été effectuées à l'aide du test post-hoc de Tukey.

#### **5.5.4.3. Analyses multivariées**

Les analyses multivariées ont permis d'étudier simultanément les associations entre les facteurs socioéconomiques, l'alimentation et les autres facteurs du mode de vie d'une part et leurs relations avec les facteurs biologiques de risque de MCV d'autre part, en ajustant pour l'âge, le sexe et le lieu de résidence. Les différents modèles construits sont présentés dans chaque article soumis ou publié [327, 395, 396].

### **5.6. Considérations éthiques**

L'étude a été approuvée par le Comité d'éthique et de recherche de la Faculté de Médecine de l'Université de Montréal (Annexe X), le Ministère de la santé publique du Bénin (Annexe XI) et la Mairie de Ouidah (Annexe XII) Nous avons également obtenu l'autorisation verbale des chefs de quartiers et de villages, ainsi que celle des chefs de famille pour mener l'étude dans leurs zones ; de même, nous avons obtenu l'autorisation des hommes pour enrôler leurs femmes dans l'étude.

La participation de chaque individu a été volontaire après explication des objectifs de 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 VIII). 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 en fonction du nombre de rencontres, soit 4500 FCFA ( $\approx 9$  \$ US) pour trois rencontres et 6000 FCFA ( $\approx 12$  \$ US) pour quatre rencontres.

Le sang prélevé chez les sujets à jeun (depuis au moins 12h) était pour mesurer la glycémie, l'insulinémie, les lipides et l'homocystéine. On précisait dans le formulaire de consentement que l'étude ne visait aucunement 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 des données obtenues.

Les sujets présentant une anomalie métabolique (diabète, hyperglycémie à jeun, hypertension, hypercholestérolémie) suite à notre examen de la tension artérielle et nos analyses de laboratoire ont été orientés vers les centres de santé les plus proches de leur domicile ou le centre de santé de référence (hôpital de zone de Ouidah, voir section 4.2.9) pour une consultation médicale. Les frais de la première consultation ont été à la charge du projet. Nous avons également assumé l'achat des premiers médicaments des sujets à très faible capacité financière, ainsi que certains frais de leur déplacement vers le centre de santé de référence. Les participants à l'étude ont aussi bénéficié des conseils nutritionnels et médicaux pour les aider à réduire leur risque de MCV ; ces conseils ont été donnés seulement à la fin de l'étude lors de la restitution des résultats aux groupes des participants.

Nous avons organisé trois séances de restitution des résultats. La première, uniquement réservée aux participants à l'étude, se faisait au fur et à mesure que nous avions les résultats des analyses de laboratoire. Chaque sujet recevait la visite du médecin de l'équipe qui lui retournait ses résultats, notamment le poids, la taille, l'état nutritionnel selon l'IMC, la valeur de la tension artérielle, les lipides et le glucose. Le formulaire de restitution de résultats était utilisé à cet effet (Annexe VIII). Le médecin commentait les

résultats individuels en présence de chaque sujet et remettait à ce dernier une fiche de référence vers un centre de santé si une anomalie métabolique était décelée (Annexe VIII).

La seconde restitution des résultats a été faite en avril 2007 à Ouidah en présence des participants à l'étude, des membres de leur famille et des autorités locales des quartiers, villages et arrondissements de Ouidah. L'objectif de cette restitution était de sensibiliser la population en général sur certains facteurs de risque de MCV en plus de présenter les données sur ces facteurs parmi les participants appartenant à leur milieu de résidence.

La troisième restitution des résultats a été faite à Cotonou en octobre 2007 en présence des représentants du Ministère de la santé publique, des professeurs et chercheurs de l'Université d'Abomey-Calavi du Bénin, de l'ensemble de la communauté scientifique et des représentants de la société civile incluant les participants à l'étude et les médias. Cette restitution visait à atteindre un public plus large et plus éduqué, notamment les décideurs, en vue de les informer non seulement des résultats obtenus, mais du risque possible d'aggravation des facteurs de risque en cas d'inaction ou de non mise en place de mesure de prévention.

Les dossiers des participants (questionnaire, formulaires, résultats des analyses de laboratoire) sont 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 font l'objet de la thèse actuelle du doctorat de l'auteur. Ces données sont aussi utilisées à des fins de formation des étudiants ou pour d'autres recherches académiques. Les résultats des analyses sont et seront publiés dans des revues scientifiques spécialisées ou générales sans détails qui permettraient d'identifier les participants. Ces résultats pourront aussi être présentés à des congrès scientifiques ou utilisés pour développer des outils de surveillance et de prévention contre les maladies chroniques. Une copie de la thèse de doctorat de l'auteur sera mise à la disposition du Ministère de la santé publique du Bénin et des collaborateurs locaux, en l'occurrence l'ISBA et l'IRSP, pour les informer des principaux résultats obtenus et des recommandations formulées le cas échéant.

**CHAPITRE VI : ARTICLES SOUMIS OU PUBLIÉS**

## **6.1. Article 1: Physical activity and socioeconomic status explain rural-urban differences in obesity: a cross-sectional study in Benin (West Africa)**

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

Notre contribution la publication de cet article dans la revue “*Ecology of Food and Nutrition* 2008; 47(4): 1-25” a été la suivante :

- L'élaboration du protocole de recherche et des questionnaires d'entrevues
- La réalisation de la collecte des données
- La saisie, le traitement et l'analyse des données
- La préparation des premières versions du manuscrit sous la direction du professeur Hélène Delisle
- La finalisation du manuscrit suite aux commentaires des co-auteurs
- La révision finale du manuscrit de concert avec la directrice de thèse suite aux commentaires des évaluateurs de la revue ‘*Ecology of Food and Nutrition*’.

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

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

## ACCORD DES COAUTEURS ET PERMISSION DE L'ÉDITEUR

### A) Déclaration des coauteurs

#### 1. Identification de l'étudiant

Ntandou Bouzitou, Gervais Deleuze  
NUT 7900, PhD Nutrition, Option Nutrition internationale

#### 2. Description de l'article

Gervais Ntandou, Hélène Delisle, Victoire Agueh and Benjamin Fayomi. Physical activity and socioeconomic status explain rural-urban differences in obesity: a cross-sectional study in Benin (West Africa). *Ecology of Food and Nutrition 2008; 47(4): 1-25.*

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

A titre de coauteur de l'article identifié ci-dessus, je suis d'accord pour que Ntandou Bouzitou Gervais Deleuze inclue cet article dans sa thèse qui a pour titre : "Transition nutritionnelle et facteurs de risque de maladies cardiovasculaires au Bénin. Étude dans la ville secondaire de Ouidah et sa périphérie rurale".

Hélène Delisle	02 septembre 2009
Coauteur	Date
Victoire Agueh	02 septembre 2009
Coauteur	Date
Benjamin Fayomi	02 septembre 2009
Coauteur	Date



## B) Permission de l'éditeur

### 1. Identification de la revue

Sunil K. Khanna, Editor-in-Chief  
Ecology of Food and Nutrition  
[efn.editor@oregonstate.edu](mailto:efn.editor@oregonstate.edu)

### 2. Identification de l'éditeur

Ecology of Food and Nutrition  
Taylor & Francis, Inc.  
325 Chestnut Street, Suite 800  
Philadelphia, PA 19106

### 3. Identification de l'article

Gervais Ntandou, Hélène Delisle, Victoire Agueh and Benjamin Fayomi. Physical activity and socioeconomic status explain rural-urban differences in obesity: a cross-sectional study in Benin (West Africa). *Ecology of Food and Nutrition* 2008; 47(4): 1-25.

L'étudiant Ntandou Bouzitou Gervais Deleuze est autorisé à inclure l'article ci-dessus dans sa thèse de doctorat, qui a pour titre "Transition nutritionnelle et facteurs de risque de maladies cardiovasculaires au Bénin. Étude dans la ville secondaire de Ouidah et sa périphérie rurale".

---

Editeur

Signature

Date

La signature de l'éditeur n'est pas requise en vertu de la politique de la revue sur les droits d'auteurs.<sup>1</sup>

---

<sup>1</sup> The rights that you personally retain as Author. (10). the right to include an article in a thesis or dissertation that is not to be published commercially, provided that acknowledgement to prior publication in the relevant Taylor & Francis journal is made explicit. <http://www.tandf.co.uk/journals/pdf/copyright-author-rights.pdf>

**Physical activity and socioeconomic status explain rural-urban differences in obesity: a cross-sectional study in Benin (West Africa)**

Gervais Ntandou<sup>1</sup>, M.Sc., Hélène Delisle<sup>1</sup>, Ph.D., Victoire Agueh<sup>2</sup>, Ph.D. and Benjamin Fayomi<sup>3</sup>, M.D.

Short title: Physical activity, socioeconomic status and rural-urban obesity

<sup>1</sup>From the WHO Collaborating Centre on Nutrition Changes and Development (TRANSNUT). Department of Nutrition, Université de Montréal.

<sup>2</sup>Regional Institute of Public Health (IRSP), Université d'Abomey Calavi, Ouidah, Bénin

<sup>3</sup>Applied Biomedical Sciences Institute (ISBA), Cotonou, Benin

Corresponding author: Professor Hélène Delisle, PhD

Address correspondence to Hélène Delisle, Ph.D., Director of TRANSNUT

WHO Collaborating Centre on Nutrition Changes and Development.

Department of Nutrition, Faculty of Medicine, Université de Montréal

PO Box 6128 Downtown Station, Montreal Canada H3C 3J7.

Tel: (514) 343-6406 Fax: (514) 343-7395.

**Abstract**

To explore the relationships between obesity, socioeconomic status (SES) and physical activity (PA), we conducted a study with 341 subjects of a medium-size city of Benin and its semi-rural outskirts. PA was appraised with 24-hour recalls and SES, with a questionnaire. The overall prevalence of obesity (body mass index [BMI]  $\geq 30$ ), abdominal obesity (elevated high waist circumference) and elevated body fat percent (%BF) were 10.6%, 23.8% and 20.2%, respectively. However, 14.6% were underweight (BMI  $< 18.5$ ). Overweight (BMI  $\geq 25$ ) was significantly higher in urban than rural areas and in women than men. SES and PA were independently associated with obesity indicators, while urbanization variables were not.

Keys words: Obesity, socioeconomic status, physical activity, medium-size city of Benin

## **Introduction**

Overweight and obesity have considerably increased in developing countries during the last two decades (Caballero, 2001). Rapid changes in urbanization and socioeconomic circumstances, related to the nutrition transition, are contributing to major epidemiological changes with the emergence of chronic diseases like obesity, diabetes, hypertension, cardiovascular diseases (CVD) and others (Maire et al., 2002; Popkin, 2001). Increasing level of obesity is more frequent in middle income developing countries where the nutrition transition had reached an advanced stage than in low income countries (Popkin, 2002), as most Sub-Saharan African countries. While obesity increases, undernutrition persists and coexists with obesity in the same environment (Monteiro et al., 2002; Monteiro et al., 2004b; van der Sande et al., 2001), and even in the same households (Doak et al., 2000; Ntandou et al., 2005; Raphael et al., 2005).

Living in a city is associated with a higher risk of obesity than in rural areas, especially in women as shown in the Cameroon (Sobngwi et al., 2004; Sobngwi et al., 2002). Additionally, more overweight is seen in higher than lower socioeconomic groups (Fezeu et al., 2006; Singh et al., 1999). There is also evidence that physical inactivity or sedentary lifestyle increase the risk of overweight and obesity (Kruger et al., 2002), while high levels of physical activity reduce that risk (Gregory et al., 2007).

Benin, like most sub-Saharan African countries, has seen its urban population grow from 27% in 1979 to 39% in 2002 (INSAE, 2003). Changes in urbanization rate are accompanied by increasing overweight level. Among women aged 15-49 years, Demographic and Health Surveys (DHS) have reported between 1996 and 2001 an increase of 105% of overweight. Underweight declined by only 27% over the same period, so that it coexists with overweight (INSAE/DHS, 1996; INSAE/DHS, 2001). There is some data on obesity in Benin, unpublished and published (Acakpo et al., 2000; INSAE/DHS, 2001). However, no study examined its relationship with major determinants, including physical activity. In addition, most studies were performed in the two largest cities, which represent less than 15% of the total population of Benin. Our study aimed at assessing the prevalence of obesity and its relationships with socioeconomic status (SES) and physical activity in apparently healthy adults living in

the medium-size city of Ouidah and its semi-rural outskirts. We hypothesised that overweight and obesity are more frequent in the urban than rural area and in the higher SES subjects compared to lower SES ones primarily because of a more sedentary lifestyle.

## **Methods**

### **Setting**

The study took place in Ouidah, a medium-size city located 50 km away from Cotonou, the economic capital of Benin, West Africa. The estimated population is 64 433 and the municipality consists of 60 urban or rural neighborhoods (Commune de Ouidah, 2005; INSAE, 2003). An urban area is defined as an administrative centre with a population of at least 10 000 and offering four or more public services among the following: a post office, a finance department of the government, a public water distribution system, electricity, a health center and a secondary school (INSAE, 2003). Administrative activities, commerce, transport and tourism are more common in the urban areas, whereas agriculture, animal farming, crop transformation and sand exploitation are common in semi-rural neighborhoods (Commune de Ouidah, 2005). This study is part of a larger multi-site research project on the nutrition transition and its links with cardiovascular diseases risk factors in adults.

### **Sample**

A sample of 340 adult subjects was randomly selected in 5 urban and 5 rural neighbourhoods of Ouidah, also picked at random. We used the PASS (Power analysis and sample size) software package (2005) for calculating sample size, which was estimated at 328 subjects (164 in each group). This sample size is adequate to detect a difference of 7% in the prevalence of obesity among urban and rural women with 80% statistical power. This is based on a prevalence rate of 1% in rural and 8% in urban women, respectively, according to the DHS data (INSAE/DHS, 2001). The size of the sample was increased to 340<sup>10</sup> to provide some margin for drop-outs and missing

---

<sup>10</sup> The final sample is 341 because one subject whom we thought was lost returned and insisted to complete the study

subjects, as well as incomplete data sets. We assumed that the design effect within groups (rural and urban) was close to one and that our sample could be considered a random sample. The two-sided Fisher's Exact test is used for group comparisons and the level of significance is set at  $p < 0.05$ . Due to the absence of census data, we first made a list of all the extended families (or compounds) of the selected villages (including all hamlets) or Ouidah neighbourhoods and randomly selected 34 in each case. Then we numbered all the households in each selected family/compound and drew one of them. The final step was to make a list of all eligible adults of the selected household and to pick a name among them, alternating one man and one woman. A total of 171 subjects were studied in the urban area (86 men and 85 women) and 170 in the semi-rural area (85 men and 85 women). Only Benin Native subjects aged 25-60 years, and living in Ouidah since at least 6 months were included in the sample. All had two Beninese parents and grand parents and were apparently healthy (not diagnosed for hypertension, diabetes and cardiovascular diseases). Pregnant and lactating women, and physically or mentally disabled subjects, were excluded.

### **Definition of variables**

#### **Anthropometry and body composition**

Anthropometric measures were all taken by the first author. Weight was measured on a portable mechanical scale with a maximum capacity of 150 kg (Seca Model 761 Mechanical Personal Scale, Germany) to the nearest 0.1 kg and height was measured to the nearest of 0.5 cm with a stadiometer (Seca 214 Portable Height Rod, Germany). BMI ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ) was computed (weight divided by height squared). The BMI cut-offs for overweight and general obesity were 25 and 30, respectively; underweight was defined as  $\text{BMI} < 18.5$  (WHO, 2000). While subjects were standing and breathing normally, waist circumference (WC) was measured to the nearest of 0.1 cm with a flexible non-stretch steel tape at the midpoint between the lower rib margin and the iliac crest (Després et al., 2001). The average of two separate measures of WC was used in the analyses. Abdominal obesity was defined as a waist circumference  $\geq 102\text{cm}$  for men and  $\geq 88\text{ cm}$  for women (WHO, 2000).

We used Bioelectrical Impedance Analysis (BIA) measure body composition (RJL System, Quantum II, USA). For BIA measurements, subjects had to be in the fasting state since at least 12 hours, had not engaged in vigorous work or physical activity during the last 24 hours and had to be sober since 48 hours before. The individual was lying on a non- conductive surface with a minimum of clothing before placing the electrodes on the hand and foot of the same body side (left or right). We computed the percentage body fat (%BF) using the prediction equation for fat-free mass (FFM) suggested by Sun et al., (2003). Excess body fat was defined as %BF > 25% in men, and %BF > 33% in women, as suggested for both black and white subjects (Jackson et al., 2002).

### **Demographic and socioeconomic parameters**

Demographic and socioeconomic data were obtained with a structured questionnaire pre-tested in 10 non-participating subjects. We collected information on age, place of birth (0 = rural; 1 = urban), place of current residence (0 = rural, 1 = urban), and we computed the total duration of urban and rural residence in years. Information about education level (0= none; 1 = elementary school; 2 = high school and above) and socio-professional category (1 = professional and technical employment; 2 = sales and services, 3 = agriculture, 4 = other manual employment and 5 = no employment or women and men stay at home) were also collected.

We used as proxy for income a household amenity score such as used in DHS in Benin (INSAE/DHS, 2001). This score included 12 items: ownership of plot of land, motorcycle, car, TV, mobile phone, line phone, and refrigerator; electricity, water in the house; type of fuel used for cooking; and wall and floor material. The first nine items were dichotomous and coded “1” if the amenity was present and “0” if absence. The last two items were also dichotomous and coded “1” for cement wall or floor, and “0” for other material. Fuel used for cooking was coded 1; 0.5 and 0 for petroleum or gas, charcoal, and firewood, respectively. The amenity (or SES) score was the summation of these items for a maximum of 12. The internal consistency of the score was acceptable with Cronbach  $\alpha = 0.71$ . Based on score tertiles, we identified three SES levels: low (0 to 2), medium (3 to 4) and high (5-10). No subject reached a maximum SES score of 12.

### ***Physical activity***

Physical activity was assessed with three non-consecutive 24-hour recalls (Gortmaker et al., 1999). Two interviewers asked participants about all the activities of the previous day, including time spent in bed, in various modes of transportation, for main (and secondary) occupations, for house chores, and for leisure activities. We first classified all activities in three groups: main occupation, transportation and leisure. We then categorized activities of each group according to intensity level according to the metabolic equivalents (METs), based on the compendium of physical activities (Ainsworth et al., 2000): light ( $< 3.0$  METs); moderate ( $3.0 \leq \text{METs} \leq 6.0$  METs), and vigorous ( $> 6.0$  METs). Time devoted to each type of activity was also expressed as mean number of hours per day for each level of energy expenditure. The total daily hours of intense, moderate and light activity were computed. For example, daily hours of light physical activity were obtained by summing hours of sedentary occupation, sedentary transportation, and sedentary leisure. For the main occupation, we considered vigorous work (e.g.: masonry, professional athletic, professional drummer), moderate work (e.g.: gardening, carpentry, fishing, hunting, teaching) and light or sedentary work (e.g.: studying, house chores, computer work, waitress). For transportation, we retained bicycling as vigorous, walking as moderate and motor vehicle as light activity. Three levels of energy expenditure were also considered for leisure activity: vigorous (football, basket-ball and intense physical exercises), moderate (dancing, gymnastics and moderate physical exercises), and light or sedentary (Television viewing, playing cards, board games...).

### **Data collection procedure**

Enrolment of subjects was done during home visits. The author, along with a local guide and a survey team of two, went from house to house to explain the study and obtain the informed consent of selected individuals. The data were collected over a period of 6 months (July–December 2006). The study was approved by the Ethics Committee of the Faculty of Medicine (Université de Montréal) and by the Ministry of Health in Benin. All subjects were informed about the purpose of the study and data collection procedures. Participation was on a volunteer basis. All participants signed the informed consent form in the presence of a witness. According to local customs, we



also obtained husbands' consent to include married women. Participants were given and explained the results of anthropometric measures.

### **Statistical analyses**

Data were analysed using SPSS, version 15.0 (SPSS Inc, Chicago, IL). Urban-rural and men-women differences were assessed using as appropriate two-tailed chi-square tests, t-tests, and Oneway analyses of variance (Anova) with Tukey post hoc test. Multiple linear regression models of obesity indicators on urbanization indicators, socio-economic factors and physical activity, adjusted for age and sex, were constructed using stepwise method. Separate models were also performed for men and women. Employment was not included in the multivariate models because it could not be aggregated into two or three meaningful categories. Models are presented in order to show the variance of obesity when each independent variable was added in the models. Non significant variables were automatically rejected. The level of statistical significance was  $p < 0.05$  for chi-square, t-test, and Anova, and  $p < 0.10$  for multiple regressions.

### **Results**

A total of 364 subjects were invited to participate in the study; 356 accepted and 341 completed the study, giving a 93.7 % participation rate.

#### **Socioeconomic characteristics**

Mean age of participants was  $37.7 \pm 10.2$  years and did not differ by sex or current residence (urban or rural) (Table I). Overall, 60.7% of subjects were born in the city and 39.3% in a rural area. Roughly one out of four subjects currently living in rural neighbourhoods was born in the city (25.9% in men and 28.2% in women). The average number of total years of urban and rural residence was  $22.9 \pm 18.3$  and  $14.7 \pm 17.4$ , respectively. Close to one third of participants had no education (30.5%), 37.5% had reached primary school and 32%, secondary school level or higher. Current urban dwellers were more educated than rural subjects, both men ( $p = 0.007$ ) and women ( $p = 0.002$ ). In both locales, men were more educated than women ( $p < 0.001$ ). Regarding

employment (Table I), 54.3% were in sales or services; 21.1% were engaged in agriculture and 12% were manual workers (without professional qualification). Only 8.5% of subjects were in professional or technical occupations (skilled or semi-skilled), and 4.1% were unemployed. A majority of rural men (65.9%) were in the agricultural sector, while urban men were involved equally in manual jobs (36%) and sales (33.7%). A high percentage of women were in sales and services in both locales (92.9% and 78.8% for urban and rural areas, respectively). Socioeconomic status score (SES) based on amenities was significantly higher in urban compared to rural men and women ( $p < 0.001$ ), but not in men compared to women in the same locale.

### **Weight status and body composition**

Body mass index (BMI), waist circumference (WC) and percent of body fat (%BF), used as obesity indicators (Table I), were all significantly higher in urban than rural women ( $p < 0.001$ ,  $p < 0.05$ ,  $p < 0.01$  respectively for BMI, WC and %BF). The same tendency was observed in men, but the difference was only significant for BMI and WC ( $p < 0.01$  and  $p < 0.05$  respectively). The overall prevalence rate of general obesity was 10.6%, abdominal obesity 23.8% and elevated %BF 20.2%. We found highly significant correlations among these three obesity indicators in both men and women, but the correlations were stronger in women than men.

Interestingly, we observed a similar rate of underweight (14.7%) and overweight (16.4%). Underweight was more frequent in rural than urban area in both sexes (22.4% vs 7%,  $p < 0.01$  in men and 22.1 % vs 7.1%,  $p < 0.01$  in women). Conversely, overweight (and obesity) was significantly higher in urban compared to rural areas (Figure 1).

### **Physical activity**

Data on physical activity broken down by type of activity and intensity level are presented in Table II. We observed that little time was devoted to vigorous activity compared to moderate and sedentary activities, whether for work or leisure. Rural subjects devoted more time to moderate activities for work compared to urban dwellers (2.6 vs 1.2 hours, in men,  $p < 0.001$ ; 3.5 vs 2.65 hours in women,  $p < 0.05$ ). Conversely, urban subjects had more sedentary activities than rural counterparts, especially for

motorized transportation (1.4 vs 0.7 hours in men,  $p = 0.008$ ; 0.6 vs 0.3 hours in women,  $p = 0.028$ ) and leisure activities (1.2 vs 0.3, in men,  $p < 0.001$ ; 0.3 vs 0.1 hours in women,  $p = 0.07$ ). The total daily moderate physical activity was higher in rural than urban subjects (4.2 vs 2.5 hours in men,  $p < 0.001$ ; 4.3 vs 3.4 hours in women,  $p < 0.05$ ), while the total daily sedentary activity was higher in urban subjects, especially in men (4.3 vs 2.4,  $p < 0.01$ ), which confirms a more active lifestyle in rural compare to urban areas (Table II).

Vigorous activity was uncommon, but significantly higher in men than women in both locations, due primarily to main occupation. Women devoted roughly twice as much time than men to their main occupation, and they had more hours of moderate activity than men for their occupation in both locations. Conversely, women had substantially less leisure time than men, irrespective of the site. Surprisingly, women had more hours of total daily moderate activity than men in urban areas (3.4 vs 2.5 hours,  $p = 0.001$ ), but not in the rural areas. Men spent more time than women in transportation, whether active or inactive, in both locations. Total daily hours of sedentary activity were significantly higher in women than men in both locations.

We found a strong positive association of the SES score with total sedentary activity ( $r = 0.46$ ,  $p < 0.001$ ,  $n = 171$ ) and a negative association with total moderate activity ( $r = -0.33$ ;  $p < 0.001$ ,  $n = 171$ ) in men. Among women, the SES score was significantly correlated only with total sedentary activity ( $r = 0.22$ ;  $p = 0.004$ ,  $n = 170$ ).

### **Association of socioeconomic variables and physical activity with obesity indicators**

The SES score showed a strong positive association with all three obesity indicators in men and women. In both men and women, age was positively associated with BMI ( $r = 0.18$ ,  $p = 0.018$  and  $r = 0.19$ ,  $p = 0.015$ , respectively) and even more strongly so with WC ( $r = 0.43$ ,  $p < 0.001$  and  $r = 0.34$ ,  $p < 0.001$ , respectively). Living and having lived long in urban areas, as well as being born in the city, were also positively associated with BMI and WC in both men and women, and with %BF only in women. Conversely, total duration of rural residence was negatively associated with BMI ( $r = -0.17$ ,  $p = 0.025$ ) and WC ( $r = -0.16$ ,  $p = 0.039$ ) only in women. Education level was only associated with WC in women ( $r = 0.16$ ;  $p < 0.05$ ).

Daily hours of sedentary activity were positively correlated with all three obesity indicators in men ( $r = 0.245$ ,  $p = 0.01$ ;  $r = 0.25$ ,  $p = 0.01$  and  $r = 0.245$ ,  $p = 0.01$ , respectively for BMI, WC and %BF), and with BMI ( $r = 0.215$ ,  $p = 0.005$ ) and WC ( $r = 0.22$ ,  $p = 0.003$ ) in women. The correlation of obesity indicators and daily hours of moderate activity was negative but only significant in men. No significant association was observed between daily vigorous activity and obesity indicators.

Using multiple linear regression models and adjusting for age, the SES score was positively and significantly associated with BMI, WC and %BF in men and women (Table III). Daily hours of sedentary activity were positively associated with BMI and WC in women and with %BF in men. Daily moderate activity was negatively associated with BMI and WC only in men. In these multivariate models, the urbanization related variables and education level were not significant determinants of obesity status.

## Discussion

This study showed an overall prevalence of 10.6% for general obesity ( $BMI \geq 30$ ), 23.8% for abdominal obesity based on WC and 15.5% for elevated %BF according to the equation of BIA (Sun et al., 2003). The overall rate of 27% overweight and obesity ( $BMI \geq 25$ ) illustrates the epidemiological changes taking place in Benin, even in a medium-size city like Ouidah. The prevalence of obesity ( $BMI \geq 30$ ) that we observed in women (24.7% and 12.9% in urban and semi-rural areas, respectively) is considerably higher than reported in the last DHS for women aged 15-49 years (10.7% and 2.8% in urban and rural locations, respectively) (INSAE/DHS, 2001) and confirms that obesity is on the rise in this population, especially in urban areas.

Obesity is defined as an excess of body fat which affects health and well-being. BMI is used as an anthropometric indicator of obesity because it is highly correlated with body fat. The standard BMI cut-offs of  $\geq 25$   $\geq 30$  for overweight and obesity, respectively (WHO, 2000) were developed primarily on the basis of studies in Caucasian populations, and they may not be optimal for African or African-descent populations, as suggested by Sargeant et al., (2002) in their studies in Jamaica. In their meta-analysis including several ethnic groups, Deurenberg et al., (1998) showed that, for the same sex, age and level of body fat, African Americans had a  $1.3 \text{ kg/m}^2$  and

Polynesians a 4.5 kg/m<sup>2</sup> lower BMI compared to Caucasians. In contrast, in Chinese, Ethiopians, Indonesians and Thais, BMI are 1.9, 4.6, 3.2 and 2.9 kg/m<sup>2</sup> lower compared to Caucasians, respectively. In the light of our study and others (Jackson et al., 2002; Wagner and Heyward, 2000), it is possible that international BMI cut-offs overestimate the prevalence of obesity in African populations because of their lower percentage of body fat than Caucasians. In our study, a BMI of 30 was associated with 27.5 % body fat in men and 36% in women, which tends to be lower than in Caucasians, at least in women.

Due to its strong correlation with visceral adipose tissue, WC is used as a complementary measure of BMI to assess abdominal obesity (NIH, 1998; WHO, 2000), which appears associated with increased chronic disease risk (Janssen et al., 2004). Based on the WHO (2000) standard WC cut-offs of 88 cm in women and 102 cm in men, we observed significantly more abdominal obesity in women than men (44.1% vs 3.5% for women and men, respectively,  $p < 0.01$ ). Whether these cut-offs are appropriate in sub-Saharan African populations is an unanswered question. Cut-points of 94 cm in men and 88 cm in women are used in the metabolic syndrome definition of the International Diabetes Federation (IDF, 2005), but ethno-specific values are also recommended. The need for specific WC cut-points for African and African descent populations is supported in previous findings of our group in black Haitians of Montreal, with a Beninese ancestry. They had less visceral adipose tissue than matched white subjects for the same WC (Desilets et al., 2006). Other factors such as high parity may contribute to obesity in women (Goulart et al., 2007; Szklarska and Jankowska, 2003). However, in our study, no significant correlations were found between parity and BMI ( $r = -0.035$ ,  $p = 0.65$ ) or WC ( $r = 0.03$ ,  $p = 0.68$ ). Further research on obesity cut-points in Africans and African descent groups other than African Americans is needed.

### ***Urban-rural obesity***

Mean BMI and WC were significantly higher in urban than rural areas in men and women, confirming that urbanization is associated with an increased risk of overweight and obesity. The positive correlation between total duration of city life, city vs rural birth and current city residence with BMI and WC in both men and women supports this point. Several studies reported a similar association between urban or rural residence

and overweight and obesity (Sobngwi et al., 2004; Sobngwi et al., 2002; van der Sande et al., 2001). Using BMI as obesity indicator, Sobngwi et al., (2002; 2004) found in women and men living in the capital city of Cameroon (Central Africa) a positive and independent association of current city residence, as well as lifetime exposure to the urban environment, with obesity. In our study, the association of current urban residence or total duration of urban residence with obesity was not independent of SES, which was higher in urban than rural subjects. This shows a modulating effect of SES on the relation of obesity with the urban or rural environment. Therefore, SES explains a good part of the urban-rural difference in obesity.

Urbanization criteria are a difficult issue. What is urban, what is rural? This is an arbitrary classification depending on intended use. In our study, we used Benin administrative criteria which take into account the urbanization changes in the last ten years to distinguish urban and rural locations (INSAE, 2003). Some authors suggest to take account of recent history of migration (Sobngwi et al., 2004) and changes in urbanization status, particularly when rural locations become part of the city in the process of city extension (Kinra, 2004). We used three variables to characterize urbanization and explored their links with other individual parameters: birth place (rural or urban), area of current residence (rural or urban) and total duration of urban or rural residence (or percent of lifetime in urban or rural area, respectively). Because many people living in the semi-rural outskirts of Ouidah were born in the city (25.9% in men and 28.2% in women) and vice versa (1.2% in men and 10.6% in women), we documented the full history of migration of each subject (including living abroad) to determine the total duration of urban or rural residence. This is important since in Benin and in other African countries such as Tanzania (Carlin et al., 2001), migration is bidirectional: from rural to city and from city to peri-urban and rural areas, especially when the density of population increases rapidly in cities.

### ***Socioeconomic status, obesity and the double burden of malnutrition***

The strong positive association seen between SES, anthropometric parameters (BMI and WC) and body composition (%BF) among men and women in this study show the importance of this variable as determinant of weight status particularly in women, who had more obesity in both urban and rural locations. However, the direction of the association between obesity and SES in developing countries varies from positive

in poorer countries and population groups to negative in better-off societies (Fezeu et al., 2006; Mendez et al., 2004; Monteiro et al., 2004a; Monteiro et al., 2001; Monteiro et al., 2004b). A review of studies published between 1989 and 2003 on the relationship of SES with obesity (Monteiro et al., 2004c) concluded that obesity in the developing world can no longer be considered solely as a disease of affluence and that the burden of obesity progressively shifts towards the poor, particularly among women, as the country's gross national product (GNP) increases. In our study, mean BMI, WC and %BF was significantly higher in the upper tertile of the SES score compared to middle and lower tertiles in both sexes, and the association remained significant after controlling for age and physical activity. The still higher rate of overweight and obesity among the better-off is typical of low income countries.

Measuring SES in developing countries is difficult and imperfect, however. Assessing SES or poverty in the same population but with different tools can produce different groupings, as shown for instance in a large study of Vietnamese households (Khe et al., 2003). Family income is usually difficult to assess in African countries, as the population suspects or fears the use of this data for tax purposes, and because it is not socially acceptable to give this information considered private. Most families in Benin have various sources of income, and the income varies from month to month. Furthermore, rural and urban income cannot be easily compared. Urban income is mainly in cash whereas rural income is partly in kind such as crops and livestock. A household amenity score reflects individual and familial capacity to possess durable goods and get several services related to financial capacity; its assessment is easy and the same questionnaire can be using for all subjects. Household amenity scores are used to appraise SES in most Demographic and Health Surveys (DHS) and in several others studies in sub-Saharan African countries (Fezeu et al., 2006; Hatloy et al., 2000; Ntandou et al., 2005). In our study, the Cronbach alpha of the household amenity score was 0.71, which shows reasonable internal consistency. However, one issue is, can the same score be used to assess wealth of urban and semi-rural subjects?

In the absence of disease or famine, underweight in adults can be linked to chronic undernutrition, which is without doubt the result of extreme poverty. In this context, it is understandable that underweight is more prevalent in households of lower SES. Indeed, 70% of underweight subjects were in the low SES tertile against only 6%

in the upper SES tertile. In contrast, 41.3% of overweight subjects were in the upper SES level against 25% in the lower SES tertile. The overweight observed in the poorer segment can be partly ascribed to the lack of food diversity (Ntandou et al., 2005) resulting in energy-dense but nutrient-poor diets (Drewnowski and Specter, 2004).

The current prevalence of 14.6% underweight (BMI < 18.5) and 27% overweight (BMI  $\geq$  25) as observed in our study reflects the double burden of malnutritions in this population. This nutrition paradox was previously described as a phenomenon related to accelerated nutrition transition in developing countries (Galal, 2002; Monteiro et al., 2002; Monteiro et al., 2004b; van der Sande et al., 2001). In Benin, the coexistence of underweight and overweight was assessed at the national level (Garrett and Ruel, 2003) and at the household level in poor neighbourhoods of Cotonou, the commercial capital of Benin (Ntandou et al., 2005). We had observed a significant association of the “double burden” (underweight child/overweight mother) with socioeconomic circumstances and lack of food diversity in the household, but not with urbanization or lifetime in city. In the present study, underweight was significantly more prevalent in rural subjects ( $p < 0.01$ ) and overweight in urban dwellers ( $p < 0.01$ ).

### ***Physical activity, socioeconomic status and obesity***

This study confirmed a more sedentary lifestyle in urban than rural subjects, which was correlated with overall and abdominal obesity, in both men and women. This is supportive of our hypothesis of more overweight and obesity among urban than semi-rural subjects. Similar results were obtained in Cameroon (Sobngwi et al., 2004; Sobngwi et al., 2002). In these studies, urban subjects from capital or major cities were compared with rural inhabitants and showed that the urban-rural difference in the rate of obesity was linked to physical inactivity. According to our knowledge, our study is the first to report on physical activity in subjects of a medium-size city and of the surrounding semi-rural areas. We showed that semi-rural subjects were more active than the urban counterparts because of their work in agriculture, which contributes to higher daily hours of moderate physical activity. For instance, 65.9% semi-rural men were involved in agriculture, compared with 4.7% of urban dwellers (14.1% vs none in rural and urban women, respectively). In contrast, sedentary transportation (motor vehicle) and sedentary leisure activities (watching TV, playing cards...) were more frequent in urban compared to rural areas. The fact that a high percentage of women are involved in



the sales and service sector, which is quite a sedentary activity, in both locations (92.9% in urban and 78.8% in rural areas) probably contributes to the sedentary lifestyle of women compared to men.

The study was conducted over a period of 6 months between July and December 2006, at a time of year when agriculture and related activities are more pressing. This may partly explain that despite the high number of daily hours engaged in sedentary activities, 95% of subjects (96.5% and 93.3% in rural and urban areas, respectively) reached the recommendations of WHO and other bodies for physical activity to prevent chronic diseases, that is: moderate activity  $\geq 30$  min/day or heavy activity  $\geq 20$  min/day (Haskell et al., 2007; WHO/FAO Expert Consultation, 2003). Most physical activity time was accounted for by moderate occupation and walking. Leisure-time hours were few and mainly sedentary. This is a real challenge for prevention in the years ahead, because manual occupation was the main source of physical activity. As people shift to non-manual employment and motor-transportation with urbanization, lifestyles are likely to be very sedentary, contributing to rising obesity and others chronic diseases, unless environmental and educational action is conducive to active transportation and leisure.

Methods used for the assessment of physical activity in sub-Saharan African populations are primarily structured or semi-structured questionnaires to assess activity at work, at home, during leisure time, and for transportation (Forrest et al., 2001; Mbalilaki et al., 2007; Sobngwi et al., 2001). The 24-hour unstructured recall method as used in our study is not common. In some studies, total daily energy expenditure is computed and expressed in kcal/kg/d (Mbalilaki et al., 2007) or in METs scores, much their same as we did (Forrest et al., 2001; Kriska et al., 2003). Some studies take seasonal variations of physical activity into account (Adams, 1995; Bénéfice and Cames, 1999; Sobngwi et al., 2001), which our method did not allow to, but as stated above, the season of the study was probably the most active at least in the semi-rural community, for agriculture. In our study, three 24-hour recalls were conducted over a one-month period, as for the food recalls. However, all these recall methods rely on the memory of the subjects and on their ability to estimate the duration of activities and the variation during the reference period. Some validation would be advisable. Sobngwi (2001) was able to validate a physical activity questionnaire covering a 12-month period

against 24-hour heart rate monitoring and accelerometer recording. He obtained significant correlation of total energy expenditure from the questionnaire with heart rate monitoring and accelerometer measures. One limitation of our original method of three non-consecutive 24-hour recalls of physical activity is that it was not validated specifically. Another limitation is the inability of the method to capture seasonal patterns of physical activity, which is particularly important in rural and semi-rural population groups.

We observed a positive association between total daily hours of sedentary activity and SES score in both sexes. The South Africa Black Women Study found a positive association between BMI and household income and a greater risk of increased BMI and WC with lower physical activity (Kruger et al., 2002). In our study, a high SES allowed the use of motorized transportation (motorcycle, car) and the practice of sedentary leisure activities, which contributed to the sedentary lifestyle, especially in urban area. We also observed an independent association of daily hours of sedentary activity with BMI and WC after adjusting for age, SES and urbanization indicators (Table III). The multivariate analyses confirmed the independent contribution of sedentary lifestyle to obesity, especially in women, irrespective of the SES level. Our study confirms previous reports showing that physical inactivity is a major determinant of obesity in sub-Saharan African (Kruger et al., 2002).

Daily hours of moderate activity were a significant variable in the multiple regression models of obesity indicators, but only among men. This suggests that moderate physical activity, which is associated with work primarily, has a role in protecting men against overweight and obesity. This point is supported, for instance, by the significant difference observed in BMI between men engaged in sales ( $BMI = 23 \pm 3.3$ ) as opposed to those in agriculture ( $BMI = 20.7 \pm 3.8$ ,  $p < 0.05$ ). Socioeconomic status and physical activity were both more strongly linked to BMI and WC than %BF, in men and women. This difference could be explained by the method for estimating %BF. We used the equation of prediction based on BIA measurement (Sun et al., 2003), an equation known to overestimate body fat in the underweight and to underestimate it in overweight or obese subjects (Sun et al., 2005). Furthermore, this prediction equation has not been specifically validated for Africans. Therefore, there is no clear benefit to using %BF in addition to BMI and WC until more validation work is conducted.

## **Conclusion**

This study showed a higher prevalence of obesity in urban than semi-rural areas and among women compared to men. Obesity coexists with underweight in both locales, but this double burden is more prevalent in semi-rural areas, where the rate of underweight and that of overweight are similar in women. This highlights the need for programs to simultaneously prevent obesity and fight against undernutrition, even in rural areas where obesity is for the moment lower than in cities. Promotion of walking and more active leisure like bicycling, running or team sports could help to improve the level of physical activity and therefore, reducing sedentary lifestyle, which is linked to obesity. Unfortunately, physical activity is not as yet part of main-stream culture or health concerns in sub-Saharan Africa and time is needed for such changes to take place.

Urban-rural differences in obesity were mainly explained by the level of SES and by physical activity. The fact that SES and physical activity are independent predictors of obesity in men and women after adjusting for age confirms the higher risk of obesity with high SES and the importance of physical activity in the modulation of this risk. Analysis of food habits and food consumption are necessary to complement these observations (separate paper in preparation).

## **Acknowledgments**

The authors gratefully acknowledge the assistance of all members of TRANSNUT/ISBA /IRSP research teams and the subjects for their participation. The authors also thank the Canadian Institute for Health Research (CIHR) for supporting this study.

## References

- Acakpo, A., B. Fayomi, F. Djrolo, J. Kolanowski, V. Agueh, M. Makoutode and J. Sahaha (2000). Prévalence et étude des facteurs déterminants de l'obésité à Cotonou. *Louvain Med* 119: S276-81S.
- Adams, A. M. (1995). Seasonal variations in energy balance among agriculturalists in central Mali: compromise or adaptation? *Eur J Clin Nutr* 49(11): 809-23.
- Ainsworth, B. E., W. L. Haskell, M. C. Whitt, M. L. Irwin, A. M. Swartz, S. J. Strath, W. L. O'Brien, D. R. J. Bassett, K. H. Schmitz, P. O. Emplaincourt, D. R. Jacobs and A. S. Leon (2000). Compendium of physical activities: an update of activity codes and MET intensities. *Med Sci Sports Exerc* 32(9 Suppl): S498-504.
- Bénéfice, E. and C. Cames (1999). Physical activity patterns of rural Senegalese adolescent girls during the dry and rainy seasons measured by movement registration and direct observation methods. *Eur J Clin Nutr*. 53(8): 636-43.
- Caballero, B. (2001). Obesity in developing countries: biological and ecological factors. Introduction symposium. *J Nutr* 131(3): 866S-870S.
- Carlin, L., T. Aspray and R. Edwards (2001). Civilization and its discontents: non-communicable disease, metabolic syndrome and rural-urban migration in Tanzania. *Urban and Anthropology* 30(1): 51-70.
- Commune de Ouidah (2005). Plan de développement communal de Ouidah 2005-2009. Ouidah: 146p.
- Desilets, M. C., D. Garrel, C. Couillard, A. Tremblay, J. P. Despres, C. Bouchard and H. Delisle (2006). Ethnic Differences in Body Composition and Other Markers of Cardiovascular Disease Risk: Study in Matched Haitian and White Subjects from Quebec. *Obesity* 14(6): 1019-1027.
- Despres, J. P., I. Lemieux and D. Prud'homme (2001). Treatment of obesity: need to focus on high risk abdominally obese patients. *BMJ* 322(7288): 716-720.
- Doak, C. M., L. S. Adair, C. Monteiro and B. M. Popkin (2000). Overweight and Underweight Coexist within Households in Brazil, China and Russia. *J. Nutr.* 130(12): 2965-2971.
- Doll S, P. F., Bovet P, Burnier M, Wietlisbach V. (2002). Body mass index, abdominal adiposity and blood pressure: consistency of their association across developing and developed countries. *Int J Obes Relat Metab Disord* 26(1): 48-57.
- Drewnowski, A. and S. E. Specter (2004). Poverty and obesity: the role of energy density and energy costs. *Am J Clin Nutr* 79(1): 6-16.
- Fezeu, L., E. Minkoulou, B. Balkau, A. P. Kengne, P. Awah, N. Unwin, G. K. M. M. Alberti and J. C. Mbanya (2006). Association between socioeconomic status and adiposity in urban Cameroon. *Int. J. Epidemiol.* 35(1): 105-111.

- Forrest, K. Y., C. H. Bunker, A. M. Kriska, F. A. Ukoli, S. L. Huston and N. Markovic (2001). Physical activity and cardiovascular risk factors in a developing population. *Med Sci Sports Exerc* 33(9): 1598-604.
- Galal, O. M. (2002). The nutrition transition in Egypt: obesity, undernutrition and the food consumption context. *Public Health Nutr* 5(1A): 141-48.
- Garrett, J. L. and M. Ruel (2003). Stunted child-overweight mother pairs: An emerging policy concern?, International Food Policy Research Institute. Food Consumption and Nutrition Division. Discussion paper no. 148.
- Gortmaker, S. L., L. W. Y. Cheung, K. E. Peterson, G. Chomitz, J. H. Cradle, H. Dart, M. K. Fox, R. B. Bullock, A. M. Sobol, G. Colditz, A. E. Field and N. Laird (1999). Impact of a School-Based Interdisciplinary Intervention on Diet and Physical Activity Among Urban Primary School Children: Eat Well and Keep Moving. *Arch Pediatr Adolesc Med* 153(9): 975-983.
- Goulart, A. C., F. M. Silva, I. de Castro, P. A. Lotufo, M. A. Cardoso and I. M. Bensenor (2007). Race and parity as risk factors for obesity among low-income women in Brazil. *Nutrition Research* 27(1): 27-32.
- Gregory, C. O., J. Dai, M. Ramirez-Zea and A. D. Stein (2007). Occupation Is More Important than Rural or Urban Residence in Explaining the Prevalence of Metabolic and Cardiovascular Disease Risk in Guatemalan Adults. *J. Nutr.* 137(5): 1314-1319.
- Haskell, W. L., I. M. Lee, R. R. Pate, K. E. Powell, S. N. Blair, B. A. Franklin, C. A. Macera, G. W. Heath, P. D. Thompson and A. Bauman (2007). Physical Activity and Public Health: Updated Recommendation for Adults From the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Circulation* 116(9): 1081-1093.
- Hatloy, A., J. Hallund, M. M. Diarra and A. Oshaug (2000). Food variety, socioeconomic status and nutritional status in urban and rural areas in Koutiala (Mali). *Public Health Nutr* 3(1): 57-65.
- IDF (2005). The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. Consensus from the International Diabetes Federation could help stop the cardiovascular disease time bomb. Berlin, International Diabetes Federation: 7p.
- INSAE (2003). Troisième recensement général de la population et de l'Habitat (2002). Cotonou, Institut national de la statistique et de l'analyse économique.
- INSAE/DHS (1996). Enquête démographique et de santé du Bénin 1996, rapport final. Cotonou, Institut National de Statistique et d'Analyse Économique/Ministère du plan, de la restructuration économique et de l'emploi/Demographic Health survey.
- INSAE/DHS (2001). Enquête démographique et de santé du Bénin 2001, rapport final. Cotonou, Institut National de Statistique et d'Analyse Économique: 387p.
- Jackson, A., P. Stanforth, J. Gagnon, T. Rankinen, A. S. Leon, D. Rao, J. Skinner, C. Bouchard and J. Wilmore (2002). The effect of sex, age and race on estimating

- percentage body fat from body mass index: The Heritage Family Study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 26(6): 789-96.
- Janssen, I., P. T. Katzmarzyk and R. Ross (2004). Waist circumference and not body mass index explains obesity-related health risk. *Am J Clin Nutr* 79(3): 379-384.
- Khe, N. D., B. Eriksson, D. N. Phuong, B. Hojer and V. K. Diwan (2003). Faces of poverty: sensitivity and specificity of economic classifications in rural Vietnam. *Scand J Public Health Suppl* 62: 70-5.
- Kinra, S. (2004). Commentary: Beyond urban-rural comparisons: towards a life course approach to understanding health effects of urbanization. *Int. J. Epidemiol.* 33(4): 777-778.
- Kriska, A. M., A. Saremi, R. L. Hanson, P. H. Bennett, S. Kobes, D. E. Williams and W. C. Knowler (2003). Physical Activity, Obesity, and the Incidence of Type 2 Diabetes in a High-Risk Population. *Am. J. Epidemiol.* 158(7): 669-675.
- Kruger, H. S., C. S. Venter, H. H. Vorster and B. M. Margetts (2002). Physical inactivity is the major determinant of obesity in black women in the North West province, South Africa: the THUSA study. *Nutrition* 18(5): 422-427.
- Maire, B., S. Lioret, A. Gartner and F. Delpeuch (2002). Transition nutritionnelle et maladies chroniques non transmissibles liées à l'alimentation dans les pays en développement. *Cahiers santé* 12: 45-55.
- Mbalilaki, J. A., M. L. Hellenius, Z. Masesa, A. T. Hostmark, J. Sundquist and S. B. Stromme (2007). Physical activity and blood lipids in rural and urban Tanzanians. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases* 17(5): 344-348.
- Mendez, M. A., R. S. Cooper, A. Luke, R. Wilks, F. Bennett and T. Forrester (2004). Higher income is more strongly associated with obesity than with obesity-related metabolic disorders in Jamaican adults. *International Journal of Obesity* 28(4): 543-550.
- Monteiro, C. A., W. L. Conde, B. Lu and B. M. Popkin (2004a). Obesity and inequities in health in the developing world. *Int J Obes Relat Metab Disord* 28(9): 1181-6.
- Monteiro, C. A., W. L. Conde and B. M. Popkin (2001). Independent Effects of Income and Education on the Risk of Obesity in the Brazilian Adult Population. *J Nutr* 131(3): 881S-886.
- Monteiro, C. A., W. L. Conde and B. M. Popkin (2002). Is obesity replacing or adding to undernutrition? Evidence from difference social classes in Brazil. *Public Health Nutr* 5: 105-12.
- Monteiro, C. A., W. L. Conde and B. M. Popkin (2004b). The Burden of Disease From Undernutrition and Overnutrition in Countries Undergoing Rapid Nutrition Transition: A View From Brazil. *Am J Public Health* 94(3): 433-434.

- Monteiro, C. A., E. C. Moura, W. L. Conde and B. M. Popkin (2004c). Socioeconomic status and obesity in adult populations of developing countries: a review. *Bull World Health Organisation* 82(12): 940-6.
- NIH (1998). Clinical Guidelines on the identification, Evaluation and Treatment of Overweight and Obesity in Adult. The evidence Report, Publication N° 98-4083, National Institutes of Health Heart Lung and Blood Institute.
- Ntandou, G., B. Fayomi and H. Delisle (2005). Child malnutrition and maternal overweight in same households in poor urban areas of Benin. *Cahiers Santé* 15(4): 263-70.
- Popkin, B. (2002). The shift in stages of the nutrition transition in the developing world differs from past experiences! *Public Health Nutr* 5 (1A): 205-14.
- Popkin, B. M. (2001). The Nutrition Transition and Obesity in the Developing World. *J Nutr* 131: 871S-873.
- NCSS. (2005). Power analysis and sample size software package. Kaysville, USA., from <http://www.ncss.com/pass.html>.
- Raphael, D., C. Villegrain and H. Delisle (2005). Households with Undernourished children and Overweight mothers: Is this a concern for Haiti? *Ecology of Food and Nutrition* 44: 147-65.
- Singh, R. B., R. Beegom, A. S. Mehta, M. A. Niaz, A. K. De, R. K. Mitra, M. Haque, S. P. Verma, G. K. Dube, H. M. Siddiqui, G. S. Wander, E. D. Janus, A. Postiglione and M. S. Haque (1999). Social class, coronary risk factors and undernutrition, a double burden of diseases, in women during transition, in five Indian cities. *Int J Cardiol* 69(2): 139-47.
- Sobngwi, E., J.-C. Mbanya, N. C. Unwin, R. Porcher, A.-P. Kengne, L. Fezeu, E. M. Minkoulou, C. Tournoux, J.-F. Gautier, T. J. Aspray and K. Alberti (2004). 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.* 33(4): 769-776.
- Sobngwi, E., J. C. Mbanya, N. C. Unwin, A. P. Kengne, L. Fezeu, E. M. Minkoulou, T. J. Aspray and K. G. Alberti (2002). Physical activity and its relationship with obesity, hypertension and diabetes in urban and rural Cameroon. *Int J Obes Relat Metab Disord* 26(7): 1009-16.
- Sobngwi, E., J. C. N. Mbanya, N. C. Unwin, T. J. Aspray and K. Alberti (2001). Development and validation of a questionnaire for the assessment of physical activity in epidemiological studies in Sub-Saharan Africa. *Int. J. Epidemiol.* 30(6): 1361-1368.
- Sun, G., C. R. French, G. R. Martin, B. Younghusband, R. C. Green, Y.-g. Xie, M. Mathews, J. R. Barron, D. G. Fitzpatrick, W. Gulliver and H. Zhang (2005). Comparison of multifrequency bioelectrical impedance analysis with dual-energy X-ray absorptiometry for assessment of percentage body fat in a large, healthy population. *Am J Clin Nutr* 81(1): 74-78.

- Sun, S. S., W. C. Chumlea, S. B. Heymsfield, H. C. Lukaski, D. Schoeller, K. Friedl, R. J. Kuczmarski, K. M. Flegal, C. L. Johnson and V. S. Hubbard (2003). Development of bioelectrical impedance analysis prediction equations for body composition with the use of a multicomponent model for use in epidemiologic surveys. *Am J Clin Nutr* 77(2): 331-340.
- Szklarska, A. and E. A. Jankowska (2003). Independent effects of social position and parity on body mass index among Polish adult women. *J Biosoc Sci* 35(4): 575-83.
- van der Sande, M. A. B., S. M. Ceesay, P. J. M. Milligan, O. A. Nyan, W. A. S. Banya, A. Prentice, K. P. W. J. McAdam and G. E. L. Walraven (2001). Obesity and Undernutrition and Cardiovascular Risk Factors in Rural and Urban Gambian Communities. *Am J Public Health* 91(10): 1641-1644.
- Wagner, D. R. and V. H. Heyward (2000). Measures of body composition in blacks and whites: a comparative review. *Am J Clin Nutr* 71(6): 1392-1402.
- WHO (2000). Obesity: Preventing and managing the global epidemic. WHO Expert Consultation. Technical Report Series N° 894. Geneva, World Health Organization
- WHO/FAO Expert Consultation (2003). Recommendations for preventing excess weight gain and obesity. In: Diet, Nutrition and the prevention of chronic diseases. WHO Technical Report Series N° 916. Geneva, World Health Organization: pp. 61-70.



Table I: Characteristics of subjects

	All (n = 341)	Urban		p	Rural		p	Urban vs Rural	
		Men (n = 86)	Women (n = 85)		Men (n = 85)	Women (n = 85)		Men (n = 171)	Women (n = 170)
Age (y)	37.7 ± 10.2 <sup>a</sup>	37.1 ± 10.7	38.9 ± 9.8	0.27	36.8 ± 9.8	37.9 ± 10.5	0.47	0.35	0.53
Place of birth , % (n)									
Urban	60.7	98.8 (85)	89.4 (76)	0.009	25.9 (22)	28.2 (24)	0.86	< 0.001	< 0.001
Rural	39.3	1.2 (1)	10.6 (9)		74.1 (63)	71.8 (61)			
Total duration of urban residence (y)	22.9 ± 18.3	35.6 ± 11.8	37.1 ± 11.6	0.42	8.1 ± 12.1	10.6 ± 14.3	0.26	< 0.001	< 0.001
Total duration of rural residence (y)	14.7 ± 17.4	1.49 ± 5.3	1.69 ± 4.8	0.79	28.7 ± 15.3	27.3 ± 15.4	0.55	< 0.001	< 0.001
Education level, % (n)									
No education	30.5 (104)	7.0 (6)	36.5 (31)	< 0.001	16.5 (14)	62.4 (53)	< 0.001	0.007	0.002
Elementary school	37.5 (128)	36.0 (31)	37.6 (32)		49.4 (42)	27.1 (23)			
High school and above	32.0 (109)	57.0 (49)	25.9 (22)		34.1 (29)	10.6 (9)			
Employment, % (n)									
Professional and technical	8.5 (29)	19.8 (17)	0	< 0.001	10.6 (9)	3.5 (3)	< 0.001	< 0.001	0.002
Sales and services	54.3 (185)	33.7 (29)	92.9 (79)		11.8 (10)	78.8 (67)			
Agriculture	21.1 (72)	4.7 (4)	0		65.9 (56)	14.1 (12)			
Other manual	12 (41)	36 (31)	1.2 (1)		10.6 (9)	0			
None (stay at home)	4.1 (14)	5.8 (5)	5.9 (5)		1.2 (1)	3.5 (3)			
SES score <sup>b</sup>	3.4 ± 2.1	4.8 ± 1.9	4.3 ± 1.8	0.12	2.2 ± 1.7	2.0 ± 1.7	0.39	< 0.001	< 0.001
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	23.2 ± 5.1 <sup>a</sup>	22.3 ± 3.0	26.4 ± 6.3	< 0.001	20.9 ± 3.4	23.1 ± 5.3	0.002	0.007	< 0.001
Waist circumference (cm)	83.5 ± 11.7	82.6 ± 9.2	88.2 ± 14.3	0.003	79.3 ± 7.6	84.0 ± 12.9	0.004	0.013	0.049
Percent of body fat	15.1 ± 9.8	17.4 ± 6.2	29.5 ± 9.4	< 0.001	16.4 ± 6.8	24.7 ± 8.9	< 0.001	0.28	0.001

<sup>a</sup> Variables are presented as Means ± SD; <sup>b</sup> Socioeconomic status based on household amenities

**Table II** : Daily physical activity in urban and rural subjects

	All (n = 341)	Urban		p	Rural		p	Urban vs Rural	
		Men (n = 86)	Women (n = 85)		Men (n = 85)	Women (n = 85)		Men (n = 171)	Women (n = 170)
<b>Main occupation (hr/d)</b>									
Vigorous <sup>a</sup>	0.07 ± 0.3	0.19 ± 0.6	0	0.003	0.08 ± 0.3	0.01 ± 0.1	0.037	0.11	0.32
Moderate <sup>b</sup>	2.48 ± 2.0	1.18 ± 1.4	2.65 ± 1.7	< 0.001	2.64 ± 2.0	3.46 ± 2.2	0.011	< 0.001	0.07
Sedentary <sup>c</sup>	3.08 ± 3.1	1.75 ± 2.8	4.83 ± 3.0	< 0.001	1.36 ± 2.4	4.39 ± 2.8	< 0.001	0.31	0.32
<b>Transportation (hr/d)</b>									
Bicycle <sup>a</sup>	0.05 ± 0.4	0.08 ± 0.69	0	0.26	0.13 ± 0.5	0.003 ± 0.02	0.015	0.58	0.32
Walking <sup>b</sup>	1.10 ± 1.2	1.29 ± 1.3	0.75 ± 1.0	0.003	1.52 ± 1.5	0.85 ± 0.9	< 0.001	0.26	0.52
Motor vehicle <sup>c</sup>	0.74 ± 1.3	1.34 ± 1.8	0.61 ± 1.1	0.002	0.69 ± 1.3	0.31 ± 0.7	0.013	0.008	0.028
<b>Leisure activities (hr/d)</b>									
Vigorous	0.02 ± 0.2	0.07 ± 0.3	0	0.039	0.01 ± 0.9	0	0.32	0.091	-
Moderate	0.03 ± 0.2	0.007 ± 0.04	0.04 ± 0.3	0.3	0.05 ± 0.3	0.01 ± 0.9	0.15	0.11	0.34
Sedentary	0.48 ± 1.1	1.18 ± 1.6	0.28 ± 0.6	< 0.001	0.31 ± 1.0	0.11 ± 0.6	0.10	< 0.001	0.07
<b>Total daily physical activity (hr/d)</b>									
Vigorous	0.15 ± 0.6	0.34 ± 1.0	0	0.001	0.22 ± 0.6	0	0.001	0.33	0.23
Moderate	3.61 ± 2.4	2.47 ± 1.8	3.44 ± 2.0	0.001	4.2 ± 2.6	4.3 ± 2.3	0.8	< 0.001	0.013
Sedentary	4.29 ± 3.4	4.27 ± 3.6	5.72 ± 3.2	0.014	2.37 ± 3.1	4.81 ± 2.9	< 0.001	< 0.001	0.055

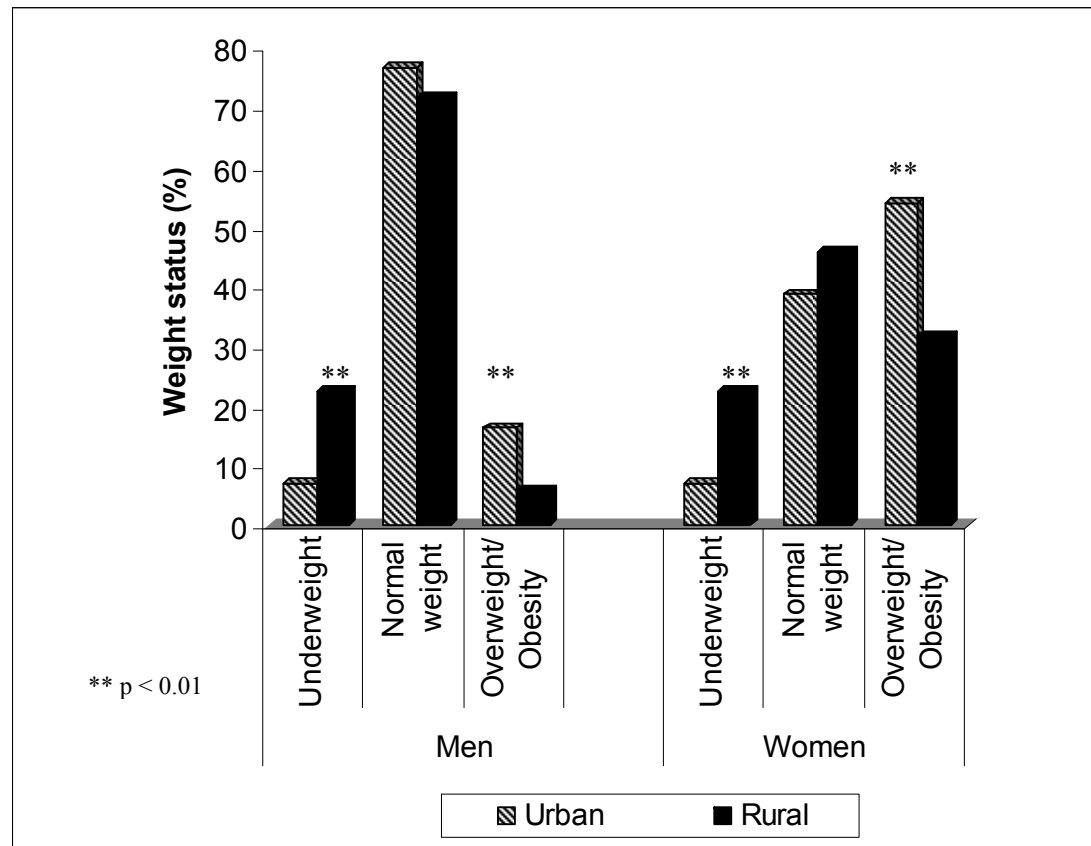
<sup>a</sup> Intensity level > 6 METs; <sup>b</sup> Intensity level: 3 ≤ METs ≤ 6; <sup>c</sup> Intensity level < 3 METs

Tableau III: Multiple linear regression models of obesity criteria on socioeconomic factors and total physical activity

<i>Independent variables</i>	Dependent variables								
	BMI <sup>1</sup>			WC <sup>1</sup>			%BF <sup>1</sup>		
	R <sup>2</sup>	β	p	R <sup>2</sup>	β	p	R <sup>2</sup>	β	p
<i>Men (N = 171)</i>									
Age (y)	0.033	0.148	0.038	0.187	0.399	< 0.001	0.022	0.131	0.076
SES score	0.152	0.294	< 0.001	0.306	0.300	< 0.001	0.113	0.235	0.005
Daily moderate activity (h)	0.175	- 0.160	0.034	0.324	- 0.140	0.039			
Daily sedentary activity (h)							0.129	0.145	0.079
<i>Women (n = 170)</i>									
Age (y)	0.035	0.188	0.009	0.114	0.334	< 0.001	0.034	0.197	0.007
SES score	0.152	0.313	< 0.001	0.184	0.233	0.001	0.142	0.329	< 0.001
Daily sedentary activity (h)	0.167	0.129	0.079	0.203	0.141	0.049			

<sup>1</sup> Non significant variables in models: Place of residence (0 = rural; 1 = urban), place of birth (0 = rural; 1 = urban), percent of life in urban area and education level.

Figure 1 : Weight status among men and women



\*p < 0.05 \*\* p < 0.01 \*\*\*p < 0.001

## **6.2. Article 2: Abdominal obesity explains the positive rural-urban gradient in the prevalence of the metabolic syndrome in Benin, West Africa**

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

Notre contribution la publication de cet article dans la revue “*Nutrition Research 2009; 29(3):180-9*” a été la suivante :

- L'élaboration du protocole de recherche et des questionnaires d'entrevues
- La réalisation de la collecte des données
- La saisie, le traitement et l'analyse des données
- La préparation des premières versions du manuscrit sous la direction du professeur Hélène Delisle
- La finalisation du manuscrit suite aux commentaires des co-auteurs
- La révision finale du manuscrit de concert avec la directrice de thèse suite aux commentaires des évaluateurs de la revue ‘*Nutrition Research*’.

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

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

## ACCORD DES COAUTEURS ET PERMISSION DE L'ÉDITEUR

### A) Déclaration des coauteurs

#### 1. Identification de l'étudiant

Ntandou Bouzitou, Gervais Deleuze  
NUT 7900, PhD Nutrition, Option Nutrition internationale

#### 2. Description de l'article

Gervais Ntandou, Hélène Delisle, Victoire Agueh and Benjamin Fayomi. Abdominal obesity explains the positive rural-urban gradient in the prevalence of the metabolic syndrome in Benin, West Africa. *Nutrition Research 2009; 29(3):180-9.*

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

A titre de coauteur de l'article identifié ci-dessus, je suis d'accord pour que Ntandou Bouzitou Gervais Deleuze inclue cet article dans sa thèse qui a pour titre : "Transition nutritionnelle et facteurs de risque de maladies cardiovasculaires au Bénin. Étude dans la ville secondaire de Ouidah et sa périphérie rurale".

Hélène Delisle	02 septembre 2009
Coauteur	Date
Victoire Agueh	02 septembre 2009
Coauteur	Date
Benjamin Fayomi	02 septembre 2009
Coauteur	Date

## B) Permission de l'éditeur

### 1. Identification de la revue

Bruce A. Watkins, Ph.D., Editor  
 Editorial Office, Nutrition Research  
 Lipid Chemistry and Molecular Biology Laboratory  
 745 Agriculture Mall Drive, Room 3231  
 West Lafayette, IN 47907-2009  
 USA  
 E-mail: [nr@purdue.edu](mailto:nr@purdue.edu)

### 2. Identification de l'éditeur

Anne Rosenthal  
 Elsevier Inc.  
 360 Park Avenue South  
 New York, NY 10010-1710  
 Tel: +1 212-633-3813  
 Fax: +1 212-633-3820  
 E-mail: [reprints@elsevier.com](mailto:reprints@elsevier.com)

### 3. Identification de l'article

Gervais Ntandou, Hélène Delisle, Victoire Agueh and Benjamin Fayomi. Physical activity and socioeconomic status explain rural-urban differences in obesity: a cross-sectional study in Benin (West Africa). *Nutrition Research* 2009; 29(3):180-9.

L'étudiant Ntandou Bouzitou Gervais Deleuze est autorisé à inclure l'article ci-dessus dans sa thèse de doctorat, qui a pour titre "Transition nutritionnelle et facteurs de risque de maladies cardiovasculaires au Bénin. Étude dans la ville secondaire de Ouidah et sa périphérie rurale".

---

Editeur

Signature

Date

La signature de l'éditeur n'est pas requise en vertu de la politique de la revue sur les droits d'auteurs.<sup>1</sup>

---

<sup>1</sup> Copyright. 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/copyright#whatrights>

**Abdominal obesity explains the positive rural-urban gradient in the prevalence of the metabolic syndrome in Benin, West Africa**

Gervais Ntandou<sup>1</sup>, M.Sc., Hélène Delisle<sup>1</sup>, Ph.D., Victoire Agueh<sup>2</sup>, Ph.D., and Benjamin Fayomi<sup>3</sup>, M.D.

<sup>1</sup>TRANSNUT, WHO Collaborating Centre on Nutrition Changes and Development, Department of Nutrition, Faculty of Medicine, Université de Montréal.

<sup>2</sup>Regional Institute of Public Health (IRSP), Université d'Abomey Calavi, Ouidah, Benin.

<sup>3</sup>Applied Biomedical Sciences Institute (ISBA), Cotonou, Benin.

Corresponding author: Hélène Delisle, Ph.D.

Address correspondence to Hélène Delisle, Ph.D., Director of TRANSNUT WHO Collaborating Centre on Nutrition Changes and Development.

Department of Nutrition, Faculty of Medicine, Université de Montréal

PO Box 6128 Downtown Station, Montreal Canada H3C 3J7

Tel.: (514) 343-6406 Fax: (514) 343-7395.



**List of abbreviations:**

ANOVA: Analysis of variance

BMI: Body mass index

BP: Blood pressure

CI: Confidence interval

CVD: Cardiovascular diseases

HBP: High blood pressure

HDL-C: High-density lipoprotein cholesterol

IDF: International Diabetes Federation

MET: Metabolic equivalents

MetS: Metabolic syndrome

NCEP-ATPIII: National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III

OR: Odds ratio

PUFA: Polyunsaturated fatty acid

SD: Standard deviation

SES: Socioeconomic status

WHO: World Health Organization

**Abstract**

This cross-sectional study was designed to verify the hypothesis that there is a positive rural-urban gradient in the overall prevalence of the metabolic syndrome (MetS) and its components, and that the differences are associated with socioeconomic status (SES), a sedentary lifestyle and poor diet quality. A sample of 541 Beninese adults apparently healthy was randomly selected from rural (n=170), semi-urban (n=171) and urban (n=200) areas. The MetS was defined according to the International Diabetes Federation. Diet and physical activity were assessed with a three-day recall. Socioeconomic and additional lifestyle information was obtained during personal interviews. A positive rural-urban gradient (rural to semi-urban to urban) was observed for the overall prevalence of the MetS (4.1%, 6.4% and 11%, respectively,  $p = .035$ ), which reflected that of abdominal obesity (28.2%, 41.5%, 52.5%,  $p < .001$ ), but not for the other prominent features of the MetS, that is, high blood pressure (HBP) [24.1%, 21.6%, and 26.5%,  $p > .05$ ] and reduced high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C) [25.3%, 18.1%, 37.5%,  $p < .001$ ]. Diet quality and physical activity were higher in rural and semi-urban compared to urban subjects. Physical activity appeared protective for obesity, HBP and low HDL-C. Micronutrient adequacy was an independent predictor of HDL-C and was associated with a lower likelihood of HBP. SES was positively associated with abdominal obesity only, which was more widespread in women than in men. This study shows that the nutrition transition is on-going in Benin and suggests that cardiovascular disease risk could be reduced substantially by promoting physical activity and a more adequate diet.

**Key words:** Metabolic syndrome, Rural-urban gradient, Nutrition transition, West Africa, Human.

## 1. Introduction

The metabolic syndrome (MetS) is a cluster of cardiometabolic abnormalities including abdominal obesity, high blood pressure (HBP), dysglycemia and dyslipidemia [1]. It is recognized as an important risk factor for cardiovascular disease (CVD) [2], which now represents the first cause of mortality in the world, even in developing countries [3]. Mortality due to CVD in developing countries is expected to increase from 9 million in 1990 to an estimated 19 million in 2020 [4].

CVD mortality is attributable to the increase of primary risk factors during the last 20 years: HBP, cigarette smoking, excess alcohol consumption, dyslipidemia, dysglycemia, excess body weight and sedentary lifestyle [5]. Behavioral, social, cultural and economic factors, as well as low levels of clinical care and preventive policies are at work [6]. Demographic, epidemiologic and nutritional transitions driven by socioeconomic changes including urbanization and globalization are major contributors to the increase of CVD risk factors [7].

Studies in sub-Saharan Africa have reported a rising prevalence of cardiometabolic risk factors with urbanization [8, 9]. Regarding the underlying factors, socio-economic status (SES) is often positively associated with obesity while physical activity is reportedly protective [10-13]. However, dietary patterns are still little documented [10, 14]. There are reports on the MetS in South Africa, Tanzania and Cameroon [15-17]. The reported prevalence in Cameroon is lower than in South Africa.

Benin, one of poorest countries in the world, has witnessed a rapid growth of its urban population over the last two decades. Changes in urbanization rates are paralleled by increasing overweight and obesity, especially in women [18]. A recent study by our group in Cotonou, Benin's largest city [13], disclosed high prevalence rates of overall (18%) and abdominal obesity (32%), hypertension (23%) and low HDL-cholesterol (HDL-C) using the criteria of the World Health Organization (WHO) [19]. Obesity was higher in women than in men and increased significantly with the SES. A longer exposure to the urban environment was independently associated with a higher likelihood of hypertension. Physical activity was the single lifestyle factor most strongly

associated with the cardiometabolic risk factors, while diet quality was not significantly so.

A similar study conducted on SES, urbanization and lifestyle in a medium-size city of Benin (Ouidah) and its rural outskirts showed that the prevalence of overall obesity (10.6%) and abdominal obesity (23.8%) was significantly higher in the city compared to the rural area, and among women than men. SES and physical activity were independently associated with obesity, while urbanization was not [20].

The purpose of this article is to compare the prevalence of the MetS and its components across all three study sites in Benin (urban, semi-urban and rural areas), and to examine their relationship with SES, diet quality and lifestyle factors. We hypothesized that there is a rural-urban gradient (rural to semi-urban to urban area) in the overall prevalence of the MetS and its components, and that SES, lifestyle factors (physical activity, alcohol, tobacco) and diet quality are determinants of this gradient.

## **2. Methods and materials**

### *2.1. Subjects and study design*

The study was approved by the Ethics Committee of the Faculty of Medicine (Université de Montréal) and by the Ministry of Health in Benin. The subjects, as well as heads of selected households and local authorities, were informed of the purpose and procedures of the study. All participants signed an informed consent form. They were given back their results individually and those with abnormal values were referred for diagnosis and treatment.

This cross-sectional study is part of a larger multi-site research project on the nutrition transition and its relationship with cardiovascular disease risk factors in African descent adults living in various contexts. Data collected in Cotonou, the largest city of Benin (metropolitan area), Ouidah, a small-size city located 50 km away from Cotonou (semi-urban area), and the rural area surrounding Ouidah are used for this paper. The “small-size city” and the “rural area” were as defined by the Government of Benin [21]. We chose to compare these three locations because most studies in developing countries

focus on large cities and rural areas, neglecting small towns or semi-urban areas where a good share of the population lives. In Benin, for instance, only 15% of the “urban” population live in large cities, while 85% live in smaller cities [21].

Subjects (n=541) were randomly selected in a rural (n=170), semi-rural (n=171) and urban area (n=200), using census data (urban) or after enumeration of compounds (semi-urban and rural). Eligible participants were Beninese-born adults aged 25 to 60 having lived in the study area for at least six months. Subjects with a prior diagnosis of hypertension, diabetes or coronary heart disease were excluded because of possible modification of their diet and lifestyle. Details of sample size determination and sampling process were published elsewhere [13, 20, 22].

### *2.2. Biological and biochemical parameters*

Waist circumference and blood pressure were measured using standard methods as described previously [13, 20]. Waist circumference was measured to the nearest 0.1 cm with a flexible non-stretch tape at the midpoint between the lower rib margin and the iliac crest while subjects were standing and breathing normally [20]. Systolic and diastolic blood pressure was measured on the right arm of seated subjects after a 10-minute rest, using a mercury sphygmomanometer. The mean of two readings was used in the analyses. The interval of time between the first and the second reading was at least 20 minutes [13]. Blood samples were collected after a 12-hour overnight fast and were centrifuged within two hours. Using standard laboratory methods, fasting plasma glucose, and serum concentrations of total cholesterol, HDL-C and triglycerides were determined [13].

### *2.3. Definition of the metabolic syndrome*

The International Diabetes Federation (IDF) defines the MetS as abdominal obesity (waist circumference  $\geq 80$  cm in women and  $\geq 94$  cm in men) combined with two or more of any of elevated triglycerides ( $> 1.70$  mmol/L), HBP ( $\geq 130/85$  mmHg), high fasting glucose ( $\geq 5.6$  mmol/L) and low HDL-C ( $\geq 1.29$  mmol/L in women and  $\geq 1.03$  mmol/L in men) [1]. We used this definition primarily because the cut-offs tend to be lower than in the National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel II

(NCEP-ATP) [23] or the WHO [19] definitions, thereby allowing for the early detection of cardiometabolic risk factors.

### *2.3. Socioeconomic and demographic variables*

Socio-economic information and data on age, sex, place of birth and history of residence were collected in personal interviews. Education and a SES score were the socio-economic factors considered. The SES score is a household amenity score used as proxy of household income, much like in the Demographic and Health Surveys (DHS) of Benin [18]. The items include: 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. Cronbach's alpha for the SES score was 0.71. The SES score was computed separately in each site and tertiles were used in analyses. Details of items and coding are available elsewhere [13, 20].

### *2.4. Diet quality indicators*

Dietary intake was computed on the basis of three non-consecutive 24-hour food recalls conducted over an average period of one month. Diet quality was appraised with a micronutrient adequacy score and a "preventive" diet score developed by our group for international use. 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 FAO/WHO recommended dietary intakes for age and sex [24]. The "preventive" diet score was based on compliance with eight WHO/FAO dietary guidelines for the prevention of chronic diseases: percentage (%) total fat, % saturated fatty acids, % polyunsaturated fatty acids, cholesterol (mg/day), % sugar, % protein, fiber (g/day), as well as fruits and vegetables (g/day) [25]. For each item, a rating of "1" was given if the intake met the recommendation and "0" if it did not. Further details on dietary methods were published [13, 22].

### *2.5. Alcohol consumption and smoking*

Subjects were asked about their habitual drinking patterns. The alcohol consumption score was computed based on both the pattern of alcohol consumption (binge or regular) and the mean quantity of alcohol consumed daily. Four categories were identified, ranging from 0 to 3 from the worst to the best pattern: binge drinkers, regular heavy drinkers, non-drinkers, and moderate alcohol consumption. Smoking was also assessed by asking the respondents about their consumption habits. We distinguished three main categories: smokers, ex-smokers and non-smokers. For alcohol and tobacco, our questionnaire was based on the STEPwise tool developed by the WHO [26].

### *2.6. Physical activity*

Physical activity was assessed through three non-consecutive 24-hour recalls [20]. Participants were asked about their previous day 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 (MET) using the compendium of physical activity [27]. We classified subjects as active ( $\geq 3$  MET,  $\geq 30$  min/day) and inactive ( $\geq 3$  MET,  $< 30$  min and  $< 3$  MET, any duration), on the basis of WHO guidelines for the prevention of chronic diseases [25].

### *2.7. Statistical analyses*

Data were analyzed using SPSS, version 15.0 (SPSS Inc., Chicago, IL). Results are expressed as means  $\pm$  standard deviation (SD), or percentage for categorical variables. The differences between men and women were assessed using independent t tests and chi-square tests as appropriate. Differences among rural, semi-urban and urban subjects were assessed using chi-square tests, or Oneway analysis of variance (ANOVA) with Tukey's post hoc test [28]. Multivariate models were constructed to test the relationship of socio-economic and lifestyle factors with MetS components, either as continuous or dichotomous variables, using linear and logistic regression, respectively [28]. Standardized beta coefficient ( $\beta$ ) or odds ratios (OR) and their respective 95% confidence intervals (CI) are presented in results for linear and logistic regression,

respectively. The level of statistical significance was a p value of  $<.05$  for univariate analyses and logistic regression, and  $p < .10$  for multiple linear regression.

### 3. Results

#### 3.1. Characteristics of study population

Table 1 shows the socioeconomic and lifestyle characteristics of the study subjects. There was no age difference according to site among men and women. Many people living in the rural area (25.9% in men and 28.2% in women), the semi-urban area (15.1% in men and 25.9% in women) and the urban area (49% in men and 62% in women) were not born in the site where they were now living. The education level was significantly higher in the urban area in both sexes, and men were more educated than women ( $p < .001$ ). No difference was observed in physical activity in men, while women from the urban area were significantly less active than those from both semi-urban and rural areas. Smoking was not common and it was practically nil in women.

Alcohol consumption varied according to location and sex. In men, binge or regular high consumption was more frequent in the urban area ( $p < .001$ ), whereas moderate consumption or abstinence was more common in the semi-urban and the rural areas. A similar pattern was observed in women, although surprisingly, binge drinking in the urban area appeared more widespread among women than men. The diet quality scores were significantly lower ( $p < .05$ ) in the urban compared to the semi-urban and rural areas, in men as well as in women; there was no difference between men and women (Table 1).

Biological data are presented in Table 2. Body mass index (BMI) was significantly lower in the rural compared to semi-rural and urban areas, in both men and women. Waist circumference was higher in the city compared to the other sites, in men and women. There was no difference in systolic blood pressure, while diastolic blood pressure was lower in the urban area than in the other sites, but only in men ( $p < .05$ ). Triglycerides tended to be lower in the semi-urban area, but the difference was significant only in women ( $p < .05$ ). Both HDL-C and fasting glucose were significantly



lower in the city ( $p < .05$ ), compared to semi-urban and rural areas, in men and in women (Table 2).

### *3.2. Prevalence of the metabolic syndrome and its components*

As seen in Table 3, a positive rural-urban (rural to semi-urban to urban) gradient was only observed in the overall prevalence of the MetS (4.1%, 6.4%, 11%, respectively,  $p = .035$ ) and abdominal obesity (28.2%, 41.5%, 52.5%, respectively,  $p < .001$ ), but not in other components of the MetS. Low HDL-C was significantly less prevalent ( $p < .001$ ) in the semi-urban area (18.1%) compared to the rural area (25.3%) and the city (37.5%). The prevalence of HBP was similar in the three sites (24.1%, 21.6%, and 26.5% for the rural, semi-urban and urban, respectively), while high blood glucose was significantly more prevalent in rural and semi-urban areas compared to the urban site (10%, 14.6%, 4%, respectively,  $p = .002$ ). High triglycerides were uncommon ( $<3\%$ ). Abdominal obesity, HBP and low HDL-C were the prominent MetS components. The prevalence of the MetS, abdominal obesity and low HDL-C was significantly higher in women than men ( $p < .01$ ).

### *3.3 Association of MetS and its components with socioeconomic and lifestyle factors*

Table 4 shows the age-adjusted association of the predominant MetS components with socioeconomic and lifestyle factors as determined by logistic regression. Female sex was associated with a much increased likelihood of abdominal obesity (OR, 19.1; 95% CI, 10.7-34.4;  $p < .001$ ).

Living in the city also increased the likelihood of abdominal obesity (OR, 2.19; 95% CI, 1.01-4.74;  $p < .05$ ). However, semi-urban subjects were not at increased risk compared to rural subjects. Both urban (OR, 0.38; 95% CI, 0.20-0.74,  $p < .01$ ) and semi-urban subjects (OR, 0.36; 95% CI, 0.17-0.74,  $p < .01$ ) were less likely to have HBP than rural subjects. Only semi-urban subjects were at lower risk of low HDL-C compared to their rural peers (OR, 0.50; 95% CI, 0.26-0.95,  $p < .05$ ).

A higher level of education was associated with a 54% lower likelihood of abdominal obesity (OR, 0.46; 95% CI, 0.23-0.93,  $p < .05$ ), while medium SES level (OR, 2.16;

95% CI, 1.23-3.80,  $p < .01$ ) and high SES (OR, 2.67; 95% CI, 1.49-4.79,  $p < .001$ ) more than doubled the odds. In contrast, a high level of SES was associated with a 54% reduction of the likelihood of HBP (OR, 0.46; 95% CI, 0.25-0.84,  $p < .05$ ).

Physical inactivity nearly trebled the odds of abdominal obesity (OR, 2.93; 95% CI, 1.51-5.71;  $p < .01$ ) and HBP (OR, 2.86; 95% CI, 1.62-5.05,  $p < .001$ ), but it was not associated with low HDL-C. There was no significant association with alcohol consumption.

A high micronutrient adequacy score reduced the odds of HBP by 54% but showed no association with the other cardiometabolic risk factors (OR, 0.46; 95% CI, 0.26-0.84,  $p < .05$ ). Paradoxically, we observed an elevated odds of HBP with a moderately preventive diet score compared to a low score (OR, 1.91; 95% CI, 1.11-3.27,  $p < .05$ ).

Multiple linear regression models of the cardiometabolic risk factors as continuous variables on socioeconomic and lifestyle variables are given in Table 5. In Model 1, socioeconomic and lifestyle variables are the independent variables (along with age and sex). In Model 2, we included waist circumference as independent variable to control for its effect on other cardiometabolic risk factors.

In Model 1, waist circumference was positively associated with urban residence ( $\beta = 0.084$ ,  $p < .10$ ) and high SES ( $\beta = 0.20$ ,  $p < .001$ ). In contrast, waist circumference was inversely related to physical activity ( $\beta = -0.156$ ,  $p < .001$ ) and alcohol consumption ( $\beta = -0.091$ ,  $p < .05$ ). Systolic and diastolic blood pressures were both inversely associated with urban residence ( $\beta = -0.10$ ,  $p < .05$  and  $\beta = -0.291$ ,  $p < .001$ , respectively) and physical activity ( $\beta = -0.168$ ,  $p < .001$  and  $\beta = -0.149$ ,  $p < .01$ , respectively) in Model 1. These associations of blood pressure remained significant in Model 2 and were therefore independent of waist circumference.

Triglycerides were positively associated with SES ( $\beta = 0.070$ ,  $p < .10$ ), and inversely with physical activity ( $\beta = -0.138$ ,  $p < .01$ ) in Model 1. In Model 2, the inverse association of triglycerides with physical activity remained significant ( $\beta = -0.098$ ,  $p < .05$ ) but less strongly than in Model 1 while the association with SES was no longer

significant, meaning that these associations were mediated by waist circumference, at least partly.

In Model 1, HDL-C was positively associated with physical activity ( $\beta = 0.099$ ,  $p < .05$ ), micronutrient adequacy ( $\beta = 0.115$ ,  $p < .05$ ) and (moderate) alcohol consumption ( $\beta = 0.084$ ,  $p < .10$ ). However, HDL-C was inversely associated with urban residence ( $\beta = -0.130$ ,  $p < .05$ ) and SES ( $\beta = -0.085$ ,  $p < .10$ ). The association of HDL-C with micronutrient adequacy score ( $\beta = 0.122$ ,  $p < .01$ ) and urban residence ( $\beta = -0.114$ ,  $p < .05$ ) remained significant in Model 2, and was therefore independent of waist circumference, while its association with physical activity, SES level and alcohol consumption was no longer significant, indicating that it was waist circumference-dependent.

Fasting plasma glucose was inversely associated with urban residence in both models ( $p < .01$ ). Surprisingly, the positive association with alcohol consumption, which was merely a trend in Model 1, became significant in Model 2 ( $\beta = 0.086$ ,  $p < .05$ ).

#### **4. Discussion**

This study is the first to report on the MetS and its relationship with socioeconomic, dietary and lifestyle factors in rural, semi-urban and urban adults in West Africa. It confirms the existence of a rural-urban gradient (rural to semi-urban to urban) in the prevalence of the MetS and abdominal obesity, but not in other MetS components. Abdominal obesity, HBP and low HDL-C were the principal components of the MetS in the study population. Urban residence was independently associated with abdominal obesity and low HDL-C, but also with lower fasting plasma glucose. Semi-urban residence appeared protective for low HDL-C, while semi-urban or urban living was associated with lower blood pressure. Physical activity appeared protective for obesity and HBP, and micronutrient adequacy, for low HDL-C.

The positive obesity gradient observed in this study can be ascribed to the nutrition transition process that is on-going in developing countries [29], with shifts in diet and lifestyle patterns under the influence of urbanization, globalization and economic growth. The changes first appear in cities before reaching less urbanized areas, and

expose the people to obesity and other nutrition-related chronic diseases [29]. In this study, we did not observe links between obesity and diet quality indicators in the multivariate models. However, both the micronutrient and the prevention scores were significantly and positively correlated with BMI and waist circumference in univariate correlations, whether they were adjusted or not for total energy intake (data not shown). This is likely due to the confounding effect of lifestyle and SES. In other studies, obesity was reportedly associated with the nutrition transition [29] and with poor micronutrient adequacy [30], but physical activity and SES were not controlled for. We found that physical activity was lower in the city compared to semi-rural and rural dwellers, especially in women, who were particularly prone to obesity. Furthermore, we observed a SES gradient of obesity in each study site (data not shown). Therefore, physical activity and the SES largely explain the rural-urban gradient of obesity. The higher risk of obesity with higher affluence is typical of the early stages of nutrition transition as observed elsewhere in Africa [11], and the risk may be modulated by physical activity. Main occupation and transportation means were major contributors to physical activity, and most women were only involved in small trade and household chores that are not physically demanding [20], which in part explains the higher obesity prevalence among women than men. Other studies in Africa have also highlighted the key role of physical (in)activity in the high or low prevalence of obesity and other cardiometabolic risk factors such as HBP [12, 31, 32], as observed in this study. The lower likelihood of obesity that we observed with higher education could reflect an emerging change in the traditionally positive social attitude towards fatness in West African women, which is conducive to obesity [33]. The opposite effects of SES and education on the odds of obesity underline the importance of considering separately these two socioeconomic variables in epidemiological studies.

A much higher prevalence of MetS was reported in urban women of South Africa (48.5%) compared to our study, which is ascribed to a higher national income and urbanization level in that country compared to Benin [17]. However, the prevalence of MetS in our study was considerably higher than in the Cameroon where the reported rate was 0.0% and 1.2% in rural and urban men, respectively, and 0.3% and 1.5% in rural and urban women, respectively, with the IDF definition of MetS [16]. This is so even if high total cholesterol was used instead of low HDL-C as a criterion in the above study, which would be expected to inflate the rate of dyslipidemia. Furthermore, the

inclusion of subjects previously diagnosed with diabetes or HBP, unlike in our study, should also have contributed to a higher prevalence of the MetS in Cameroon [16]. Obviously, the observed prevalence of the MetS in the present study would be higher if we had not excluded subjects with a previous diagnosis of diabetes and HBP. Unfortunately, the observed prevalence of the MetS in the semi-urban area could not be compared with data from other studies in Sub-Saharan Africa as such data are not available.

The absence of a rural-urban gradient for HBP and low HDL-C despite high overall prevalence rates suggests that the nutrition transition process related to chronic diseases may first impact on the rate of obesity before being reflected in other cardiometabolic risk factors [29, 34], or that factors other than the nutrition transition are relatively more important as determinants of HBP or low HDL-C in the study population. Age, genetic factors, family history, and nutritional status in early life are among the numerous determinants potentially implicated [35, 36]. Chronic infection or inflammation related to poverty, lack of care and unhealthy lifestyles may all contribute to high rates of HBP [37]. Fetal programming can also be a partial explanation [38], with elevated blood pressure in childhood persisting into adulthood [39]. Genetic factors, obesity, smoking, alcohol consumption and physical activity were shown to influence HDL-C in the general population [36]. It is also possible, given that our study was conducted only in Benin, that low HDL-C reflects a genetic influence [40], in addition to gene-environment interactions, including gene-diet interactions [41]. The observed positive and independent association of the micronutrient adequacy score with HDL-C as well as with lower odds of HBP suggests that a higher risk of CVD may result from inadequate micronutrient intake [42]. The positive and independent association of moderate alcohol consumption with HDL-C in our study tends to support a protective role as reported in the literature [43]. However, this association was no longer significant when the model included waist circumference, suggesting that the principal effect of low alcohol consumption compared with high or binge drinking is related to lower abdominal obesity.

Urbanization and associated diet and lifestyle shifts may thus contribute to higher obesity [44] and lower HDL-C [45]. The observed positive and independent association of urban residence with abdominal obesity is reported in several studies [11, 13] and

was discussed in a previous paper [20]. The inverse and independent association of urbanization with HDL-C can be linked with the urban diet, typically higher in cholesterol and saturated fat compared to rural and semi-urban diets usually higher in polyunsaturated fat [46].

At variance with other reports [47], we observed a lower level of blood pressure and glycemia in urban than rural and semi-urban subjects. It may be that blood pressure and diabetes are better screened in the city and therefore, that more undiagnosed cases were present in the semi-urban and rural sites, since subjects previously diagnosed were excluded from the study. This is suggested by the much higher number of excluded subjects in the city, compared to the other study areas (33 subjects vs 9, respectively). The fact that the inverse association between urban residence and blood pressure was not independent of abdominal obesity also suggests a modulation by physical activity, which was inversely and independently associated with both abdominal obesity and blood pressure in multiple regression models. The effect of urban residence may be partly confounded with SES, since a higher SES was found to be associated with a lower likelihood of HBP, and urban subjects may be better off than their peers in semi-urban or rural locations. The SES score was computed on the same basis in all three sites, but the level (low, medium, high) was based on tertiles within each site.

Rural to urban migration is often associated with an increased risk of metabolic abnormalities [48]. However, little is known about reverse migration. For example, a study on migration and urbanization in French-speaking West Africa showed that new trends in migration flows are emerging [49]. In our study, a sizeable proportion of subjects living in the rural or semi-urban sites were born in the city, which shows that migration is bidirectional: from rural to city areas, and from city to semi-urban and rural areas, especially when the density of population increases rapidly in cities. These new trends in migration may affect the cardiometabolic risk prevalence in each study area [15].

Defining what is urban and what is rural is an issue, which we discussed previously [20]. We used the official criteria of Benin, which include the urbanization status of the last ten years, to distinguish urban (larger city), semi-urban (small-size city) and rural locations [21]. We also examined the place of birth (rural, semi-urban or urban) and

total duration of urban or rural residence to characterize urbanization. However, the place of birth and the total duration of urban or rural residence were not significantly associated with studied risk factors and were therefore dropped.

Are there some commonalities among the study sites that are relevant to the health concerns of the study? In other words, is the “semi-urban” group more rural, or urban, or is it distinct from both? Lifestyles in the semi-urban area were very similar to the rural area’s for diet quality indicators (higher than urban), alcohol consumption patterns (less binge and regular high consumption than urban subjects), and inactive lifestyle (women only); smoking patterns did not differ across sites. For cardiometabolic risk factors, the semi-urban subjects were also more similar to the rural than urban group, but only in terms of a lower prevalence of low HDL-C and a higher prevalence of hyperglycemia. Interestingly, mean triglycerides were significantly lower in semi-urban women than in rural and urban sites; a similar trend (non-significant) was also observed in men. The three locations were different for general obesity (as well as for education), with progressively higher rates with urbanization. Therefore, the semi-urban area is distinct from the rural and from the urban strata, and should be considered separately in future studies of this kind.

Several limitations are acknowledged. The cross-sectional nature of the study did not allow causality inferences between socioeconomic and lifestyle factors, and cardiometabolic risk. Sample size was large enough considering the breadth and depth of the data collected on diet and lifestyles, but it proved insufficient to perform multivariate analyses for diabetes and high triglycerides because of the low prevalence of these conditions in the study sample, since subjects previously diagnosed with hypertension and diabetes were excluded. The fact that the dietary quality scores used in this study were not validated against other instruments such as the Healthy Eating Index [50] or Diet Quality Index International [51] may be another limitation. The higher likelihood of HBP with the intermediate preventive diet score in logistic regression models, for example, was unexpected and may be due to some limitations of our score. This score, based on the WHO/FAO dietary guidelines for the prevention of chronic diseases [25] requires further testing, and may be found more appropriate if the component sub-scores are graded rather than simply dichotomous. The use of three 24-

hour recalls provides for a good and novel evaluation of physical activities, but it would have been interesting to validate this method with the accelerometer [52].

In conclusion, we reported a rural-urban positive gradient for the prevalence of the MetS, which mirrors that of abdominal obesity, but not for the other prominent components of MetS, that is, HBP and low HDL-C. High SES levels and physical inactivity were the main determinants of this gradient, while low micronutrient adequacy was associated with HBP and lower HDL-C. The high prevalence of abdominal obesity, HBP and low HDL-C underlines the vulnerability of the study population to CVD, especially urban women. The risk could be reduced with physical activity and a more adequate diet. Therefore, the promotion of an active lifestyle (walking, cycling) and improving diet quality through traditional sources of micronutrients such as fruits and vegetables, legumes and local cereals are needed.

### **Acknowledgments**

The authors gratefully acknowledge the assistance of all members of the TRANSNUT/ISBA/IRSP research teams and the subjects for their participation. The authors also thank the Canadian Institute for Health Research (CIHR) for supporting this study.



## References

- [1]. Alberti K, George MM, Zimmet P, Shaw J. The metabolic syndrome: a new worldwide definition. *Lancet* 2005; 366: 1059-62.
- [2]. Nilsson PM, Engstrom G, Hedblad B. The metabolic syndrome and incidence of cardiovascular disease in non-diabetic subjects: a population-based study comparing three different definitions. *Diabet Med* 2007; 24: 464-72.
- [3]. Yusuf S, Reddy S, Ounpuu S, Anand S. Global burden of cardiovascular diseases: part 2: variations in cardiovascular disease by specific ethnic groups and geographic regions and prevention strategies. *Circulation* 2001; 104: 2855-64.
- [4]. Murray CJL, Lopez AD. The global burden of disease: a comprehensive assessment of mortality and disability from diseases, injuries, and risk factors in 1990 and projected to 2020. Cambridge: Harvard University Press; 1996.
- [5]. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, McQueen M, Budaj A, Pais P, Varigos J, Lisheng L, Investigators IS. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004; 364: 937 - 52.
- [6]. Reddy KS. Cardiovascular diseases in the developing countries: dimensions, determinants, dynamics and directions for public health action. *Public Health Nutr* 2002; 5: 231-7.
- [7]. Yusuf S, Reddy S, Ounpuu S, Anand S. Global burden of cardiovascular diseases: part 1: general considerations, the epidemiologic transition, risk factors, and impact of urbanization. *Circulation* 2001; 104: 2746-53.
- [8]. van Rooyen JM, Kruger HS, Huisman HW, Schutte AE, Malan NT, Schutte R. Early cardiovascular changes in 10- to 15-year-old stunted children: the transition and health during urbanization in South Africa in children study. *Nutrition* 2005; 21: 808-14.
- [9]. Vorster HH. The emergence of cardiovascular disease during urbanisation of Africans. *Public Health Nutr* 2002; 5: 239-43.
- [10]. 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.
- [11]. Fezeu L, Minkoulou E, Balkau B, Kengne AP, Awah P, Unwin N, Alberti GK, Mbanya JC. Association between socioeconomic status and adiposity in urban Cameroon. *Int J Epidemiol* 2006; 35: 105 - 11.
- [12]. Mbalilaki JA, Hellenius ML, Masesa Z, Hostmark AT, Sundquist J, Stromme SB. Physical activity and blood lipids in rural and urban Tanzanians. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2007; 17: 344-48.

- [13]. Sodjinou R, Agueh V, Fayomi B, Delisle H. Obesity and cardiometabolic risk factors in urban adults of Benin: Relationship with socio-economic status, urbanisation, and lifestyle patterns. *BMC Public Health* 2008; 8: 84.
- [14]. Glew RH, Williams M, Conn CA, Cadena SM, Crossey M, Okolo SN, VanderJagt DJ. Cardiovascular disease risk factors and diet of Fulani pastoralists of northern Nigeria. *Am J Clin Nutr* 2001; 74: 730-36.
- [15]. Carlin L, Aspray T, Edwards R. Civilization and its discontents: non-communicable disease, metabolic syndrome and rural-urban migration in Tanzania. *Urban Anthropol* 2001; 30: 51-70.
- [16]. 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: 70-76.
- [17]. Schutte AE, Olckers A. Metabolic syndrome risk in black South African women compared to caucasian women. *Hormon Metab Res* 2007: 651-57.
- [18]. INSAE/DHS. Enquête démographique et de santé du Bénin 2001, rapport final. Cotonou: Institut National de Statistique et d'Analyse Économique. 2001.
- [19]. 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. Report of a WHO consultation Geneva: World Health Organization. Department of non communicable disease surveillance; WHO/NCD/NCS/99.2. 1999; p. 31-47.
- [20]. Ntandou G, Delisle H, Agueh V, Fayomi B. Physical activity and socioeconomic status explain rural-urban differences in obesity: a cross-sectional study in Benin (West Africa). *Ecol Food Nutr* 2008; 47: 1-25.
- [21]. INSAE. Troisième recensement général de la population et de l'habitat (2002). Cotonou: Institut national de la statistique et de l'analyse économique. 2003.
- [22]. Sodjinou RS, 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* 2007.
- [23]. 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.
- [24]. WHO/FAO Expert Consultation. Vitamin and mineral requirements in human nutrition. 2nd ed. Print edition. Geneva: World Health Organization; 2005; 360p.
- [25]. WHO/FAO Expert Consultation. Recommendations for preventing cardiovascular diseases. In: Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. WHO/FAO Expert Consultation. WHO Technical Report Series N° 916. Geneva: World Health Organization; 916. 2003; p.81-94.

- [26]. World Health Organization. The WHO Stepwise Approach to Surveillance of Noncommunicable Diseases (Steps). STEPS Instruments for NCD risk factors (core and expanded Version 1.4) [Accessed April 20, 2006]; Available from: [www.who.int/ncd\\_surveillance](http://www.who.int/ncd_surveillance).
- [27]. Ainsworth BE, Haskell WL, Whitt MC, Irwin ML, Swartz AM, Strath SJ, O'Brien WL, Bassett DRJ, Schmitz KH, Emplaincourt PO, Jacobs DR, Leon AS. Compendium of physical activities: an update of activity codes and MET intensities. *Med Sci Sports Exerc* 2000; 32: S498-504.
- [28]. Wayne DW. *Biostatistics: a foundation for analysis in the health sciences*. 8th ed. Hoboken, NJ: John Wiley and Sons, Inc; 2005.
- [29]. Popkin BM. The nutrition transition and obesity in the developing world. *J Nutr* 2001; 131: 871S-73.
- [30]. Kimmons JE, Blanck HM, Tohill BC, Zhang J, Khan LK. Associations between body mass index and the prevalence of low micronutrient levels among US adults. *MedGenMed* 2006 8: 59.
- [31]. 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. *Nutrition* 2002; 18: 422-27.
- [32]. Forrest KY, Bunker CH, Kriska AM, Ukoli FA, Huston SL, Markovic N. Physical activity and cardiovascular risk factors in a developing population. *Med Sci Sports Exerc* 2001; 33: 1598-604.
- [33]. Holdsworth M, Gartner A, Landais E, Maire B, Delpeuch F. Perceptions of healthy and desirable body size in urban Senegalese women. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004; 28: 1561-68.
- [34]. Astrup A, Dyerberg J, Selleck M, Stender S. Nutrition transition and its relationship to the development of obesity and related chronic diseases. *Obes Rev* 2008; 9: 48-52.
- [35]. Law C. Early growth and chronic disease: a public health overview. *Matern Child Nutr* 2005; 1: 169-76.
- [36]. Ferns G, Keti V. HDL-cholesterol modulation and its impact on the management of cardiovascular risk. *Ann Clin Biochem* 2008; 45: 122-28.
- [37]. Opie LH, Seedat YK. Hypertension in Sub-saharan African populations. *Circulation* 2005; 112: 3562-68.
- [38]. Barker DJP, Osmond C, Forsen TJ, Kajantie E, Eriksson JG. Maternal and Social Origins of Hypertension. *Hypertension* 2007; 50: 565-71.
- [39]. Bao W, Threefoot SA, Srinivasan SR, Berenson GS. Essential hypertension predicted by tracking of elevated blood pressure from childhood to adulthood: The Bogalusa heart study. *American Journal of Hypertension* 1995; 8: 657-65.

- [40]. Mahaney MC, Blangero J, Rainwater DL, Comuzzie AG, VandeBerg JL, Stern MP, MacCluer JW, Hixson JE. A major locus influencing plasma high-density lipoprotein cholesterol levels in the San Antonio Family Heart Study. Segregation and linkage analyses. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1995; 15: 1730-9.
- [41]. Ordovas JM, Lopez-Miranda J, Mata P, Perez-Jimenez F, Lichtenstein AH, Schaefer EJ. Gene-diet interaction in determining plasma lipid response to dietary intervention. *Atherosclerosis* 1995; 118: S11-27.
- [42]. Eckhardt CL. 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; FCND Discussion Paper 213. 2006.
- [43]. De Oliveira e Silva ER, Foster D, McGee Harper M, Seidman CE, Smith JD, Breslow JL, Brinton EA. Alcohol Consumption Raises HDL Cholesterol Levels by Increasing the Transport Rate of Apolipoproteins A-I and A-II. *Circulation* 2000; 102: 2347-52.
- [44]. Popkin BM. Urbanization, lifestyle changes and the nutrition transition. *World Development* 1999; 27: 1905-16.
- [45]. Miller GJ, eckles GL, Byam NT, Price SG, Carson DC, Kirkwood BR, Baker IA, Bainton D. Serum lipoprotein concentrations in relation to ethnic composition and urbanization in men and women of Trinidad, West Indies. *Int J Epidemiol* 1984; 13: 413-21.
- [46]. Campos H, Willett W, Peterson R, X Siles SB, Wilson P, Posner B, Ordovas J, Schaefer E. Nutrient intake comparisons between Framingham and rural and urban Puriscal, Costa Rica. Associations with lipoproteins, apolipoproteins, and low density lipoprotein particle size. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1991; 11: 1089-99.
- [47]. Sobngwi E, Mbanya JC, Unwin NC, Kengne AP, Fezeu L, Minkoulou EM, Aspray TJ, Alberti KG. 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.
- [48]. Torun B, Stein AD, Schroeder D, Grajeda R, Conlisk A, Rodriguez M, Mendez H, Martorell R. Rural-to-urban migration and cardiovascular disease risk factors in young Guatemalan adults. *Int J Epidemiol* 2002; 31: 218-26.
- [49]. Beauchamp C, Boquier P. Migration and urbanisation in francophone west africa: an overview of recent empirical evidence. *Urban Stud* 2004; 41: 2245-72.
- [50]. Kennedy ET, Ohls J, Carlson S, Fleming K. The Healthy Eating Index: Design and Applications. *J Am Diet Assoc* 1995; 95: 1103-08.
- [51]. 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.

- [52]. Philippaerts RM, Westerterp KR, Lefevre J. Comparison of two questionnaires with a tri-axial accelerometer to assess physical activity patterns. *Int J Sports Med* 2001: 34-39.

Table 1.  
Characteristics of Study Subjects

Characteristics	All		Men			Women		
	Men (n = 271)	Women (n = 270)	Rural (n = 85)	Semi-urban (n = 86)	Urban (n = 100)	Rural (n = 85)	Semi-urban (n = 85)	Urban (n = 100)
Age (mean ± SD) <sup>†</sup>	37.3 ± 10.1	39.0 ± 10.0*	36.8 ± 9.8	37.1 ± 10.7	37.8 ± 9.8	37.9 ± 10.5	38.9 ± 9.8	40.0 ± 9.6
Place of birth (%)								
Rural	36.5	39.3	74.1	1.2	35.0***	71.8	10.6	36.0***
Semi-urban	37.6	38.1	17.6	84.9	14.0	16.5	74.1	26.0
Urban	25.8	22.6	8.2	14.0	51.0	11.8	15.3	38.0
Education level (%)								
No education	9.6	41.5***	16.5	7.0	6.0***	62.4	36.5	28.0***
Elementary school	35.8	33.3	49.4	36.0	24.0	27.1	37.6	35.0
High school and above	54.6	25.2	34.1	57.0	70.0	10.6	25.9	37.0
Physical activity (%) <sup>‡</sup>								
Active	90.0	74.4***	95.3	89.5	86.0	97.6	97.6	35.0***
Inactive	10.0	25.6	4.7	10.5	14.0	2.4	2.4	65.0
Smoking (%)								
Smoker	8.1	0.4***	8.2	11.6	5.0	0.0	1.2	0.0
Ex-smoker	12.9	0.7	9.4	11.6	17.0	0.0	1.2	1.0
Non-smoker	79.0	98.9	82.4	76.7	78.0	100	97.6	99.0
Alcohol consumption (%)								
Binge drinker	5.9	10.4***	2.4	1.2	13.0***	1.2	4.7	23.0***
Regular high	10.0	6.3	7.1	0	21.0	0	2.4	15.0
Regular moderate	49.8	20.0	57.6	57.0	37.0	30.6	15.3	15.0
Abstinence	34.3	63.3	32.9	41.9	29.0	68.2	77.6	47.0
Diet quality indicators (mean ± SD)								
Micronutrient adequacy score	10.4 ± 2.6	9.61 ± 2.5**	11.8 ± 1.9 <sup>a</sup>	11.6 ± 2.2 <sup>a</sup>	8.33 ± 2.6 <sup>b</sup>	10.7 ± 2.3 <sup>a</sup>	9.93 ± 2.3 <sup>a</sup>	8.43 ± 2.4 <sup>b</sup>
Preventive diet score	5.95 ± 0.9	5.90 ± 0.9	6.12 ± 0.8 <sup>a</sup>	6.16 ± 1.0 <sup>a</sup>	5.62 ± 0.9 <sup>b</sup>	6.07 ± 0.8 <sup>a</sup>	6.06 ± 0.8 <sup>a</sup>	5.62 ± 0.9 <sup>b</sup>

<sup>†</sup>Age in years

<sup>‡</sup> Active if ≥ 30 minutes/day of moderate physical activity (≥3 MET) and inactive if < 30 minutes/day.

Significant difference between men and women, and across locations: \* p < .05, \*\* p < .01, \*\*\* p < .001, as determined by Student t-test and  $\chi^2$  test.

Values in the same row that do not share the same superscript letter are significantly different (analysis of variance with Tukey's post hoc test, p < .05)

Table 2.  
Biological and clinical data

	All		Men			Women		
	Men (n = 271)	Women (n = 270)	Rural (n = 85)	Semi-urban (n = 86)	Urban (n = 100)	Rural (n = 85)	Semi-urban (n = 85)	Urban (n = 100)
Body mass index (kg/m <sup>2</sup> ) <sup>†</sup>	22.3 ± 3.8	26.0 ± 6.1***	20.9 ± 3.4 <sup>a</sup>	22.3 ± 3.0 <sup>b</sup>	23.4 ± 4.4 <sup>b</sup>	23.1 ± 5.3 <sup>a</sup>	26.4 ± 6.2 <sup>b</sup>	28.1 ± 5.8 <sup>b</sup>
Waist circumference (cm)	82.2 ± 10.4	88.0 ± 13.7***	79.3 ± 7.6 <sup>a</sup>	82.6 ± 9.2 <sup>a</sup>	84.4 ± 12.7 <sup>b</sup>	84.0 ± 12.9 <sup>a</sup>	88.2 ± 14.4 <sup>ab</sup>	91.1 ± 13.1 <sup>b</sup>
Systolic blood pressure (mmHg)	124.0 ± 16.9	125.7 ± 21.4	123.8 ± 14.2	126.6 ± 16.7	121.9 ± 19.0	126.2 ± 22.7	123.6 ± 16.5	126.9 ± 24.0
Diastolic blood pressure (mmHg)	76.9 ± 11.4	77.5 ± 12.3	79.0 ± 9.4 <sup>a</sup>	80.5 ± 10.5 <sup>a</sup>	72.0 ± 11.7 <sup>b</sup>	79.4 ± 12.0	77.9 ± 10.4	75.5 ± 13.8
Triglycerides (mmol/l)	0.81 ± 0.5	0.68 ± 0.3***	0.81 ± 0.4	0.73 ± 0.6	0.89 ± 0.4	0.72 ± 0.3 <sup>a</sup>	0.59 ± 0.3 <sup>b</sup>	0.75 ± 0.3 <sup>a</sup>
HDL-cholesterol (mmol/l)	1.38 ± 0.5	1.48 ± 0.4**	1.45 ± 0.6 <sup>a</sup>	1.51 ± 0.4 <sup>a</sup>	1.20 ± 0.3 <sup>b</sup>	1.58 ± 0.5 <sup>a</sup>	1.55 ± 0.4 <sup>a</sup>	1.34 ± 0.4 <sup>b</sup>
Fasting plasma glucose (mmol/l)	4.82 ± 0.8	4.83 ± 0.8	4.93 ± 0.5 <sup>a</sup>	4.98 ± 1.0 <sup>a</sup>	4.59 ± 0.6 <sup>b</sup>	4.94 ± 0.6 <sup>a</sup>	4.98 ± 1.2 <sup>a</sup>	4.61 ± 0.5 <sup>b</sup>

<sup>†</sup> Data are expressed as mean ± SD.

Significant difference between men and women, \*\* p < .01, \*\*\* p < .001, as determined by Student t tests.

Values in the same row that do not share the same superscript letter (a, b, c) are significantly different (analysis of variance with Tukey's post hoc test, p < .05).

Table 3.  
Prevalence of Metabolic Syndrome and its components

	Men and women			Men			Women		
	Rural (n = 170)	Semi-urban (n = 171)	Urban (n = 200)	Rural (n = 85)	Semi-urban (n = 86)	Urban (n = 100)	Rural (n = 85)	Semi-urban (n = 85)	Urban (n = 100)
Metabolic syndrome †	4.1 (2.0– 8.26)	6.4 (3.62–11.2)	11.0 (7.37–16.1)*	0	4.7 (1.4-14.4)	5.0 (1.7-13.9)	8.2 (3.3-19.3)	8.2 (3.3-19.3)	17.0 (9.5-28.7)
Abdominal obesity	28.2 (22.0-35.4)	41.5 (34.4-49.0)	52.5 (45.6-59.3)***	3.5 (0.9-12.9)	14 (6.9-26.2)	22 (13.3-34.2)**	52.9 (39.3-66.2)	69.4 (55.5-80.5)	83 (71.4-90.4)***
High blood pressure	24.1 (18.3 – 31.1)	21.6 (16.1 – 28.4)	26.5 (20.9 – 33.0)	20 (12.9-29.7)	24.4 (16.6-34.5)	25 (17.5-34.3)	28.2 (19.8-38.6)	18.8 (11.9-28.4)	28 (20.1-37.5)
High triglycerides	2.4 (0.91-5.90)	1.8 (0.59-5.04)	2.0 (0.78 – 5.03)	3.5 (1.2-9.9)	3.5 (1.2-9.8)	3.0 (1.0-8.5)	1.2 (0.2-6.4)	0	1.0 (0.2-5.5)
Low HDL-cholesterol	25.3 (19.4–32.3)	18.1 (13.1–24.6)	37.5 (31.1–44.4)***	24.7 (16.8-34.8)	10.5 (5.6-18.7)	31.0 (22.8-40.6)**	25.9 (17.8-36.1)	25.9 (17.8-36.1)	44.0 (34.7-53.8)**
High fasting glucose	10.0 (6.33– 15.4)	14.6 (10.1–20.7)	4.0 (2.04 – 7.70)**	10.6 (5.7-18.9)	15.1 (9.0-24.2)	4.0 (1.6-9.8)*	9.4 (4.8-17.5)	14.1 (8.3-23.1)	4.0 (1.6-9.8)

† Data are expressed as % (95% CI).

Significant difference across sites \* p < .05, \*\* p < .01, \*\*\*p < .001 as determined by  $\chi^2$  test.



Table 4.  
Relationship of predominant MetS components with socioeconomic and lifestyle factors †

	Abdominal obesity OR (95% CI)	High blood pressure OR (95% CI)	Low HDL-cholesterol OR (95% CI)
Sex			
Male (ref)	1	1	1
Female	19.1 (10.7 – 34.7)***	0.68 (0.41 – 1.13)	1.52 (0.95 – 2.45)
Place of residence			
Rural (ref)	1	1	1
Semi-urban	1.53 (0.77 – 3.05)	0.38 (0.20 – 0.74)**	0.50 (0.26 – 0.95)*
Urban	2.19 (1.01 – 4.74)*	0.36 (0.17 – 0.74)**	0.95 (0.50 – 1.81)
Education			
No education (ref)	1	1	1
Elementary school	0.68 (0.38 – 1.25)	0.63 (0.36 – 1.11)	0.90 (0.53 – 1.55)
High school and above	0.46 (0.23 – 0.93)*	0.70 (0.37 – 1.31)	1.15 (0.63 – 2.10)
SES score			
Low (ref)	1	1	1
Medium	2.16 (1.23 – 3.80)**	0.90 (0.54 – 1.48)	1.32 (0.8 – 2.18)
High	2.67 (1.49 – 4.79)***	0.46 (0.25 – 0.84)*	1.26 (0.73 – 2.18)
Physical activity			
Active (ref)	1	1	1
Inactive	2.93 (1.51 – 5.71)**	2.86 (1.62 – 5.05)***	1.51 (0.87 – 2.63)
Alcohol consumption score			
Regular moderate (ref)	1	1	1
Abstinence	1.80 (0.69 – 4.72)	1.24 (0.53 – 2.90)	1.66 (0.77 – 3.58)
Regular high	2.12 (0.80 – 5.66)	0.90 (0.37 – 2.15)	2.0 (0.95 – 4.25)
Binge drinker	0.80 (0.46 – 1.40)	0.89 (0.54 – 1.46)	1.23 (0.73 – 2.18)
Micronutrient adequacy score			
Low (ref)	1	1	1
Medium	1.00 (0.58 – 1.74)	0.87 (0.52 – 1.44)	0.96 (0.60 – 1.53)
High	0.78 (0.42 – 1.47)	0.46 (0.26 – 0.84)*	0.67 (0.37 – 1.19)
Preventive diet score			
Low (ref)	1	1	1
Medium	1.00 (0.56 – 1.78)	1.91 (1.11 – 3.27)*	1.14 (0.70 – 1.83)
High	1.46 (0.75 – 2.86)	1.49 (0.78 – 2.84)	0.90 (0.50 – 1.62)

† Logistic regression (Enter) adjusted for age

Data are expressed as odds ratio (OR) 95% confidence interval (CI)

\* p < .05, \*\* p < .01, \*\*\*p < .001

Sample size, n = 541

Logistic regression not performed for diabetes and high triglycerides because of very low prevalence rates

Table 5.  
Relationship between cardio-metabolic risk factors and socioeconomic and lifestyle variables †

	Waist circumference	Systolic blood pressure	Diastolic blood pressure	Triglycerides	HDL-Cholesterol	Fasting plasma glucose
Model 1						
Urban residence <sup>a</sup>	0.084*	- 0.10**	- 0.291****	0.007	- 0.130**	- 0.158***
Education <sup>b</sup>	0.003	0.00	0.027	- 0.046	0.049	0.044
SES level <sup>c</sup>	0.201****	- 0.012	0.009	0.070*	- 0.085*	0.065
Physical activity <sup>d</sup>	- 0.156****	- 0.168****	- 0.149***	- 0.138***	0.099**	- 0.002
Micronutrient adequacy score	0.034	- 0.007	- 0.015	- 0.015	0.115*	0.068
Preventive diet score	0.014	- 0.026	- 0.013	0.062	- 0.001	0.010
Alcohol consumption <sup>e</sup>	- 0.091**	0.034	0.006	0.003	0.084*	0.067
Model 2						
Waist circumference		0.220****	0.234****	0.253****	- 0.190****	0.229****
Urban residence <sup>a</sup>		- 0.119**	- 0.311****	- 0.014	- 0.114**	- 0.166****
Education <sup>b</sup>		- 0.001	0.027	- 0.047	0.50	0.043
SES level <sup>c</sup>		- 0.056	- 0.030	0.033	- 0.047	0.032
Physical activity <sup>d</sup>		- 0.134****	- 0.112**	- 0.098**	0.069	0.034
Micronutrient adequacy score		- 0.015	- 0.023	- 0.023	0.122***	0.061
Preventive diet score		- 0.029	- 0.017	0.058	0.002	0.010
Alcohol consumption <sup>e</sup>		0.054	0.028	0.026	0.067	0.086**

† Multiple linear regression (Enter) adjusted for age and sex

Data are expressed as standardized beta coefficient

\* p < .10, \*\* p < .05, \*\*\* p < 0.01, \*\*\*\* p < .001

<sup>a</sup> Area of residence (0 = rural, 1 = Semi-urban, 2 = Urban)

<sup>b</sup> Education (0 = No education, 1 = Elementary school, 2 = High school and above)

<sup>c</sup> Household amenity score as socioeconomic status indicator (0 = low, 1 = medium, 2 = high)

<sup>d</sup> Physical activity (0 = inactive, 1 = active)

<sup>e</sup> Alcohol consumption score (0 = binge drinker, 1 = regular high, 2 = abstinence, 3 = regular moderate)

Sample size, n = 541

### **6.3. Article 3: Le degré d'urbanisation et le niveau socio-économique influencent la transition alimentaire et ses répercussions sur le risque cardiométabolique au Bénin, Afrique de l'Ouest.**

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

Notre contribution la préparation de ce manuscrit soumis à la “*Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique*” a été la suivante :

- L'élaboration du protocole de recherche et des questionnaires d'entrevues
- La réalisation de la collecte des données
- La saisie, le traitement et l'analyse des données
- La préparation des premières versions du manuscrit sous la direction du professeur Hélène Delisle
- La finalisation du manuscrit suite aux commentaires des co-auteurs

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

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

## ACCORD DES COAUTEURS ET PERMISSION DE L'ÉDITEUR

### A) Déclaration des coauteurs

#### 1. Identification de l'étudiant

Ntandou Bouzitou, Gervais Deleuze  
NUT 7900, PhD Nutrition, Option Nutrition internationale

#### 2. Description de l'article

Gervais Ntandou, Hélène Delisle, Victoire Agueh and Benjamin Fayomi. Le degré d'urbanisation et le niveau socio-économique influencent la transition alimentaire et ses répercussions sur le risque cardiométabolique au Bénin, Afrique de l'Ouest. *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique (Article soumis)*.

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

A titre de coauteur de l'article identifié ci-dessus, je suis d'accord pour que Ntandou Bouzitou Gervais Deleuze inclue cet article dans sa thèse qui a pour titre : "Transition nutritionnelle et facteurs de risque de maladies cardiovasculaires au Bénin. Étude dans la ville secondaire de Ouidah et sa périphérie rurale".

Hélène Delisle	02 septembre 2009
Coauteur	Date
Victoire Agueh	02 septembre 2009
Coauteur	Date
Benjamin Fayomi	02 septembre 2009
Coauteur	Date

**B) Permission de l'éditeur****1. Identification de la revue**

M. Alfred Spira, Éditeur en chef  
Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique

**2. Identification de l'éditeur**

Elsevier Masson SAS (Corporate Office)  
62, Rue Camille Desmoulins, 92442 Issy les Moulineaux, Paris 92130  
Tel : + 33 1 71 16 55 55  
Fax : + 33 1 71 16 55 88

**3. Identification de l'article**

Gervais Ntandou, Hélène Delisle, Victoire Agueh and Benjamin Fayomi. Le degré d'urbanisation et le niveau socio-économique influencent la transition alimentaire et ses répercussions sur le risque cardiométabolique au Bénin, Afrique de l'Ouest. *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique (article soumis)*

L'étudiant Ntandou Bouzitou Gervais Deleuze est autorisé à inclure l'article ci-dessus dans sa thèse de doctorat, qui a pour titre "Transition nutritionnelle et facteurs de risque de maladies cardiovasculaires au Bénin. Étude dans la ville secondaire de Ouidah et sa périphérie rurale".

---

Editeur

Signature

Date

**Le degré d'urbanisation et le niveau socio-économique influencent la transition alimentaire et ses répercussions sur le risque cardiométabolique au Bénin, Afrique de l'Ouest**

**Urbanization and socioeconomic level influence dietary transition and its repercussions in cardiometabolic risk in Benin, West Africa**

G. Ntandou<sup>1\*</sup>, H. Delisle<sup>1</sup>, V. Agueh<sup>2</sup>, B. Fayomi<sup>3</sup>

<sup>1</sup>TRANSNUT, Centre Collaborateur OMS sur la Transition Nutritionnelle et le Développement Département de Nutrition, Faculté de Médecine, Université de Montréal.

<sup>2</sup>Institut Régional de Santé Publique (IRSP), Université d'Abomey Calavi, Ouidah, Bénin

<sup>3</sup>Institut de Sciences Biomédicales Appliquées (ISBA), Cotonou, Bénin

\*Auteur pour correspondance et tirés à part: Hélène Delisle

Adresse de correspondance: Professeur Hélène Delisle, Directeur de TRANSNUT  
Centre Collaborateur OMS sur la Transition nutritionnelle et le Développement.  
Département de Nutrition, Faculté de Médecine, Université de Montréal  
C.P.: 6128 Succursale Centre ville, Montréal Canada H3C 3J7.  
Tél: (514) 343-6111 poste (1)25219 Télécop: (514) 343-7395.

**Titre court:** Transition alimentaire et risque cardiométabolique au Bénin

## **Abstract**

### **Background**

The aim of this study was to describe the diet and its quality in adults of three sites of Benin (West Africa) according to urbanization and socio-economic conditions, and to explore the links of dietary intake and quality with cardiometabolic risk factors.

### **Methods**

Subjects were randomly selected from the main city of Cotonou (n=200), and the small-size city of Ouidah (n=171) and its rural outskirts (n=170). Socio-economic and urbanization data were collected in individual interviews. Diet was assessed by two or three non consecutive 24-hour food recalls. Diet diversity, micronutrient adequacy and preventive scores were used to assess diet quality. Overall and abdominal obesity, hypertension and low HDL-cholesterol, based on the World Health Organization criteria were the predominant cardiometabolic risk factors in the study population and were therefore analysed in conjunction with socio-economics and diet.

### **Results**

Consumption of meat, milk products, eggs, oil and vegetables was significantly higher in the main city, while that of cereal, fish, legumes and fruit was lower compared to the small city and to the rural area. This reflects a more advanced stage of dietary transition in the more urbanized setting. Dietary diversity was also higher in the main city, but micronutrient adequacy and preventive diet scores were lower than in the other sites. The influence of socioeconomic level on diet was more pronounced in the main city. The prevalence of overall and abdominal obesity and low HDL-cholesterol was higher in the large city compared to the small one and to the rural area. There was no difference in the prevalence of hypertension across sites. In multiple linear regression models, vegetable intakes were inversely associated with diastolic blood pressure. Fish intake as well as

micronutrient adequacy were both positively associated with HDL-cholesterol, while the consumption of sugar and the dietary diversity score were negatively related with HDL-cholesterol.

### **Conclusion**

This study confirmed the positive rural-urban gradient in the dietary transition and the related cardiometabolic risk factors of obesity and low HDL-cholesterol. It also revealed that socio-economic level was a more important determinant of dietary adequacy in the major city compared to the small city and the rural area. The risk could be curtailed by improving micronutrient adequacy and increasing vegetables and fish consumption, while reducing free sugar intake.

**Keywords** : Dietary transition; Urbanization; Socioeconomic level; Cardiometabolic risk; Benin, West Africa.



## **Résumé**

### **Position du problème**

L'objectif de cette étude était de caractériser la consommation et la qualité alimentaire chez des adultes de trois sites du Bénin selon le degré d'urbanisation et le niveau socio-économique, puis d'explorer à cet égard les liens entre l'alimentation et les principaux facteurs de risque cardiometabolique.

### **Méthodes**

Les sujets ont été aléatoirement sélectionnés dans la métropole (n=200), une petite ville (n=171) et ses environs ruraux (n=170). Les données socioéconomiques et d'urbanisation ont été collectées lors des entrevues individuelles. L'alimentation a été évaluée à l'aide de deux ou trois rappels alimentaires de 24 heures non consécutifs. Les scores de diversité alimentaire, d'adéquation en micronutriments et d'alimentation préventive ont servi d'indicateurs de la qualité alimentaire. L'obésité générale et abdominale, l'hypertension, et le HDL-cholestérol bas, tels que définis par l'Organisation Mondiale de la Santé, ont été les principaux facteurs de risque cardiometabolique dans la population étudiée et ont été analysés dans leurs relations avec l'alimentation, le niveau socio-économique et le degré d'urbanisation du site.

### **Résultats**

Des apports plus importants en viandes, produits laitiers, œufs, huiles et légumes, mais plus faibles en céréales, poissons, légumineuses, fruits et fibres ont été notés dans la métropole, ce qui y traduit une transition alimentaire plus poussée que dans la ville secondaire et la zone rurale. La diversité alimentaire y était plus élevée, mais l'adéquation en micronutriments et l'alimentation préventive étaient plus faibles que dans les autres sites. L'influence du niveau socioéconomique sur l'alimentation et sa qualité était plus marquée en milieu urbain métropolitain. La prévalence d'obésité générale et abdominale,

comme de HDL-cholestérol bas, était plus élevée dans la métropole, mais il n'y avait pas de différence pour l'hypertension. Dans les régressions linéaires multiples, la consommation de légumes était inversement associée à la tension artérielle diastolique. La consommation de poisson et l'adéquation en micronutriments étaient positivement associées au HDL-cholestérol, alors que la consommation de sucreries et la diversité alimentaire lui étaient négativement associées.

## **Conclusion**

L'étude a confirmé l'existence d'un gradient rural-urbain positif dans la transition alimentaire et ses liens avec les facteurs de risque cardiométabolique que sont l'obésité et le HDL-cholestérol bas. Elle a aussi révélé que le niveau socioéconomique était un déterminant de l'adéquation nutritionnelle plus important dans la métropole que dans la petite ville et le milieu rural. Le risque cardiométabolique pourrait être réduit par des apports plus adéquats de micronutriments et une consommation élevée de poisson et de légumes de même qu'un apport limité de sucre.

**Mots-clés :** Transition alimentaire, Urbanisation, Niveau socioéconomique, Risque cardiométabolique, Bénin, Afrique de l'Ouest

## 1. Introduction

La transition alimentaire, caractérisée par le passage d'un régime alimentaire traditionnel riche en fibres, pauvre en gras et en sucre à un régime riche en denrées animales, céréales raffinées et produits gras et sucrés mais pauvres en fibres, tend à augmenter le fardeau des maladies chroniques dans les pays en développement (PED) [1, 2]. L'urbanisation rapide, la croissance économique et la mondialisation favorisant les changements d'habitudes alimentaires (et de mode de vie) sont considérés comme des moteurs de cette transition [3].

La malnutrition globale tôt dans la vie et peut-être aussi les carences spécifiques en micronutriments, qui persistent dans les PED, peuvent également contribuer au risque des maladies chroniques liées à la nutrition [4, 5], accentuant ainsi le double fardeau nutritionnel et ses conséquences délétères sur la santé et les systèmes de santé [6].

Alors que la transition alimentaire, comme ses liens avec les maladies chroniques, est assez bien documentée en Amérique Latine et en Asie [7-11], il s'agit d'un sujet encore peu étudié en Afrique subsaharienne, excepté peut-être en Afrique du Sud [2, 12-15].

Au Bénin, deux études ont rapporté l'existence du double fardeau de la malnutrition dans les ménages [16, 17], dont une en milieu pauvre de la métropole, Cotonou [17]. Une étude plus approfondie sur l'alimentation, le mode de vie et les risques cardiométaboliques, réalisée par notre groupe dans la métropole (Cotonou), a montré que les sujets conservaient une bonne part de leur alimentation traditionnelle malgré l'adoption de certaines habitudes alimentaires occidentales [18]. Le risque d'obésité augmentait avec le niveau socioéconomique [19], alors qu'un mode de vie plus favorable à la santé, en particulier l'exercice physique, était associé à moins d'obésité et d'hypertension [19]. L'étude menée par notre groupe dans une ville secondaire [20] et dans ses environs ruraux a montré que l'obésité était plus fréquente dans le site urbain que rural et que les différences étaient principalement associées au niveau socio-économique et à l'activité physique [21].

L'objectif de cet article était de caractériser l'alimentation et sa qualité chez des adultes des trois sites d'étude au Bénin selon le degré d'urbanisation et le niveau socio-économique, puis d'explorer les liens entre l'alimentation et sa qualité d'une part, et les facteurs de risque cardiométabolique d'autre part. La principale hypothèse était que la transition alimentaire est plus poussée dans la métropole que dans les zones moins urbanisées indépendamment du niveau socioéconomique, ce qui se traduit par un gradient positif des risques cardiométaboliques, en allant du site rural au site le plus urbanisé.

## **2. Matériels et méthodes**

### ***2.1. Population et échantillon***

L'étude fait partie d'un plus vaste projet de recherche sur la transition nutritionnelle et ses liens avec les risques cardiovasculaires dans des populations d'origine africaine vivant dans différents contextes. Les données collectées au Bénin dans la métropole (Cotonou) [18, 19], dans Ouidah [21], une ville secondaire située à 50 km de Cotonou, ainsi que dans les environs ruraux de Ouidah ont été ici comparées.

Nous avons choisi de comparer ces trois sites parce que la plupart des études dans les pays en développement portent essentiellement sur les grandes villes et le milieu rural, négligeant les villes secondaires, où réside pourtant une bonne partie de la population urbaine. Dans le cas du Bénin, à peine 15% de la population urbaine vit dans les grandes villes, alors que 85% vit dans les villes secondaires [22].

L'échantillon de 541 sujets adultes âgés de 25 à 60 ans a inclus 200 sujets de la métropole, 171 sujets de la petite ville et 170 sujets du milieu rural. Les sujets, tous des Béninois de race noire et habitant la région à l'étude depuis au moins 6 mois ont été aléatoirement choisis dans chaque site. Les individus ayant déjà eu un diagnostic d'hypertension, de diabète ou de maladie cardiaque ont été exclus. Les critères de sélection, la justification de la taille d'échantillon, la méthode d'échantillonnage et d'autres détails du protocole ont été décrits ailleurs [18, 19, 21].

## ***2.2. Paramètres biologiques et biochimiques***

Le poids, la taille, le tour de la taille et la tension artérielle ont été mesurés selon des méthodes standard précédemment décrites [19, 21]. Les échantillons sanguins ont été prélevés chez les sujets à jeun depuis au moins 12 heures et centrifugés dans l'intervalle de deux heures après le prélèvement. La glycémie à jeun, le cholestérol total, le HDL-cholestérol et les triglycérides ont été déterminés selon des méthodes standard de laboratoire [19]. Les seuils de l'Organisation mondiale de la santé (OMS) ont été utilisés pour définir l'obésité générale et abdominale, l'hypertension, l'hyperglycémie à jeun, le HDL-cholestérol bas et les triglycérides élevés [23].

## ***2.3. Données socioéconomiques, démographiques et d'urbanisation***

Les données sur l'âge, le sexe et l'éducation ont été collectées lors d'entrevues individuelles. Le degré d'urbanisation a été déterminé par le lieu de résidence : métropole, petite ville et milieu rural suivant les critères officiels du gouvernement du Bénin [22]. Le niveau socioéconomique (NSE) a été déterminé à l'aide d'un score de possessions et services dont disposaient les ménages, lequel sert de proxy du revenu des ménages, comme dans les enquêtes démographiques et de santé (EDS) du Bénin [24]. Les terciles de NSE (bas, moyen, élevé) calculés séparément pour chaque site ont été utilisés dans les analyses.

## ***2.4. Données alimentaires***

La consommation alimentaire a été appréciée à l'aide de deux rappels non consécutifs de l'alimentation de 24 heures pour tous les sujets. Un troisième rappel a été effectué pour tous les sujets de la métropole et pour le tiers des sujets des deux autres sites. Les rappels ont été effectués sur une période d'un mois. La qualité de l'alimentation a été évaluée par trois scores: diversité alimentaire, adéquation en micronutriments et prévention [18, 25, 26].

Le score de diversité alimentaire était basé sur la consommation de 10 groupes d'aliments : céréales, tubercules, légumineuses/noix, viande/volaille, poisson/fruits de mer, œufs, produits laitiers, fruits, légumes et huiles/grasses. Une cote de '1' était

attribuée si le groupe était présent dans l'un ou l'autre rappel et de '0' en l'absence de ce groupe. Le score de diversité alimentaire était le total des cotes, pour un maximum de 10. Le score d'adéquation en micronutriments était fondé sur les apports nutritionnels recommandés pour l'âge et le sexe par la FAO/OMS [27] pour 14 micronutriments dont 10 vitamines (vitamines A, B6, B12, C et E, thiamine, riboflavine, niacine, acide pantothénique et folates) et quatre minéraux (magnésium, calcium, fer et zinc). Une cote de '1' était attribuée si l'apport recommandé était atteint, sinon la cote était de '0'. Le score de prévention était basé sur huit recommandations alimentaires de la FAO/OMS pour la prévention des maladies chroniques [27]: les pourcentages de l'énergie totale fournis par les protéines, les lipides, les acides gras saturés, les acides gras polyinsaturés et les sucres libres, ainsi que les apports quotidiens de cholestérol (mg/j), de fibres (g/j) et de fruits et légumes (g/j) [28]. Une cote de '1' était attribuée si la recommandation était respectée, et de '0' dans le cas contraire. Comme il n'a pas été possible d'estimer la consommation de sodium et comme les acides gras polyinsaturés oméga 3 ou oméga 6 n'ont pas été inclus dans les tables de composition utilisées, les recommandations y reliées n'ont pas été considérées. Le maximum pour le score « micronutriments » a été de 14 et celui du score de prévention, de 8.

### ***2.5. Éléments du mode de vie***

L'activité physique a été évaluée à l'aide de rappels d'activités accomplies la veille [21]. Comme dans le cas de l'alimentation, il y a eu trois rappels chez tous les sujets de Cotonou et chez le tiers des sujets des autres sites; deux rappels ont été effectués chez les autres répondants. Selon la durée et l'intensité des activités, estimée en équivalents métaboliques (MET) [29], les sujets ont été classés comme actifs ( $\geq 3$  MET,  $\geq 30$  min/j) ou inactifs ( $\geq 3$  MET  $< 30$  min/j, ou  $< 3$  MET), suivant les recommandations de l'OMS [30].

Le tabagisme (fumeurs, anciens fumeurs et non fumeurs) et la consommation moyenne d'alcool (en grammes par jour) ont été évalués à l'aide d'un questionnaire basé sur l'instrument STEPS développé par l'OMS pour la surveillance des maladies chroniques [31].

## **2.6. Traitement et analyse des données**

Les données alimentaires ont été ajustées avec le logiciel C-SIDE [32] pour réduire la variance intra-individuelle en tenant compte des différences d'enquêteurs, du nombre et de la variation des jours de rappel, comme du nombre de jours entre les rappels. Toutes les données ont été analysées à l'aide de SPSS version 15.0 (SPSS Inc, Chicago, IL). Le Chi<sup>2</sup>, le test de t et l'analyse de variance à un facteur (ANOVA) suivie du test post-hoc de Tukey pour les comparaisons multiples ont été utilisés pour comparer les sites et les sexes. Les associations entre l'alimentation et les facteurs de risque cardiométabolique ont été appréciées par la régression linéaire multiple. Le niveau de signification a été de  $p < 0,05$  pour les analyses bivariées et  $p < 0,10$  pour les régressions multiples.

## **3. Résultats**

### **3.1. Caractéristiques et mode de vie des sujets**

Il n'y avait pas de différence d'âge entre les sexes ou les sites. Le niveau d'éducation, plus élevé dans la métropole, était dans tous les sites supérieur chez les hommes que les femmes. Il n'y avait pas de différences dans l'activité physique chez les hommes, alors que chez les femmes, celles de la métropole étaient plus sédentaires que celles de la petite ville ou du milieu rural. L'usage du tabac était peu fréquent. La consommation d'alcool était plus élevée chez les hommes que les femmes, mais celles de la métropole en consommaient beaucoup plus que leurs homologues des autres sites.

### **3.2. Facteurs de risque cardiométabolique**

L'IMC et le tour de taille étaient plus élevés en milieu urbain que rural et toujours plus élevés chez les femmes que chez les hommes (Tableau 1). La moyenne de tension artérielle diastolique était plus basse dans la métropole que dans les autres sites, alors que la tension systolique ne présentait pas de différence significative. Les triglycérides étaient significativement plus bas chez les femmes que chez les hommes, principalement dans la petite ville. Inversement, le HDL-cholestérol était significativement plus bas chez les hommes que chez les femmes. Tant le HDL-

cholestérol que la glycémie à jeun étaient significativement plus bas dans la métropole que dans les deux autres sites.

L'obésité, générale comme abdominale, était plus fréquente dans la métropole ou dans la petite ville qu'en milieu rural. Le HDL-cholestérol bas était aussi plus fréquent dans la métropole, mais la prévalence des triglycérides élevés était faible et ne différait pas selon les sites. Il n'y avait pas de différence entre les sites pour l'hypertension, qui était hautement prévalente. L'hyperglycémie à jeun tendait à être plus fréquente dans le milieu rural et la petite ville que dans la métropole. L'obésité était significativement plus fréquente chez les femmes que chez les hommes dans les trois sites. Un HDL-cholestérol bas était aussi plus fréquent chez les femmes et parmi celles-ci, la prévalence était significativement plus faible chez celles de la métropole.

### ***3.3. Consommation des groupes d'aliments selon le lieu de résidence et le niveau socio-économique***

La figure 1 présente la proportion de sujets ayant rapporté la consommation des différents groupes alimentaires selon le lieu de résidence; la quantité quotidienne moyenne (en grammes) est inscrite à l'intérieur des colonnes. S'il n'y avait pas de différences entre les trois sites pour la fréquence des céréales, poissons, légumineuses, fruits et légumes, on a en revanche noté que la proportion des sujets ayant consommé des tubercules était significativement plus élevée en zone rurale et dans la métropole que dans la petite ville, alors que celle des huiles était significativement plus importante dans la métropole et la petite ville comparativement au milieu rural. Pour la consommation rapportée de viande/volaille, d'œufs, de produits laitiers et de sucreries/boissons gazeuses, on a observé un gradient positif de la fréquence du site rural à la métropole en passant par la petite ville.

Si on considère dans les trois sites les quantités moyennes consommées quotidiennement (Figure 1), les mêmes tendances semblaient se profiler que pour les fréquences de consommation, à quelques différences près. Par exemple, les quantités de céréales, de légumineuses, de poisson et de fruits baissaient avec l'urbanisation, alors que la consommation moyenne de viande, de produits laitiers, d'œufs et de corps gras augmentait. La consommation moyenne de légumes était aussi plus élevée dans la



métropole que dans les autres sites, mais elle était également plus importante en milieu rural comparativement à la petite ville. Quant aux sucreries et boissons gazeuses, les quantités moyennes consommées ne différaient pas significativement en fonction des sites, même si la proportion de sujets en rapportant la consommation était significativement plus élevée dans la métropole. Les consommations dans la petite ville s'apparentaient tantôt davantage au secteur rural, tantôt à la métropole, sans qu'on puisse discerner de configuration systématique.

### ***3.4. Qualité de l'alimentation selon le lieu de résidence et le niveau socioéconomique***

Le Tableau 2 montre la proportion de sujets qui atteignant les apports nutritionnels recommandés (ANR) en vitamines et minéraux, de même que les recommandations alimentaires de l'OMS pour la prévention de maladies chroniques. Les scores d'adéquation en micronutriments et de prévention sont aussi donnés au Tableau 2.

On note que la proportion des sujets atteignant les apports nutritionnels recommandés (ANR) en vitamine E, B12 et zinc était généralement faible, mais plus particulièrement dans la métropole (Tableau 2). La proportion des sujets atteignant les ANR en vitamine A, thiamine, niacine, riboflavine, acide pantothénique, fer et calcium, était significativement plus basse dans la métropole, alors que celle des folates y était plus importante.

Dans l'ensemble, la proportion de sujets qui atteignaient les recommandations pour la consommation de fruits et légumes et pour le pourcentage d'énergie provenant des acides gras polyinsaturés (AGPI) était faible, surtout dans la métropole pour les AGPI et dans la petite ville pour les fruits et légumes. Il n'y avait pas de différences entre les sites quant au pourcentage de l'énergie totale fourni par les protéines, les acides gras saturés ou les sucres, non plus que pour les apports quantitatifs en cholestérol. On a cependant noté que la proportion des sujets atteignant les recommandations pour l'apport en fibres et pour le pourcentage d'énergie sous forme de lipides était plus faible dans la métropole comparativement à la petite ville et au milieu rural (Tableau 2).

Le score d'adéquation en micronutriments était significativement plus élevé ( $p < 0,001$ ) en milieu rural et dans la petite ville que dans la métropole. Le score de prévention était également significativement plus élevé ( $p < 0,001$ ) en milieu rural et dans la petite ville que dans la métropole (Tableau 2). Le score de diversité alimentaire (données non présentées) était significativement plus élevé ( $p < 0,001$ ) dans la métropole ( $7,2 \pm 1,1$ ) que dans la petite ville ( $6,8 \pm 1,2$ ) ou le milieu rural ( $6,5 \pm 1,1$ ).

La figure 2 présente les terciles des scores de qualité alimentaire en fonction des terciles de NSE pour chaque site. Ces scores alimentaires ne différaient pas selon le NSE en milieu rural. Dans la petite ville, seul le score de diversité alimentaire était significativement plus élevé dans le tercile supérieur de NSE ( $p = 0,026$ ), alors que dans la métropole, tant le score de diversité alimentaire ( $p = 0,045$ ) que de prévention ( $p = 0,005$ ) augmentaient avec le NSE. On a également noté que les ruraux de NSE bas avaient un meilleur score d'adéquation et de prévention que leurs homologues de la métropole. Cependant, le score de prévention augmentait avec le NSE à mesure qu'on s'éloignait du milieu rural pour atteindre un gradient positif et très significatif dans la métropole ( $p < 0,001$ ).

Les différences dans la consommation alimentaire liées au NSE étaient également plus importantes dans la métropole que la petite ville ou le milieu rural. En milieu rural, en effet, les différences selon le NSE existaient uniquement pour la consommation de poissons/fruits de mer ( $p < 0,001$ ) et de légumes ( $p = 0,05$ ) pour lesquels les apports moyens étaient plus élevés dans le NSE moyen. Dans la petite ville, les différences ont été notées pour les viandes/volailles ( $p = 0,009$ ) et les œufs ( $p = 0,020$ ), avec des consommations moyennes plus importantes dans le tercile supérieur de NSE. Dans la métropole, les apports moyens en céréales étaient plus élevés dans le NSE moyen ( $p = 0,041$ ). Les apports en viandes ( $p = 0,03$ ), légumes ( $p < 0,001$ ) et sucreries ( $p = 0,01$ ) augmentaient avec le NSE; la consommation de racines/tubercules était plus élevée uniquement dans le tercile supérieur de NSE ( $p < 0,001$ ).

### ***3.5. Associations entre l'alimentation, le lieu de résidence et le niveau socioéconomique***

Le tableau 3 donne les coefficients beta ( $\beta$ ) standardisés des modèles de régression linéaire multiple mettant en évidence les associations entre les paramètres

socio-économiques (éducation, NSE, lieu de résidence), les consommations des groupes alimentaires et les scores de qualité alimentaire (Modèle 1) ou entre les consommations des groupes alimentaires et les scores (Modèle 2). Le modèle 1 a été ajusté pour l'âge et le sexe.

On a noté une association positive et indépendante du niveau d'éducation uniquement avec les consommations de produits laitiers et de légumes, ainsi qu'avec les scores de diversité alimentaire et de prévention (Modèle 1). Il n'y avait pas d'association de l'éducation avec les autres groupes alimentaires, ni avec le score d'adéquation en micronutriments.

Le NSE était positivement et indépendamment associé aux apports de tubercules/racines, viandes/volailles et œufs, de même qu'au score de diversité, alors qu'il était inversement associé à la consommation de céréales et de légumineuses/noix. En revanche, il n'y avait pas d'association indépendante entre le NSE et les apports de poissons/fruits de mer, produits laitiers, fruits, légumes, huiles/grasses et sucreries, non plus qu'avec le score d'adéquation en micronutriments et le score de prévention (Modèle 1).

La résidence dans la métropole était positivement et indépendamment associée aux apports de viandes, œufs, produits laitiers, légumes, huiles/grasses, de même qu'au score de diversité, mais elle était négativement et indépendamment associée à la consommation de céréales, légumineuses/noix, poissons/fruits de mer et fruits. En outre, la résidence dans la métropole était négativement reliée au score d'adéquation en micronutriments et au score de prévention (Modèle 1).

Dans le Modèle 2, on a noté que les tubercules/racines, légumineuses/noix, viandes/volailles, œufs, produits laitiers, fruits, légumes et huiles/grasses étaient des prédicteurs positifs et indépendants de la diversité alimentaire, alors que les céréales et poissons/fruits de mer en étaient des prédicteurs négatifs. Tous les groupes alimentaires, sauf les viandes, œufs, légumes, huiles/grasses et les sucreries, étaient positivement et significativement reliés à l'adéquation en micronutriments.

Les céréales, légumineuses/noix, poissons, fruits et légumes étaient des prédicteurs positifs et indépendants du score de prévention, alors que les tubercules/racines, les œufs, ainsi que les sucreries/boissons gazeuses étaient des prédicteurs négatifs. Il n'y avait pas d'association significative des viandes/volailles, produits laitiers et huiles/graisses avec le score de prévention. Les légumineuses/noix et les fruits étaient les groupes ayant une valeur prédictive positive pour les trois scores de qualité alimentaire.

### ***3.6. Associations entre l'alimentation et les facteurs de risque cardiométabolique***

Le tableau 4 donne les coefficients beta ( $\beta$ ) standardisés selon les analyses de régression multiple des associations entre les paramètres socio-économiques, les consommations des groupes alimentaires et les facteurs de risque cardiométabolique (Modèle 1), les groupes alimentaires étant ensuite remplacés par les scores de qualité alimentaire (Modèle 2). Les deux modèles ont été ajustés pour l'âge, le sexe, le tabagisme et l'activité physique, ainsi que pour l'IMC dans les modèles explicatifs de la tension artérielle et du HDL-cholestérol.

On a noté une association positive du NSE et de la résidence en métropole avec l'IMC et le tour de taille dans les deux modèles. La résidence en métropole était négativement associée aux deux mesures de tension artérielle dans les deux modèles, de même qu'au HDL-cholestérol, mais uniquement dans le Modèle 2. On n'a pas décelé d'association indépendante significative entre l'éducation et les facteurs de risque cardiométabolique.

Le Modèle 1 montre que la consommation de produits laitiers était associée de manière positive et indépendante à l'IMC et au tour de taille. La consommation de légumes était prédictive d'une plus faible tension artérielle diastolique, alors que celle de poisson/fruits de mer était positivement associée au HDL-cholestérol. Dans le Modèle 2, on a noté peu de relations significatives indépendantes entre les scores de qualité alimentaire et les facteurs de risque cardiométabolique. Le score alimentaire de prévention ne présentait aucune relation significative. La diversité alimentaire était négativement associée au HDL-cholestérol, alors que l'adéquation en micronutriments lui était positivement associée.

## 4. Discussion

L'étude a montré une diversité alimentaire plus élevée, mais aussi une plus faible adéquation en micronutriments et une alimentation de moindre qualité préventive à l'endroit des maladies chroniques dans la métropole comparativement à la petite ville et au milieu rural, indépendamment du NSE. L'étude a aussi montré que les facteurs de risque cardiométabolique que sont l'obésité générale, l'obésité abdominale et le HDL-cholestérol bas étaient plus fortement prévalents dans la métropole que dans la petite ville ou le milieu rural.

### *4.1. La transition alimentaire et ses liens avec le niveau socioéconomique et le degré d'urbanisation*

Nos observations d'apports moyens plus importants en viandes/volailles, produits laitiers, œufs, huiles/grasses, mais plus faibles en fruits et en fibres dans la métropole comparativement à la petite ville et au milieu rural, témoignent du processus de transition alimentaire en lien notamment avec l'urbanisation et la mondialisation [2]. L'association positive observée entre la vie dans la métropole et les apports de ces groupes alimentaires indépendamment du NSE confirme que la transition alimentaire au Bénin est pour large part fonction du degré d'urbanisation comme rapporté dans d'autres pays en développement [3, 14].

L'association positive entre la résidence dans la métropole et les apports de légumes peut refléter une plus grande disponibilité dans ce contexte. La tomate, le gombo et les feuilles vertes étaient les aliments les plus représentatifs de ce groupe. Signalons que la consommation de légumes dans un contexte de transition alimentaire peut aussi traduire la rétention de certains aspects du régime traditionnel ou un mixage de l'alimentation traditionnelle et « occidentalisée », comme précédemment évoqué, au Bénin [18] comme en Afrique du Sud [14]. La consommation élevée d'autres aliments du régime traditionnel comme les céréales, les tubercules et le poisson a confirmé la forte présence des habitudes alimentaires traditionnelles au Bénin, même en milieu urbain métropolitain [33].

L'association inverse et indépendante du NSE observée ici entre la consommation de sucreries et la vie dans la métropole contraste avec ce qui est rapporté par d'autres [3, 14]. La consommation plus élevée de sucre dans les bouillies, café, infusions et gâteaux dans le milieu rural et la petite ville par rapport à la métropole pourrait être une explication. Il est également possible que les sujets de la métropole aient sous-estimé leur consommation de sucre ou d'aliments avec du sucre ajouté.

Le NSE module aussi la transition alimentaire, comme l'a montré dans notre étude son association positive et indépendante avec les apports en viande, œufs et tubercules. Dans le cas de la viande et des œufs, l'accès économique modulait la consommation, ce qui n'a pas été le cas du poisson, comme celui-ci est largement disponible et donc accessible dans ces zones côtières. L'influence du NSE sur l'alimentation était surtout marquée dans la métropole, comme l'ont révélé nos résultats. En milieu rural, les produits de la chasse et de la pêche artisanale, de l'élevage domestique de gros ou petit bétail et de l'agriculture de subsistance permettent de réduire la dépendance économique de l'alimentation. Quant aux céréales et légumineuses, leur élasticité-revenu négative, avec une moindre consommation chez les mieux nantis, est bien connue.

Outre le milieu urbain et le NSE, le niveau d'éducation influençait la qualité de l'alimentation surtout dans la métropole, comme l'ont montré l'augmentation du score de prévention avec les terciles de NSE et l'éducation. Toutefois, alors que l'association du score de prévention avec le NSE n'était plus significative dans les modèles multivariés, son association positive avec l'éducation le demeurait. Sachant que l'éducation est significativement corrélée au NSE (donnée non présentée), il est possible que l'éducation module, tout au moins en partie, la relation entre le NSE et le score de prévention. L'éducation est un déterminant des choix alimentaires et la relation entre l'éducation et la consommation de fruits et légumes, telle que démontrée dans d'autres contextes [34], a aussi été vérifiée dans les zones d'étude au Bénin; or la consommation de fruits et de légumes était une composante du score de prévention et sa variation était élevée. L'association positive et indépendante que nous avons observée entre l'éducation et la consommation des produits laitiers est en accord avec ce qui précède.

L'association positive entre le NSE et la diversité alimentaire tend à confirmer que la diversité alimentaire peut servir d'indicateur socioéconomique [35, 36], mais dans notre étude, la diversité n'était pas associée à de meilleurs scores d'adéquation en micronutriments ou de prévention. Le brassage des cultures des populations locales et migrantes entraînant le mixage de l'alimentation [37], la présence de plusieurs marchés bien achalandés [38] et même la consommation d'aliments de rue [39, 40] sont des éléments qui ont pu contribuer à l'augmentation de cette diversité alimentaire dans la métropole. Cependant, la diversité alimentaire est un indicateur de qualité qui ne tient pas compte des apports quantitatifs [36, 41]. C'est ainsi que les sujets de la métropole, en dépit d'une plus grande diversité alimentaire, avaient une alimentation de moindre qualité que leurs pairs de la ville secondaire ou de la zone rurale, en termes d'adéquation en micronutriments et de prévention des maladies chroniques. La diversité alimentaire n'est donc pas un indice univoque de qualité alimentaire [18, 24].

#### ***4.2. Répercussions de la transition alimentaire sur le risque cardiométabolique et la santé***

L'observation de prévalences plus élevées d'obésité générale ou abdominale et de HDL-cholestérol bas dans la métropole, où la transition alimentaire était plus poussée, suggère que celle-ci est au moins pour partie responsable d'un risque cardiométabolique plus élevé dans la métropole que dans la petite ville ou le milieu rural. Toutefois, peu d'associations directes ont été observées entre l'alimentation et les facteurs de risque cardiométabolique dans les analyses multivariées. Une explication plausible est que les variables alimentaires sont souvent des variables intermédiaires dont l'effet est soit trop faible pour être détecté, soit modulé par des variables socio-économiques, démographiques ou du mode de vie dont l'association avec les facteurs de risque cardiométabolique est en général plus robuste que celle observée avec l'alimentation, comme l'ont montré nos résultats.

L'association indépendante de la résidence dans la métropole et du NSE, de même que de l'activité physique et de la consommation de boissons alcoolisées, avec le syndrome métabolique ou ses composantes dans cette même population a été décrite et discutée ailleurs [42].

L'association positive et indépendante de la consommation de produits laitiers avec l'IMC et le tour de taille reflète probablement un effet de confusion. Nous suggérons que cette association est attribuable à la teneur élevée en lipides et donc en énergie des produits laitiers localement consommés (lait entier en poudre, lait entier concentré sucré, fromage traditionnel peul, fromage importé, yaourt sucré, lait caillé). Nous avons en effet observé (données non présentées) une corrélation partielle positive et significative de la consommation des produits laitiers avec les apports en énergie provenant des lipides totaux, comme des acides gras mono-insaturés et des acides gras saturés (correction pour le NSE, le lieu de résidence, l'éducation, ainsi que les apports en viandes/volailles, œufs, huiles/grasses et sucre). L'association de la consommation des produits laitiers avec l'IMC et le tour de taille a en effet disparu quand on a contrôlé pour les apports énergétiques provenant des lipides. La quantité et le type de lipides consommés sont d'ailleurs reconnus comme des facteurs favorisant l'obésité [43].

Le rôle bénéfique des légumes et des fruits n'est plus à démontrer dans la prévention de maladies chroniques en raison de leur teneur en fibres, vitamines et minéraux [28]. Leur effet de réduction de l'hypertension est attribué, entre autres, aux antioxydants qu'ils renferment [44]. L'association inverse et indépendante de l'apport en légumes avec la tension artérielle diastolique observée ici confirme ce rôle. Toutefois, aucune association significative n'a été observée entre la consommation de fruits et les facteurs de risque cardiométabolique, bien que la consommation de fruits ait été positivement associée au score de prévention. Le faible apport en fruits dans la population étudiée pourrait en être une explication.

Nous n'avons observé aucune association significative entre la tension artérielle et le score d'adéquation en micronutriments dans les modèles de régression linéaire multiple, alors que dans des modèles de régression logistique, un moindre risque de tension artérielle élevée était noté dans le tercile supérieur d'adéquation en micronutriments [42]. La corrélation (Spearman) négative observée entre la tension artérielle et cinq des 14 micronutriments (4 vitamines et 1 minéral) inclus dans le score d'adéquation (données non présentées) expliquait en grande partie ces résultats, car l'effet bénéfique des micronutriments sur la tension artérielle est bien connue [45].

L'association positive et indépendante entre le HDL-cholestérol et la consommation de poisson/fruits de mer était expliquée en grande partie par les acides



gras polyinsaturés contenus dans le poisson, lesquels étaient en effet positivement corrélés au HDL-cholestérol (données non présentées).

La qualité de l'alimentation a aussi des répercussions sur le risque cardiométabolique comme l'a montré l'association inverse et indépendante de la diversité alimentaire avec le HDL-cholestérol bas. C'est en fait que la diversité alimentaire peut-être associée à un risque athérogène comme rapporté au Mexique, où la diversité alimentaire était positivement corrélée au pourcentage d'énergie des lipides totaux et des acides gras saturés, ainsi qu'aux apports quantitatifs de cholestérol [25]. Dans notre étude, la corrélation positive observée entre la diversité alimentaire et l'apport en cholestérol total (données non présentées) tend à confirmer ce qui précède. Aucune association significative n'a toutefois été observée entre la diversité alimentaire et les apports énergétiques des lipides.

Il est aussi possible que la relation inverse du HDL-cholestérol avec la diversité alimentaire reflète une forte consommation de certains groupes d'aliments, en particulier le sucre, qui était lui aussi négativement et indépendamment associé au HDL-cholestérol, alors qu'il était corrélé positivement à la diversité alimentaire (données non présentées). Ceci est conforme à l'étude « CARDIA », qui a montré une association inverse indépendante du pourcentage d'énergie des sucres avec le HDL-cholestérol chez des Noirs-américains et des Caucaasiens blancs au début et à la fin d'un suivi longitudinal de sept ans [46]. Certains auteurs suggèrent que la consommation de sucres pourrait augmenter le cholestérol sanguin, principalement les fractions de VLDL et LDL, et abaisser simultanément la concentration de HDL-cholestérol [47]. La relation sucres-fibres dans la variation du niveau de HDL-cholestérol sanguin doit aussi être considérée [48]. Celle-ci a été mise en évidence dans la présente étude par la corrélation positive du HDL-cholestérol avec la consommation de fibres. Le rôle des fibres dans la réduction de l'index et de la charge glycémiques des aliments, lesquels sont associés à une réduction de HDL-cholestérol [49], peut aussi être une explication.

L'association positive et indépendante du score d'adéquation en micronutriments avec le HDL-cholestérol allait dans le sens d'un moindre risque cardiométabolique avec une alimentation adéquate en vitamines et minéraux [28]. La corrélation positive observée entre le HDL-cholestérol et huit des 14 micronutriments (4 vitamines et 4

minéraux) inclus dans le score d'adéquation (données non présentées) était en accord avec ce qui précède. Néanmoins, le risque cardiométabolique associé à de faibles valeurs de HDL-cholestérol mais en l'absence de triglycérides ou de LDL-cholestérol élevés comme dans la présente étude mériterait d'être exploré dans cette population.

Même si le risque cardiométabolique associé à la transition alimentaire en tant que telle n'est pas négligeable, il convient de souligner que ce risque est peut-être encore accru en raison de la malnutrition tôt dans la vie, laquelle est encore fortement prévalente, de même que par les multiples carences en micronutriments [16, 17, 21], notamment en zinc, en vitamine E et en folates [4]. Le risque de maladies chroniques liées aux carences en micronutriments dans les pays en développement, dans un contexte de transition alimentaire est toutefois encore peu documenté [4, 50].

#### ***4.3. Existe-t-il des similarités dans l'alimentation et le risque cardiométabolique entre la métropole, la petite ville et le milieu rural ?***

Nos résultats ont révélé des similitudes entre les sites, principalement entre la petite ville et le milieu rural. Les points communs et les différences dans les facteurs de risque cardiométabolique et dans le mode de vie ont déjà été évoqués dans une autre publication [42]. En ce qui concerne l'alimentation, la petite ville se rapprochait de la métropole uniquement pour les apports en viandes/volailles, alors qu'elle était proche du milieu rural pour les céréales, légumineuses/noix, œufs, produits laitiers, fruits et huiles. Pour ce qui est de la qualité de l'alimentation, la petite ville se rapprochait davantage du milieu rural que de la métropole pour les trois scores de qualité, la diversité alimentaire, l'adéquation en micronutriments et le score de prévention contre les maladies chroniques. Ainsi, l'alimentation dans la ville secondaire serait plus proche du milieu rural que de la métropole. Il faut dire que la croissance urbaine, le mixage de l'alimentation du fait de la présence de nombreux étrangers et la présence de plusieurs marchés et supermarchés dans la métropole contribuent à distinguer l'alimentation dans la métropole.

Cette étude est une première dans la description des caractéristiques de l'alimentation en lien avec le risque cardiométabolique selon le degré d'urbanisation en Afrique de l'ouest. Elle présente toutefois certaines limites. Le fait que tous les sujets de

la métropole aient eu trois rappels et que les deux-tiers des autres sujets en aient eu que deux peut avoir contribué aux différences d'apports et de la qualité de l'alimentation entre les trois sites, en particulier pour le score de diversité alimentaire, qui augmente forcément avec la durée d'observation. En outre, la nature transversale de l'étude ne permet pas d'inférence de causalité entre les facteurs socio-économiques ou l'alimentation et le risque cardiométabolique. L'absence d'association du score de prévention avec les facteurs de risque cardiométabolique suggère enfin de retravailler cet indice en utilisant notamment une échelle graduée plutôt que dichotomique des apports et de le valider contre des instruments connus comme le '*Diet Quality Index International*' (DQI-I) [51].

En conclusion, l'étude confirme l'existence d'un risque cardiométabolique plus important dans la métropole que dans la petite ville et le milieu rural, notamment en raison d'une transition alimentaire plus poussée. Les résultats laissent à penser que ce risque pourrait être amoindri par des apports plus adéquats en micronutriments, des apports élevés en poissons et légumes, ainsi qu'une consommation restreinte de sucre.

### **Remerciements**

Les auteurs remercient l'assistance de tous les membres de l'équipe de recherche de TRANSNUT/ISBA /IRSP, les sujets pour leur participation et les autorités locales pour leur implication dans l'obtention des autorisations requises. Les auteurs remercient également les Instituts de recherche en santé du Canada (IRSC) pour leur soutien financier.

**Bibliographic**

1. Drewnowski A, Popkin BM. The nutrition transition: new trends in the global diet. *Nutr Rev* 1997; 55: 31-43.
2. Vorster HH, Bourne LT, Venter CS, Oosthuizen W. Contribution of nutrition to the health transition in developing countries: a framework for research and intervention. *Nutr Rev* 1999; 57: 341-9.
3. Popkin BM. Urbanization, lifestyle changes and the nutrition transition. *World Development* 1999; 27: 1905-16.
4. Eckhardt CL. 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; FCND Discussion Paper 213. 2006.
5. United Nations System. Diet-related Chronic Diseases and the Double Burden of Malnutrition in West Africa. *Standing Committee on Nutrition News* 2006; 33.
6. WHO/FAO Expert Consultation. The global burden of chronic diseases. In: *Diet, Nutrition and the prevention of chronic diseases. Report of a WHO/FAO Expert Consultation. WHO Technical Report Series N° 916.* Geneva: World Health Organization. 2003; 4-12.
7. Monteiro CA, Conde WL, Popkin BM. Independent Effects of Income and Education on the Risk of Obesity in the Brazilian Adult Population. *J Nutr* 2001; 131: 881S-86.
8. Monteiro CA, Conde WL, Popkin BM. Is obesity replacing or adding to undernutrition? Evidence from difference social classes in Brazil. *Public Health Nutr* 2002; 5: 105-12.
9. Popkin B. The shift in stages of the nutrition transition in the developing world differs from past experiences! *Public Health Nutr* 2002; 5: 205-14.
10. Popkin BM, Keyou G, Zhai F, Guo X, Ma H, Zohoori N. The nutrition transition in China: a cross-sectional analysis. *Eur J Clin Nutr* 1993; 47: 333-46.
11. Rivera JA, Barquera S, Campirano F, Campos I, Safdie M, Tovar V. Epidemiological and nutritional transition in Mexico: rapid increase of non-communicable chronic diseases and obesity. *Public Health Nutr* 2002; 5: 113-22.
12. Smit W. The rural linkages of urban households in Durban, South Africa. *Environment and Urbanization* 1998; 10: 77-88.
13. Steyn K, Kazenellenbogen JM, Lombard CJ, Bourne LT. Urbanization and the risk of chronic diseases and lifestyle in the black population of the Cape Peninsula, South Africa. *J Cardiovascular Risk* 1997; 4: 135 - 42.
14. 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.
15. Vorster HH. The emergence of cardiovascular disease during urbanisation of Africans. *Public Health Nutr* 2002; 5: 239-43.

16. Garrett JL, Ruel M. Stunted child-overweight mother pairs: An emerging policy concern? : International Food Policy Research Institute. Food Consumption and Nutrition Division. Discussion Paper no. 148. 2003.
17. Ntandou G, Fayomi B, Delisle H. Malnutrition infantile et surpoids maternel dans des ménages urbains pauvres au Bénin. *Cahiers Santé* 2005; 15: 263-70.
18. Sodjinou RS, 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* 2007.
19. 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.
20. Commune de Ouidah. Plan de développement communal de Ouidah 2005-2009. Ouidah. 2005; 146p.
21. Ntandou G, Delisle H, Agueh V, Fayomi B. Physical activity and socioeconomic status explain rural-urban differences in obesity: a cross-sectional study in Benin (West Africa). *Ecol Food Nutr* 2008; 47: 1-25.
22. INSAE. Troisième recensement général de la population et de l'habitat (2002). Cotonou: Institut national de la statistique et de l'analyse économique. 2003.
23. 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. Report of a WHO consultation Geneva: World Health Organization. Department of non communicable disease surveillance; WHO/NCD/NCS/99.2. 1999; p. 31-47.
24. INSAE/DHS. Enquête démographique et de santé du Bénin 2001, rapport final. Cotonou: Institut National de Statistique et d'Analyse Économique. 2001.
25. Ponce X, Ramirez E, Delisle H. A more diversified diet among Mexican men may also be more atherogenic. *J Nutr* 2006; 136: 2921 - 7.
26. Désilets MC, Rivard M, Shatenstein B, Delisle H. Dietary transition stages based on eating patterns and diet quality among Haitians of Montreal, Canada. *Public Health Nutr* 2007; 10: 454 - 63.
27. FAO/WHO. Human vitamin and mineral requirements. Report of a joint FAO/WHO expert consultation. Rome; 2001.
28. WHO/FAO Expert Consultation. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Report of a WHO/FAO Expert Consultation. WHO Technical Report Series N° 916. Geneva: World Health Organization. 2003; 69p.
29. Ainsworth BE, Haskell WL, Whitt MC, Irwin ML, Swartz AM, Strath SJ, *et al.* Compendium of physical activities: an update of activity codes and MET intensities. *Med Sci Sports Exerc* 2000; 32: S498-504.
30. WHO/FAO Expert Consultation. Recommendations for preventing cardiovascular diseases. In: Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. WHO/FAO Expert Consultation. WHO Technical Report Series N° 916. Geneva: World Health Organization; 916. 2003; p.81-94.
31. World Health Organization. The WHO Stepwise Approach to Surveillance of Noncommunicable Diseases (Steps). STEPS Instruments for NCD risk factors

- (core and expanded Version 1.4) [Accessed April 20, 2006]; Available from: [www.who.int/ncd\\_surveillance](http://www.who.int/ncd_surveillance).
32. Department of Statistics and Center for Agricultural and Rural Development. Software for Intake Distribution Estimation (SIDE) v.1.0. . Iowa State University. 1996.
  33. Elwert-Kretschmer K. L'aspiration au changement alimentaire à Cotonou, Bénin. Montpellier, FRANCE: CIRAD; 2001; 71p.
  34. Barker M, Lawrence W, Woadden J, Crozier SR, Skinner TC. Women of lower educational attainment have lower food involvement and eat less fruit and vegetables. *Appetite* 2008; 50: 464-68.
  35. Hoddinott J, Yohannes Y. Dietary diversity as a food security indicator. Discussion Paper No.136. Washington (DC): International Food Policy Research Institute. 2002; 81p.
  36. Ruel MT. Is dietary diversity an indicator of food security or dietary quality? A review of measurement issues and research needs. FCND Discussion Paper 140. Washington DC: International Food Policy Research Institute. 2002.
  37. Ruel MT, Haddad L, Garrett JL. Some urban facts of Life: implications for research and policy. *World Development* 1999; 27: 1917-38.
  38. Ruel MT, Garrett JL, Morris SS, Maxwell D, Oshaug A, Engle P, *et al.* Urban challenges to food and nutrition security: A review of food security, health and caregiving in the cities. FCND Discussion Paper 51. Washington DC: International Food Policy Research Institute. 1998.
  39. FAO. L'alimentation de rue. Rapport d'une réunion technique de la FAO sur l'alimentation de rue. Calcutta, Inde, 6-9 novembre 1995. Rome: Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture. 1997.
  40. Tinker I. Street foods: urban food and employment in developing countries: Oxford University Press US; 1997; 246p.
  41. Ruel MT. Operationalizing Dietary Diversity: A Review of Measurement Issues and Research Priorities. *J Nutr* 2003; 133: 3911S-26.
  42. 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* (in press) 2009.
  43. Astrup A. The role of dietary fat in the prevention and treatment of obesity. Efficacy and safety of low-fat diets. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001; 25 Suppl 1: S46-50.
  44. John JH, Ziebland S, Yudkin P, Roe LS, Neil HA. Effects of fruit and vegetable consumption on plasma antioxidant concentrations and blood pressure: a randomised controlled trial. *Lancet* 2002; 359: 1969-74.
  45. Dakshinamurti K, Dakshinamurti S. Blood pressure regulation and micronutrients. *Nutrition Research Reviews* 2001; 14: 3-44.
  46. Archer SL, Liu K, Dyer AR, Ruth KJ, JacobsJr DR, Van Horn L, *et al.* Relationship Between Changes in Dietary Sucrose and High Density Lipoprotein Cholesterol: The CARDIA Study. *Annals of Epidemiology* 1998; 8: 433-38.

47. Yudkin J, Eisa O, Kang SS, Meraji S, Bruckdorfer KR. Dietary sucrose affects plasma HDL cholesterol concentration in young men. *Ann Nutr Metab* 1986; 30: 261-6.
48. Albrink MJ, Ullrich IH. Interaction of dietary sucrose and fiber on serum lipids in healthy young men fed high carbohydrate diets. *Am J Clin Nutr* 1986; 43: 419-28.
49. Ford ES, Liu S. Glycemic Index and Serum High-Density Lipoprotein Cholesterol Concentration Among US Adults. *Arch Intern Med* 2001; 161: 572-76.
50. Eckhardt CL, Torheim LE, Monterrubio E, Barquera S, Ruel MT. The overlap of overweight and anaemia among women in three countries undergoing the nutrition transition. *Eur J Clin Nutr* 2007; 62: 238-46.
51. Kennedy ET, Ohls J, Carlson S, Fleming K. The Healthy Eating Index: Design and Applications. *J Am Diet Assoc* 1995; 95: 1103-08.

### Figure 1 : Groupes alimentaires et proportion des sujets en ayant consommé † ‡

† Présence d'au moins un aliment du groupe considéré dans les rappels alimentaires de 24 heures

‡ Ces groupes sont utilisés pour le calcul du score de diversité alimentaire à l'exception du groupe des sucreries, lequel inclut les boissons gazeuses

¶ Moyennes en grammes de consommation quotidienne de groupes dans chacun des sites

<sup>abc</sup> Les valeurs dans les mêmes colonnes qui ne partagent pas la même lettre en indice sont significativement différentes (ANOVA,  $p < 0,05$ )

\*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$  avec le test du  $\chi^2$  de Pearson

Céréales : maïs, riz, pain, pâtes alimentaires, farine de blé, couscous de blé, millet

Légumes : chou, amarante, laitue, tomate, carottes, gombo, concombre, épinards, haricot vert

Tubercules (et racines): manioc, igname, banane plantain, patate douce, pomme de terre

Poissons (et fruits de mer): poissons, crabes, crevettes, escargots, huitres

Huiles (et graisses): huiles végétales, margarine, beurre, mayonnaise

Légumineuses (et noix) : Haricots, soya, arachides, noix de cola, noix de coco, noix de palme, sésame

Sucreries : boissons gazeuses (Coca-cola, Pepsi, Fizzi), chocolats, bonbons, miel, sucre, sirops, biscuits

Fruits : Mangues, ananas, bananes, avocats, goyaves, melons, oranges, mandarines

Viandes (et volailles) : Bœuf, mouton, chèvre, porc, lapin, poulet, dinde, pintade

Produits laitiers : Lait entier en poudre, lait concentré sucré, lait caillé, lait semi écrémé, yaourt, fromages locaux et importés

Œufs: Œufs frits et bouillis

### Figure 2 : Qualité alimentaire selon le niveau socioéconomique et le lieu de résidence

A : Diversité alimentaire selon le niveau socioéconomique et le site (d'après le tercile du score)

B : Adéquation en micronutriments selon le niveau socioéconomique et le site (d'après le tercile du score)

C : Alimentation préventive selon le niveau socioéconomique et le site (d'après le tercile du score).



Tableau 1: Données sur l'âge et les facteurs de risque cardiométabolique

	Ensemble (n = 541)	Hommes			p	Femmes			p
		Rural	Petite ville (n = 86)	Métropole (n = 100)		Rural (n = 85)	Petite ville (n = 85)	Métropole (n = 100)	
Age	38,1 ± 10,1	36,8 ± 9,8	37,1 ± 10,7	37,8 ± 9,8	NS	37,9 ± 10,5	38,9 ± 9,8	40,0 ± 9,6	NS
Paramètres cardiométaboliques‡									
Indice de masse corporelle (kg/m <sup>2</sup> )†	24,2 ± 5,4	20,9 ± 3,4 <sup>a</sup>	22,3 ± 3,0 <sup>b</sup>	23,4 ± 4,4 <sup>b</sup>	< 0,001	23,1 ± 5,3 <sup>a</sup>	26,4 ± 6,2 <sup>b</sup>	28,1 ± 5,8 <sup>b</sup>	< 0,001
Obésité (IMC ≥ 30kg/m <sup>2</sup> )‡	13,3 (10,7-16,4)	4,7 (1,84-11,5)	0	8,0 (4,10-15,0)	0,030	12,9 (7,40-21,7)	24,7 (16,8-34,8)	28,0 (20,1-37,5)	0,039
Tour de taille (cm)	85,1 ± 12,5	79,3 ± 7,6 <sup>a</sup>	82,6 ± 9,2 <sup>a</sup>	84,4 ± 12,7 <sup>b</sup>	0,004	84,0 ± 12,9 <sup>a</sup>	88,2 ± 14,4 <sup>ab</sup>	91,1 ± 13,1 <sup>b</sup>	0,002
Obésité abdominale (H : ≥ 102 cm; F : ≥ 88 cm)	26,8 (23,2-30,7)	3,5 (1,20-9,90)	3,5(1,2-26,2)	10 (5,5-17,4)	NS	35,3 (26,0-45,9)	52,9 (42,4-63,2)	54 (44,3-63,4)	0,021
Tension artérielle systolique (mm Hg)	124,8 ± 19,3	123,8 ± 14,2	126,6 ± 16,7	121,9 ± 19,0	NS	126,2 ± 22,7	123,6 ± 16,5	126,9 ± 24,0	NS
Tension artérielle diastolique (mm Hg)	77,2 ± 11,8	79,0 ± 9,4 <sup>a</sup>	80,5 ± 10,5 <sup>a</sup>	72,0 ± 11,7 <sup>b</sup>	< 0,001	79,4 ± 12,0	77,9 ± 10,4	75,5 ± 13,8	NS
Hypertension (≥ 140/90 mm Hg)	20,0 (16,8-23,5)	17,6 (11,0-27,1)	17,4 (10,9-26,8)	21 (14,2-30,0)	NS	21,2 (13,8-31,0)	15,3 (9,2-24,4)	26 (18,4-35,4)	NS
Triglycérides (mmol/l)	0,75 ± 0,4	0,81 ± 0,4	0,73 ± 0,6	0,89 ± 0,4	NS	0,72 ± 0,3 <sup>a</sup>	0,59 ± 0,3 <sup>b</sup>	0,75 ± 0,3 <sup>a</sup>	0,002
Triglycérides élevés (> 1,7 mmol/l)	2,0 (1,13-3,6)	3,5 (1,2-9,9)	3,5 (1,2-9,8)	3,0 (1,0-8,5)	NS	1,2 (0,2-6,4)	0	1,0 (0,2-5,5)	NS
HDL-cholestérol (mmol/l)	1,43 ± 0,4	1,45 ± 0,6 <sup>a</sup>	1,51 ± 0,4 <sup>a</sup>	1,20 ± 0,3 <sup>b</sup>	< 0,001	1,58 ± 0,5 <sup>a</sup>	1,55 ± 0,4 <sup>a</sup>	1,34 ± 0,4 <sup>b</sup>	< 0,001
HDL-bas (H : <0,9mmol/l; F : <1,0 mmol/l)	10,5 (8,2-13,4)	12,9 (7,4-21,7)	4,7 (1,8-11,4)	10,0 (5,5-17,4)	NS	9,4 (4,8-17,5)	5,9 (2,5-13,1)	19,0 (12,5-27,8)	0,016
Glycémie à jeun (mmol/l)	4,83 ± 0,8	4,93 ± 0,5 <sup>a</sup>	4,98 ± 1,0 <sup>a</sup>	4,59 ± 0,6 <sup>b</sup>	0,001	4,94 ± 0,6 <sup>a</sup>	4,98 ± 1,2 <sup>a</sup>	4,61 ± 0,5 <sup>b</sup>	0,002
Hyperglycémie à jeun (> 6,1 mmol/l)	9,2 (7,1-12,0)	2,4 (0,7-8,4)	4,7 (1,82-11,4)	1,0 (1,17-5,45)	NS	1,2 (0,2-6,4)	4,7 (1,8-11,5)	0	NS

‡ Les critères de l'OMS sont utilisés comme seuils pour les valeurs anormales des paramètres cardiométaboliques

† Moyenne ± ET

‡ % (IC à 95%)

<sup>abc</sup> Les valeurs dans les mêmes colonnes qui ne partagent pas la même lettre en indice sont significativement différentes (Anova, p < 0,05)

NS: Non significatif

Tableau 2: Les scores de qualité alimentaire et leurs composantes selon le site et le sexe

	Ensemble (n = 541)	Site			P	Sexe		P
		Rural (n = 85)	Petite ville (n = 86)	Métropole (n = 100)		Hommes (n = 271)	Femmes (n = 270)	
Score de qualité : adéquation en micronutriments (moyenne±ET) †								
% sujets atteignant la recommandation								
Magnésium	99,8	100	100	99,5	NS	99,6	100	NS
Vitamine C	99,1	100	99,4	98,0	NS	98,5	99,6	NS
Vitamine B6	98,9	100	100	97,0	0,006	98,9	98,9	NS
Vitamine A	98,2	100	99,4	95,5	0,002	97,0	99,3	NS
Thiamine	92,4	98,2	98,2	82,5	< 0,001	93,0	91,9	NS
Niacine	85,0	98,2	97,1	63,5	< 0,001	83,8	86,3	NS
Riboflavine	74,3	86,5	78,4	60,5	< 0,001	76,4	72,2	NS
Acide pantothénique	72,6	82,4	78,9	59,0	< 0,001	79,3	65,9	< 0,001
Folates	72,6	71,8	62,0	82,5	< 0,001	83,4	61,9	< 0,001
Fer	56,2	68,2	60,8	42,0	< 0,001	78,2	34,1	< 0,001
Calcium	56,0	80,6	74,3	14,5	< 0,001	61,6	50,4	0,008
Zinc	48,1	72,4	63,7	19,5	< 0,001	43,5	52,6	0,035
Vitamine B12	24,4	37,1	32,7	6,5	< 0,001	29,5	19,3	0,005
Vitamine E	22,9	27,1	24,6	18,0	NS	17,0	28,9	0,001
Score d'adéquation en micro-nutriments §	10,0 ± 2,7	11,2 ± 2,2 <sup>a</sup>	10,7 ± 2,4 <sup>a</sup>	8,4 ± 2,5 <sup>b</sup>	< 0,001	10,4 ± 2,8	9,6 ± 2,5	0,001
Score de qualité : prévention								
% sujets atteignant la recommandation <sup>δ</sup>								
Cholestérol (< 300 mg/j)	99,1	99,4	99,4	99,5	NS	94,5	84,8	< 0,001
Fibres (> 25g/j)	89,6	98,8	96,5	76,0	< 0,001	98,6	99,6	NS
Protéines (>10% ET)	97,8	97,6	96,5	99,0	NS	97,4	98,1	NS
Acides gras saturés (10-15% ET)	95,6	94,7	93,6	98,0	NS	96,3	94,8	NS
Sucres (< 10% ET)	90,6	90,6	91,8	89,5	NS	89,7	91,5	NS
Lipides (15-30% ET)	78,6	83,5	86,5	67,5	< 0,001	74,2	83,0	0,013
Fruits et légumes (≥ 400g/j)	24,4	24,1	17,5	30,5	0,015	30,3	18,5	0,001
Acides gras polyinsaturés (> 10% ET)	16,1	20,0	27,5	3,0	< 0,001	13,7	18,5	NS
Score de prévention <sup>§</sup>	5,9 ± 0,9	6,1 ± 0,8 <sup>a</sup>	6,11 ± 0,9 <sup>a</sup>	5,6 ± 0,9 <sup>b</sup>	< 0,001	5,6 ± 0,9	5,9 ± 0,9	NS

† Les valeurs sont exprimées en pourcentage (%)

‡ Les comparaisons sont effectuées à l'aide du test du Chi<sup>2</sup>

¶ Composantes du score d'adéquation en micronutriments

§ Moyenne ± ET

<sup>a,b,c</sup> Les valeurs dans les mêmes colonnes qui ne partagent pas la même lettre en exposant sont significativement différentes (ANOVA, p < 0,05)

<sup>δ</sup> Composantes du score d'alimentation préventive

% ET : Pourcentage de l'énergie totale

Tableau 3: Les facteurs socio-économiques, la consommation et la qualité alimentaire †

	Scores de qualité alimentaire			Consommation moyenne (g/jour)										
	Diversité	Adéquation	Prévention	Céréales	Racines tubercules	Légumineuses	Viandes /volailles	Poisons	Oeufs	Produits laitiers	Fruits	Légumes	Huiles/graisses	Sucreries
Modèle 1														
Éducation	0,179***	0,022	0,114*	0,030	0,002	0,054	0,062	0,066	0,062	0,115*	0,074	0,163**	0,028	0,020
Niveau socio-économique	0,074‡	-0,020	0,028	-0,109**	0,086‡	-0,073‡	0,154**	-0,026	0,121**	0,040	0,042	0,050	-0,013	0,021
Residence en metropole	0,191***	-0,446***	-0,262***	-0,387***	-0,063	-0,192***	0,152**	-0,441***	0,198***	0,102*	-0,189***	0,098*	0,182***	-0,110*
Modèle 2														
Céréales	-0,125**	0,354***	0,129*											
Tubercules	0,216***	0,096**	-0,064											
Légumineuses	0,201***	0,133***	0,110**											
Viandes	0,173***	0,034	0,034											
Poissons	-0,138**	0,334***	0,105*											
Oeufs	0,206***	0,032	-0,086*											
Produits laitiers	0,189***	0,083*	0,003											
Fruits	0,116**	0,080*	0,183***											
Légumes	0,089*	-0,007	0,242***											
Huiles	0,161***	-0,016	0,055											
Sucreries	0,055	0,036	-0,235***											

† Coefficients  $\beta$  standardisés, modèles de régression linéaire multiple (Enter) ajustés pour l'âge et le sexe

Éducation : 0 = pas de scolarité; 1 = primaire; 2 = secondaire et plus

NS: Non significatif, ‡P<0.10, \* p <0.05, \*\* p< 0.01, \*\*\* p< 0.001

Taille d'échantillon, n = 541.

Tableau 4: Relation entre l'alimentation, les facteurs socioéconomiques et les facteurs de risque cardiométabolique

	Indice de masse corporelle	Tour de taille	Tension artérielle systolique	Tension artérielle diastolique	HDL-cholestérol
<b>Modèle 1</b>					
Éducation	0,025	-0,008	-0,002	0,033	0,051
Niveau socioéconomique	0,204***	0,199***	-0,036	-0,025	-0,034
Résidence en métropole	0,194***	0,119*	-0,127*	-0,303***	-0,062
<i>Consommation des groupes alimentaires</i>					
Céréales	-0,004	0,023	-0,003	0,019	0,044
Racines et tubercules	-0,043	-0,038	-0,042	-0,005	0,013
Légumineuses et noix	-0,009	-0,031	0,032	0,034	0,001
Viandes et volaille	-0,005	0,028	-0,051	-0,001	-0,005
Poissons et fruits de mer	0,057	0,065	-0,020	-0,018	0,168**
Oeufs	0,004	0,018	-0,021	-0,012	-0,014
Produits laitiers	0,094*	0,090*	-0,013	0,019	-0,045
Fruits	0,020	0,046	0,019	0,047	-0,001
Légumes	0,005	-0,009	-0,066	-0,129**	-0,010
Huiles et graisses	-0,017	0,003	0,031	0,048	-0,067
Sucreries et boissons gazeuses	-0,003	0,003	-0,008	0,003	-0,076‡
<b>Modèle 2</b>					
Éducation	0,036	0,008	-0,008	0,024	0,067
Niveau socioéconomique	0,202***	0,207***	-0,054	-0,032	-0,037
Résidence en métropole	0,209***	0,103*	-0,149**	-0,336***	-0,089‡
<i>Scores de qualité alimentaire</i>					
Diversité alimentaire	-0,012	-0,011	-0,009	-0,026	-0,090*
Adéquation en micronutriments	0,043	0,021	-0,011	-0,021	0,144**
Prévention	0,030	0,015	-0,054	-0,020	0,006

† Coefficients  $\beta$  standardisés, modèles de régression linéaire multiple (Enter) ajustés pour l'âge, le sexe, l'activité physique, le tabagisme et la consommation d'alcool  
Éducation : 0 = pas de scolarité; 1 = primaire; 2 = secondaire et plus  
NS: Non significatif, ‡ P<0.10, \* p <0.05, \*\* p< 0.01, \*\*\* p< 0.001

Figure 1.

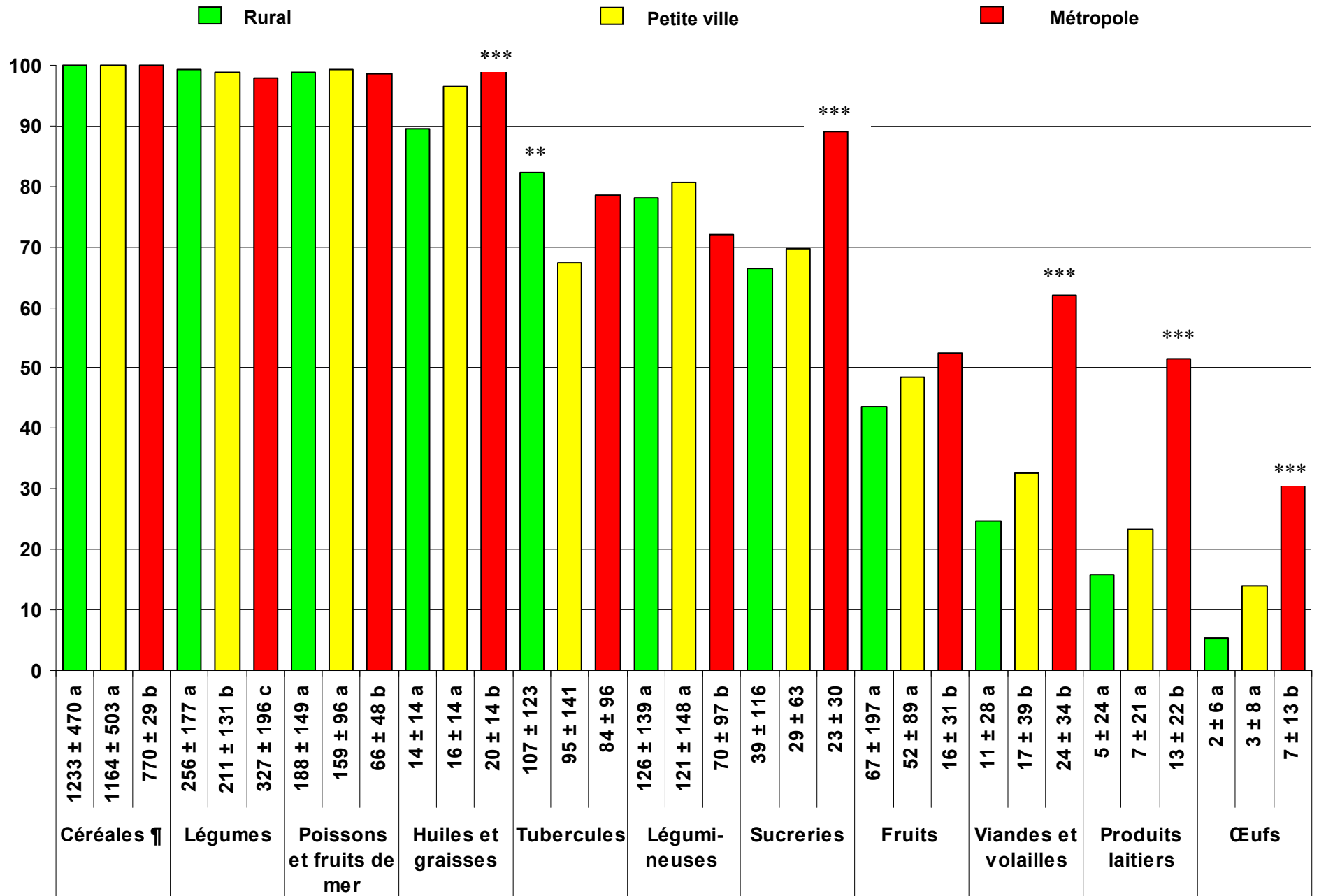
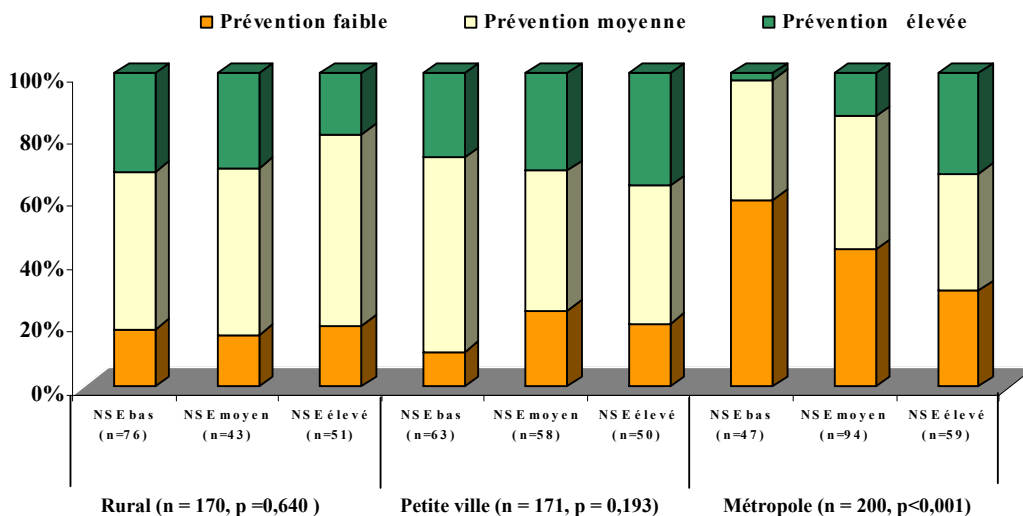
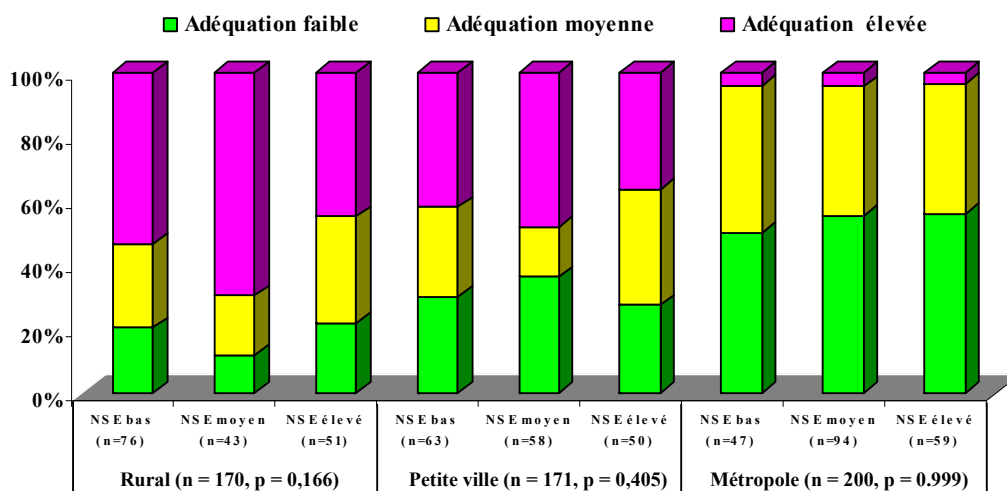
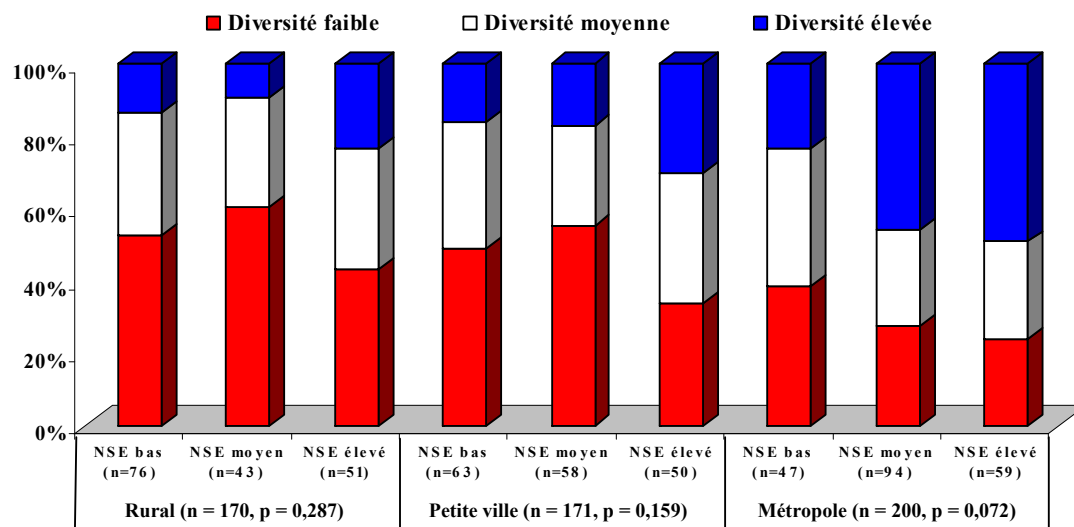


Figure 2.



**CHAPITRE VII : RÉSULTATS ET DISCUSSION  
COMPLÉMENTAIRES**

## 7.1. Données sur les habitudes alimentaires

### 7.1.1. Habitudes de consommation d'aliments typiques

Le Tableau VIII montre la fréquence auto-rapportée par les sujets, de leur consommation d'aliments typiques au cours de la dernière semaine précédant l'entrevue. Ces aliments ont été classés en trois catégories avec l'aide des experts locaux comme décrit précédemment (section 5.3.2.4.2, page 103). Nous avons noté que la fréquence de consommation d'«aliments occidentaux» (boissons gazeuses, bonbons, frites de pomme de terre, hamburger et hotdog) et «aliments typiquement urbains» (charcuteries, conserves de poissons, fromage et salade) était significativement plus importante en milieu urbain que rural, principalement dans la métropole où la transition alimentaire est plus poussée comme rapporté dans notre 3<sup>e</sup> article [395]. Ces résultats tendent à confirmer l'influence de l'alimentation occidentale sur les habitudes locales, et de manière plus marquée pour le site le plus urbanisé comme préconisé par la théorie de Popkin sur la transition nutritionnelle [68, 70, 441]. Cette influence n'est toutefois pas égale pour tous les aliments occidentaux. Les chips, hamburgers et hotdogs, par exemple, étaient consommés dans une faible proportion dans la métropole (< 10%) ; les frites de pomme de terre y étaient consommées dans une proportion légèrement plus grande (13%) sans pourtant atteindre les sites moins urbanisés. Les sucreries et boissons gazeuses, considérées comme des symboles de l'«occidentalisation» des habitudes, étaient très fréquentes dans les trois sites avec un gradient positif du milieu rural vers la métropole en passant par la petite ville (Tableau VIII). Cette progression de sucreries, notamment sous forme de boissons gazeuses comme Coca-cola à l'échelle planétaire, et même dans les villages les plus reculés des PED à faibles revenus, témoigne également de l'influence de la mondialisation sur les habitudes locales de consommation : on parle de «Coca-colonisation»[71]. Il faut cependant souligner, comme également évoqué dans notre 3<sup>e</sup> article, que plusieurs aspects de l'alimentation traditionnelle sont encore présents dans la population étudiée, et ce, même dans le site le plus urbanisé. C'est ainsi que, en plus de proportions égales dans la consommation d'aliments à base de maïs, la consommation d'aliments à base d'ignames (pâte de cossettes d'igname et igname pilé) était significativement plus fréquente dans la métropole que dans les autres sites (Tableau VIII). La forte disponibilité d'ignames et leur accessibilité financière mieux garantie dans la population métropolitaine pourrait être un facteur explicatif. Le fait que



la consommation d'igname augmente avec le NSE dans la métropole et non dans les autres sites tend à confirmer ce point de vue (voir Annexe II, Tableau B1, page xxix).

Tableau VIII : Fréquence de consommation d'aliments sélectionnés au cours des 7 derniers jours précédents l'étude selon le site

	Rural (n = 170)	Petite ville (n = 171)	Métropole (n = 200)	P*
<b>Aliments occidentaux (%)</b>				
Boissons gazeuses	18,2	32,1	49,4	< 0,001
Bonbons	22,4	34,5	38,0	0,004
Chocolat	7,1	4,1	5,5	0,489
Chips	0	0	3,0	-
Frites de pommes de terre	0	0	13,0	-
Hamburger	1,2	1,8	5,5	0,027
Hot dog	0	0	4,5	-
Maïs soufflé (pop corn)	3,5	4,7	7,5	0,214
Pizza	0,6	0,6	3,0	0,080
Crème glacée	3,5	5,3	8,5	0,118
<b>Aliments typiquement urbains (%)</b>				
Pâtes alimentaires	40,6	50,9	51,5	0,071
Charcuteries	3,5	14,6	18,5	< 0,001
Conserves de poisson	5,3	7,6	19,5	< 0,001
Conserves de légumes	0,6	1,2	3,5	0,085
Fromage	4,1	12,3	16,5	0,001
Salade	1,2	7,0	13,0	< 0,001
Shawarma	0	0,6	0	-
Biscuits (salés, sucrés)	27,1	26,9	35,0	0,145
<b>Aliments traditionnels (%)</b>				
Pâte de maïs (Owo)	97,6	94,7	90,5	0,013
Pâte de maïs fermenté (Akassa/Mawè)	77,6	69,6	71,0	0,20
Gâteau de maïs fermenté (Ablo/Com)	25,9	23,4	22,0	0,678
Pâte de cossettes de manioc (Lafou)	0,6	1,2	4,5	0,021
Pâte de manioc fermenté (Agbéli)	13,5	2,9	12,5	0,001
Farine de manioc (Eba) et sauces	26,5	21,6	22,5	0,528
Pâte de cossettes d'igname (Télibon)	3,5	9,4	25,5	< 0,001
Couscous d'igname (Wassa-Wassa)	0	1,2	0,5	-
Igname pilé (Agou)	0	1,2	18,0	-
Haricots (niébé, voandzou, pois, dolique)	6,5	5,8	27,0	< 0,001
Riz + haricot (Atassi)	22,4	26,3	33,5	0,051

\* Test Chi<sup>2</sup> de Pearson ou test exact de Fisher

L'évaluation des habitudes alimentaires d'une population est un exercice difficile, surtout à travers des études transversales comme celle-ci. L'appréciation ici faite à partir des fréquences auto-rapportées par les sujets, de même que la non prise en compte des

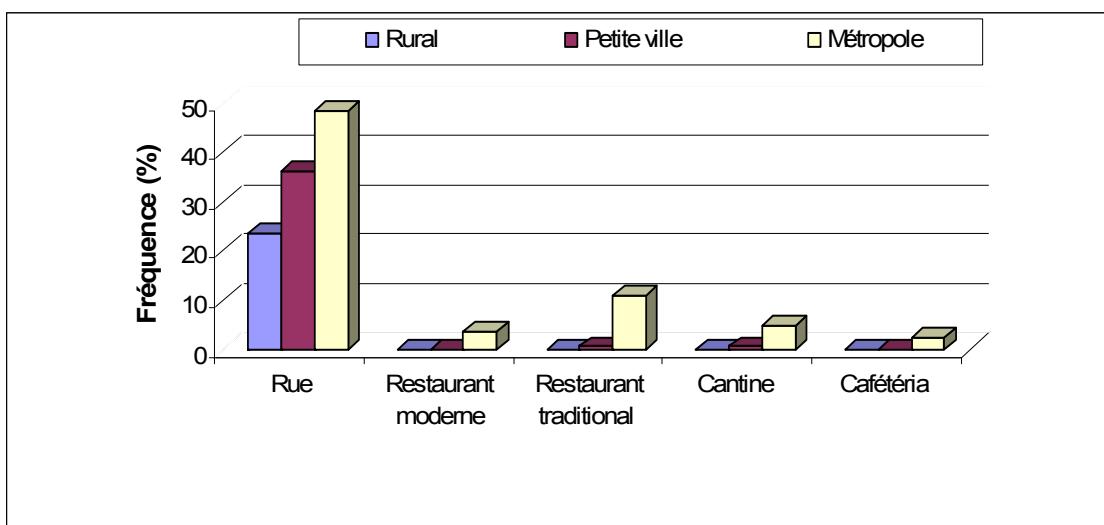
apports quantitatifs, représentent des limites de la méthode utilisée. Toutefois, les résultats obtenus avec ce questionnaire montraient des tendances allant dans le même sens que ceux observés avec la fréquence réelle de consommation d'aliments de divers groupes déterminée par les données des rappels de 24 heures et rapportées dans notre 3<sup>e</sup> article [395], ce qui permet de valider la classification par 'types' d'aliments faite avec les experts locaux. Ainsi, la consommation des groupes alimentaires tels que les viandes/volaille, produits laitiers, œufs, huiles/grasses et boissons gazeuses/sucreries, significativement plus fréquente dans la métropole, puis dans la petite ville que dans le milieu rural d'après les rappels de 24 heures [395], semblait refléter l'alimentation 'occidentale' et 'urbaine' telle que déterminée par nos experts locaux. De même, les apports quantitatifs (d'après les rappels de 24 heures) de viandes, huiles, produits laitiers et œufs, plus importants dans la métropole [395] que dans les autres sites, allait également dans le sens de la classification des experts pour les aliments 'occidentaux' et 'typiquement urbains'.

#### **7.1.2. Lieux d'achat et de consommation des aliments**

Les changements dans les habitudes alimentaires liés à la transition se répercutent également sur les lieux d'achat et de consommation des repas comme l'ont montré nos résultats (Figure 5). Nous avons en effet observé que la prise de principaux repas hors du domicile familial était plus élevée dans la métropole que dans les autres sites (Figure 5). La consommation d'aliments de rue était une habitude fréquente dans les trois sites, avec une fréquence significativement plus élevée dans la métropole (48,5%) que dans la petite ville (36,5%) et le milieu rural (23%). En revanche, la prise de repas dans les restaurants modernes, les cantines et les cafétérias, était peu fréquente dans la métropole (<5%) et pratiquement ou presque nulle dans la petite ville et le milieu rural. Les restaurants traditionnels ('maquis') sont assez fréquentés dans la métropole (10%), mais très peu dans la petite ville (2%) et pas du tout à la campagne. Plusieurs raisons pourraient expliquer ces disparités. Au niveau de la petite ville et de la campagne, la plupart des repas se prennent en famille (voir section 4.3.2, page 88); les individus qui travaillent loin du domicile apportent leur repas depuis leur domicile ou achètent des aliments de rue. Les restaurants traditionnels ou modernes existant dans ces deux sites, principalement dans la petite ville, sont surtout fréquentés par les touristes (voir section 4.2.7.3, page 84); la population locale y a recours seulement en de rares occasions

particulières. La prise de repas dans les cantines, cafétérias et restaurants est plus fréquente dans la métropole en raison de la présence d'entreprises, écoles et autres lieux de travail qui en disposent ou qui sont situés à proximité, mais aussi en raison de la culture et du pouvoir d'achat plus favorables à ce type d'alimentation lié à l'urbanisation [11, 194, 364]. Pour ce qui est de l'alimentation de rue, des aspects spécifiques s'y rattachant sont évoqués dans la discussion (section 8.2.2, page 251).

Figure 5 : Fréquence de prise des repas principaux hors du domicile familial



## 7.2. Validation des scores de qualité alimentaire par le Diet Quality Index international (DQI-I)

Les scores de qualité alimentaire utilisés dans cette étude ont été comparés aux composantes de l'indice de qualité alimentaire international (Diet Quality Index International [DQI-I]) de Kim et al. [275]. Nous avons choisi le DQI-I parce qu'il est déjà utilisé dans plusieurs populations [275, 283, 284, 286] et que ses composantes présentent certaines similitudes avec nos scores de qualité. Ainsi, nos scores de diversité alimentaire et d'adéquation en micronutriments ont été comparés respectivement aux composantes 'variété' et 'adéquation' du DQI-I ; notre score de prévention, quant à lui, a été comparé aux composantes 'modération' et 'équilibre' du DQI-I. Un score global de qualité alimentaire équivalant à la somme arithmétique des scores de qualité utilisés

a été calculé (maximum = 40) pour être également comparé au score total du DQI-I (maximum = 100). Cette comparaison, qui constitue une sorte de validation de nos scores, a été faite d'une part par l'évaluation des associations (corrélations de Spearman) entre le score total du DQI-I et ses composantes avec notre score global et ses composantes ; et d'autre part, sur la base des interrelations de la qualité alimentaire avec des facteurs de risque de MCV en tenant compte des facteurs socioéconomiques et démographiques. Les détails des critères de comparaison et les résultats obtenus sont présentés dans le Tableau IX (page 232). Les données utilisées à cet effet sont celles de Ouidah (urbain et rural) ; les données de Cotonou n'ont pu être utilisées faute de détails suffisants permettant de prendre en compte l'ensemble des éléments utiles à la construction du DQI-I.

### **7.2.1. Comparaison des composantes des scores**

#### **○ 'Diversité alimentaire' contre 'Variété' du DQI-I**

Le score de diversité alimentaire est basé sur la présence des groupes d'aliments différents (n = 18 groupes) dans l'alimentation des sujets ; l'attribution des points est dichotomique (1 = présence du groupe ; 0 = absence du groupe)[Tableau IX]. C'est une évaluation qualitative qui ne tient aucunement compte des apports quantitatifs, alors que la 'Variété' du DQI-I, en plus de considérer la présence des divers groupes, tient également compte des apports quantitatifs, lesquels sont fonction des recommandations en énergie. Cette composante prend aussi en considération la diversité des sources de protéines, c'est-à-dire le nombre de différentes sources (Tableau IX). Les scores attribués ici sont graduels et varient en fonction du nombre de différents groupes d'aliments ou des différentes sources de protéines. Il faut cependant souligner que l'utilisation des portions dans le DQI-I n'est pas adaptée aux populations des PED, notamment au Bénin et dans plusieurs autres localités des pays africains, où il n'existe pas d'outil standard comme un guide alimentaire pour apprécier la taille des portions et dans lesquels les membres d'une même famille prennent leur repas en commun, dans une même assiette ou un même bol, tel que rapporté au Burkina-Faso, pays voisin du Bénin [414]. De ce fait, l'estimation des quantités d'aliments ingérés n'est possible que par déduction à posteriori, ou par utilisation d'ustensiles locaux, de mesures métriques ou monétaires, puis de pesées d'aliments. Dans de tels cas, l'estimation de portions

d'aliments ingérés telle que requise pour le DQI-I ne peut se faire qu'à posteriori, en utilisant comme dans notre cas, des portions d'aliments conçus pour d'autres types de populations, comme expliqué dans la méthodologie (page 108). Ceci est une des limites de l'application du DQI-I dans notre population.

○ **'Adéquation en micronutriments' contre 'adéquation' du DQI-I**

Comme l'indique son nom, notre score d'adéquation concerne uniquement l'atteinte des apports nutritionnels recommandés (ARN) en micronutriments (10 vitamines et 4 minéraux) [418], alors que l'adéquation du DQI-I inclut l'atteinte des recommandations pour les groupes d'aliments (légumes, fruits, céréales), les fibres, les protéines et les micronutriments. Dans le DQI-I, les scores sont attribués sur une échelle de différents niveaux selon le pourcentage d'adéquation obtenu, alors que dans notre score, l'échelle est dichotomique, de sorte que même à 99% d'adéquation de l'ARN, on attribue un score de '0' au même titre qu'à ceux qui sont à 50% ou à 0% de l'ARN ; le score '1' n'est attribué qu'à 100% ou plus de l'ARN (Tableau IX). Le fer, le calcium et la vitamine C, les seuls micronutriments pris en compte dans la composante 'Adéquation' du DQI-I, sont des éléments également inclus dans notre score d'adéquation en micronutriments (Tableau IX). Signalons toutefois que l'absence de considération par le DQI-I des apports d'autres micronutriments tels que les vitamines A, E, B6, B12 et folates, ainsi que les minéraux comme le zinc et le magnésium peut-être une limite à cette mesure de l'adéquation nutritionnelle pour plusieurs populations des PED telles celles de l'Afrique Sub-saharienne dans lesquelles plusieurs carences sont rapportées en ces micronutriments. Ces carences sont d'ailleurs associées à de nombreux problèmes de santé publique tels que les troubles de croissance chez les enfants, l'anémie, le risque de complications du diabète et même le risque de MCV [303, 442-444]. Quand aux recommandations pour les fruits, légumes, protéines et fibres, incluses dans l'adéquation du DQI-I, nous en tenons compte plus loin dans notre score de prévention.

Tableau IX: Comparaison entre les composantes du DQI-I et nos indices de qualité alimentaire

DQI-I				Qualité globale			
Composantes	Score	Critères des scores	%	Composantes	Score	Critères des scores	%
<b>Variété</b>				<b>Diversité alimentaire</b>			
Variété entre les groupes d'aliments (Viande/volaille/poisson/œufs ; produits laitiers/légumineuses ; céréales ; fruits, légumes)	15	≥ 1 portion de chaque groupe /j	5,3	Céréales locales	1	Présence du groupe	100,0
	12	Absence de 1 groupe quelconque /j	29,9		0	Absence du groupe	0,0
	9	Absence de 2 groupes quelconque /j	49,6	Pain et pâtes alimentaires	1	Présence du groupe	59,5
	6	Absence de 3 groupes quelconque /j	12,3		0	Absence du groupe	40,5
	3	≥ 4 groupes manquants /j	2,9	Racines et tubercules	1	Présence du groupe	74,8
	0	Aucun groupe alimentaire	0,0		0	Absence du groupe	25,2
				Pomme de terre	1	Présence du groupe	0,0
					0	Absence du groupe	100,0
Variété des sources de protéines (viande, volaille, poisson, produits laitiers, légumineuses, œufs)	5	≥ 3 différentes sources /jour	1,5	Légumineuses	1	Présence du groupe	44,9
	3	2 différentes sources/jour	28,7		0	Absence du groupe	55,1
	1	1 source/jour	61,0	Noix et amandes	1	Présence du groupe	63,9
	0	Aucune source	8,8		0	Absence du groupe	36,1
				Gibier	1	Présence du groupe	2,3
					0	Absence du groupe	97,7
				Viande rouge	1	Présence du groupe	17,9
					0	Absence du groupe	82,1
				Volaille	1	Présence du groupe	12,6
					0	Absence du groupe	87,4
				Poisson et fruit de mer	1	Présence du groupe	99,1
					0	Absence du groupe	0,9
				Œufs	1	Présence du groupe	9,7
					0	Absence du groupe	90,3
				Lait	1	Présence du groupe	13,2
					0	Absence du groupe	86,8
				Produits laitiers	1	Présence du groupe	9,1
					0	Absence du groupe	90,9
				Fruits	1	Présence du groupe	38,7
					0	Absence du groupe	61,3
				Jus de fruits	1	Présence du groupe	11,1
					0	Absence du groupe	88,9
				Légumes	1	Présence du groupe	91,5
					0	Absence du groupe	8,5
				Feuilles vertes	1	Présence du groupe	66,0
					0	Absence du groupe	34,0
				Huiles végétales	1	Présence du groupe	93,0
					0	Absence du groupe	7,0

Tableau IX (suite)

Composantes	Score	Critères des scores	%	Composantes	Score	Critères des scores	%
<b>Adéquation</b>				<b>Adéquation en micronutriments</b>			
Groupe de légumes	5	> 100% recommandations	7,9	Vitamine A	1	> 100% recommandations	99,7
	3	50–100% recommandations	35,2		0	< 100% recommandations	0,3
	1	< 50% recommandations	56,0	Vitamine E	1	> 100% recommandations	25,8
	0	0% recommandations	0,9		0	< 100% recommandations	74,2
Groupe de fruits	5	> 100% recommandations	3,2	Thiamine	1	> 100% recommandations	98,2
	3	50–100% recommandations	7,9		0	< 100% recommandations	1,8
	1	< 50% recommandations	31,1	Riboflavine	1	> 100% recommandations	82,4
	0	0% recommandations	57,8		0	< 100% recommandations	17,6
Groupe de céréales	5	> 100% recommandations	72,1	Niacine	1	> 100% recommandations	97,7
	3	50–100% recommandations	27,0		0	< 100% recommandations	2,3
	1	< 50% recommandations	0,9	Vitamine B12	1	> 100% recommandations	34,9
	0	0% recommandations	0		0	< 100% recommandations	65,1
Fibres	5	> 100% recommandations	98,5	Vitamine B6	1	> 100% recommandations	100,0
	3	50–100% recommandations	1,5		0	< 100% recommandations	0,0
	1	< 50% recommandations	0	Folates	1	> 100% recommandations	66,9
	0	0% recommandations	0		0	< 100% recommandations	33,1
Protéines	5	> 100% recommandations	97,1	Acide Pantothénique	1	> 100% recommandations	80,6
	3	50–100% recommandations	2,9		0	< 100% recommandations	19,4
	1	< 50% recommandations	0,0	Zinc	1	> 100% recommandations	68,0
	0	0% recommandations	0,0		0	< 100% recommandations	32,0
				Magnésium	1	> 100% recommandations	100,0
					0	< 100% recommandations	0,0
Fer	5	> 100% recommandations	64,5	Fer	1	> 100% recommandations	64,5
	3	50–100% recommandations	32,3		0	< 100% recommandations	35,5
	1	< 50% recommandations	3,2				
	0	0% recommandations	0,0				
Calcium	5	> 100% recommandations	77,4	Calcium	1	> 100% recommandations	77,4
	3	50–100% recommandations	19,1		0	< 100% recommandations	22,6
	1	< 50% recommandations	3,5				
	0	0% recommandations	0,0				
Vitamine C	5	> 100% recommandations	99,7	Vitamine C	1	> 100% recommandations	99,7
	3	50–100% recommandations	0,3		0	< 100% recommandations	0,3
	1	< 50% recommandations	0,0				
	0	0% recommandations	0,0				

Tableau IX (suite)

Composantes du DQI-I	Points	Critères des scores	%	Composantes du score de qualité globale	points	Critères des scores	%				
<b>Modération</b>				<b>Score de prévention</b>							
Lipides totaux	6	≤ 20% de l'énergie totale/j	55,7	Lipides totaux	1	15-30% de l'énergie totale/j	85,0				
	3	> 20% et ≤ 30% de l'énergie totale/j	42,2		0	<15% or > 30% de l'énergie totale/j	15,0				
	0	>30% de l'énergie totale/j	2,1								
Acides gras saturés	6	≤ 7% de l'énergie totale/j	60,7	Acides gras saturés	1	<10% de l'énergie totale/j	94,1				
	3	>7 et ≤ 10% de l'énergie totale/j	33,4		0	>10% de l'énergie totale/j	5,9				
	0	>10% de l'énergie totale/j	5,9								
Cholestérol	6	≤ 300 mg/j	99,4	Cholestérol	1	<300 mg/j	99,4				
	3	>300 et ≤ 400 mg/j	0,3		0	>300 mg/j	0,6				
	0	>400 mg/j	0,3								
Aliments à calories vides	6	≤ 3% de l'énergie totale/j	14,7	Énergie des sucres libres*	1	<10% de l'énergie totale/j	91,2				
	3	>3-10% de l'énergie totale/j	57,5		0	>10% de l'énergie totale/j	8,8				
	0	>10% de l'énergie totale/j	27,9								
Sodium	6	≤ 2400 mg/j	94,7	Énergie des Protéines	1	10-15% de l'énergie totale/j	97,1				
	3	>2400-3400 mg/j	4,7		0	<10% ou > 15% de l'énergie totale/j	2,9				
	0	>3400 mg/j	0,6								
<b>Équilibre global</b>				Énergie des acides gras polyinsaturés	1	6-10% de l'énergie totale/j	23,5				
Ratio en macronutriments (CHO: Protéines: Lipides)	6	55-65:10-15:15-25	2,3					Fruits et légumes	1	> 400g/j	20,8
	4	52-68:9-16:13-27	6,2								
	2	50-70:8-17:12-30	10,6								
	0	Ni l'un, ni l'autre	80,9								
Ratio des acides gras	4	P/S = 1-1,5; M/S = 1-1,5	19,9	Fibres	1	>25g/j	97,7				
	2	P/S = 0,8-1,7; M/S = 0,8-1,7	28,4					0	<25g/j	2,3	
	0	Ni l'un, ni l'autre	51,6								



○ **‘Prévention’ des maladies chroniques contre ‘modération’ et ‘équilibre’ du DQI-I**

Comme pour les scores précédents, notre pointage est dichotomique avec un maximum de ‘1’ à l’atteinte des recommandations contre ‘0’ pour tous les autres niveaux en bas des recommandations, alors que celui des composantes du DQI-I est gradué suivant les niveaux d’atteinte des recommandations. Les points communs entre notre score de prévention et les composantes ‘modération’ et ‘équilibre’ du DQI-I sont multiples, même si les critères considérés ou les seuils diffèrent globalement. On peut par exemple noter que notre score de prévention et la composante ‘modération’ du DQI-I ont en commun les apports en cholestérol, le pourcentage d’énergie des lipides totaux et des acides gras saturés (Tableau IX). L’énergie provenant des sucres libres dans notre score de prévention peut être assimilé aux ‘calories vides’ du DQI-I. Il faut néanmoins dire que la notion ‘d’aliments à calories vides’ du DQI-I est assez réductrice et controversée ; elle ne tient compte que de l’apport énergétique des aliments comme les huiles végétales et le vin, alors que ces derniers comportent également des aspects positifs pour l’apport nutritif ou la santé. L’application la notion d’‘aliments à calories vides’ du DQI-I dans des pays d’Afrique de l’Ouest, reviendrait à ignorer l’effet bénéfique des huiles végétales, notamment l’huile d’arachide avec sa teneur en vitamine E et acides gras mono et polyinsaturés essentiels, ou l’huile de palme et les caroténoïdes dont le beta-carotène qu’elle contient. La consommation d’huile de palme rouge par exemple, même à faible dose, a montré des effets bénéfiques dans la réduction de la carence en vitamine A et de l’anémie au Burkina-Faso, pays voisin du Bénin [445-447]. La composante ‘équilibre’ du DQI-I tient compte des divers acides gras sous forme de ratio, alors que notre score de prévention considère le pourcentage d’énergie des acides gras polyinsaturés. La modération de la consommation de sodium est également prise en compte dans le DQI-I, mais non dans notre score de prévention en raison des difficultés liées à l’évaluation de la consommation de sel dans des PED pauvres comme le Bénin, où la principale source est le sel ajouté dans la cuisine ou à table, ce qui est quasi impossible à mesurer. Quant aux recommandations de fruits et légumes, ainsi que de fibres, inclus dans notre score de prévention, celles-ci sont déjà prises en compte dans la composante ‘adéquation’ du DQI-I (Tableau IX).

### **7.2.2. Qualité alimentaire évaluée avec le DQI-I contre celle évaluée par nos scores**

Nos résultats ont montré qu'il n'y avait en général pas de différences entre les sites pour l'ensemble des scores ; toutefois, la moyenne du score 'adéquation' du DQI-I et celle de notre score d'adéquation en micronutriments étaient significativement plus élevées en milieu rural que dans la petite ville (Tableau X). Dans l'ensemble, les hommes avaient une meilleure qualité alimentaire que les femmes ; toutefois, cette différence s'atténuait avec notre score de prévention et les composantes 'modération' et 'équilibre' du DQI-I (Tableau X).

Il convient aussi de noter que, globalement, la qualité alimentaire évaluée avec nos scores avoisine celle évaluée avec les composantes du DQI-I en dépit des limites de chacun de ces instruments. Ainsi, le score global moyen du DQI-I (67,6 sur 100) est proportionnel à la moyenne du score global obtenu en additionnant nos trois scores de qualité (25,1 sur 40) [Tableau X]. Nos résultats indiquent donc que la population à l'étude a une qualité alimentaire au dessus de la moyenne des scores de qualité (>50 pour le DQI-I et > 20 pour notre score de qualité globale). A titre d'exemple, le score total moyen du DQI-I dans notre étude (67,6 sur 100) est au dessus de celui qui est rapporté en Chine (60,5 sur 100) et aux Etats-Unis (59,1 sur 100) [275], en Espagne, chez des adultes (43 sur 100) [286] et des adolescents (56,3 sur 100) [283], en France chez des natifs et immigrants (60 sur 100) [284]. On peut en déduire que l'alimentation de la population étudiée est d'une qualité acceptable et que nos indices comme le DQI-I peuvent être utilisés comme outils d'évaluation de cet aspect de l'alimentation.

### **7.2.3. Association des scores de qualité globale avec le DQI-I et ses composantes**

Nous avons noté une association (corrélation de Spearman) positive et significative, bien que peu élevée, entre le DQI-I total et notre score global de qualité alimentaire ( $r = 0,517$ ,  $p < 0,001$ ) [Tableau XI]. Au niveau des composantes, l'association entre la composante 'variété' du DQI-I et notre score de diversité alimentaire était aussi positive et significative ( $r = 0,320$  ;  $p < 0,001$ ), mais moins élevée que celle des scores totaux.

Tableau X: Scores moyens de qualité alimentaire et scores moyens de DQI-I et ses composantes selon la zone d'étude et le sexe

	Score (points)	All (n = 341)	Site		p	Sexe		p
			Rural (n = 170)	Petite ville (n = 171)		Hommes (n = 170)	Femmes (n = 171)	
Qualité globale*	0-40	25,1 ± 3,5	25,2 ± 3,5	25,1 ± 3,6	0,69	26,1 ± 3,3	24,2 ± 3,5	< 0,001
Diversité alimentaire	0-18	8,07 ± 1,8	7,89 ± 1,8	8,25 ± 1,8	0,069	8,34 ± 1,8	7,81 ± 1,8	0,007
Adéquation en micronutriments	0-14	11,0 ± 2,3	11,2 ± 2	10,7 ± 2,4	0,032	11,6 ± 2,0	10,3 ± 2,3	< 0,001
Prévention	0-8	6,10 ± 0,9	6,09 ± 0,8	6,11 ± 0,9	0,85	6,14 ± 0,9	6,06 ± 0,8	0,41
DQI-I	0-100	67,6 ± 7,2	67,9 ± 7,1	67,2 ± 7,4	0,36	69,4 ± 6,5	65,8 ± 7,5	< 0,001
Variété	0-20	11,2 ± 3,3	11,3 ± 3,4	11,2 ± 3,2	0,75	12,1 ± 2,6	10,6 ± 3,4	< 0,001
Adéquation	0-40	30,8 ± 3,2	31,1 ± 2,9	30,4 ± 3,3	0,032	31,8 ± 2,6	29,7 ± 3,3	< 0,001
Modération	0-30	23,7 ± 3,9	23,7 ± 4,0	23,6 ± 3,8	0,71	23,3 ± 4,0	24,0 ± 3,8	0,074
Équilibre	0-10	1,96 ± 2,0	1,82 ± 1,9	2,11 ± 2,0	0,19	2,16 ± 2,1	1,76 ± 1,4	0,18

\* Données exprimées en moyenne ± écart-type d'après le Test-t de Student

Le même constat a aussi été fait pour l'association de la composante 'équilibre' du DQI-I avec notre score de prévention ( $r = 0,221$ ,  $p < 0,001$ ). En revanche, l'association inverse entre la composante 'modération' et notre score de prévention ( $r = - 0,136$ ,  $p < 0,05$ ) était fortuite et inattendue, et possiblement due à un effet de confusion lié aux sous composantes incluses dans le score de 'modération' du DQI-I, notamment les 'aliments à calories vides'. En effet, les huiles/grasses, considérés comme 'aliments à calories vides' par la 'modération' du DQI-I lui étaient négativement associés ( $r = - 0,454$  ;  $p < 0,001$ ), alors qu'ils étaient positivement associés à notre score de prévention ( $r = 0,186$  ;  $p < 0,01$ ). En ajustant pour l'apport en huiles/grasses (corrélacion partielle), l'association entre la 'modération' du DQI-I et notre score de prévention n'était plus significative ( $r = 0,006$  ;  $p = 0,909$ ), ce qui étaye notre suggestion. Cette classification des huiles comme 'aliments à calories vides' sans distinction d'apports nutritifs tels les vitamines et les acides gras insaturés qui s'y rattachent constitue une faiblesse pour la composante 'modération', et une limite pour l'utilisation du DQI-I dans notre population. Le fait que nous ayons observé que notre score de prévention était positivement et significativement corrélé avec le DQI-I total et ses autres composantes (Tableau XI), alors que la 'modération' du DQI-I n'était corrélée avec aucun de nos autres scores de qualité tend à confirmer la faiblesse du score de 'modération' du DQI-I à refléter la qualité réelle de l'alimentation locale.

Tableau XI: Association du DQI-I et ses composantes avec les scores de qualité alimentaire globale

	DQI-I total	Variété	Adéquation	Modération	Équilibre
Qualité globale	0,517***	0,517***	0,594***	- 0,057	0,199***
Diversité	0,173**	0,320***	0,159**	- 0,084	0,036
Adéquation	0,574***	0,474***	0,662***	0,027	0,211***
Prévention	0,201****	0,113*	0,337****	-0,136*	0,221***

\*  $p < 0,05$  ;  $p < 0,01$  ; \*\*\*  $p < 0,001$  ; Corrélacion de Spearman

En outre, notre score de prévention était positivement corrélé avec nos autres scores de diversité alimentaire ( $r = 0,123$ ,  $p = 0,024$ ) et d'adéquation en micronutriments ( $r = 0,257$ ,  $p < 0,001$ ) [Annexe I, page xxviii], mais la 'modération' ne l'était pas avec les

autres composantes du DQI-I (Annexe I, page xxviii), ce qui appuie la suggestion précédente. Finalement, la meilleure association a été observée entre le score ‘adéquation’ du DQI-I et notre score d’adéquation en micronutriments ( $r = 0,662$ ,  $p < 0,001$ ) [Tableau XI].

#### **7.2.4. Association entre les indices de qualité et les apports de groupes alimentaires**

D’après les modèles multivariés de régression linéaire des indices de qualité sur la consommation des groupes alimentaires (en g/1000 kcal) [Tableau XII], les céréales, légumineuses/noix, volailles, fruits et légumes ont tous été des prédictors positifs de la qualité alimentaire telle qu’évaluée par le DQI-I total ou notre score de qualité alimentaire globale. Nous avons aussi noté que les huiles et graisses considérées comme ‘aliments à calories vides’ par le DQI-I lui étaient négativement associées. En revanche, les associations avec les racines/tubercules, viandes, poissons, œufs et produits laitiers ont été uniquement observées pour notre indice de qualité globale et non avec le DQI-I total. Ceci peut constituer une limite à l’utilisation du DQI-I dans un contexte de pays pauvre comme le Bénin où les apports en viandes, œufs et produits laitiers sont faibles et atteignent difficilement les portions requises par le DQI-I ; cependant, leur présence dans l’alimentation ne peut que contribuer à en améliorer la qualité, tout comme le poisson qui constitue la principale source locale de protéines animales. La très faible proportion (1,5%) des sujets ayant au moins trois différentes sources de protéines par jour, comparée à celle qui n’en a qu’une seule (60%) [Tableau IX], témoigne non seulement de la faible diversité des sources de protéines (animales surtout), mais aussi des limites de l’utilisation des critères du DQI-I, en l’occurrence la ‘variété’, laquelle inclut cinq sources de protéines animales (viandes, volaille, poisson, produits laitiers et œufs), contre une seule source de protéines végétales (légumineuses). Au niveau des composantes de scores, quatre groupes alimentaires (légumineuses, volailles, produits laitiers et fruits) étaient positivement et indépendamment associés à la ‘variété’ du DQI-I et à notre score de diversité alimentaire (Tableau XII).

Tableau XII: Associations entre la consommation moyenne des groupes d'aliments et les indices de qualité alimentaire

	DQI-I <sup>a</sup>					Qualité globale <sup>a</sup>			
	DQI-I total	Variété	Adéquation	Modération	Équilibre	Qualité globale	Diversité	Adéquation	Prévention
Céréales	0,146*	0,016	0,262***	0,097‡	-0,104	0,106‡	0,001	0,092	0,139*
Racines et tubercules	0,057	-0,007	-0,002	0,146**	-0,065	0,135*	0,160**	0,083	-0,021
Légumineuses et noix	0,326***	0,552***	0,216***	-0,044	0,018	0,349***	0,286***	0,256***	0,118*
Viandes	0,025	0,040	0,038	-0,063	0,088	0,124*	0,147**	0,052	0,113*
Volailles	0,091‡	0,117**	0,050	-0,046	0,152**	0,182***	0,194***	0,112*	0,061
Poissons et fruits de mer	0,084	0,131*	-0,013	-0,034	0,180**	0,153**	0,005	0,201**	0,093
Œufs	0,017	0,072	0,016	-0,022	-0,038	0,143**	0,230***	0,044	-0,012
Lait et produits laitiers	0,022	0,187***	0,026	-0,159**	0,041	0,200***	0,226***	0,1188	0,040
Fruits and jus de fruits	0,246***	0,216***	0,276***	0,067	-0,031	0,119*	0,123**	0,010	0,220***
Légumes	0,273***	0,260***	0,436	0,020	-0,170**	0,197***	0,006	0,233***	0,147**
Huiles et graisses	-0,321***	-0,010	-0,106*	-0,458***	-0,086	0,007	0,086‡	-0,126*	0,155**
Sucreries et boissons gazeuses	-0,019	0,072	0,015	-0,050	-0,117*	0,039	0,135***	0,056	-0,278***
R <sup>2</sup>	0,261	0,360	0,297	0,293	0,044	0,208	0,290	0,115	0,205

<sup>a</sup> Coefficients  $\beta$  ajustés de la régression linéaire multiple (Enter) des groupes (g/1000 Kcal) sur les indices de qualité alimentaires

‡ p < 0,1; \* p < 0,05; \*\* p < 0,01; \*\*\* p < 0,0001

Les poissons et légumes étaient également des prédicteurs positifs de la ‘variété’ du DQI-I, mais pas de notre score de diversité alimentaire. La prise en compte des apports quantitatifs dans la ‘variété’ du DQI-I met en évidence les différences dans les niveaux de consommation des groupes et par conséquent, une meilleure prédiction du score pour des apports plus élevés. Notre score de diversité alimentaire, à la différence du critère ‘variété’ du DQI, est un instrument uniquement qualitatif qui ne tient pas compte des quantités ingérées; de ce fait, ces deux groupes ne contribuent pas à une meilleure diversité alimentaire puisque qu’ils sont présents dans l’alimentation de la grande majorité (99,1% pour le poisson et 91,5% pour les légumes) [Tableau IX], d’où l’absence d’association entre ces groupes et la diversité alimentaire. Les autres associations observées entre la diversité alimentaire et les consommations de groupes (racine/tubercules, viandes, œufs, huile, sucreries), mais non avec la ‘variété’ du DQI-I témoignent des limites du DQI-I à détecter des associations avec la consommation alimentaire pour des apports en petite quantité (viandes, œufs) ou d’autres aspects plus culturels de l’alimentation (racines/tubercules). Signalons toutefois que l’association positive de la diversité alimentaire avec les huiles et sucreries peut révéler un risque accru de maladies chroniques, ce qui confirmerait que cet indice n’est pas univoque comme évoqué dans notre 2<sup>e</sup> article et dans le chapitre 8.

A niveau de la composante ‘adéquation’ du DQI-I et de notre score d’adéquation en micronutriments, nous avons observé une association positive et indépendante de ces indices avec les légumineuses et une association négative avec les huiles/grasses (Tableau XII). L’association positive de l’‘adéquation’ du DQI-I avec les céréales et les fruits n’est pas surprenantes puisque les apports de ces groupes sont utilisés dans le calcul du score de cet indice (Tableau IX). En revanche, l’absence d’association entre l’‘adéquation’ du DQI-I avec les volailles, poissons et légumes, tous positivement associés au score d’adéquation en micronutriments, est surprenante d’autant plus que les légumes sont inclus dans le calcul de l’‘adéquation du DQI-I’. Pour ce qui est du poisson et des légumes, il est possible que leur contribution (protéines animales) à l’adéquation en protéines, incluse dans le score du DQI-I, soit insuffisante comparativement à celle venant des protéines végétales (dominantes dans la population). La contribution de ces groupes dans les apports en vitamines et minéraux inclus dans notre score d’adéquation en micronutriments pourrait expliquer les associations positives observées ici.

Notre score de prévention comporte à la fois des aspects de ‘modération’ et d’‘équilibre’ du DQI-I. Ainsi, nous avons observé une association positive des céréales avec la ‘modération’ du DQI-I et notre score de prévention, alors que les sucreries/boissons gazeuses étaient négativement associées à l’‘équilibre’ du DQI-I et à notre score de prévention (Tableau XII). Ces associations confirment l’effet bénéfique de la consommation de céréales et la nécessité de limiter la consommation de sucres, laquelle serait associée à un risque accru d’obésité [309] et des troubles métaboliques associés tels que l’insulino-résistance [448] ou les dyslipidémies comme l’a montré dans notre 3<sup>e</sup> article l’association négative entre les sucres et le HDL-cholestérol dans les modèles multivariés [395]. Les huiles/grasses étaient négativement associées à la ‘modération’ du DQI-I, mais positivement avec notre score de prévention. L’association négative avec la ‘modération’ serait principalement attribuable à la notion d’‘aliments à calories vides’ du DQI-I (incluse dans la modération) qui classe les huiles comme des aliments néfastes, donc à contribution négative pour la ‘modération’. En revanche, notre score de prévention tient compte des apports venant de ces huiles, notamment en lipides totaux et acides gras polyinsaturés sous forme de pourcentage d’énergie (Tableau IX).

L’association inverse de la ‘modération’ du DQI-I avec les produits laitiers peut refléter un effet de confusion avec le sucre qu’ils contiennent. En effet, la plupart des produits laitiers consommés dans cette population sont soit sucrés (lait concentré sucré, yaourt sucré), soit consommés avec du sucre ajouté (lait entier en poudre). Or, le sucre ajouté aux aliments a été pris en compte pour le calcul de l’énergie pouvant être assimilée à celle provenant des ‘aliments à calories vides’, partie intégrante du score de ‘modération’ du DQI-I ; la corrélation (Spearman) positive entre les apports de produits laitiers (g/1000 Cal) et le pourcentage d’énergie assimilable à l’énergie des ‘aliments à calories vides’ ( $r = 0,139$ ,  $p = 0,010$ ), va dans le sens de notre suggestion.

Nous n’avons pas trouvé d’explication plausible pour l’association positive entre la ‘modération’ et la consommation de racines/tubercules et suggérons que cette dernière soit fortuite et potentiellement liée aux limites de l’instrument DQI-I à détecter les relations avec la consommation d’aliments plus spécifiques à la culture de la population étudiée.



L'association positive des poissons et des volailles avec la composante 'équilibre' du DQI-I d'une part, et de légumineuses et viandes avec notre score de prévention d'autre part, s'expliquerait par les contributions de ces groupes aux apports en protéines animales et en acides gras, pour lesquels l'apport énergétique est pris en compte dans la constitution du score d' 'équilibre' du DQI-I (Tableau IX). De même, la contribution des légumineuses aux apports en fibres serait aussi un facteur pouvant expliquer son association avec le score de prévention.

La prise en compte des apports quantitatifs en fruits et légumes dans notre score de prévention expliquerait l'association positive observée entre cet indice avec ces deux groupes. En revanche, l'association négative entre les légumes et la composante 'équilibre' du DQI-I est surprenante et possiblement due à un effet de confusion.

Au regard des résultats de cette section, nous constatons que notre score de qualité globale paraît positivement associé avec un plus grand nombre de groupes alimentaires que le DQI-I. De même, nos indices de qualité (diversité, adéquation et prévention) ont montré un plus grand nombre de relations significatives et plausibles avec les groupes alimentaires comparativement aux composantes équivalentes du DQI-I (variété, adéquation, modération et équilibre). Nous pouvons en déduire que, à moins d'une adaptation particulière et profonde à la population étudiée, le DQI-I serait moins approprié que nos scores de qualité pour l'évaluation de la qualité de l'alimentation. Tur et al. [286] sont également arrivés à conclure que le DQI-I présentait plusieurs limites dans la détection des associations significatives et plausibles pour des aspects de l'alimentation spécifiques à la culture locale de la population des Îles Baléares. Ces auteurs ont en effet rapporté un score total de DQI-I de 43 sur 100 indiquant une faible qualité alimentaire du régime Baléare caractérisé par l'adhésion au schéma alimentaire méditerranéen. Les auteurs ont aussi rapporté une association négative entre des aspects de la composante 'adéquation' du DQI-I (protéines, fer, calcium) avec le schéma alimentaire méditerranéen; en revanche, il n'y avait pas d'association significative de cette diète méditerranéenne avec la modération des 'aliments à calories vides' et les aspects de l'équilibre global (ratio en macronutriments et acides gras) du DQI-I [286].

### 7.2.5. Associations entre les indices de qualité (DQI-I et qualité globale) et les facteurs de risque de MCV

Peu de liens ont été observés entre les indices de qualité et les facteurs de risque de MCV dans les modèles de régression linéaire multiple (ajustés pour l'âge, le sexe, le lieu de résidence, l'éducation, le NSE et l'activité physique, et pour l'IMC pour les modèles explicatifs de tension artérielle, HDL-cholestérol, triglycérides et glycémie) [Tableau XIII]. Aucune association n'a été observée avec le score total du DQI-I. Cependant, notre score de qualité globale était inversement associé à la tension artérielle systolique ( $\beta = -0,119$  ;  $p = 0,025$  ;  $R^2 = 0,150$ ) et diastolique ( $\beta = -0,105$  ;  $p = 0,046$  ;  $R^2 = 0,153$ ), bien que les coefficients soient faibles.

Au niveau des composantes, notre score d'adéquation en micronutriments était négativement et indépendamment associé à la tension systolique ( $\beta = -0,099$ ,  $p = 0,061$  ;  $R^2 = 0,146$ ) et diastolique ( $\beta = -0,092$  ;  $p = 0,083$  ;  $R^2 = 0,152$ ), et positivement au HDL-cholestérol ( $\beta = 0,114$  ;  $p = 0,042$  ;  $R^2 = 0,044$ ). Au niveau des composantes du DQI-I, les associations positives de la composante 'équilibre' avec l'IMC ( $\beta = 0,083$ ,  $p = 0,086$  ;  $R^2 = 0,219$ ), les triglycérides ( $\beta = 0,102$ ,  $p = 0,055$  ;  $R^2 = 0,069$ ) et la glycémie ( $\beta = 0,102$ ,  $p = 0,055$  ;  $R^2 = 0,074$ ) étaient fortuites, contraires aux attentes et pourraient s'expliquer par des facteurs de confusion liés notamment aux apports en micronutriments pour lesquels l'équilibre est nul chez 81% des sujets (Tableau IX). Sachant que les trois quarts des sujets ont un pourcentage d'énergie venant des glucides au dessus de 70% en raison du régime local à base de féculents, il est possible que les aliments consommés aient un index et une charge glycémique élevés [244, 252]; ce qui pourrait favoriser les risques de troubles métaboliques [243, 249, 250], et potentiellement expliquer les associations observées plus haut.

En somme, notre score de qualité globale et sa composante adéquation en micronutriments ont été plus sensibles que le DQI-I et ses composantes à détecter des associations significatives et plausibles avec la tension artérielle et le HDL-cholestérol dans la population étudiée. Ces indices apparaissent plus appropriés que le DQI-I pour évaluer la qualité de l'alimentation et son association avec le risque de MCV dans notre population, mais ils méritent d'être améliorés et testés à nouveau pour mieux en apprécier la sensibilité, la valeur prédictive positive et la reproductibilité.

Tableau XIII: Associations entre indices de qualité et facteurs de risque de MCV

	Indice de masse corporelle	Tour de taille	TAS <sup>b</sup>	TAD <sup>b</sup>	TG <sup>b</sup>	HDL <sup>b</sup>	glycémie à jeun <sup>b</sup>
Qualité globale <sup>a</sup>	0,037	0,042	- 0,119*	- 0,105*	0,043	0,028	- 0,004
Diversité alimentaire	0,036	0,039	- 0,077	- 0,064	- 0,029	- 0,098	- 0,067
Adéquation en micronutriments	0,025	0,030	- 0,099‡	- 0,092‡	0,058	0,114*	0,060
Prévention	0,009	0,011	-0,060	-0,054	0,079	0,021	- 0,028
DQI-I total <sup>a</sup>	0,009	-0,024	-0,026	-0,046	0,067	-0,027	0,008
Variété	0,011	-0,008	-0,011	0,000	-0,050	0,000	0,014
Adéquation	-0,011	-0,069	-0,067	-0,076	0,048	-0,076	-0,022
Modération	-0,027	0,016	0,022	-0,002	0,071	-0,002	0,071
Équilibre	0,083‡	-0,004	-0,021	0,020	0,102*	0,020	0,102*

<sup>a</sup> Coefficients  $\beta$  ajustés des modèles de régression linéaire multiple (Enter) des indices de qualité alimentaire sur les facteurs de risque de MCV, ajusté pour l'âge, le sexe, le lieu de résidence, l'éducation, le niveau socioéconomique et l'activité physique

<sup>b</sup> Ajusté pour l'IMC

‡  $p < 0,1$ ; \*  $p < 0,05$

TAS: Tension artérielle systolique;

TAD: Tension artérielle diastolique

TG: Triglycérides

## **CHAPITRE VIII : DISCUSSION GÉNÉRALE**

### 8.1. Rappels des principaux résultats

La transition alimentaire était plus poussée dans la métropole du Bénin et elle était marquée par des apports plus importants en viande, produits laitiers, œufs, légumes et huiles, mais plus faibles en céréales, poisson, légumineuses, fruits et fibres comparativement à la petite ville et au milieu rural. La diversité alimentaire y était plus élevée, mais les scores d'adéquation en micronutriments et d'alimentation préventive étaient plus faibles que dans les deux autres sites (article 3, page 189).

Nous avons observé un gradient positif du milieu rural vers la petite ville et la métropole pour l'obésité générale et abdominale qui s'est aussi reflété sur la prévalence du syndrome métabolique. La fréquence de tension artérielle élevée et d'hypertension, bien qu'importante, n'était pas significativement différente selon les sites. Le HDL-cholestérol bas était plus fréquent dans la métropole et en milieu rural par rapport à la petite ville, alors que la fréquence de l'hyperglycémie à jeun était plus élevée dans la petite ville. Les triglycérides élevés étaient peu fréquents. La résidence en milieu urbain (métropole et petite ville) était associée à un moindre risque de tension artérielle élevée, alors que la résidence en métropole augmentait le risque d'obésité (article 2, page 159).

Le niveau socioéconomique (NSE) semblait avoir davantage d'influence sur la consommation alimentaire et la qualité nutritionnelle de l'alimentation dans la métropole que dans les autres sites (article 3, page 189). Le NSE était un prédicteur positif et indépendant pour l'obésité, mais un NSE élevé était aussi associé à un moindre risque de tension artérielle élevée dans la régression logistique (article 2, page 159).

L'activité physique, plus importante en milieu rural et en petite ville que dans la métropole, était protectrice contre l'obésité, la tension artérielle élevée et les triglycérides élevés (article 1, page 129 et article 2, page 159). La consommation modérée de boissons alcoolisées était négativement et indépendamment associée au tour de taille, et positivement associée au HDL-cholestérol (article 2), alors qu'une consommation élevée était associée positivement et indépendamment au tour de taille.

La consommation de légumes était négativement et indépendamment associée à la tension artérielle diastolique, alors que celle de poisson/fruits de mer était positivement associée au HDL-cholestérol (article 3, page 189). La diversité alimentaire était négativement associée au HDL-cholestérol, alors que l'adéquation en micronutriments lui était positivement associée (article 3). Le score d'adéquation en micronutriments était aussi associé à un moindre risque de tension artérielle élevée (articles 2 et 3).

## **8.2. Transition nutritionnelle et liens avec l'urbanisation et le niveau socio-économique au Bénin**

Une de nos hypothèses était que, les villes moyennes se situent entre les grandes villes et le milieu rural en termes de transition nutritionnelle. Les résultats liés à cette hypothèse ont été principalement présentés et discutés dans le 1<sup>er</sup> article portant sur l'activité physique, lequel a été publié dans '*Ecology of Food and Nutrition*' [327] et dans le 3<sup>e</sup> article portant sur la transition alimentaire, soumis à la '*Revue d'épidémiologie et de Santé Publique*' [395].

### **8.2.1. Existe-t-il des stades de transition nutritionnelle selon le degré d'urbanisation ?**

Comme nous l'avons rapporté dans le 3<sup>e</sup> article [396], la transition alimentaire était plus poussée dans la métropole que dans la petite ville et le milieu rural. Contrairement à notre hypothèse, nous n'avons pas observé de transition alimentaire plus poussée dans la petite ville par comparaison au milieu rural. C'est en fait que les différences observées dans l'alimentation entre ces deux sites ne sont pas nombreuses. Au niveau de la consommation alimentaire par exemple, on n'a noté qu'une consommation légèrement plus importante de viande/volaille et œufs dans la petite ville et une consommation de légumes plus faible que dans le milieu rural. Signalons néanmoins que les apports de viande et œufs dans ces milieux sont si bas qu'ils ne peuvent servir à différencier les deux milieux. Les différences au niveau de la qualité de l'alimentation sont également insignifiantes, à tel point qu'on peut se demander s'il y a un fondement valable à la distinction de ces sites. L'approvisionnement alimentaire des deux sites dans les mêmes marchés cycliques de Ouidah (marché de Kpassè et de Pahou) qui se tiennent une fois tous les quatre jours peut influencer les habitudes alimentaires et

favoriser la consommation des mêmes aliments ; cela limite probablement les différences dans la diversité alimentaire, laquelle est un élément caractéristique de la transition alimentaire [27, 441]. Il faut aussi noter, d'après les données recueillies, que le régime alimentaire local est quasi-identique dans les deux milieux et se base principalement sur la consommation de maïs, riz, poisson, haricots, noix de palme, tomates et feuilles vertes, qui sont des aliments caractéristiques du régime traditionnel par comparaison au régime transitionnel plus diversifié, plus riche en viande, graisses et sucres, mais plus faible en fibres [27, 45]. Une méthode permettant de distinguer les sujets en transition alimentaire de ceux qui ne le sont pas dans chaque site est l'analyse typologique [255]. Cette méthode précédemment appliquée aux sujets de la métropole par Sodjinou et al. [34] a en effet montré que les sujets ayant un régime transitionnel comparativement au régime traditionnel avaient une plus grande diversité alimentaire, mais aussi, en pourcentage de l'énergie totale, des apports plus importants en lipides (17,6% c. 15,5%), en acides gras saturés (5,9% c. 5,2%) et en sucre (6,3% c. 5%); leur apport en cholestérol était aussi plus élevé, mais ils avaient des apports plus faibles en fibres [34]. Dans le cadre du présent travail, l'analyse typologique n'a pas été menée; nous avons priorisé les méthodes traditionnelles de classification des aliments par groupe pour une meilleure description des caractéristiques de l'alimentation et de sa qualité. La comparaison des schémas alimentaires dans les trois sites fait l'objet d'un manuscrit qui a été soumis par Dr Hélène Delisle au moment du dépôt de la présente thèse.

Bien que nous ayons observé des différences significatives dans l'alimentation et sa qualité entre la métropole et les deux autres sites, nous n'avons pas identifié de stade précis de transition alimentaire parmi les cinq proposés par Popkin [45]. Toutefois, certains aspects identifiés par Popkin dans le 3<sup>e</sup> stade de transition ont été observés dans nos données, notamment la consommation élevée de féculents et la faible consommation d'huiles et graisses (dans les trois sites), de même que des apports élevés en fibres (dans la petite ville et le milieu rural), mais aussi une consommation élevée de légumes (dans tous les sites, principalement dans la métropole).

Le 4<sup>e</sup> stade de transition d'après Popkin [45], est celui de l'apparition et de l'expansion des maladies chroniques liées à la nutrition. Comme décrit à la section 2.1.1, ce stade est marqué notamment par une augmentation de la consommation de gras et de sucre,

mais une diminution de l'apport en fibres qui serait attribuable à la baisse du coût des huiles végétales associée à l'augmentation de l'accessibilité aux produits animaux et produits sucrés (notamment sous forme de boissons gazeuses) et à la diminution des apports en glucides complexes [40, 70]. L'urbanisation rapide des PED et la mondialisation [45, 68, 70] accélèrent ces changements. Le mode de vie sédentaire est aussi caractéristique de ce stade qui est le plus courant de la transition nutritionnelle dans les PED. Les études basées sur des données transversales de plusieurs PED d'Afrique, Asie et Amérique Latine, ont montré que le passage du taux d'urbanisation de 25% à 40% dans les pays pauvres pouvait être associé à une augmentation de 4% de l'énergie venant des lipides et 12% de l'énergie venant des sucres [68], tout en admettant que cela variait d'un pays à un autre selon le développement économique. Les données sur la Chine, par exemple, ont montré que, dans toutes les classes de revenus en milieu urbain et rural, il y avait une nette augmentation de la proportion d'individus ayant des apports lipidiques supérieurs à 30% de l'énergie totale entre 1989 et 1993 contre une diminution de la proportion d'individus ayant des apports lipidiques < 10% de l'énergie totale pour la même période [68]. En milieu urbain, la proportion des sujets rapportant des apports d'énergie des lipides > 30% est passée de 19,1% à 36,4% pour le faible revenu, de 19,1% à 51% pour le revenu moyen et de 22,8% à 66,6% pour le revenu élevé de 1989 à 1993 respectivement [68]. Des résultats semblables ont aussi été rapportés dans le même pays par d'autres auteurs, avec une proportion de 60% de citoyens adultes dépassant le seuil de 30% d'énergie venant des lipides [74]. Dans le cas du Bénin, nos données dans la métropole ont montré des apports lipidiques plutôt faibles puisqu'à peine 1% des sujets de ce site avaient des apports d'énergie des lipides  $\geq$  30%, alors que 32% de sujets avaient un pourcentage d'énergie des lipides < 15%, soit en dessous du seuil des recommandations FAO/OMS [55].

Des apports importants en sucres caractérisent également le 4<sup>e</sup> stade de la transition nutritionnelle selon Popkin [45]. Dans le cas du Bénin, nos données ont montré que la consommation de sucre n'était pas excessive, puisque moins de 10% de la population étudiée avaient un pourcentage d'énergie des sucres au dessus des recommandations FAO/OMS pour la prévention des maladies chroniques (<10% de l'énergie totale) [55].



Le 5<sup>e</sup> et dernier stade de la transition nutritionnelle selon Popkin [45] est celui du changement vers un comportement alimentaire prudent, caractérisé par une réduction de gras, mais une augmentation des apports de fruits, légumes, glucides complexes et fibres. Nous n'avons pas été en mesure d'identifier ce stade de transition à partir de nos données au Bénin.

### **8.2.2. Alimentation de rue : indicateur de transition alimentaire urbaine?**

Nos résultats ont montré que la 'rue' était le lieu le plus fréquenté pour la prise de principaux repas en dehors du domicile familial, alors que les autres lieux de restauration étaient moins fréquentés. La proportion plus élevée de sujets rapportant avoir consommé des aliments de rue dans la métropole suggère que cette habitude de consommation est liée à la transition alimentaire.

L'alimentation de rue peut en effet être considérée comme un signe de transition alimentaire dans la mesure où elle se répand de plus en plus dans la plupart des villes des PED qui elles-mêmes sont en transition [370]. C'est une habitude urbaine plus que rurale 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 [366, 370, 374] et même aux besoins alimentaires des écoliers [367, 368]. Dans notre étude, le gradient croissant observé du milieu rural vers la petite ville puis la métropole dans la fréquence de consommation d'aliments de rue soutient cette vue. En milieu urbain des Philippines, par exemple, l'alimentation de rue apportait 25% de l'énergie totale et 45% des apports totaux en lipides chez les femmes occupant un emploi [449], alors qu'en Haïti, elle fournissait environ 25% de l'énergie totale des enfants d'âge scolaire et 15% des protéines [373]. Au Nigéria, pays voisin du Bénin, l'alimentation de rue représentait 63% de la consommation totale des femmes étudiées 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 [372]. Dans le cas de notre étude, la contribution de l'alimentation de rue aux apports quantitatifs n'a pas été évaluée. Toutefois, une contribution relativement importante aux apports quantitatifs et qualitatifs peut être proposée compte tenu de la proportion élevée des sujets qui y ont

recours. Cette proportion pourrait être plus importante si l'on tient compte des données issues des rappels de 24 heures. Dans l'échantillon de Ouidah (n = 341), pour lequel l'information est accessible, la consommation d'aliments de rue était présente dans les rappels alimentaires de 283 sujets (83%) et on peut s'attendre à ce que le nombre soit plus important à Cotonou. Plusieurs individus, et même certaines familles, d'après nos observations et celles des experts locaux, s'approvisionnent en aliments de rue même pour certains repas principaux au domicile familial, ce qui traduit bien l'importance de cette alimentation au Bénin.

La valeur nutritive des aliments de rue est inégale et demeure grandement discutée. En raison de son expansion rapide dans les grandes villes des PED, l'alimentation de rue présente des caractéristiques de l'alimentation urbaine proches de la « restauration rapide » des pays industrialisés dans certaines villes des PED [194], mais des disparités existent, les aliments proposés et leur mode de cuisson pouvant varier d'une localité à une autre. En Afrique, par exemple, bien que ce type d'alimentation propose divers produits frits comme le poisson, la banane plantain, les tubercules de manioc, la friture de tomate, les beignets et autres, les plats principaux sont en général préparés à partir d'aliments locaux suivant des recettes traditionnelles pouvant être adaptées au contexte urbain, mais accessibles aux personnes à faible revenu [450]. Dans la présente étude au Bénin, en plus des fruits, les aliments comme le maïs, l'igname, le poisson, la tomate et les légumes apportés par l'alimentation de rue contribuent au maintien des habitudes traditionnelles dans la métropole. Le fait que les apports en lipides totaux et acides gras saturés y soient faibles laisse à penser que l'alimentation de rue est plutôt bénéfique pour la population, en l'occurrence la moins nantie. Le rôle important de l'alimentation de rue dans la consommation de fruits, jus de fruits et légumes est aussi soulignée au Mexique [369]. L'alimentation de rue peut donc contribuer à la couverture des besoins nutritifs, tant en énergie qu'en micronutriments, tel qu'observé au Nigéria, où les aliments de rue contribuaient à plus de 50% à l'atteinte des besoins en vitamines, excepté la thiamine (47%) et la vitamine A (46%) [372].

L'Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture (FAO) reconnaît que l'alimentation de rue favorise la diversité alimentaire surtout en milieu urbain, car elle permet aux individus et même aux familles d'accéder à des choix variés de plats à moindre coût [451]. Cet avantage profiterait surtout aux familles peu nombreuses et à

celles qui ont peu de ressources [372]. Ainsi, en milieu urbain thaïlandais par exemple, Tinker et al. [370] ont montré que les ménages de petite taille consacraient 58% de leur dépenses alimentaires dans l'alimentation de rue contre 36% pour les familles plus nombreuses d'au moins huit personnes. Dans notre étude au Bénin, les résultats dans la métropole ont montré que 68% des sujets de NSE bas contre 30% de sujets de NSE élevé avaient recours à l'alimentation de rue; c'est en fait que les ménages à revenu plus important pouvaient s'offrir une alimentation diversifiée, alors que les ménages pauvres composaient avec les aliments bon marché, dont ceux de la rue pour améliorer leur diversité alimentaire. En milieu rural, par contre, la tendance était inversée (37,3% dans le NSE élevé contre 14,5% pour NSE bas), car l'alimentation de rue dans ce milieu représentait une dépense supplémentaire au plat familial consommé en commun.

Outre la satisfaction des besoins, l'alimentation de rue revêt une dimension économique importante, car elle représente une véritable source de revenus en milieu urbain des PED, surtout pour les femmes [452]. Selon la FAO, l'alimentation de rue contribue à l'essor du secteur informel africain; à elle seule, elle représente par exemple un chiffre d'affaires journalier de 140 millions de FCFA ( $\approx$  300 000 \$ US) pour la ville de Ouagadougou (Burkina-Faso); elle génère des revenus annuels de 737 millions de FCFA ( $\approx$  1 600 000 \$ US) autour des écoles de Bamako (Mali) et environ 9 milliards de FCFA ( $\approx$  19 450 000 \$ US) pour l'ensemble de la ville de Cotonou au Bénin [450]. La présence de nombreux étrangers à Cotonou, particulièrement des commerçants des grands marchés (Dantopka, Missebo, Ganhi), contribue énormément à l'expansion de ce type d'alimentation d'où la génération de revenu si importants. Ceci revêt une importance capitale pour la population de notre étude, notamment les femmes qui pour la plupart sont impliquées dans des activités de commerce au détail incluant la vente d'aliments de rue, tel que rapporté dans notre 1<sup>er</sup> article [327] et dans les travaux de Sodjinou et al. [33, 34]. L'alimentation de rue a donc des liens étroits avec le NSE des sujets.

### **8.3. Activité physique et liens avec le lieu de résidence**

Une de nos hypothèses soutenait qu'il existe des différences rurales-urbaines dans l'activité physique et que celles-ci expliquent une bonne part des différences observées dans la fréquence des facteurs biologiques de risque de MCV. Cette contribution de

l'activité physique à la modulation du risque est discutée dans la section suivante (8.4). Dans la présente section, nous discutons des facteurs contribuant aux différences dans le type et le niveau d'activité physique entre les sites à la lumière de nos résultats présentés dans les 1<sup>er</sup> et 2<sup>e</sup> articles [327, 396].

Dans le 1<sup>er</sup> article [327], nous avons évalué les différences d'activité physique entre la petite ville et le milieu rural. Nos résultats ont montré que les hommes et les femmes du milieu rural avaient un nombre total d'heures d'activité physique journalière d'intensité au moins modérée plus important que celui de leurs homologues de la petite ville, lesquels avaient par conséquent plus d'heures d'activité d'intensité légère ou faible. En d'autres termes, les ruraux étaient plus actifs que les citadins de la petite ville, ce qui va dans le sens de notre principale hypothèse. L'occupation principale active (agriculture, pêche, chasse, maçonnerie), la marche comme moyen de déplacement et les loisirs actifs (sport, tam-tam) étaient les principaux postes d'activité modérée ou intense ; leur fréquence plus importante en milieu rural que dans la petite ville expliquerait les résultats observés, comme discuté dans le 1<sup>er</sup> article [327].

Dans le 2<sup>e</sup> article [396], l'activité physique de la petite ville et du milieu rural a été comparée à celle de la métropole. Les résultats ont montré une différence significative entre le milieu rural et la métropole, mais uniquement chez les femmes, celles de la métropole étant plus sédentaires. L'absence de différences significatives entre le milieu rural et la petite ville dans les deux sexes et entre les hommes des trois milieux pourrait s'expliquer par le fait que l'activité physique a été évaluée de façon agrégée, selon que les sujets atteignaient ou non la recommandation de l'OMS d'au moins 30 minutes d'activité physique d'intensité au moins modérée ( $\geq 3$  MET) par jour, pour prévenir les maladies chroniques [422]. La non-disponibilité de détails sur le type et la durée des activités physiques dans la métropole ne nous a pas permis de faire une comparaison plus poussée, comme cela a été fait dans le 1<sup>er</sup> article entre le milieu rural et la petite ville [327]. S'il paraît donc évident que les ruraux sont plus actifs que les citadins (petite ville et grande métropole) dans notre étude comme dans d'autres études en Afrique [89, 187] et ailleurs [67, 313], il est moins évident de comparer la petite ville et la grande ville (métropole). C'est pourquoi nous avons rapporté dans le 2<sup>e</sup> article que les femmes de la petite ville étaient plus actives que celles de la métropole, mais il n'y avait pas de différence significative chez les hommes [396]. Autrement dit, il existe un

gradient positif du milieu rural vers la petite ville puis la métropole dans l'inactivité physique (sédentarité), mais uniquement chez les femmes. Comme l'ont montré nos résultats rapportés dans le 1<sup>er</sup> article [327], les femmes de la petite ville étaient plus actives en raison de travaux plus intenses, notamment dans l'agriculture, les travaux domestiques manuels et la marche. Dans la métropole, par contre, les femmes avaient surtout des activités sédentaires ou de faible intensité, comme l'ont montré les travaux de Sodjinou [33]. Elles exerçaient surtout dans le petit commerce ou le travail de bureau et disposaient de l'aide de domestiques pour les travaux ménagers; elles recouraient également davantage au transport motorisé (taxi-moto) qu'à la marche pour leurs déplacements.

#### **8.4. Facteurs de risque de MCV et liens avec le lieu de résidence, les conditions socio-économiques et les facteurs du mode de vie**

Selon une de nos hypothèses, la fréquence des facteurs biologiques de risque de MCV était plus importante en milieu métropolitain, où la transition alimentaire est plus poussée et le mode de vie plus sédentaire. Dans le 1<sup>er</sup> article [327], nous avons rapporté, dans le sens de notre hypothèse, que l'obésité évaluée par l'IMC, le tour de taille et le pourcentage de masse grasse était significativement plus fréquente dans la petite ville que dans le milieu rural. Nous avons par la suite rapporté dans le 2<sup>e</sup> article [396] l'existence d'un gradient positif du milieu rural vers la petite ville et la métropole pour l'obésité générale et l'obésité abdominale, mais non pour les autres composantes du syndrome métabolique que sont la tension artérielle élevée, les triglycérides élevés, le HDL-cholestérol bas et l'hyperglycémie à jeun. Ainsi, il n'y a qu'au niveau de l'obésité que se vérifie notre hypothèse de fréquence des facteurs de risque qui augmente avec le degré d'urbanisation. Nous avons certes rapporté une fréquence plus élevée de HDL-bas dans la métropole par rapport à la petite ville ou au milieu rural, mais celle du milieu rural était aussi plus élevée qu'en petite ville. D'autres études en Afrique subsaharienne ont aussi rapporté une prévalence plus élevée d'obésité en milieu urbain comparativement au milieu rural [31, 184]. C'est en fait que l'urbanisation est un prédicteur positif et indépendant de l'obésité comme souligné dans nos trois articles [327, 395, 396], alors que l'obésité elle-même est considérée comme un des premiers signes apparents du processus de transition nutritionnelle dans les PED [453]. Toutefois, comme nous l'avons rapporté dans le 2<sup>e</sup> article, les variables alimentaires étaient

associées à l'obésité uniquement dans les analyses bivariées; l'absence d'associations indépendantes dans les modèles multivariés pourrait tenir à la faible sensibilité des mesures de la consommation alimentaire et à la nature transversale de l'étude alors que c'est au fil du temps qu'un bilan énergétique positif se vérifie dans l'obésité. Sachant que les variables alimentaires sont souvent des variables intermédiaires, il est possible que leur relation avec l'obésité soit influencée par des facteurs socioéconomiques tels que l'éducation et le NSE qui se sont révélés des prédictors indépendants de la consommation et de la qualité alimentaire dans notre étude (article 3, tableau 3). D'autres facteurs du mode de vie tels que l'activité physique peuvent aussi être impliqués, mais nous n'avons pas observé d'association de ce paramètre avec les variables alimentaires dans les analyses multivariées. La relation de l'obésité avec le NSE et l'activité physique a déjà été largement discutée dans notre 1<sup>er</sup> article [327].

Dans le 1<sup>er</sup> article en effet [327], nous avons rapporté que le NSE et l'activité physique étaient des prédictors indépendants de l'IMC, du tour de taille et du pourcentage de masse grasse chez les sujets de la petite ville et du milieu rural [327]. Dans le 2<sup>e</sup> article [396], nous avons rapporté que le risque d'obésité était au moins deux fois plus important chez les sujets de NSE intermédiaire ou élevé et ceux qui étaient physiquement inactifs et nous avons proposé que cela était typique de la théorie de la transition nutritionnelle, comme observé ailleurs en Afrique [223]. C'est en fait que le NSE et l'éducation sont des déterminants de la consommation et de la qualité alimentaire, comme l'ont montré les résultats du 3<sup>e</sup> article [395], alors que l'inactivité physique est reconnue comme facteur favorisant l'obésité [199, 454].

Nous n'avons pas observé de différences significatives entre les sites pour la tension artérielle élevée ou l'hypertension, ce qui va à l'encontre de notre hypothèse. Nos résultats vont aussi à l'encontre des observations d'autres études menées dans la sous région, dans lesquelles la prévalence de l'hypertension était plus grande en milieu urbain que rural, notamment au Cameroun (17,6% c. 9,1% et 11,4% c. 6,6%, respectivement, chez les hommes et les femmes) [89], au Ghana (33,4% c. 27% et 28,9% c. 27% chez les hommes et les femmes)[186] et en Sierra Léone (23,4% c 14,7%) [455]. Cependant, il n'y avait pas de différence significative entre le milieu urbain et rural pour l'hypertension en Tanzanie (30% c. 32,2% chez les hommes et 28,6% c. 31,5% chez les femmes)[456].

La prévalence de l'hypertension (20%) dans la présente étude est assez élevée et reflète les taux rapportés par d'autres études au Bénin [377, 379] si on utilisait les mêmes seuils de référence de 140/90 mmHg. Or, ces études rapportent une prévalence d'hypertension entre 14 et 15% avec des seuils de 160/95 mmHg; la prévalence serait donc plus grande avec nos seuils actuels de 140/90 mmHg. Ceci confirme que l'hypertension est un problème majeur de santé publique au Bénin comme dans plusieurs autres pays africains [89, 186, 455, 456], ainsi que dans la diaspora africaine [39, 457, 458]. La prévalence d'hypertension dans notre étude était, par exemple, plus élevée que celle observée au Cameroun [89]; proche de celle rapportée en Sierra Léone [455], mais un peu moins élevée qu'au Ghana [186] et en Tanzanie [456]. L'utilisation des seuils plus élevés (160/95 mmHg) au Cameroun et en Sierra Léone expliquerait en partie pourquoi les prévalences y sont plus faibles qu'au Ghana et en Tanzanie, où les seuils de 140/90 sont utilisés. Point important à souligner, contrairement à toutes ces études, nous n'avons pas inclus dans notre échantillon les personnes déjà diagnostiquées ou sous médication pour l'hypertension; l'exclusion de ces sujets peut expliquer, tout au moins en partie, pourquoi la prévalence d'hypertension au Bénin est plus faible qu'au Ghana ou en Tanzanie. Cependant, d'autres facteurs, génétiques, environnementaux ou comportementaux, peuvent aussi être impliqués, comme nous l'avons discuté dans le 2<sup>e</sup> article [396].

L'effet apparemment protecteur du NSE contre la tension artérielle élevée a été rapporté dans notre 2<sup>e</sup> article, mais ceci n'était vérifié qu'avec le NSE élevé [396]. En d'autres termes, le risque de tension artérielle élevée était moindre seulement chez les plus nantis. Cette relation entre les facteurs socio-économiques et la tension artérielle est encore discutée dans la littérature, comme évoqué à la section 2.3.2. Les études dans les pays industrialisés s'accordent sur le fait que, d'une part, un meilleur NSE, un meilleur revenu ou une meilleure éducation sont associés à des valeurs plus basses de tension artérielle ou à un meilleur état de santé en général [214, 215] et, d'autre part, que des mauvaises conditions de vie augmentent le risque d'hypertension [118]. En revanche, les observations dans les PED ne sont pas unanimes. Certains auteurs rapportent une association positive [217], alors que d'autres rapportent une association inverse [218], et d'autres encore font état d'association variable selon le sexe [213], entre le NSE et la tension artérielle. Chez des femmes de 25 à 64 ans (n = 3257) de cinq villes en

transition en Inde, par exemple, une association positive a été observée entre l'hypertension ( $\geq 140/90$  mmHg) et la classe sociale élevée, d'après un score composite comprenant l'éducation, l'occupation, les conditions d'habitation, la taille du ménage, les biens durables possédés par le ménage et les sources de revenu de la famille [217]. La relation entre le revenu et la tension artérielle ou l'hypertension était non linéaire chez les hommes et les femmes dans une étude en Jamaïque [213]; les auteurs ont rapporté, à la lumière d'analyses multivariées, que la tension artérielle était plus élevée chez les femmes les plus riches, alors que chez les hommes, la tension artérielle était positivement associée au revenu chez ceux de scolarité élevée, mais négativement au revenu chez ceux dont le niveau d'éducation était plus bas [213]. Dans notre étude, une explication plausible du moindre risque de tension artérielle élevée avec le NSE élevé est que le NSE agirait sur la tension artérielle par l'intermédiaire de l'éducation, qui elle-même agirait entre autres, par l'intermédiaire de l'alimentation. Nous avons en effet rapporté dans le 2<sup>e</sup> article que le niveau d'éducation était positivement corrélé (Spearman) au NSE tel qu'évalué par les possessions ( $r = 0,374$ ;  $p < 0,001$ ) [396]. Dans le 3<sup>e</sup> article, à la lumière des régressions multiples, nous avons montré, d'une part, que l'éducation était un prédicteur positif de la consommation de légumes alors que le NSE ne l'était pas, et d'autre part, que la consommation de légumes était un prédicteur négatif de la tension artérielle diastolique, ce qui soutient notre postulat. D'autres études ont également montré qu'il y avait un lien entre le niveau d'éducation et l'hypertension via l'alimentation ou d'autres facteurs environnementaux ou sociaux [51, 53-55]. L'étude multicentrique internationale 'INTERSALT' a, sur la base de données de 32 pays, montré que dans 29 pays, la tension artérielle était plus élevée pour ceux qui avaient un niveau d'éducation plus bas, et ce dans divers environnements sociaux dans les différents sites considérés incluant les populations industrialisées et moins industrialisées [225]. D'après les auteurs, les différences de tension artérielle reliées à l'éducation pouvaient s'expliquer par les différences dans le mode de vie, particulièrement la nutrition et les facteurs en lien avec la nutrition, lesquels étaient rattachés au gradient du niveau d'éducation. Dans cette étude, les sujets de faible niveau d'éducation avaient en moyenne une consommation plus élevée de sodium, une consommation plus faible en potassium et une plus forte consommation d'alcool, lesquels sont des facteurs également liés à la variation de la tension artérielle [225]. Dans le cas de notre étude, aucune association significative n'a été observée entre la tension artérielle et la consommation de boissons alcoolisées ou le tabagisme. Il est



possible que dans notre étude, comme dans celle d'Afrique du Sud, des facteurs sociaux autres que le revenu, en l'occurrence le stress, les conditions de vie, l'état matrimonial, l'appartenance à une confession religieuse ou les croyances populaires, puissent contribuer à l'augmentation de la tension artérielle et de l'hypertension [459]. Ces facteurs n'ont malheureusement pas été documentés dans notre étude.

Les infections chroniques et l'inflammation, qu'elles soient liées ou non à la pauvreté et à un faible niveau d'éducation, peuvent aussi être impliquées dans le développement de l'hypertension [460, 461]. Dans l'étude transversale multiethnique sur l'athérosclérose (MESA), Ranjit et al. [460], sur un échantillon de 6814 hommes et femmes de 45 à 84 ans, ont observé une association positive entre le faible revenu et les concentrations élevées d'interleukine-6 dans tous les groupes ethniques; ils ont montré que les différences en pourcentage associées à un écart-type du faible revenu étaient de 6% (IC 95%, 1-10), 8% (IC 95%, 4-11) et 8% (IC 95%, 3-13), respectivement, pour les caucasiens, les Chinois, les Noirs et les hispaniques. Dans cette étude, le faible niveau d'éducation était également associé à des niveaux élevés d'interleukine-6, mais seulement chez les caucasiens et les Noirs. Les différences en pourcentage d'interleukine-6 associées à un écart-type du faible niveau d'éducation étaient de 9% (IC 95%, 6-12) chez les caucasiens et 7% (IC 95%, 3-10) chez les Noirs. Les auteurs ont rapporté des observations similaires pour la protéine C-réactive, marqueur d'inflammation [460]. L'étude de cohorte prospective auprès de femmes de 45 ans et plus, toutes professionnelles de la santé aux États-Unis (n = 20525), a montré l'implication de la protéine C-réactive (CRP) dans l'incidence de l'hypertension [461]. Les auteurs ont en effet observé que comparativement au niveau bas pris pour référence, chaque catégorie d'élévation du niveau de la CRP était associée à un plus haut risque d'hypertension dans les modèles bruts, dans les modèles ajustés pour l'âge et dans les modèles multivariés ajustés pour les autres facteurs de risque de maladies coronariennes [461]. Cette étude a aussi montré que la CRP était associée au risque d'hypertension dans tous les groupes étudiés, incluant même les sujets qui avaient une très basse tension artérielle au début de l'étude. Plusieurs hypothèses sont proposées pour expliquer l'action de la CRP dans la genèse de l'hypertension. Certains auteurs soutiennent que la CRP est impliquée dans la diminution de la production de l'oxyde nitrique par les cellules endothéliales [462, 463], et pourrait par conséquent indirectement promouvoir la vasoconstriction, l'activation et l'oxydation des plaquettes

et la thrombose [464, 465]. D'autres proposent que la CRP possède des propriétés pro-athérosclérotiques en raison de l'augmentation de la régulation de l'expression du récepteur angiotensine I affectant le système rénine-angiotensine et contribuant à la pathogénèse de l'hypertension [466]. Dans la présente étude au Bénin, nous n'avons pas pris en compte les facteurs liés au stress ou à l'inflammation faute de données, mais il serait indiqué d'en faire une évaluation dans les recherches futures sur le sujet.

La persistance de la tension artérielle élevée de l'enfance à l'âge adulte a été proposée comme facteur explicatif de taux élevés d'hypertension dans la population générale [467], et l'âge, la race, l'histoire familiale d'hypertension, l'altération de la fonction endothéliale, ainsi que l'excès de poids, ont été suggérés comme facteurs contributifs [467]. Même si les auteurs ne l'ont pas évoqué, la programmation fœtale pourrait aussi être en cause [118, 425]. L'association inverse du petit poids de naissance (proxy de croissance fœtale sous-optimale) avec la tension artérielle témoigne du rôle de la programmation fœtale dans l'origine de l'hypertension [468]. Une étude de cohorte prospective chez des enfants sud-africains suivis de la naissance jusqu'à l'âge de 5 ans a montré une association inverse entre la tension artérielle systolique à l'âge de 5 ans et le poids de naissance indépendamment du poids courant, de la taille, de l'âge gestationnel, de l'âge de la mère et du statut socio-économique courant. Les auteurs ont suggéré que l'association inverse du poids de naissance avec la tension artérielle à tous les âges était une démonstration des plus probantes de l'évidence d'une programmation fœtale [469]. Une association similaire a aussi été montrée chez des jeunes adultes sud-africains de 20 ans de faible poids de naissance [470]. Les auteurs ont rapporté que les mères d'enfants de faible poids de naissance avaient elles-mêmes un IMC relativement bas. A l'âge de 20 ans, les sujets de petit poids de naissance étaient courts et minces, avec un faible IMC, mais une tension artérielle systolique et diastolique élevée. Ces sujets avaient également des niveaux élevés de cortisol plasmatique et montraient une forte réponse du cortisol plasmatique à la stimulation avec de faibles doses de l'hormone corticotrophine (ACTH), suggérant une implication de la régulation du cortisol dans la relation entre le petit poids de naissance et l'élévation de la tension artérielle chez des jeunes adultes de populations défavorisées [470]. Dans le cas de notre étude au Bénin, faute de données sur le poids de naissance des sujets, nous avons utilisé l'aspect à la naissance (chétif, normal, gros) d'après les dires des proches ou la naissance prématurée, toujours d'après les proches, comme proxy de petit poids de naissance ou indicateur de malnutrition

intra-utérine. Cependant, nous n'avons observé aucune association significative avec le NSE, la tension artérielle ou les autres facteurs de risque de MCV étudiés, alors que Ramirez et Delisle [471] ont rapporté, dans une étude de même nature chez des hommes du Mexique, un gradient positif du score de poids de naissance avec le NSE (1,75; 1,87 et 2.07 respectivement pour le NSE bas, moyen et élevé) [471]. L'insuffisance de précision de cet indicateur et les biais liés aux réponses pourraient expliquer l'absence d'associations dans la présente étude au Bénin. Des investigations plus poussées seraient requises pour apprécier le rôle de la malnutrition fœtale ou infantile dans l'hypertension plus tard dans la vie.

La fréquence du HDL-cholestérol bas n'est pas conforme à notre hypothèse de départ, car elle est plus basse dans la petite ville que dans le milieu rural, même si c'est dans la métropole que le taux est le plus élevé. Les raisons pouvant expliquer la modulation des taux de HDL-cholestérol ont été évoquées et discutées dans le 2<sup>e</sup> article [396], notamment l'obésité, l'inflammation, la tabagisme, l'activité (ou l'inactivité) physique, les facteurs génétiques et les interactions gène-environnement incluant l'alimentation, ainsi que l'urbanisation [160, 187, 472-474]. Le tabagisme est souvent impliqué dans la diminution du HDL-cholestérol, alors que la consommation modérée d'alcool en augmente la concentration [347, 350]. L'action du tabagisme dans la réduction du HDL-cholestérol de nos sujets est peu probable eu égard au nombre restreint de fumeurs et anciens fumeurs recensés et à l'absence d'association significative. À l'inverse, la consommation modérée d'alcool contribuerait à augmenter le niveau de HDL-cholestérol de nos sujets, d'après l'association positive rapportée entre ces deux paramètres dans notre 2<sup>e</sup> article [396]. Les mécanismes par lesquels l'alcool peut augmenter la concentration de HDL-cholestérol sont multiples. Certains auteurs suggèrent que l'alcool augmente la concentration de HDL-cholestérol par la réduction de la saturation de la sécrétion biliaire [347]; d'autres soutiennent que la consommation d'alcool augmente les niveaux de HDL-cholestérol par l'augmentation du taux de transport de ses principales lipoprotéines, les apolipoprotéines A-I et A-II [350]. L'interaction gène-alimentation dans l'augmentation de niveaux de HDL-cholestérol est par exemple illustrée par l'étude de Framingham [475]. Cette étude a montré que l'association entre le polymorphisme fréquent du gène G/A-75 APOA1 et les niveaux de HDL-cholestérol dépendait des apports en acides gras polyinsaturés (AGPI) de l'alimentation. Les auteurs ont rapporté que lorsque la consommation d'AGPI était

faible, l'allèle A était associée aux faibles concentrations de HDL-cholestérol, alors que lorsque la consommation en AGPI était élevée, l'allèle A était associée aux niveaux élevés de HDL-cholestérol [475].

L'association positive du NSE avec les triglycérides et négative avec le HDL-cholestérol, telle que rapportée dans notre 2<sup>e</sup> article, n'était pas indépendante du tour de taille [396]. Une forte prévalence d'obésité chez des individus de NSE élevé dans les PED à faible revenu est rapportée dans plusieurs études [205, 223] et nous en avons déjà discuté dans nos trois articles [327, 395, 396]. En accord avec la théorie de la transition nutritionnelle, il est possible que les sujets de NSE élevé, comparativement à ceux de NSE bas, aient une alimentation de type occidental, avec notamment une consommation plus élevée de céréales raffinées, viande, acides gras saturés, sucres libres et sel, lesquels sont associés au risque d'obésité et de maladies chroniques [476]. Dans notre 2<sup>e</sup> article (d'après les données du Tableau B2, en Annexe II, page xxxi), nous avons rapporté l'existence d'un gradient positif, du NSE bas au NSE élevé, pour la consommation de viande et d'œufs dans la métropole et la petite ville, ainsi que pour la consommation de produits laitiers et de boissons gazeuses/sucreries dans la métropole. Cela tend à confirmer l'occidentalisation de l'alimentation avec l'augmentation du NSE en milieu urbain, quoique la consommation élevée de légumes dans le même gradient de variation rappelait la conservation d'habitudes alimentaires traditionnelles dans une certaine mesure, tout en témoignant d'une plus grande diversité alimentaire et d'une meilleure accessibilité chez les mieux nantis. Les travaux de Sodjinou et al. [34] sur les schémas alimentaires dans la métropole béninoise ont montré que le groupe «traditionnel» était dominé par des apports élevés en grains céréaliers, légumineuses et fruits, alors que le groupe «transitionnel» était marqué par des apports plus élevés en pain, pâtes alimentaires, viande, produits laitiers, œufs et matières grasses, de même qu'en cholestérol et en énergie provenant des lipides totaux, acides gras saturés et sucres libres [34], lesquels affectent l'adiposité [477]. Ainsi, les schémas alimentaires peuvent affecter les niveaux sériques de triglycérides et de HDL-cholestérol à travers l'adiposité, tel que le suggérait dans notre étude l'association du NSE avec les triglycérides et le HDL-cholestérol modulée par l'obésité abdominale.

Une alimentation plus adéquate en micronutriments favoriserait l'augmentation du niveau sérique de HDL-cholestérol, comme en témoigne l'association positive et

indépendante entre le score d'adéquation en micronutriments et le HDL-cholestérol rapporté dans la présente étude [396]. Il est donc possible, eu égard à cette association, que le faible score d'adéquation en micronutriments dans la métropole soit impliqué dans le bas niveau de HDL-cholestérol observé dans ce milieu comparativement à la petite ville et au milieu rural, où les apports de micronutriments sont plus adéquats [395, 396]. D'autres études ont aussi montré des liens étroits entre les niveaux de HDL-cholestérol et les apports en micronutriments, notamment en zinc [195, 478]. Ces dernières rapportaient des faibles niveaux de HDL-cholestérol avec de faibles apports en zinc [195], et des niveaux élevés de HDL-cholestérol avec la supplémentation en zinc [478]. Dans notre étude, nous avons rapporté dans le 3<sup>e</sup> article [395], une très faible adéquation de l'alimentation en zinc dans la métropole par rapport à la petite ville et le milieu rural, ce qui pourrait également être associé à la forte prévalence de HDL-cholestérol bas dans ce site. Cependant la biodisponibilité des minéraux (fer et zinc) pourrait être plus faible dans les rations rurales et semi-urbaines, comme les apports de denrées animales sont plus faibles. Notons également que des apports lipidiques faibles peuvent aussi être un facteur associé à de faibles niveaux de HDL-cholestérol, tel que rapporté dans notre étude [395] comme en Tanzanie [187]. Il faut néanmoins signaler que la fréquence plus élevée de HDL-cholestérol bas en milieu rural que semi-urbain mériterait d'être examinée en profondeur compte tenu du score élevé d'adéquation en micronutriments dans ces deux sites et aux apports élevés en poissons/fruits de mer, acides gras polyinsaturés et fibres. La faible biodisponibilité du zinc dans les rations serait un facteur explicatif, d'autant plus que c'est dans ce milieu (rural) que les apports en viandes, volaille, œufs et produits laitiers sont les plus bas. L'inflammation chronique liée à la malnutrition, laquelle est plus fréquente dans le milieu rural (22,5%) que la petite ville (7%), serait une piste à explorer, compte tenu du fait que la malnutrition est associée à une diminution de la synthèse de HDL-cholestérol et une réduction de la capacité du HDL-cholestérol existant à réduire l'inflammation [479, 480].

Indépendamment du seuil utilisé (IDF ou OMS), la prévalence de l'hyperglycémie à jeun était plus élevée dans la petite ville que dans le milieu rural, ce qui va donc dans le sens de notre hypothèse. Cependant, cette prévalence dans la petite ville était également plus importante que celle observée à Cotonou, ce qui est contraire à nos attentes. De même, le diabète était relativement plus fréquent dans la petite ville (4 cas) que dans la

métropole (1 cas), mais aucun cas n'a été recensé en milieu rural. Comme évoqué dans le 2<sup>e</sup> article, la différence de prévalence d'hyperglycémie entre la petite ville et le milieu rural d'une part, et la métropole d'autre part, pourrait refléter un moins bon dépistage à Ouidah et l'exclusion des sujets ayant un diagnostic antérieur à notre étude. Les sujets exclus en raison d'un diagnostic antérieur étaient en effet plus nombreux à Cotonou qu'à Ouidah (33 sujets contre 9 respectivement), ce qui tend à confirmer une fréquence plus élevée à Cotonou si l'on incluait l'ensemble des sujets dont ceux préalablement diagnostiqués. Dans l'étude de Djrolo et al. au niveau national du Bénin [381], étude portant sur un échantillon de 2362 sujets, la majorité des sujets diabétiques recensés (23 sur 25) avaient déjà été diagnostiqués. Si les auteurs avaient exclu les sujets en raison de leur diagnostic antérieur comme ce fut le cas dans notre étude, ils auraient dépisté un nombre inférieur de sujets (2 cas sur 25 par rapport aux résultats rapportés) et auraient conclu à une prévalence plus faible que celle rapportée sur l'ensemble des sujets. Des études menées au Cameroun ont relevé des prévalences plus élevées de diabète en milieu urbain (grande ville) comparativement au milieu rural [89, 184, 185], mais aucune comparaison n'a été faite avec une petite ville. Les données sur une histoire familiale positive de diabète dans la présente étude ont montré l'existence d'un gradient rural-urbain positif de Ouidah rural vers Ouidah ville puis vers Cotonou (3%, 9,9% et 19,5%, respectivement : Annexe III, tableau C8), ce qui tend à confirmer qu'il y a plus de diabète en milieu urbain béninois, principalement à Cotonou.

Nos résultats sur la prévalence globale de diabète dans les trois sites (0,9%) sont proches de ceux rapportés par Djrolo et al. au niveau national (1,1%), même si les diabétiques connus ont été exclus. Ces résultats laissent à penser que le diabète n'est pas encore un problème de santé publique au Bénin, mais il convient de mettre en place dès à présent des mesures préventives pour éviter d'en arriver à ce point.

L'agrégation des facteurs de risque de MCV sous le syndrome métabolique (SM) a été présentée dans le 2<sup>e</sup> article [396]. Le choix de la définition de l'IDF y a aussi été justifié. Nous avons rapporté un gradient positif du milieu rural vers la petite ville puis la métropole dans la prévalence du SM, ce qui est conforme à notre hypothèse. Toutefois, nous avons également relevé dans cet article que la prévalence de SM reflétait celle de l'obésité abdominale, principalement l'obésité chez les femmes. La comparaison avec d'autres études sur le SM en Afrique y a aussi été discutée. Nous n'avons

malheureusement pas pu faire d'analyses de régression logistique par manque de puissance statistique compte tenu du peu de sujets affectés par le SM (7,4%); toutefois, dans les analyses bivariées, il y avait moins de SM parmi les sujets les plus actifs (activité au moins modérée  $\geq 30$  min/j), suggérant une fois de plus le rôle important de l'activité physique dans la modulation du risque cardiométabolique [313, 481].

### **8.5. Différences essentielles entre les sites étudiés**

Notre étude a montré que la petite ville était tantôt très proche de la grande ville, tantôt plutôt proche du site rural, selon les paramètres étudiés; certains de ces aspects ont déjà été évoqués dans les 2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> articles [395, 396]. Pour ce qui est de l'alimentation, par exemple, nous avons montré que la petite ville se rapprochait de la métropole uniquement pour les apports en viande/volaille, alors qu'elle était proche du milieu rural pour les céréales, poissons, légumineuses/noix, œufs, produits laitiers, fruits et huiles. C'est en fait que la consommation de viande/volaille est typique du milieu urbain et augmente à mesure que l'on se rapproche de la métropole, conformément au processus de transition nutritionnelle [28, 68]. Cependant, les aliments tels les œufs, les produits laitiers et les huiles/grasses, qui sont également caractéristiques de l'alimentation urbaine, sont faiblement consommés dans la petite ville, ce qui la rapproche du milieu rural. Dans le cas des céréales, poissons, légumineuses/noix et fruits, ce sont surtout des aliments représentatifs du régime traditionnel, lequel est dominant en milieu rural. Leur forte présence dans la petite ville peut-être attribuable au rapprochement géographique des deux sites et aux similitudes dans les habitudes alimentaires (section 4.3.2, page 88). Le fait que Ouidah (rural comme urbain) soit majoritairement peuplé de 'Fons' peut aussi favoriser l'adoption et le maintien de mêmes habitudes alimentaires (section 4.2.6, page 81), contrairement à Cotonou où le brassage ethnique ou culturel est plus diversifié et les étrangers plus nombreux.

En termes de qualité de l'alimentation, la petite ville se rapprochait davantage du milieu rural que de la métropole pour les trois scores de qualité, la diversité alimentaire, l'adéquation en micronutriments et le score de prévention contre les maladies chroniques. Les raisons pouvant expliquer ce rapprochement ont été discutées plus haut dans ce chapitre, ainsi que dans les 2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> articles [395, 396]; on peut citer notamment : le rapprochement géographique des deux sites, l'accès aux grands marchés

cycliques qui se tiennent une fois tous les quatre jours, la vie en famille élargie ou clan familial, l'accès aux aliments issus de l'agriculture de subsistance.

S'agissant des autres facteurs du mode de vie, les ruraux, tant les femmes que les hommes, étaient significativement plus actifs que les citadins, ce qui n'est pas étonnant; les femmes de la petite ville étaient aussi plus actives que celle de la métropole, mais il n'y avait pas une telle différence chez les hommes. Comme précédemment rapporté dans les 1<sup>er</sup> et 2<sup>e</sup> articles [327, 396], les différences observées seraient attribuables à la pratique de l'agriculture comme activité principale et l'usage de la marche comme principal moyen de déplacement en milieu rural et dans la petite ville.

La petite ville se rapprochait davantage du milieu rural que de la métropole pour la consommation de boissons alcoolisées, en quantité (grammes d'alcool pur par jour) comme en modalité de consommation (moins de grands buveurs sporadiques et réguliers que dans la métropole). C'est en fait que les boissons alcoolisées sont consommées par moins d'individus dans ces deux milieux comparativement à la métropole (49,4%, 40,4% et 62% respectivement pour le milieu rural, la petite ville et la métropole) et la consommation y était surtout modérée et régulière (44,1%, 36,3% et 26% respectivement). Il n'y avait aucune différence entre les sites pour le tabagisme. Signalons que le tabagisme est une habitude peu fréquente au Bénin surtout chez les femmes, mais il est aussi possible que plusieurs sujets n'aient pas déclaré leur consommation comme évoqué à la section 4.3.3 (page 90).

En matière de facteurs de risque cardiométabolique, l'appréciation est aussi fonction des critères utilisés comme seuils pour les valeurs anormales, soit ceux de l'IDF ou de l'OMS. Bien que les tendances demeurent les mêmes avec les seuils des deux organisations, notre évaluation a d'abord été basée sur les valeurs continues (moyennes) de chaque indicateur pour la comparaison des sites avant d'utiliser les valeurs catégorielles de l'IDF ou de l'OMS. Ainsi, les sujets de la petite ville étaient plus proches de ceux de la métropole pour les moyennes d'IMC et de tour de taille, mais les trois sites étaient différents pour l'obésité générale et l'obésité abdominale, pour lesquelles la prévalence augmentait avec l'urbanisation. Le NSE étant associé aux indicateurs d'obésité dans les trois sites et l'alimentation ne montrant pas d'associations directes, les différences observées seraient surtout attribuables au niveau d'activité



physique, lequel est plus important en milieu rural, puis dans la petite ville que dans la métropole, tel que rapporté dans les 1<sup>er</sup> et 2<sup>e</sup> articles [327, 396].

La petite ville se rapprochait davantage du milieu rural pour le HDL-cholestérol moyen (plus bas dans la métropole) et la fréquence de HDL-cholestérol bas (plus élevée dans la métropole et plus basse dans la petite ville). Les autres facteurs (inflammation, facteurs génétiques et socioculturels) n'étant pas suffisamment documentés dans cette étude, le rapprochement de ces sites peut être attribué aux similitudes observées dans l'alimentation et qui sont évoquées plus haut. Le milieu rural n'était plus proche de la métropole que de la petite ville que pour les triglycérides moyens (plus bas en petite ville), mais il n'y avait pas de différences entre les sites pour la fréquence de triglycérides élevés, par ailleurs peu prévalente.

La petite ville se rapprochait également du milieu rural pour la tension artérielle diastolique moyenne (plus basse dans la métropole), mais les sites ne différaient pas pour la tension artérielle élevée ni l'hypertension. La petite ville était proche du milieu rural pour les valeurs moyennes de glycémie à jeun (plus basse dans la métropole), de même que pour la fréquence de l'hyperglycémie à jeun incluant le diabète. Les différences dans ces deux paramètres, entre autres attribuées à l'exclusion des sujets déjà diagnostiqués, ont déjà été évoquées plus haut et dans les 2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> articles [395, 396]. En définitive, dans le contexte de la présente étude, la petite ville ne représente pas un milieu foncièrement différent des autres sites d'étude, urbain ou métropolitain.

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

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

Cette étude est la première en Afrique de l'Ouest à décrire la transition nutritionnelle et ses liens avec les facteurs de risque de MCV dans une grande ville, une petite ville et le milieu rural. L'exploration poussée de l'alimentation et de l'activité physique représente aussi une caractéristique originale de l'étude, qui a permis de mieux appréhender, dans les trois sites, puis de manière comparative, la consommation et la qualité alimentaires, ainsi que d'autres facteurs du mode de vie dont l'activité physique, en lien avec des facteurs socioéconomiques. Cette étude a également permis de documenter davantage la

prévalence des facteurs biologiques de risque de MCV et leurs liens avec l'alimentation et le mode de vie (activité physique, alcool) au Bénin, en tenant compte de l'éducation et du NSE. Nous avons pu montrer que, contrairement à la théorie de Popkin sur la transition nutritionnelle en lien avec le développement des maladies chroniques [45], la transition au Bénin est plus poussée dans la métropole, mais elle n'est pas un processus linéaire de la métropole vers la petite ville puis le milieu rural. Nous avons également montré que l'obésité était le seul facteur biologique de risque de MCV pour lequel il y avait une augmentation de fréquence avec l'urbanisation comme le préconise la théorie de transition nutritionnelle. Les autres facteurs, même s'ils étaient plus fréquents dans la métropole (HDL-cholestérol bas, triglycérides élevés), n'ont pas montré de variation systématique avec l'urbanisation du site.

L'étude a permis d'identifier des comportements à moindre risque de MCV au sein d'une communauté spécifique, notamment la pratique de l'activité physique d'intensité au moins modérée et la consommation de poissons et de légumes. Elle a aussi permis de confirmer l'adéquation des apports en micronutriments comme indicateur important de qualité alimentaire et comme modulateur du risque cardiovasculaire.

L'utilisation de rappels non consécutifs de l'activité physique sur une période d'un mois pour chaque sujet a permis d'obtenir des données détaillées sur les activités pour le travail, les déplacements et les loisirs permettant de mieux classer les individus selon leur niveau d'activités quotidiennes. L'utilisation d'indices de qualité alimentaire basés sur des recommandations internationales est aussi une force car cela a permis de mieux appréhender la qualité globale de l'alimentation et ses liens avec le risque cardiovasculaire, en plus de produire des données de comparaison avec d'autres études de même nature en Afrique [28] ou ailleurs [197, 269, 482].

La présence d'assistants de recherche formés de manière spécifique aux méthodes de l'étude (questionnaire, rappels alimentaires et d'activités physiques), ainsi que du personnel médical qualifié (médecin, laborantin), tous encadrés par l'auteur et supervisés par deux chercheurs-collaborateurs locaux, a permis d'assurer une bonne qualité de données collectées. L'approche de partenariat avec les chercheurs locaux de l'IRSP et l'ISBA (Bénin) constitue aussi une force de notre étude, notamment pour l'appropriation des résultats par les locaux.

Une autre force de cette étude a été le respect des aspects éthiques énoncés dans le protocole de recherche, notamment la prise en charge des sujets diagnostiqués pour le diabète ou l'hypertension, ainsi que la restitution des données aux participants et à l'ensemble de la société civile béninoise incluant les autorités administratives, politiques et les médias. Deux ateliers de restitution ont été organisés à cet effet, dont un pour les participants à l'étude et les autorités municipales locales, et l'autre pour le milieu académique, les décideurs publiques, les médias et le reste de la société civile.

Les résultats de cette étude ont déjà servi à la mise en place d'un projet qui vise à effectuer le suivi longitudinal des participants de la présente étude transversale (organisés en groupes d'entraide) sur une période de quatre ans et à apprécier l'évolution des différents facteurs de risque de MCV aux deux ans en prenant les données actuelles comme point de départ. Au cours de cette étude longitudinale, les sujets recevront des conseils généraux (sans intervention) sur la nutrition et l'importance de l'activité physique notamment, en plus d'avoir une restitution des résultats des données des divers paramètres étudiés. Les données recueillies permettront de développer des stratégies de prévention contre les maladies chroniques et feront l'objet d'une thèse de doctorat en Nutrition à l'Université de Montréal dans le cadre du partenariat interinstitutionnel entre l'Université de Montréal et les institutions universitaires béninoises.

### **8.6.2. Limites**

Nous reconnaissons que le présent travail, en dépit des avantages multiples, présente également plusieurs limites, dont certaines ont déjà été soulignées dans les articles publiés [327, 396] ou soumis [395]. La principale limite de cette étude est son caractère transversal qui ne permet pas d'inférer sur les liens de causalité des facteurs socio-économiques et du mode de vie sur le risque cardiovasculaire.

La technique de collecte de données alimentaires a ses propres limites que nous reconnaissons aussi, notamment le biais de mémoire des répondants [483]; nous estimons toutefois que ce biais a été minimisé par la méthode de rappel « à passages multiples » qui favorise le rappel chez les sujets des consommations, notamment de

boissons et collations entre les repas, tel que prévu dans cette méthode [431]. Nous n'avons pas tenu compte des variations saisonnières pour l'évaluation des apports alimentaires, même si c'est recommandé [484]. Nous avons estimé que ces variations étaient faibles en milieu métropolitain où la présence de nombreux marchés bien achalandés favorise l'accès physique aux aliments et la diversité alimentaire comme rapporté dans nos données [395]. Pour ce qui est de la petite ville et du milieu rural, la présence de grands marchés qui ravitaillent la métropole, de même que l'emplacement le long d'un des plus grands axes routiers du pays facilitant les échanges avec les autres régions et pays limitrophes, peuvent limiter, sans entièrement l'annuler, cette variation saisonnière.

La variation saisonnière dans l'activité physique n'a pas été prise en compte non plus. Dans le cas de la métropole, l'activité ne varie pas de manière substantielle d'une saison à l'autre. En revanche, cela n'est pas forcément le cas dans la petite ville et le milieu rural, où l'étude s'est tenue de juillet à décembre et donc à une période de travaux champêtres, comme rapporté dans notre premier article [327]. Les autres activités comme le commerce ne varient pas sensiblement d'une saison à l'autre.

Le fait que le nombre de rappels alimentaires ait été de trois dans la métropole, contre deux pour la majorité des sujets de la petite ville et du milieu rural, un troisième rappel n'ayant été fait que pour le tiers de ces sujets, peut aussi avoir influé sur la faible diversité alimentaire en petite ville et dans le milieu rural. Toutefois, la comparaison des scores de diversité alimentaire en considérant uniquement deux rappels avec celui qui intègre le troisième rappel sur le tiers des sujets de ces deux sites n'a montré aucune différence. Au demeurant, le score de diversité alimentaire ne s'est pas révélé très sensible ou spécifique de la qualité alimentaire, reflétant surtout les stades de transition alimentaire et étant davantage liée au risque de maladies chroniques qu'à la prévention en milieu métropolitain. La limite relative au score de prévention, qui a vraisemblablement été peu influencé par le nombre de rappels, a déjà été soulignée et discutée dans les deux derniers articles [395, 396].

La proximité géographique de la petite ville et du milieu rural pourrait aussi être considérée comme une limite dans la mesure où elle peut se refléter sur le mode de vie, notamment l'alimentation et sa qualité, ce qui pourrait d'ailleurs expliquer les

ressemblances multiples entre ces deux milieux. Il faut aussi noter que certains villages tels que Pahou, classés comme « ruraux » sont situés sur la route principale et sont plus proches de la métropole (Cotonou) que de la petite ville (Ouidah-ville), bénéficiant de plusieurs services publics tels que l'eau courante et l'électricité, ce qui les confond avec le milieu urbain de Ouidah. Toutefois, cette confusion se limite aux hameaux de Pahou situés autour du grand marché ; les autres hameaux sont pratiquement ruraux. Il serait néanmoins préférable à l'avenir de prendre un milieu rural suffisamment éloigné de la petite ville pour mieux en évaluer les différences.

Cette étude n'a pas tenu compte du stress, ni des marqueurs de l'inflammation ou autres facteurs sociaux dans la modulation du risque cardiométabolique, tel que rapporté dans la littérature [460, 480, 485]. La limite relative à l'exclusion des sujets déjà diagnostiqués pour diabète, hypertension, hypercholestérolémie ou maladie cardiaque a déjà été évoquée dans nos articles [395, 396].

**CHAPITRE IX : CONCLUSION, RECOMMANDATIONS ET  
PISTES DE RECHERCHE**

## 9.1. Conclusion

Avant de tirer les diverses conclusions qui découlent du présent travail, nous tenons à rappeler que celui-ci a eu pour objectif de décrire l'alimentation et sa qualité, ainsi que le mode de vie des individus d'une ville secondaire et du milieu rural; puis, d'explorer dans ce contexte, les relations de l'alimentation et sa qualité avec des facteurs socioéconomiques et des facteurs de risque de MCV en tenant compte du mode de vie. A cet égard, il a aussi été question de comparer la ville secondaire et le milieu rural à la métropole. Ce travail vient donc combler, du moins en partie, au Bénin et dans plusieurs autres pays de l'Afrique sub-saharienne, l'absence de données sur le sujet évoqué, en petite ville surtout, mais aussi en milieu rural. Nous espérons que les données recueillies et les résultats obtenus permettront de mieux apprécier la transition nutritionnelle et ses liens avec le risque cardiovasculaire, et serviront à mener un plaidoyer auprès des autorités compétentes pour la prévention des maladies chroniques liées à cette transition.

Les principales conclusions que nous tirons de ce travail sont :

1. La population béninoise en est à divers stades de la transition nutritionnelle selon le degré d'urbanisation (grande ville, petite ville, milieu rural), mais il existe des disparités selon le NSE au sein d'un même site. Cette population ne peut être classée dans un stade précis de transition nutritionnelle selon la typologie proposée par Popkin.
2. La transition nutritionnelle n'est pas un processus linéaire au Bénin; elle est plus poussée dans la métropole et elle est marquée par des apports plus importants en viande, produits laitiers, œufs, légumes et huiles, mais plus faibles en céréales, poissons, légumineuses, fruits et fibres que dans la ville secondaire et le milieu rural. La diversité alimentaire y est importante, mais l'adéquation en micronutriments et la prévention des maladies chroniques plus faible que dans la petite ville et le milieu rural. Contrairement à notre hypothèse, nous n'avons pas rapporté de gradient de transition entre la petite ville et le milieu rural compte tenu des différences minimales observées dans l'alimentation et sa qualité entre ces deux sites. Une des particularités de cette transition au Bénin est la

conservation de nombreux éléments du régime traditionnel comme la consommation de légumes.

3. Les répercussions de la transition nutritionnelle sur les facteurs de risque de MCV ont été perçues à travers le gradient rural-urbain positif (rural vers petite ville, puis métropole) dans la fréquence de l'obésité (générale et abdominale) et du syndrome métabolique. L'absence d'un tel gradient pour les autres facteurs majeurs de risque, en l'occurrence la tension artérielle élevée (ou l'hypertension) et le HDL-cholestérol bas, suggère l'implication d'autres facteurs indépendants de la transition nutritionnelle tels que les facteurs génétiques et l'inflammation.
4. L'hypertension, l'obésité (surtout abdominale) et le HDL-cholestérol bas sont les facteurs de risque de MCV les plus importants dans la population étudiée; leur fréquence élevée représenterait un sérieux problème de santé publique et augmenterait le risque de MCV et autres maladies chroniques dans cette population si des mesures préventives ne sont pas prises.
5. Le diabète ne constitue pas encore un problème de santé publique à la lumière de nos résultats, même en incluant les sujets exclus de l'étude pour diagnostic antérieur. Il serait cependant indiqué (sous réserves de la représentativité de nos résultats) de déjà prendre des mesures préventives pour éviter que les taux rapportés n'augmentent rapidement en raison des taux élevés d'obésité dans la population surtout dans la métropole.
6. L'éducation est un facteur d'influence de la consommation et de la qualité alimentaire indépendamment du NSE et du lieu de résidence; elle contribue à une meilleure diversité alimentaire et à une meilleure prévention contre les maladies chroniques.
7. La consommation de légumes est bénéfique pour la tension artérielle et celle de poisson pour le HDL-cholestérol. Toutefois, les faibles apports en fruits et en acides gras polyinsaturés (particulièrement dans la métropole), pourraient contribuer à augmenter le risque de maladies chroniques dans la population. Rappelons que la consommation de fruits et légumes, ainsi que d'acides gras



polyinsaturés constituent deux des huit recommandations de l'OMS utilisées dans la présente étude pour la construction du score de prévention.

8. L'adéquation des apports en micronutriments était associée à un moindre risque de tension artérielle élevée et de faibles niveaux sériques de HDL-cholestérol dans l'ensemble. Cependant, ce risque, ainsi que celui d'autres maladies chroniques liées aux carences en micronutriments, pourrait être plus grand dans la métropole en raison du faible niveau d'adéquation noté dans les vitamines E, B12 et le zinc. Les autres sites pourraient aussi être vulnérables eu égard à la faible biodisponibilité des minéraux (fer, zinc) de leur rations pauvres en denrées animales.
9. Les scores de qualité alimentaire utilisés dans la présente étude sont des outils simples et pratiques pour l'évaluation de la qualité alimentaire, bien qu'ils exigent une quantification de la consommation alimentaire. La diversité alimentaire telle qu'utilisée reflèterait surtout les stades de transition alimentaire et serait davantage liée au risque de maladies chroniques qu'à la prévention en milieu métropolitain. A moins de revoir sa construction, ce score serait moins indiqué pour l'évaluation de la qualité alimentaire dans les populations qui ne sont pas caractérisées par une alimentation souvent insuffisante. Le score de prévention mériterait d'être davantage testé et remanié pour en faire un outil spécifique d'évaluation de la qualité alimentaire se basant sur les recommandations de l'OMS pour la prévention des maladies chroniques dans diverses populations.
10. L'activité physique s'est révélée protectrice contre l'obésité, la tension artérielle élevée/hypertension et les triglycérides élevés. La marche était le mode de déplacement/transport actif le plus fréquent. Chez les femmes, les moins actives sont celles qui font du commerce (au marché ou à domicile, excepté la vente ambulante), alors que chez les hommes, l'inactivité physique est surtout l'effet des loisirs sédentaires tels que les jeux de société (ludo, cartes), la télévision, l'Internet et les causeries-débat notamment animées dans les lieux de consommation de boissons alcoolisées.

11. Le tabagisme est une exclusivité des hommes et ne représente pas, pour le moment, un problème de santé publique à la lumière de nos résultats; toutefois, des mesures préventives peuvent déjà être prises pour éviter d'y arriver.
  
12. La consommation de boissons alcoolisées est raisonnable dans l'ensemble : 20g d'alcool pur/j en moyenne, soit l'équivalent de deux verres de vin à 12°, une bouteille et demie de bière de 33 cl de la brasserie locale et moins de deux verres d'alcool distillé localement ou importé. En revanche, les habitudes de consommation sont disparates : les hommes consomment le double de la quantité consommée par les femmes; les femmes de la métropole en consomment trois fois plus que celles de la petite ville et du milieu rural. Cette forte consommation d'alcool chez les hommes, notamment, peut augmenter le risque d'hypertension; de plus, son association avec les faibles niveaux d'adéquation en vitamine B12 ici rapportés, peut contribuer à augmenter le risque d'hyperhomocystéinémie, et par conséquent, le risque de MCV.

## **9.2. Recommandations**

Tout en reconnaissant la limite de la portée de nos résultats, nous aimerions au regard de nos résultats, formuler quelques recommandations qui, nous l'espérons, pourraient aider à mettre sur pied, des initiatives pour la prévention des MCV et autres maladies chroniques au Bénin.

Nos principales recommandations sont les suivantes :

- Promouvoir la consommation de fruits et légumes, particulièrement dans la métropole (Cotonou) où la consommation de fruits est très faible, alors que celle de légumes est acceptable. Ceci permettrait d'améliorer l'adéquation en micronutriments et d'augmenter les apports en fibres également faibles dans la métropole.
  
- Promouvoir la consommation de poisson et fruits de mer en quantité suffisante, particulièrement dans la métropole (Cotonou) où les apports quantitatifs sont faibles alors que la fréquence de consommation est au

dessus des 98%. Ceci permettrait entre autres, de relever les apports en acides gras polyinsaturés qui y sont très bas.

- Aider la population, à l'aide de messages ciblés, simples, et véhiculés par des professionnels de la santé, à identifier les aliments locaux (fréquemment consommés ou disponibles et accessibles, mais peu consommés), source de nutriments essentiels, particulièrement ceux qui sont riches en vitamines B12, en vitamine E, en zinc et en acides gras polyinsaturés. Cette action pourrait se faire par des initiatives s'inspirant des groupes d'entraide<sup>14</sup> constitués au terme de cette étude.
- Promouvoir l'activité physique régulière en encourageant notamment l'usage de la marche pour les déplacements sur des 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.
- Soutenir les initiatives comme celles des groupes d'entraide. Sachant que l'éducation est un déterminant important de l'alimentation et de sa qualité indépendamment du niveau de ressources, une expertise devrait leur être apportée par des professionnels de la santé ou des nutritionnistes, tant sur l'éducation nutritionnelle et du risque de maladies chroniques liées à la nutrition, que sur le mode de vie associé à un moindre risque de ces maladies.

---

<sup>14</sup> Groupements formés des participants à l'étude dans les trois sites dont le but est de s'entraider mutuellement à lutter contre les maladies chroniques à travers des activités variées (sport, partage d'informations...).

- Élaborer et promouvoir des politiques publiques permettant d'influencer les comportements à tous les niveaux de la société dans une optique de prévention. Ces politiques pourraient entre autres intégrer des actions sur l'environnement physique et social pour favoriser l'activité physique et la saine alimentation. De telles politiques pourraient aussi être intégrées aux programmes existants comme le programme national de lutte contre les maladies non transmissibles<sup>15</sup> pour une meilleure gestion des maladies chroniques et de leurs risques.

### 9.3. Pistes de recherche

Au regard de nos résultats, certains aspects évoqués méritent d'être examinés en profondeur, alors que d'autres peuvent être explorés dans les recherches ultérieures. A ce propos, nous suggérons les pistes de recherche ci-après :

- L'alimentation de rue, très fréquente dans les trois milieux étudiés et particulièrement à Cotonou, pourrait être l'habitude de consommation reliée à la transition alimentaire la plus répandue dans la population étudiée. Nous estimons qu'elle permet de couvrir une bonne partie des besoins des individus et qu'il est indiqué d'en évaluer la contribution réelle aux apports quantitatifs et à la qualité de l'alimentation. Ceci permettrait également de mieux caractériser les habitudes de consommation et la transition alimentaire au Bénin.
- Sachant que la principale faiblesse de nos indices de qualité a été le codage dichotomique pour marquer l'atteinte des recommandations ou non, nous suggérons de les retravailler en utilisant une échelle non dichotomique et qui tienne compte de différents niveaux d'adéquation nutritionnelle.
- Au regard de la fréquence élevée de malnutrition globale et de HDL-cholestérol bas dans le milieu rural comparativement à la petite ville, alors que les triglycérides y sont bas, il serait intéressant d'explorer la relation entre le HDL-

---

<sup>15</sup> Ministère de la santé. Programme national de lutte contre les maladies non transmissibles (PNLMNT). <http://www.ministeresantebenin.com/dnps.php>

cholestérol et la malnutrition en tenant compte de l'inflammation et des facteurs socioculturels.

## RÉFÉRENCES

1. WHO. The World Health Report 2003 -Shaping the Future. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2003.
2. World Health Organization. The World Health Report 2002—Reducing Risks, Promoting Healthy Life. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2002.
3. Mackay J, Mensah GA. The atlas of heart disease and stroke. Geneva: World Health Organization and Center of Disease Control and Prevention; 2004.
4. Yach D, Hawkes C, Gould CL, Hofman KJ. The Global Burden of Chronic Diseases: Overcoming Impediments to Prevention and Control. *JAMA* 2004; 291(21): 2616-22.
5. Levenson JW, Skerrett PJ, Gaziano JM. Reducing the global burden of cardiovascular disease: the role of risk factors. *Prev Cardiol* 2002; 5(4): 188-99.
6. World Health Organization. The World Health Report 2003 -Shaping the Future. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2003.
7. Murray CJL, Lopez AD. The global burden of disease: a comprehensive assessment of mortality and disability from diseases, injuries, and risk factors in 1990 and projected to 2020. Cambridge: Harvard University Press; 1996.
8. Reddy KS. Cardiovascular Disease in Non-Western Countries. *N Engl J Med* 2004; 350(24): 2438-40.
9. Yusuf S, Reddy S, Ounpuu S, Anand S. Global burden of cardiovascular diseases: part 1: general considerations, the epidemiologic transition, risk factors, and impact of urbanization. *Circulation* 2001; 104(22): 2746-53.
10. Yusuf S, Reddy S, Ounpuu S, Anand S. Global burden of cardiovascular diseases: part 2: variations in cardiovascular disease by specific ethnic groups and geographic regions and prevention strategies. *Circulation* 2001; 104(23): 2855-64.
11. Maire B, Delpuech F. La transition nutritionnelle, l'alimentation et les villes dans les pays en développement. *Cahiers d'études et de recherches francophones / Agricultures* 2004; 13(1): 23-30.
12. Boutayeb A. The double burden of communicable and non-communicable diseases in developing countries. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene* 2006; 100(3): 191-9.
13. WHO/FAO Expert Consultation. The global burden of chronic diseases. In: Diet, Nutrition and the prevention of chronic diseases. Report of a WHO/FAO Expert Consultation. Geneva: World Health Organization; 2003.

14. Florencio TM FH, de Franca AP, Cavalcante JC, Sawaya AL. Obesity and undernutrition in a very low income population in the city of maceió, northeastern Brazil. *Br J Nutr* 2001; 86: 277-83.
15. Monteiro C, Conde W, B. P. Is obesity replacing or adding to undernutrition? Evidence from difference social classes in Brazil. *Public Health Nutr* 2002; 5: 105-12.
16. Monteiro CA, Conde WL, Popkin BM. The Burden of Disease From Undernutrition and Overnutrition in Countries Undergoing Rapid Nutrition Transition: A View From Brazil. *Am J Public Health* 2004; 94(3): 433-4.
17. Doak CM, Adair LS, Monteiro C, Popkin BM. Overweight and Underweight Coexist within Households in Brazil, China and Russia. *J Nutr* 2000; 130(12): 2965-71.
18. Doak CM, Adair LS, Bentley M, Monteiro C, Popkin BM. The dual burden household and the nutrition transition paradox. 2004; 29(1): 129.
19. Garrett JL, Ruel M. Stunted child-overweight mother pairs: An emerging policy concern?: International Food Policy Research Institute. Food Consumption and Nutrition Division. Discussion Paper no. 148; 2003.
20. Ntandou G, Fayomi B, Delisle H. Malnutrition infantile et surpoids maternel dans des ménages urbains pauvres au Bénin. *Cahiers Santé* 2005; 15(4): 263-70.
21. Reddy KS. Cardiovascular diseases in the developing countries: dimensions, determinants, dynamics and directions for public health action. *Public Health Nutr* 2002; 5(1A): 231-7.
22. Barker DJ. Fetal origins of coronary heart disease. *BMJ* 1995; 311(6998): 171-4.
23. Gluckman PD, Hanson MA. The developmental origins of the metabolic syndrome. *Trends Endocrinol Metab* 2004; 15(4): 183-7.
24. Delisle H. Programming of chronic disease by impaired fetal nutrition: Evidence and implications for policy and intervention strategies. Geneva: World Health Organization; 2002. Report No.: WHO/NHD/02.3.
25. MacIntyre UE, Kruger HS, Venter CS, Vorster HH. Dietary intakes of an African population in different stages of transition in the North West Province, South Africa: the THUSA study. *Nutrition Research* 2002; 22(3): 239-56.
26. Maletnlema TN. A Tanzanian perspective on the nutrition transition and its implications for health. *Public Health Nutr* 2002; 5(1A): 163-8.
27. Vorster HH, Bourne LT, Venter CS, Oosthuizen W. Contribution of nutrition to the health transition in developing countries: a framework for research and intervention. *Nutr Rev* 1999; 57(11): 341-9.
28. 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(5): 480-90.
29. Steyn K, Kazenellenbogen JM, Lombard CJ, Bourne LT. Urbanization and the risk of chronic diseases and lifestyle in the black population of the Cape Peninsula, South Africa. *J Cardiovascular Risk* 1997; 4: 135 - 42.
  30. 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.
  31. van der Sande MAB, Ceesay SM, Milligan PJM, Nyan OA, Banya WAS, Prentice A, et al. Obesity and Undernutrition and Cardiovascular Risk Factors in Rural and Urban Gambian Communities. *Am J Public Health* 2001; 91(10): 1641-4.
  32. van Rooyen JM, Kruger HS, Huisman HW, Schutte AE, Malan NT, Schutte R. Early cardiovascular changes in 10- to 15-year-old stunted children: the transition and health during urbanization in South Africa in children study. *Nutrition* 2005; 21(7-8): 808-14.
  33. 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(1): 84.
  34. Sodjinou RS, 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* 2007.
  35. Popkin B. An overview on the nutrition transition and its health implications: the Bellagio meeting. *Public Health Nutr* 2002; 5: 93-103.
  36. Popkin B. The nutrition transition in low-income countries: An emerging crisis. *Nutr Rev* 1994; 52(9): 285-98.
  37. Maire B LS, Gartner A, Delpuech F. Transition nutritionnelle et maladies chroniques non transmissibles liées à l'alimentation dans les pays en développement. *Cahiers santé* 2002; 12: 45-55.
  38. O'Dea K, Patel M, Kubisch D, Hopper J, Traianedes K. Obesity, diabetes, and hyperlipidemia in a central Australian aboriginal community with a long history of acculturation. *Diabetes Care* 1993; 16(7): 1004-10.
  39. Luke A, Cooper RS, Prewitt TE, Adeyemo AA, Forrester TE. Nutritional consequences of the African diaspora. *Annu Rev Nutr* 2001; 21: 47-71.
  40. Drewnowski A. Nutrition transition and global dietary trends. *Nutrition* 2000; 16(7-8): 486-7.
  41. Omran AR. The epidemiologic transition. A theory of the epidemiology of population change. *Milbank Mem Fund Q* 1971; 49(4): 509-38.



42. ABDEL R. OMRAN. The Epidemiologic Transition: A Theory of the Epidemiology of Population Change. *The Milbank Quarterly* 2005; 83(4): 731-57.
43. Maire B, Lioret S, Gartner A, Delpeuch F. Transition nutritionnelle et maladies chroniques non transmissibles liées à l'alimentation dans les pays en développement. *Cahiers santé* 2002; 12: 45-55.
44. Keys A. Mediterranean diet and public health: personal reflections. *Am J Clin Nutr* 1995; 61(6): 1321S-3.
45. Popkin BM. An overview of the nutrition transition and its health implications: the Bellagio meeting. *Public Health Nutr* 2002; 5: 93 - 103.
46. Omran AR. The Epidemiologic Transition: A Theory of the Epidemiology of Population Change. *The Milbank Quarterly* 2005; 83(4): 731-57.
47. Carpaneto GM, Germei FP. Diversity of mammals and traditional hunting in central African rain forests. *Agriculture, Ecosystems & Environment* 1992; 40(1-4): 335-54.
48. León P, Montiel S. Wild Meat Use and Traditional Hunting Practices in a Rural Mayan Community of the Yucatan Peninsula, Mexico. *Human Ecology* 2008; 36(2): 249-57.
49. Bowman DMJS, Robinson CJ. The Getting of the Nganabarru : observations and reflections on Aboriginal buffalo hunting in northern Australia. *Australian Geographer* 2002; 33(2): 191 - 206.
50. Dahl J, ebrary Inc. Saqqaq an Inuit hunting community in the modern world. Toronto, Ont.: University of Toronto Press; 2000.
51. Doak CM, Adair LS, Bentley M, Monteiro C, Popkin BM. The dual burden household and the nutrition transition paradox. *Int J Obes (Lond)* 2005; 29(1): 129.
52. Galal OM. The nutrition transition in Egypt: obesity, undernutrition and the food consumption context. *Public Health Nutr* 2002; 5(1A): 141-48.
53. Monteiro CA, Conde WL, Popkin BM. Is obesity replacing or adding to undernutrition? Evidence from difference social classes in Brazil. *Public Health Nutr* 2002; 5: 105-12.
54. Benjelloun S. Nutrition transition in Morocco. *Public Health Nutr* 2002; 5(1A): 135-40.
55. WHO/FAO Expert Consultation. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Report of a WHO/FAO Expert Consultation. Geneva: World Health Organization; 2003.
56. Caldwell J. Population health in transition. *Bull WHO* 2001; 79: 159-70.

57. Albala C, Vio F, Kain J, Uauy R. Nutrition transition in Chile: determinants and consequences. *Public Health Nutr* 2002; 5(1A): 123-8.
58. Noor MI. The nutrition and health transition in Malaysia. *Public Health Nutr* 2002; 5(1A): 191-5.
59. Rivera JA, Barquera S, Campirano F, Campos I, Safdie M, Tovar V. Epidemiological and nutritional transition in Mexico: rapid increase of non-communicable chronic diseases and obesity. *Public Health Nutr* 2002; 5(1A): 113-22.
60. Martorell R, Khan LK, Hughes ML, Grummer-Strawn LM. Obesity in Latin American Women and Children. *J Nutr* 1998; 128: 1464-73.
61. Kosulwat V. The nutrition and health transition in Thailand. *Public Health Nutr* 2002; 5(1A): 183-9.
62. Shetty PS. Nutrition transition in India. *Public Health Nutr* 2002; 5(1A): 175-82.
63. Galal OM. The nutrition transition in Egypt: obesity, undernutrition and the food consumption context. *Public Health Nutr* 2002; 5(1A): 141-48.
64. Tucker KL, Buranapin S. Nutrition and Aging in Developing Countries. *J Nutr* 2001; 131(9): 2417S-23.
65. Popkin B. The shift in stages of the nutrition transition in the developing world differs from past experiences! *Public Health Nutr* 2002; 5 (1A): 205-14.
66. King H, Aubert RE, Herman WH. Global burden of diabetes, 1995-2025: prevalence, numerical estimates, and projections. *Diabetes Care* 1998; 21(9): 1414-31.
67. Kumar R, Singh MC, Ahlawat SK, Thakur JS, Srivastava A, Sharma MK, et al. Urbanization and Coronary Heart Disease: A Study of Urban-Rural Differences in Northern India. *Indian Heart J* 2006; 58: 126-30.
68. Popkin BM. Urbanization, lifestyle changes and the nutrition transition. *World Development* 1999; 27(11): 1905-16.
69. Ramachandran A, Mary S, Yamuna A, Murugesan N, Snehalatha C. High Prevalence of Diabetes and Cardiovascular Risk Factors Associated With Urbanization in India. *Diabetes Care* 2008; 31(5): 893-8.
70. Drewnowski A, Popkin BM. The nutrition transition: new trends in the global diet. *Nutr Rev* 1997; 55(2): 31-43.
71. Zimmet P. Globalization, coca-colonization and the chronic disease epidemic: can the Doomsday scenario be averted? *J Internal Med* 2001; 249(S741): 17-26.
72. Mokhtar N, Elati J, Chabir R, Bour A, Elkari K, Schlossman NP, et al. Diet Culture and Obesity in Northern Africa. *J Nutr* 2001; 131(3): 887S-92.

73. Noor MI. The nutrition and health transition in Malaysia. *Public Health Nutr* 2002; 5(1A): 191-5.
74. Du S, Lu B, Zhai F, Popkin BM. A new stage of the nutrition transition in China. *Public Health Nutr* 2002; 5(1A): 169-74.
75. Popkin BM, Keyou G, Zhai F, Guo X, Ma H, Zohoori N. The nutrition transition in China: a cross-sectional analysis. *Eur J Clin Nutr* 1993; 47(5): 333-46.
76. Doak C, Adair L, Bentley M, Fengying Z, Popkin B. The underweight/overweight household: an exploration of household sociodemographic and dietary factors in China. *Public Health Nutr* 2002; 5(1A): 215-21.
77. Doak CM, Adair LS, Monteiro C, Popkin BM. Overweight and underweight coexist within households in Brazil, China and Russia. *J Nutr* 2000; 130(12): 2965-71.
78. Jackson M. Risk factors for obesity in Caribbean women and children. *Caribbean Food and Nutrition Institute* 2001; 134(2): 1-6.
79. Caballero B. Obesity in developing countries: biological and ecological factors. *Introduction symposium. J Nutr* 2001; 131(3): 866S-70S.
80. MSPP/IHE/DHS. Allaitement, nutrition et état nutritionnel. Enquête mortalité, morbidité et utilisation des services (EMMUS-II) 1994-1995. Pétion-ville: Institut Haïtien de l'Enfance/ Demographic and Health Survey; 1995.
81. MSPP/IHE/DHS. Nutrition et état nutritionnel des enfants et des femmes Pétion-ville: Ministère de la Santé Publique et de la Population/Institut Haïtien de l'Enfance/Demographic Health Surveys; 2001.
82. Fhadimac. Prévalence du diabète et de l'hypertension artérielle dans l'aire métropolitaine de Port-au-Prince (PREDIAH). Port-au-Prince: Fondation haïtienne de diabète et de maladies cardio-vasculaires; 2003.
83. Raphael D, Villegrain C, Delisle H. Households with Undernourished children and Overweight mothers: Is this a concern for Haiti? . *Ecology of Food and Nutrition* 2005; 44: 147-65.
84. Jean-Baptiste ED, Larco P, Charles-Larco N, Vilgrain C, Simon D, Charles R. Glucose intolerance and other cardiovascular risk factors in Haiti. Prevalence of Diabetes and Hypertension in Haiti (PREDIAH). *Diabetes Metab* 2006; 32(5 Pt 1): 443-51.
85. Shipp ML. Awareness status and prevalence of hypertension in a group of urban Haitians: findings of a population-based survey. *Ethn Dis* 2001; 11(3): 419-30.
86. Lluberas G, Parrish LA, Kling CM. Hypertension prevalence in a rural Haitian missionary clinic. *Nurse Pract* 2000; 25(11): 59-61.

87. van der Sande MA, Ceesay SM, Milligan PJ, Nyan OA, Banya WA, Prentice A, et al. Obesity and undernutrition and the cardiovascular risk factors in rural and urban Gambian communities. *Am J Public Health* 2001; 91: 1641-4.
88. Martorell R, Khan LK, Hughes ML, Grummer-Strawn LM. Obesity in women from developing countries. *Eur J Clin Nutr* 2000; 54(3): 247-52.
89. 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(7): 1009-16.
90. Grundy SM. Small LDL, Atherogenic Dyslipidemia, and the Metabolic Syndrome. *Circulation* 1997; 95(1): 1-4.
91. Assmann G, Carmena R, Cullen P, Fruchart J-C, Jossa F, Lewis B, et al. Coronary Heart Disease: Reducing The Risk : A Worldwide View. *Circulation* 1999; 100(18): 1930-8.
92. Assmann G, Cullen P, Jossa F, Lewis B, Mancini M. Coronary Heart Disease: Reducing the Risk : The Scientific Background to Primary and Secondary Prevention of Coronary Heart DiseaseA Worldwide View. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1999; 19(8): 1819-24.
93. The International Task Force for Prevention of Coronary Heart Disease and The International Atherosclerosis Society. Coronary heart disease: Reducing the risk The scientific background for primary and secondary prevention of coronary heart disease: A worldwide view. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 1998; 8: 205-27
94. Yusuf S, Hawken S, Ôunpoo 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(9438): 937-52.
95. Brown AA, Hu FB. Dietary modulation of endothelial function: implications for cardiovascular disease. *Am J Clin Nutr* 2001; 73(4): 673-86.
96. Higan DJ, Strachan AMJ, Buttery L, Hicks RCJ, Springall DR, Greenhalgh RM, et al. Smoking Impairs the Activity of Endothelial Nitric Oxide Synthase in Saphenous Vein. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1996; 16(4): 546-52.
97. Feron O, Dessy C, Moniotte S, Desager JP, Balligand JL. Hypercholesterolemia decreases nitric oxide production by promoting the interaction of caveolin and endothelial nitric oxide synthase. *J Clin Invest* 1999; 103(6): 897-905.
98. Ross R. Atherosclerosis -- An Inflammatory Disease. *N Engl J Med* 1999; 340(2): 115-26.
99. Cockerill GW, Rye K-A, Gamble JR, Vadas MA, Barter PJ. High-Density Lipoproteins Inhibit Cytokine-Induced Expression of Endothelial Cell Adhesion Molecules. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1995; 15(11): 1987-94.

100. Kuhn FE, Mohler ER, Satler LF, Reagan K, Lu DY, Rackley CE. Effects of high-density lipoprotein on acetylcholine-induced coronary vasoreactivity. *Am J Cardiol* 1991; 68(15): 1425-30.
101. Kendall DM. The Dyslipidemia of Diabetes Mellitus: Giving Triglycerides and High-Density Lipoprotein Cholesterol a Higher Priority? *Endocrinology & Metabolism Clinics of North America* 2005; 34(1): 27-48.
102. Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic syndrome. *The Lancet* 2005; 365(9468): 1415.
103. Toobert DJ, Glasgow RE, Nettekoven LA, Brown JE. Behavioral and psychosocial effects of intensive lifestyle management for women with coronary heart disease. *Patient Educ Couns* 1998; 35(3): 177-88.
104. Carney R, Freedland K, Rich M, Jaffe A. Depression as a risk factor for cardiac events in established coronary heart-disease: a review of possible mechanisms *Ann Behav Med* 1995; 17(2): 142-9
105. 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(1): 27-35.
106. Carney RM, Freedland KE, Miller GE, Jaffe AS. Depression as a risk factor for cardiac mortality and morbidity: A review of potential mechanisms. *Journal of Psychosomatic Research* 2002; 53(4): 897-902.
107. Lett HS, Blumenthal JA, Babyak MA, Sherwood A, Strauman T, Robins C, et al. Depression as a Risk Factor for Coronary Artery Disease: Evidence, Mechanisms, and Treatment. *Psychosom Med* 2004; 66(3): 305-15.
108. McMillen IC, Robinson JS. Developmental origins of the metabolic syndrome: prediction, plasticity, and programming. *Physiol Rev* 2005; 85(2): 571-633.
109. Delisle H. Programming of chronic disease by impaired fetal nutrition: Evidence and implications for policy and intervention strategies. Geneva: WHO Discussion Paper; 2002.
110. PAHO/WHO. Obesity and poverty. A new public health challenge. Washington DC, 2000: PAHO/WHO Scientific publication no. 576. Peña M and Bacallao J, eds; 2000.
111. Barker DJ, Osmond C. Infant mortality, childhood nutrition, and ischaemic heart disease in England and Wales. *Lancet* 1986; 1(8489): 1077-81.
112. Barker DJ, Winter PD, Osmond C, Margetts B, Simmonds SJ. Weight in infancy and death from ischaemic heart disease. *Lancet* 1989; 2(8663): 577-80.
113. Fall CH, Vijayakumar M, Barker DJ, Osmond C, Duggleby S. Weight in infancy and prevalence of coronary heart disease in adult life. *BMJ* 1995; 310(6971): 17-9.

114. Barker DJP, Osmond C, Forsen TJ, Kajantie E, Eriksson JG. Trajectories of Growth among Children Who Have Coronary Events as Adults. *N Engl J Med* 2005; 353(17): 1802-9.
115. Barker DJ, Bull AR, Osmond C, Simmonds SJ. Fetal and placental size and risk of hypertension in adult life. *BMJ* 1990; 301(6746): 259-62.
116. Byberg L, McKeigue PM, Zethelius B, Lithell HO. Birth weight and the insulin resistance syndrome: association of low birth weight with truncal obesity and raised plasminogen activator inhibitor-1 but not with abdominal obesity or plasma lipid disturbances. *Diabetologia* 2000; 43(1): 54-60.
117. Fall CH, Osmond C, Barker DJ, Clark PM, Hales CN, Stirling Y, et al. Fetal and infant growth and cardiovascular risk factors in women. *BMJ* 1995; 310(6977): 428-32.
118. Barker DJP, Osmond C, Forsen TJ, Kajantie E, Eriksson JG. Maternal and Social Origins of Hypertension. *Hypertension* 2007; 50(3): 565-71.
119. Eriksson JG, Forsen TJ, Kajantie E, Osmond C, Barker DJP. Childhood growth and hypertension in later life. *Hypertension* 2007; 49(6): 1415-21.
120. Hales CN, Barker DJ, Clark PM, Cox LJ, Fall C, Osmond C, et al. Fetal and infant growth and impaired glucose tolerance at age 64. *BMJ* 1991; 303(6809): 1019-22.
121. Lawlor DA, Davey Smith G, Ebrahim S. Life Course Influences on Insulin Resistance: Findings from the British Women's Heart and Health Study. *Diabetes Care* 2003; 26(1): 97-103.
122. Ong KK, Dunger DB. Birth weight, infant growth and insulin resistance. *Eur J Endocrinol* 2004; 151(Suppl\_3): U131-9.
123. Lawlor DA, Ebrahim S, Davey Smith G. Socioeconomic position in childhood and adulthood and insulin resistance: cross sectional survey using data from British women's heart and health study. *BMJ* 2002; 325(7368): 805-.
124. Boushey CJ, Beresford SAA, 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(13): 1049-57.
125. Refsum M, H., Ueland M, P. M., Nygard M, O., Vollset M, Dr.PH, S. E. Homocystein and cardiovascular disease. *Annual Review of Medicine* 1998; 49(1): 31-62.
126. 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(5): 442-3.
127. Expert panel on detection evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults. 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(19): 2486-97.
128. International Diabetes Federation. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. . Berlin: International Diabetes Federation; 2005.
  129. 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.
  130. Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988; 37(12): 1595-607.
  131. American College of endocrinology task force on the insulin resistance syndrome. American college of endocrinology position statement on the insulin resistance syndrome. *Endocrine Practice* 2003; 9(3).
  132. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia* 1985; 28(7): 412-9.
  133. 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(1): 57-63.
  134. Ford ES, Giles WH. A Comparison of the Prevalence of the Metabolic Syndrome Using Two Proposed Definitions. *Diabetes Care* 2003; 26(3): 575-81.
  135. WHO/IDF Consultation. Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycemia: report of a WHO/IDF consultation. Geneva: World Health Organization; 2006.
  136. IDF. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. Berlin: International Diabetes Federation; 2005.
  137. Cameron AJ, Shaw JE, Zimmet PZ. The metabolic syndrome: prevalence in worldwide populations. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2004; 33(2): 351-75.
  138. Grundy SM. Obesity, Metabolic Syndrome, and Coronary Atherosclerosis. *Circulation* 2002; 105(23): 2696-8.
  139. Soysal A, Demiral Y, Soysal D, Ucku R, Koseoglu M, G. A. The prevalence of metabolic syndrome among young adults in İzmir, Turkey. *Anadolu Kardiyol Derg* 2005; 5(3): 196-201.
  140. Florez H, Silva E, Fernandez V, Ryder E, Sulbaran T, Campos G, et al. Prevalence and risk factors associated with the metabolic syndrome and

- dyslipidemia in White, Black, Amerindian and Mixed Hispanics in Zulia State, Venezuela. *Diabetes Research and Clinical Practice* 2005; 69(1): 63.
141. Ford ES, Giles WH, Mokdad AH. Increasing Prevalence of the Metabolic Syndrome Among U.S. Adults. *Diabetes Care* 2004; 27(10): 2444-9.
  142. Azizi F, Salehi P, Etemadi A, Zahedi-Asl S. Prevalence of metabolic syndrome in an urban population: Tehran Lipid and Glucose Study. *Diabetes Research and Clinical Practice* 2003; 61(1): 29.
  143. 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(3): 356-9.
  144. Hu G, Qiao Q, Tuomilehto J, Balkau B, Borch-Johnsen K, Pyorala K. Prevalence of the Metabolic Syndrome and Its Relation to All-Cause and Cardiovascular Mortality in Nondiabetic European Men and Women. *Arch Intern Med* 2004; 164(10): 1066-76.
  145. 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(1): 70-6.
  146. Gupta A, Gupta R, Sarna M, Rastogi S, Gupta VP, Kothari K. Prevalence of diabetes, impaired fasting glucose and insulin resistance syndrome in an urban Indian population. *Diabetes Research and Clinical Practice* 2003; 61(1): 69-76.
  147. Prabhakaran D, Chaturvedi V, Shah P, Manhapra A, Jeemon P, Shah B, et al. Differences in the prevalence of metabolic syndrome in urban and rural India: a problem of urbanization. *Chronic Illness* 2007; 3(1): 8-19.
  148. Rguibi M, Belahsen R. Metabolic Syndrome Among Moroccan Sahraoui Adult Women. *Am J Hum Biol* 2004; 16: 598-601.
  149. Gu D, Reynolds K, Wu X, Chen J, Duan X, Reynolds RF, et al. Prevalence of the metabolic syndrome and overweight among adults in China. *The Lancet* 2005; 365(9468): 1398-405.
  150. Athyros VG, Ganotakis ES, Elisaf M, Mikhailidis DP. The Prevalence of the Metabolic Syndrome Using the National Cholesterol Educational Program and International Diabetes Federation Definitions. *Curr Med Res Opin* 2005; 21(8): 1157-9.
  151. Delisle H, Désilets M, Vargas E, Garrel D. Metabolic syndrome in three ethnic groups using current definitions. *Appl Physiol Nutr Metab* 2008; 33(2): 356-60.
  152. Ramírez-Vargas E, Arnaud-Viñas MdR, Delisle H. Prevalence of the metabolic syndrome and associated lifestyles in adult males from Oaxaca, Mexico. *Salud Pública de México* 2007; 49: 94-102.



153. Dekker JM, Girman C, Rhodes T, Nijpels G, Stehouwer CDA, Bouter LM, et al. Metabolic syndrome and 10-year cardiovascular disease risk in the Hoorn Study. *Circulation* 2005; 112(5): 666-73.
154. Bouguerra R, Salem LB, Alberti H, Rayana CB, Atti JE, Blouza S, et al. Prevalence of metabolic abnormalities in the Tunisian adults: a population based study. *Diabetes Metab* 2006; 32: 215-21.
155. Schutte AE, Olckers A. Metabolic syndrome risk in black South African women compared to caucasian women. *Hormon Metab Res* 2007; (9): 651-7.
156. Ker J, Rheeder P, Van Tonder R. Frequency of the metabolic syndrome in screened South African corporate executives. *Cardiovasc J S Afr* 2007; 18(1): 30-3.
157. Kraja A, Rao DC, Weder A, Mosley T, Turner S, Hsiung C, et al. An evaluation of the metabolic syndrome in a large multi-ethnic study: the Family Blood Pressure Program. *Nutrition & Metabolism* 2005; 2(1): 17.
158. Profant J, Dimsdale JE. Race and diurnal blood pressure patterns. A review and meta-analysis. *Hypertension* 1999; 33(5): 1099-104.
159. Knuiman JT, West CE, Burema JAN. Serum total and high density lipoprotein cholesterol concentrations and body mass index in adult men from 13 countries. *Am J Epidemiol* 1982; 116(4): 631-42.
160. Miller GJ, eckles GL, Byam NT, Price SG, Carson DC, Kirkwood BR, et al. Serum lipoprotein concentrations in relation to ethnic composition and urbanization in men and women of Trinidad, West Indies. *Int J Epidemiol* 1984; 13(4): 413-21.
161. Chaturvedi N, McKeigue PM, Marmot MG. Relationship of glucose intolerance to coronary risk in Afro-Caribbeans compared with Europeans. *Diabetologia* 1994; 37(8): 765-72.
162. 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(5): 1047-53.
163. Campbell KL, Kushner H, Falkner B. Obesity and High Blood Pressure: A Clinical Phenotype for the Insulin Resistance Syndrome in African Americans. *J Clin Hypertens* 2004; 6(7): 364-72.
164. Lakka H-M, Laaksonen DE, Lakka TA, Niskanen LK, Kumpusalo E, Tuomilehto J, et al. The Metabolic Syndrome and Total and Cardiovascular Disease Mortality in Middle-aged Men. *JAMA* 2002; 288(21): 2709-16.
165. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, Jr., et al. Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension* 2003; 42(6): 1206-52.

166. Juhaeri SJ, Chambless LE, Tyroler HA, Rosamond W, Nieto FJ, Schreiner P, Jones DW, Arnett D. . Associations between weight gain and incident hypertension in a bi-ethnic cohort: the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002; 26(1): 58-64.
167. Reaven G, Abbasi F, McLaughlin T. Obesity, Insulin Resistance, and Cardiovascular Disease. *Recent Prog Horm Res* 2004; 59(1): 207-23.
168. Pankow JS, Jacobs DR, Jr., Steinberger J, Moran A, Sinaiko AR. Insulin Resistance and Cardiovascular Disease Risk Factors in Children of Parents With the Insulin Resistance (Metabolic) Syndrome. *Diabetes Care* 2004; 27(3): 775-80.
169. Yanase M, Takatsu F, Tagawa T, Kato T, Arai K, Koyasu M, et al. Insulin resistance and fasting hyperinsulinemia are risk factors for new cardiovascular events in patients with prior coronary artery disease and normal glucose tolerance. *Circ J* 2004; 68(1): 47-52.
170. 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(2): 166-74.
171. Kahn R, Buse J, Ferrannini E, Stern M. The Metabolic Syndrome: Time for a Critical Appraisal: Joint statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care* 2005; 28(9): 2289-304.
172. McNeill AM, Rosamond WD, Girman CJ, Golden SH, Schmidt MI, East HE, et al. The Metabolic Syndrome and 11-Year Risk of Incident Cardiovascular Disease in the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Diabetes Care* 2005; 28(2): 385-90.
173. Després JP. CVD risk assessment: do we need the metabolic syndrome or better global cardiometabolic risk calculators? *Int J Obes* 2008; 32(S2): S1-S4.
174. Després J-P, Cartier A, Côté M, Arsenault BJ. The concept of cardiometabolic risk: Bridging the fields of diabetology and cardiology. *Annals of Medicine* 2008; 40(7): 514 - 23.
175. Grundy SM. Metabolic Syndrome: A Multiplex Cardiovascular Risk Factor. *J Clin Endocrinol Metab* 2007; 92(2): 399-404.
176. Alberti K, George MM, Zimmet P, Shaw J. The metabolic syndrome: a new worldwide definition. *Lancet* 2005; 366(9491): 1059-62.
177. Katcher HI, Hill AM, Lanford JLG, Yoo JS, Kris-Etherton PM. Lifestyle Approaches and Dietary Strategies to Lower LDL-Cholesterol and Triglycerides and Raise HDL-Cholesterol. *Endocrinology & Metabolism Clinics of North America* 2009; 38(1): 45-78.
178. Grundy SM, Hansen B, Smith SC, Jr., Cleeman JI, Kahn RA, for Conference P. Clinical Management of Metabolic Syndrome: Report of the American Heart

- Association/National Heart, Lung, and Blood Institute/American Diabetes Association Conference on Scientific Issues Related to Management. *Circulation* 2004; 109(4): 551-6.
179. Chiu KC, Cohan P, Lee NP, Chuang LM. Insulin sensitivity differs among ethnic groups with a compensatory response in beta-cell function. *Diabetes Care* 2000; 23(9): 1353-8.
180. Dictionnaire Larousse en ligne. [cited 10 août 2009]; Available from: <http://www.larousse.fr/dictionnaires/francais/urbanisation>
181. Encyclopédie Larousse en ligne. [cited 10 août 2009]; Available from: <http://www.larousse.fr/encyclopedie/nom-commun-nom/urbanisation/100334>
182. Hajian-Tilaki KO, Heidari B. Prevalence of obesity, central obesity and the associated factors in urban population aged 20-70 years, in the north of Iran: a population-based study and regression approach. *Obes Rev* 2007; 8(1): 3-10.
183. Ramirez S, Delisle H, Ghadirian P. Syndrome X and nutritional transition: a study in urban and rural areas of Oaxaca (Mexico). *International Conference on Chronic Disease*; 1999 June; Winnipeg; 1999.
184. Sobngwi E, Mbanya J-C, Unwin NC, Porcher R, Kengne A-P, 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(4): 769-76.
185. Mbanya JC, Ngogang J, Salah JN, Minkoulou E, Balkau B. Prevalence of NIDDM and impaired glucose tolerance in a rural and an urban population in Cameroon. *Diabetologia* 1997; 40(7): 824-9.
186. Agyemang C. Rural and urban differences in blood pressure and hypertension in Ghana, West Africa. *Public Health* 2006; 120(6): 525-33.
187. Mbalilaki JA, Hellenius ML, Masesa Z, Hostmark AT, Sundquist J, Stromme SB. Physical activity and blood lipids in rural and urban Tanzanians. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2007; 17(5): 344-8.
188. Vorster HH. The emergence of cardiovascular disease during urbanisation of Africans. *Public Health Nutr* 2002; 5(1A): 239-43.
189. Beauchamp C, Boquier P. Migration and urbanisation in francophone west africa: an overview of recent empirical evidence. *Urban Stud* 2004; 41(11): 2245-72.
190. Carlin L, Aspray T, Edwards R. Civilization and its discontents: non-communicable disease, metabolic syndrome and rural-urban migration in Tanzania. *Urban Anthropol* 2001; 30(1): 51-70.
191. Torun B, Stein AD, Schroeder D, Grajeda R, Conlisk A, Rodriguez M, et al. Rural-to-urban migration and cardiovascular disease risk factors in young Guatemalan adults. *Int J Epidemiol* 2002; 31(1): 218-26.

192. Smit W. The rural linkages of urban households in Durban, South Africa. *Environment and Urbanization* 1998; 10(1): 77-88.
193. Kinra S. Commentary: Beyond urban-rural comparisons: towards a life course approach to understanding health effects of urbanization. *Int J Epidemiol* 2004; 33(4): 777-8.
194. Ruel MT, Haddad L, Garrett JL. Some urban facts of Life: implications for research and policy. *World Development* 1999; 27(11): 1917-38.
195. Singh RB, Niaz MA, Rastogi SS, Bajaj S, Gaoli Z, Shoumin Z. Current Zinc Intake and Risk of Diabetes and Coronary Artery Disease and Factors Associated with Insulin Resistance in Rural and Urban Populations of North India. *J Am Coll Nutr* 1998; 17(6): 564-70.
196. Schutte AE, van Rooyen JM, Huisman HW, Kruger HS, de Ridder JH. Factor analysis of possible risks for hypertension in a black South African population. *J Hum Hypertens* 2003; 17(5): 339-48.
197. Ponce X, Ramirez E, Delisle H. A more diversified diet among Mexican men may also be more atherogenic. *J Nutr* 2006; 136: 2921 - 7.
198. Forrest KY, Bunker CH, Kriska AM, Ukoli FA, Huston SL, Markovic N. Physical activity and cardiovascular risk factors in a developing population. *Med Sci Sports Exerc* 2001; 33(9): 1598-604.
199. 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. *Nutrition* 2002; 18(5): 422-7.
200. Monteiro CA, Conde WL, Lu B, Popkin BM. Obesity and inequities in health in the developing world. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004; 28(9): 1181-6.
201. Jahns L, Baturin A, Popkin BM. Obesity, diet, and poverty: trends in the Russian transition to market economy. *Eur J Clin Nutr* 2003; 57(10): 1295-302.
202. Gaillard TR, Schuster DP, Bossetti BM, Green PA, Osei K. The impact of socioeconomic status on cardiovascular risk factors in African-Americans at high risk for type II diabetes. Implications for syndrome X. *Diabetes Care* 1997; 20(5): 745-52.
203. Pollitt R, Rose K, Kaufman J. Evaluating the evidence for models of life course socioeconomic factors and cardiovascular outcomes: a systematic review. *BMC Public Health* 2005; 5(1): 7.
204. Ball K, Crawford D. Socioeconomic status and weight change in adults: a review. *Soc Sci Med* 2005; 60(9): 1987-2010.
205. Monteiro CA, Moura EC, Conde WL, Popkin BM. Socioeconomic status and obesity in adult populations of developing countries: a review. *Bull World Health Organisation* 2004; 82(12): 940-6.

206. Wamala SP, Lynch J, Horsten M, Mittleman MA, Schenck-Gustafsson K, Orth-Gomer K. Education and the metabolic syndrome in women. *Diabetes Care* 1999; 22(12): 1999-2003.
207. Hart CL, Hole DJ, Smith GD. The contribution of risk factors to stroke differentials, by socioeconomic position in adulthood: the Renfrew/Paisley Study. *Am J Public Health* 2000; 90(11): 1788-91.
208. Pereira MA, Kriska AM, Collins VR, Dowse GK, Tuomilehto J, Alberti KG, et al. Occupational status and cardiovascular disease risk factors in the rapidly developing, high-risk population of Mauritius. *Am J Epidemiol* 1998; 148(2): 148-59.
209. Galobardes B, Morabia A, Bernstein MS. Diet and socioeconomic position: does the use of different indicators matter? *Int J Epidemiol* 2001; 30(2): 334-40.
210. Hatloy A, Hallund J, Diarra MM, Oshaug A. Food variety, socioeconomic status and nutritional status in urban and rural areas in Koutiala (Mali). *Public Health Nutr* 2000; 3(1): 57-65.
211. Booyesen F, vander Berg S, Burger R, von Maltitz M, du Rand G. Using an asset index to assess trends in poverty in seven sub-saharan. The many dimensions of poverty. Brazil; 2005.
212. Fernald LCH, Adler NE. Blood pressure and socioeconomic status in low-income women in Mexico: a reverse gradient? *J Epidemiol Community Health* 2008; 62(5): e8-.
213. Mendez MA, Cooper R, Wilks R, Luke A, Forrester T. Income, education, and blood pressure in adults in Jamaica, a middle-income developing country. *Int J Epidemiol* 2003; 32(3): 400-8.
214. Silventoinen K, Pankow J, Jousilahti P, Hu G, Tuomilehto J. Educational inequalities in the metabolic syndrome and coronary heart disease among middle-aged men and women. *Int J Epidemiol* 2005; 34(2): 327-34.
215. Winkleby MA, Jatulis DE, Frank E, Fortmann SP. Socioeconomic status and health: how education, income, and occupation contribute to risk factors for cardiovascular disease. *Am J Public Health* 1992; 82(6): 816-20.
216. Mendez MA, Cooper RS, Luke A, Wilks R, Bennett F, Forrester T. Higher income is more strongly associated with obesity than with obesity-related metabolic disorders in Jamaican adults. *International Journal of Obesity* 2004; 28(4): 543-50.
217. Singh RB, Beegom R, Mehta AS, Niaz MA, De AK, Mitra RK, et al. Social class, coronary risk factors and undernutrition, a double burden of diseases, in women during transition, in five Indian cities. *Int J Cardiol* 1999; 69(2): 139-47.
218. Yu Z, Nissinen A, Vartiainen E, Song G, Guo Z, Zheng G, et al. Associations between socioeconomic status and cardiovascular risk factors in an urban population in China. *Bull World Health Organ* 2000; 78(11): 1296-305.

219. Monteiro CA, Conde WL, Popkin BM. Independent Effects of Income and Education on the Risk of Obesity in the Brazilian Adult Population. *J Nutr* 2001; 131(3): 881S-6.
220. Drewnowski A, Specter SE. Poverty and obesity: the role of energy density and energy costs. *Am J Clin Nutr* 2004; 79(1): 6-16.
221. Drewnowski A. Energy density, palatability, and satiety: implications for weight control. *Nutr Rev* 1998; 56(12): 347-53.
222. PAHO/WHO. Obesity and poverty: a new public health challenge Peña M, Bacallao J ed. Washington, DC: Pan American Health Organization; 2000.
223. 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.
224. Bovet P, Ross AG, Gervasoni J-P, 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(1): 240-7.
225. Stamler R, Shipley M, Elliott P, Dyer A, Sans S, Stamler J. Higher blood pressure in adults with less education. Some explanations from INTERSALT. *Hypertension* 1992; 19(3): 237-41.
226. Popkin BM. Nutritional Patterns and Transitions. *Population and Development Review* 1993; 19(1): 138-57.
227. Reddy KS, Katan MB. Diet, nutrition and the prevention of hypertension and cardiovascular diseases. *Public Health Nutrition* 2004; 7(1a): 167-86.
228. Astrup A, Dyerberg J, Selleck M, Stender S. Nutrition transition and its relationship to the development of obesity and related chronic diseases. *Obes Rev* 2008; 9(s1): 48-52.
229. Gibson RS. Principles of nutritional assessment. 2nd ed. Oxford ; Toronto: Oxford University Press; 2005.
230. Bingham SA, Gill C, Welch A, Day K, Cassidy A, Khaw KT, et al. Comparison of dietary assessment methods in nutritional epidemiology: weighed records v. 24 h recalls, food-frequency questionnaires and estimated-diet records. *British Journal of Nutrition* 1994; 72(04): 619-43.
231. Willett W. Nutritional epidemiology. 2nd ed. New York: Oxford University Press; 1998.
232. Popkin BM, Paeratakul S, Zhai F, Ge K. A review of dietary and environmental correlates of obesity with emphasis on developing countries. *Obes Res* 1995; 3 Suppl 2: 145s-53s.

233. Malinow MR, Bostom AG, Krauss RM. Homocyst(e)ine, Diet, and Cardiovascular Diseases : A Statement for Healthcare Professionals From the Nutrition Committee, American Heart Association. *Circulation* 1999; 99(1): 178-82.
234. Glew RH, Conn CA, Vanderjagt TA, Calvin CD, Obadofin MO, Crossey M, et al. Risk factors for cardiovascular disease and diet of urban and rural dwellers in northern Nigeria. *J Health Popul Nutr* 2004; 22(4): 357-69.
235. 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. *Lancet* 2005; 365(9453): 36-42.
236. Parker DR, Weiss ST, Troisi R, Cassano PA, Vokonas PS, Landsberg L. Relationship of dietary saturated fatty acids and body habitus to serum insulin concentrations: the Normative Aging Study. *Am J Clin Nutr* 1993; 58(2): 129-36.
237. 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(3): 417-24.
238. Yki-Jarvinen H, Westerbacka J. The fatty liver and insulin resistance. *Curr Mol Med* 2005; 5: 287-95.
239. Tripathy D. Elevation of free fatty acids induces inflammation and impairs vascular reactivity in healthy subjects. *Diabetes* 2003; 52: 2882-7.
240. Poynten AM, Gan SK, Kriketos AD, Campbell LV, Chisholm DJ. Circulating fatty acids, non-high density lipoprotein cholesterol, and insulin-infused fat oxidation acutely influence whole body insulin sensitivity in nondiabetic men. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90(2): 1035-40.
241. Pilz S. Free fatty acids are independently associated with all-cause and cardiovascular mortality in subjects with coronary artery disease. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91: 2542-7.
242. Smith SR, Wilson PW. Free fatty acids and atherosclerosis [mdash] guilty or innocent? *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91: 2506-8.
243. Ludwig DS. The Glycemic Index: Physiological Mechanisms Relating to Obesity, Diabetes, and Cardiovascular Disease. *JAMA* 2002; 287(18): 2414-23.
244. 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(3): 362-6.
245. Jenkins DJA, Kendall CWC, Augustin LSA, Franceschi S, Hamidi M, Marchie A, et al. Glycemic index: overview of implications in health and disease. *Am J Clin Nutr* 2002; 76(1): 266S-73.

246. Liu S, Manson JE, Stampfer MJ, Holmes MD, Hu FB, Hankinson SE, et al. Dietary glycemic load assessed by food-frequency questionnaire in relation to plasma high-density-lipoprotein cholesterol and fasting plasma triacylglycerols in postmenopausal women. *Am J Clin Nutr* 2001; 73(3): 560-6.
247. Hodge AM, English DR, O'Dea K, Giles GG. Glycemic Index and Dietary Fiber and the Risk of Type 2 Diabetes. *Diabetes Care* 2004; 27(11): 2701-6.
248. Amano Y, Kawakubo K, Lee JS, Tang AC, Sugiyama M, Mori K. Correlation between dietary glycemic index and cardiovascular disease risk factors among Japanese women. *European Journal of Clinical Nutrition* 2004; 58(11): 1472-8.
249. Liu S, Willett WC, Stampfer MJ, Hu FB, Franz M, Sampson L, et al. A prospective study of dietary glycemic load, carbohydrate intake, and risk of coronary heart disease in US women. *Am J Clin Nutr* 2000; 71(6): 1455-61.
250. Augustin LS, Franceschi S, Jenkins DJ, Kendall CW, La Vecchia C. Glycemic index in chronic disease: a review. *Eur J Clin Nutr* 2002; 56(11): 1049-71.
251. Davis MS, Miller CK, Mitchell DC. More favorable dietary patterns are associated with lower glycemic load in older adults. *Journal of the American Dietetic Association* 2004; 104(12): 1828.
252. Trout DL, Behall KM, Osilesi O. Prediction of glycemic index for starchy foods. *Am J Clin Nutr* 1993; 58(6): 873-8.
253. Shikany JM, White GL, Jr. Dietary guidelines for chronic disease prevention. *South Med J* 2000; 93(12): 1138-51.
254. 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(16): 1539-46.
255. Hu FB. Dietary pattern analysis: a new direction in nutritional epidemiology. *Curr Opin Lipidol* 2002; 13(1): 3-9.
256. Hu FB, Rimm EB, Stampfer MJ, Ascherio A, Spiegelman D, Willett WC. Prospective study of major dietary patterns and risk of coronary heart disease in men. *Am J Clin Nutr* 2000; 72(4): 912-21.
257. Glew RH, Williams M, Conn CA, Cadena SM, Crossey M, Okolo SN, et al. Cardiovascular disease risk factors and diet of Fulani pastoralists of northern Nigeria. *Am J Clin Nutr* 2001; 74(6): 730-6.
258. Sofi F, Vecchio S, Giuliani G, Marcucci R, Gori AM, Fedi S, et al. Dietary habits, lifestyle and cardiovascular risk factors in a clinically healthy Italian population: the 'Florence' diet is not Mediterranean. *Eur J Clin Nutr* 2005.
259. Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, Vollmer WM, Svetkey LP, Sacks FM, et al. A Clinical Trial of the Effects of Dietary Patterns on Blood Pressure. *N Engl J Med* 1997; 336(16): 1117-24.



260. Osler M, Heitmann BL, Gerdes LU, Jorgensen LM, Schroll M. Dietary patterns and mortality in Danish men and women: a prospective observational study. *Br J Nutr* 2001; 85(2): 219-25.
261. Hu FB. Globalization of Food Patterns and Cardiovascular Disease Risk. *Circulation* 2008; 118(19): 1913-4.
262. Ruidavets J-B, 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(9): 810-7.
263. 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(7018): 1457-60.
264. Désilets M-C. Immigration, transition nutritionnelle et facteurs de risque de maladies cardiovasculaires : étude chez des Haïtiens de la région de Montréal; 2005.
265. Sodjinou RS. Transition nutritionnelle et facteurs de risque de maladies cardiovasculaires chez des adultes de Cotonou, Bénin (Afrique de l'Ouest); 2008.
266. Hoffmann K, Schulze MB, Schienkiewitz A, Nothlings U, Boeing H. Application of a New Statistical Method to Derive Dietary Patterns in Nutritional Epidemiology. *Am J Epidemiol* 2004; 159(10): 935-44.
267. Fung TT, Rimm EB, Spiegelman D, Rifai N, Tofler GH, Willett WC, et al. Association between dietary patterns and plasma biomarkers of obesity and cardiovascular disease risk. *Am J Clin Nutr* 2001; 73(1): 61-7.
268. Delisle H, Vioque J, Gil A. Dietary patterns and quality in West-African immigrants in Madrid. *Nutrition Journal* 2009; 8(1): 3.
269. Désilets MC, Rivard M, Shatenstein B, Delisle H. Dietary transition stages based on eating patterns and diet quality among Haitians of Montreal, Canada. *Public Health Nutr* 2007; 10: 454 - 63.
270. 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(19): 1929-37.
271. Ruel MT. Operationalizing Dietary Diversity: A Review of Measurement Issues and Research Priorities. *J Nutr* 2003; 133(11): 3911S-26.
272. Ruel MT. Is dietary diversity an indicator of food security or dietary quality? A review of measurement issues and research needs. Washington DC: International Food Policy Research Institute; 2002.
273. Kant AK. Indexes of Overall Diet Quality: A Review. *Journal of the American Dietetic Association* 1996; 96(8): 785-91.

274. 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(7099): 13-7.
275. 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(11): 3476-84.
276. Waijers MCM, Feskens EJM, Ocke MC. A critical review of predefined diet quality scores. *Br J Nutr* 2007; 97: 219 - 31.
277. Kennedy ET, Ohls J, Carlson S, Fleming K. The Healthy Eating Index: Design and Applications. *J Am Diet Assoc* 1995; 95(10): 1103-8.
278. Patterson RE, Haines PS, Popkin BM. Diet quality index: Capturing a multidimensional behavior. *Journal of the American Dietetic Association* 1994; 94(1): 57-64.
279. Fanelli MT, Stevenhagen KJ. Characterizing consumption patterns by food frequency methods: core foods and variety of foods in diets of older Americans. *J Am Diet Assoc* 1985; 85(12): 1570-6.
280. 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(4): 594-604.
281. The Fifth Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC V). *Arch Intern Med* 1993; 153(2): 154-83.
282. Colapinto CK, Fitzgerald A, Taper LJ, Veugelers PJ. Children's preference for large portions: prevalence, determinants, and consequences. *J Am Diet Assoc* 2007; 107(7): 1183-90.
283. Mariscal-Arcas M, Romaguera D, Rivas A, Feriche B, Pons A, Tur JA, et al. Diet quality of young people in southern Spain evaluated by a Mediterranean adaptation of the Diet Quality Index-International (DQI-I). *Br J Nutr* 2007; 98(6): 1267-73.
284. Mejean C, Traissac P, Eymard-Duvernay S, El Ati J, Delpuech F, Maire B. Diet quality of North African migrants in France partly explains their lower prevalence of diet-related chronic conditions relative to their native French peers. *J Nutr* 2007; 137(9): 2106-13.
285. Tessier S, Traissac P, Maire B, Bricas N, Eymard-Duvernay S, El Ati J, et al. Regular users of supermarkets in Greater Tunis have a slightly improved diet quality. *J Nutr* 2008; 138(4): 768-74.
286. Tur JA, Romaguera D, Pons A. The Diet Quality Index-International (DQI-I): is it a useful tool to evaluate the quality of the Mediterranean diet? *Br J Nutr* 2005; 93(3): 369-76.

287. Torheim LE, Barikmo I, Parr CL, Hatloy A, Ouattara F, Oshaug A. Validation of food variety as an indicator of diet quality assessed with a food frequency questionnaire for Western Mali. *Eur J Clin Nutr* 2003; 57(10): 1283-91.
288. Hoddinott J, Yohannes Y. Dietary diversity as a food security indicator. Washington (DC): International Food Policy Research Institute; 2002.
289. Hatloy A, Torheim LE, Oshaug A. Food variety--a good indicator of nutritional adequacy of the diet? A case study from an urban area in Mali, West Africa. *Eur J Clin Nutr* 1998; 52(12): 891-8.
290. Onyango A, Koski KG, Tucker KL. Food diversity versus breastfeeding choice in determining anthropometric status in rural Kenyan toddlers. *Int J Epidemiol* 1998; 27(3): 484-9.
291. Ogle BM, Hung PH, Tuyet HT. Significance of wild vegetables in micronutrient intakes of women in Vietnam: an analysis of food variety. *Asia Pac J Clin Nutr* 2001; 10(1): 21-30.
292. Kant AK, Schatzkin A, Ziegler RG. Dietary diversity and subsequent cause-specific mortality in the NHANES I epidemiologic follow-up study. *J Am Coll Nutr* 1995; 14(3): 233-8.
293. Kant AK, Schatzkin A, Harris TB, Ziegler RG, Block G. Dietary diversity and subsequent mortality in the First National Health and Nutrition Examination Survey Epidemiologic Follow-up Study. *Am J Clin Nutr* 1993; 57(3): 434-40.
294. Pryer JA, Nichols R, Elliott P, Thakrar B, Brunner E, Marmot M. Dietary patterns among a national random sample of British adults. *J Epidemiol Community Health* 2001; 55(1): 29-37.
295. McCrory MA, Fuss PJ, McCallum JE, Yao M, Vincken AG, Hays NP, et al. Dietary variety within food groups: association with energy intake and body fatness in men and women. *Am J Clin Nutr* 1999; 69(3): 440-7.
296. Gates JC, Huenemann RL, Brand RJ. Food choices of obese and non-obese persons. *J Am Diet Assoc* 1975; 67(4): 339-43.
297. Togo P, Osler M, Sorensen TI, Heitmann BL. Food intake patterns and body mass index in observational studies. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001; 25(12): 1741-51.
298. Delisle H. La sécurité alimentaire, ses liens avec la nutrition et la santé. *Can J Dev Studies* 1998; 19: 307-21.
299. Bickel G, Nord M, Price C, Hamilton W, Cook J. Guide to measure household food security, revised 2000. Washington D.C.: United States Department of Agriculture; 2000.
300. Frongillo EA. Understanding obesity and program participation in the context of poverty and food insecurity. *J Nutr* 2003; 133(7): 2117-8.

301. Townsend MS, Peerson J, Love B, Achterberg C, Murphy SP. Food Insecurity Is Positively Related to Overweight in Women. *J Nutr* 2001; 131(6): 1738-45.
302. Adams EJ, Grummer-Strawn L, Chavez G. Food Insecurity Is Associated with Increased Risk of Obesity in California Women. *J Nutr* 2003; 133(4): 1070-4.
303. Eckhardt CL. 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. Report No.: FCND Discussion Paper 213.
304. Rosalind MP, Flack MJ. Salt Sensitivity and Hypertension in African Americans: Implications for Cardiovascular Disease. *Prog Cardiovasc Nurs* 2000; 15(4): 138-44.
305. Leon AS, Myers MJ, Connett J. Leisure time physical activity and the 16-year risks of mortality from coronary heart disease and all-causes in the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). *Int J Sports Med* 1997; 18 Suppl 3: S208-15.
306. Haapanen-Niemi N, Miilunpalo S, Pasanen M, Vuori I, Oja P, Malmberg J. Body mass index, physical inactivity and low level of physical fitness as determinants of all-cause and cardiovascular disease mortality--16 y follow-up of middle-aged and elderly men and women. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000; 24(11): 1465-74.
307. Miller ER, Erlinger TP, Young DR, Jehn M, Charleston J, Rhodes D, et al. Results of the Diet, Exercise, and Weight Loss Intervention Trial (DEW-IT). *Hypertension* 2002; 612-18.
308. Kriska AM, Pereira MA, Hanson RL, de Courten MP, Zimmet PZ, Alberti KGMM, 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(7): 1175-80.
309. Swinburn BA, Caterson I, Seidell JC, James WP. Diet, nutrition and the prevention of excess weight gain and obesity. *Public Health Nutr* 2004; 7(1A): 123-46.
310. Niebauer J, Hambrecht R, Velich T, Hauer K, Marburger C, Kalberer B, et al. Attenuated progression of coronary artery disease after 6 years of multifactorial risk intervention: role of physical exercise. *Circulation* 1997; 96(8): 2534-41.
311. Blair SN, Horton E, Leon AS, Lee IM, Drinkwater BL, Dishman RK, et al. Physical activity, nutrition, and chronic disease. *Med Sci Sports Exerc* 1996; 28(3): 335-49.
312. Roberts CK, Barnard RJ. Effects of exercise and diet on chronic disease. *J Appl Physiol* 2005; 98(1): 3-30.

313. Gregory CO, Dai J, Ramirez Z, Stein AD. Occupation is more important than rural or urban residence in explaining the prevalence of metabolic and cardiovascular disease risk in Guatemalan adults. *J Nutr* 2007; 137: 1314 - 9.
314. WHO. Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Geneva: World Health Organization 2000.
315. OMS. La vie sédentaire : un problème de santé publique mondial. Journée mondiale de la santé 2002 [cited 2003 13 janvier 2003]; Available from: [http://www.who.int/archives/world-health-day/aide\\_memoire4.fr.shtml](http://www.who.int/archives/world-health-day/aide_memoire4.fr.shtml)
316. Guthold R, Ono T, Strong KL, Chatterji S, Morabia A. Worldwide Variability in Physical Inactivity: A 51-Country Survey. *American Journal of Preventive Medicine* 2008; 34(6): 486-94.
317. Blair SN, Haskell WL, Ho P, Paffenbarger RS, Jr., Vranizan KM, Farquhar JW, et al. Assessment of habitual physical activity by a seven-day recall in a community survey and controlled experiments. *Am J Epidemiol* 1985; 122(5): 794-804.
318. Ainsworth BE. The Compendium of Physical Activities Tracking Guide: University of South Carolina; 2002.
319. Ainsworth BE, Haskell WL, Leon AS, Jacobs DR, Jr., Montoye HJ, Sallis JF, et al. Compendium of physical activities: classification of energy costs of human physical activities. *Med Sci Sports Exerc* 1993; 25(1): 71-80.
320. Ainsworth BE, Haskell WL, Whitt MC, Irwin ML, Swartz AM, Strath SJ, et al. Compendium of physical activities: an update of activity codes and MET intensities. *Med Sci Sports Exerc* 2000; 32(9 Suppl): S498-504.
321. WHO. Global Physical Activity Questionnaire (GPAQ). Geneva: World Health Organization.
322. International Physical Activity Questionnaire (IPAQ). [cited 2009 20 juin]; Available from: <http://www.ipaq.ki.se/ipaq.htm>
323. Sobngwi E, Mbanya JCN, Unwin NC, Aspray TJ, Alberti K. Development and validation of a questionnaire for the assessment of physical activity in epidemiological studies in Sub-Saharan Africa. *Int J Epidemiol* 2001; 30(6): 1361-8.
324. Philippaerts RM, Westerterp KR, Lefevre J. Comparison of two questionnaires with a tri-axial accelerometer to assess physical activity patterns. *Int J Sports Med* 2001; (1): 34-9.
325. Matthews CE, Hebert JR, Freedson PS, Stanek Iii EJ, Merriam PA, Ebbeling CB, et al. Sources of Variance in Daily Physical Activity Levels in the Seasonal Variation of Blood Cholesterol Study. *Am J Epidemiol* 2001; 153(10): 987-95.

326. Bénéfice E, Cames C. Physical activity patterns of rural Senegalese adolescent girls during the dry and rainy seasons measured by movement registration and direct observation methods. *Eur J Clin Nutr* 1999; 53(8): 636-43.
327. Ntandou G, Delisle H, Agueh V, Fayomi B. Physical activity and socioeconomic status explain rural-urban differences in obesity: a cross-sectional study in Benin (West Africa). *Ecol Food Nutr* 2008; 47(4): 1-25.
328. Janzon E, Hedblad B, Berglund G, Engstrom G. Tobacco and myocardial infarction in middle-aged women: a study of factors modifying the risk. *J Intern Med* 2004; 256(2): 111-8.
329. Ueshima H, Reza Choudhury S, Okayama A, Hayakawa T, Kita Y, Kadowaki T, et al. Cigarette Smoking as a Risk Factor for Stroke Death in Japan: NIPPON DATA80. *Stroke* 2004; 35(8): 1836-41.
330. Murray CJL, Lopez AD. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990-2020: Global Burden of Disease Study. *The Lancet* 1997; 349(9064): 1498.
331. Ezzati M, Henley SJ, Thun MJ, Lopez AD. Role of Smoking in Global and Regional Cardiovascular Mortality. *Circulation* 2005; 112(4): 489-97.
332. Blann AD, Steele C, McCollum CN. The influence of smoking on soluble adhesion molecules and endothelial cell markers. *Thromb Res* 1997; 85: 433-8.
333. Iwashima Y. Association of hypoadiponectinemia with smoking habit in men. *Hypertension* 2005; 45: 1094-100.
334. Facchini FS, Hollenbeck CB, Jeppesen J, Chen YD, Reaven GM. Insulin resistance and cigarette smoking. *Lancet* 1992; 339: 1128-30.
335. WHO. The world health report 2002 - Reducing Risks, Promoting Healthy Life. Geneva: World Health Organization; 2002.
336. WHO. Global status report: alcohol policy. Geneva: World Health Organization; 2004.
337. Gutjahr E. Relation between average alcohol consumption and disease: an overview. *European addiction research* 2001; 7(3): 117.
338. Corrao G, Bagnardi V, Zambon A, Torchio P. Meta-analysis of alcohol intake in relation to risk of liver cirrhosis. *Alcohol Alcohol* 1998; 33(4): 381-92.
339. Corrao G, Bagnardi V, Zambon A, Arico S. Exploring the dose-response relationship between alcohol consumption and the risk of several alcohol-related conditions: a meta-analysis. *Addiction* 1999; 94(10): 1551-73.
340. Rehm J, Room R, Graham K, Monteiro M, Gmel G, Sempos CT. The relationship of average volume of alcohol consumption and patterns of drinking to burden of disease: an overview. *Addiction* 2003; 98(9): 1209-28.

341. Carlsson S, Hammar N, Efendic S, Persson PG, Ostenson CG, Grill V. Alcohol consumption, Type 2 diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in middle-aged Swedish men. *Diabetic Medicine* 2000; 17(11): 776-81.
342. Ishikawa J, Kario K. Alcohol consumption reduces coronary heart disease even among men with hypertension. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2007; 5: 633 - 4.
343. Rimm EB, Williams P, Fosher K, Criqui M, Stampfer MJ. Moderate alcohol intake and lower risk of coronary heart disease: meta-analysis of effects on lipids and haemostatic factors. *BMJ* 1999; 319(7224): 1523-8.
344. Murray RP, Connett JE, Tyas SL, Bond R, Ekuma O, Silversides CK, et al. Alcohol Volume, Drinking Pattern, and Cardiovascular Disease Morbidity and Mortality: Is There a U-shaped Function? *Am J Epidemiol* 2002; 155(3): 242-8.
345. Room R, Makela K. Typologies of the cultural position of drinking. *J Stud Alcohol* 2000; 61(3): 475-83.
346. Kauhanen J, Kaplan GA, Goldberg DE, Salonen JT. Beer binging and mortality: results from the kuopio ischaemic heart disease risk factor study, a prospective population based study. *BMJ* 1997; 315(7112): 846-51.
347. Thornton J, Symes C, Heaton K. Moderate alcohol intake reduces bile cholesterol saturation and raises HDL cholesterol. *Lancet* 1983; 2(8354): 819-22.
348. WHO. Global Status Report on Alcohol 2004. Geneva: World Health Organization, Department of Mental Health and Substance Abuse; 2004.
349. Corrao G, Rubbiati L, Bagnardi V, Zambon A, Poikolainen K. Alcohol and coronary heart disease: a meta-analysis. *Addiction* 2000; 95(10): 1505-23.
350. De Oliveira e Silva ER, Foster D, McGee Harper M, Seidman CE, Smith JD, Breslow JL, et al. Alcohol Consumption Raises HDL Cholesterol Levels by Increasing the Transport Rate of Apolipoproteins A-I and A-II. *Circulation* 2000; 102(19): 2347-52.
351. Diehl AK, Fuller JH, Mattock MB, Salter AM, el-Gohari R, Keen H. The relationship of high density lipoprotein subfractions to alcohol consumption, other lifestyle factors, and coronary heart disease. *Atherosclerosis* 1988; 69(2-3): 145-53.
352. Gaziano JM, Buring JE, Breslow JL, Goldhaber SZ, Rosner B, VanDenburgh M, et al. Moderate alcohol intake, increased levels of high-density lipoprotein and Its subfractions, and decreased risk of myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993; 329(25): 1829-34.
353. Lukasiewicz E, Mennen LI, Bertrais S, Arnault N, Preziosi P, Galan P, et al. Alcohol intake in relation to body mass index and waist-to-hip ratio: the importance of type of alcoholic beverage. *Public Health Nutr* 2005; 8(3): 315-20.

354. Djousse L, Arnett DK, Eckfeldt JH, Province MA, Singer MR, Ellison RC. Alcohol Consumption and Metabolic Syndrome: Does the Type of Beverage Matter? *Obes Res* 2004; 12(9): 1375-85.
355. Freiberg MS, Cabral HJ, Heeren TC, Vasan RS, Curtis Ellison R. Alcohol Consumption and the Prevalence of the Metabolic Syndrome in the U.S.: A cross-sectional analysis of data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Diabetes Care* 2004; 27(12): 2954-9.
356. Yoon YS, Oh SW, Baik HW, Park HS, Kim WY. Alcohol consumption and the metabolic syndrome in Korean adults: the 1998 Korean National Health and Nutrition Examination Survey. *Am J Clin Nutr* 2004; 80(1): 217-24.
357. Com-Ruelle L, Dourgnon P, Jusot F, Latil E, Lengagne P. Identification et mesure des problèmes d'alcool en France : une comparaison de deux enquêtes en population générale. *Bulletin d'information en économie de la santé* 2005; 97: 1-8.
358. INSAE. Troisième recensement général de la population et de l'habitat (2002). Cotonou: Institut national de la statistique et de l'analyse économique; 2003.
359. Dupont V, Dureau F. Renouveler l'approche de la dynamique urbaine par l'analyse des migrations ? Essai méthodologique à partir d'expériences en Afrique de l'Ouest. Paris: CNRS-OROSTOM; 1988.
360. PNUD. Rapport sur la situation économique et sociale du Bénin (2002). Cotonou: Programme des Nations Unies pour le Développement; 2003.
361. PNUD. Le Bénin et les objectifs du millénaire pour le développement (OMD). Premier rapport départemental. Cotonou: Programme des Nations Unies pour le développement (PNUD); 2005.
362. Dureau F. Migrations et dynamisation des villes de l'intérieur en Côte d'Ivoire: des entrepreneurs face à la crise économique. In: Antoine P, Coulibaly S, editors. *L'insertion urbaine des migrants en Afrique*. Paris: OROSTOM; 1989.
363. FAO. Apperçus nutritionnels par pays: Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture; 2003.
364. Wilhelm L. L'approvisionnement et la distribution alimentaires des villes de l'Afrique francophone. Dakar: Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture; 1997.
365. Chauliac M, Bricas N, Ategbo É, Amoussa W, Zohoun I. L'alimentation hors du domicile des écoliers de Cotonou (Bénin). *Cahiers santé* 1998; 8(2): 101-8.
366. Bricas N. Alimentation de rue et évolution des styles alimentaires urbains. *L'enfant en milieu tropical* 1994; 213: 36-9.
367. Monnier T, Chauliac M. L'alimentation de rue et l'écolier Bamakois. *L'enfant en milieu tropical* 1994; 213: 40-53.



368. Neffati L, Ridha H, Kolsteren P, Hilderbrand K. L'alimentation de rue chez l'écolier dans une région du nord de la Tunisie. *Cahiers de santé* 2004; 14(1): 43-8.
369. Long-Solis J. A Survey of Street Foods in Mexico City. *Food and Foodways* 2007; 15(3): 213-36.
370. Tinker I. *Street foods: urban food and employment in developing countries*: Oxford University Press US; 1997.
371. Canet C. La qualité des aliments de rue - Problématique et actions possibles. *L'enfant en milieu tropical* 1994; 213: 36-9.
372. Oguntona CRB, Tella TO. Street foods and dietary intakes of Nigerian urban market women. *International Journal of Food Sciences and Nutrition* 1999; 50(6): 383 - 90.
373. REWebb. Haitian street foods and their nutritional contribution to dietary intake. *Ecology of Food and Nutrition* 1988; 21(3): 199-209.
374. Chauliac M, Gerbouin-Rerole P, Masse-Raimbault A-M. *Villes et alimentation. La consommation dans les rues*. Paris: Centre international de l'enfance; 1993.
375. INSAE/DHS. *Enquête démographique et de santé du Bénin 1996, rapport final*. Cotonou: Institut National de Statistique et d'Analyse Économique/Ministère du plan, de la restructuration économique et de l'emploi/Demographic Health survey; 1996.
376. INSAE/DHS. *Enquête démographique et de santé du Bénin 2001, rapport final*. Cotonou: Institut National de Statistique et d'Analyse Économique; 2001.
377. Houngbé F, Djrolo F, Attolou V, Avodé G, Kodjoh N, Sodjiédo A, et al. Facteurs de risque cardiovasculaires en milieu de travail à Cotonou: résultats d'un bilan annuel de santé. *Bénin Med* 1997; 6 bis: 75-7.
378. Acakpo A, Fayomi B, Djrolo F, Kolanowski J, Agueh V, Makoutode M, et al. Prévalence et étude des facteurs déterminants de l'obésité à Cotonou. *Louvain Med* 2000; 119: S276-81S.
379. Agboton H, Massougbdji M, Badarou G. Epidémiologie de l'hypertension artérielle dans la province de l'Ouémé au Bénin. *Benin Med* 1989; 2: 10-2.
380. Djrolo F, Monteiro B, Hountondji A, Addara B. Des diabétiques qui s'ignorent: résultats d'une activité de dépistage à Cotonou (Bénin). *Benin Med* 1999; 11: 98-104.
381. Djrolo F, Amoussou-Guenou KD, Zannou DM, Houinato D, Ahouandogbo F, Houngbé F. Prévalence du diabète sucré au Bénin. *Louvain Med* 2003; 122(S258-S262).
382. Djrolo F, Fourn L, Fayomi B, Zohoun E. Prévalence du diabète sucré au Bénin. *Benin Med* 1999; 12: 70-4.

383. Ntandou-Bouzitou G. Cumul de malnutrition infantile et du surpoids maternel dans des ménages périurbain de Cotonou au Bénin [Mémoire de Maitrise]. Montréal: Université de Montréal; 2004.
384. Gouvernement du Bénin. Plan de développement de la commune de Ouidah. Communes de l'Atlantique-Littoral 2005 [cited 24 mars 2006]; Available from: [http://www.gouv.bj/communes/atlantique\\_littoral/ouidah/presentation.php](http://www.gouv.bj/communes/atlantique_littoral/ouidah/presentation.php)
385. Fang XH, Kronmal RA, Li SC, Longstreth WT, Jr., Cheng XM, Wang WZ, et al. Prevention of stroke in urban China: a community-based intervention trial. *Stroke* 1999; 30(3): 495-501.
386. Commune de Ouidah. Plan de développement communal de Ouidah 2005-2009. Ouidah; 2005.
387. La décentralisation: les collectivités locales. Département de l'Atlantique, Ouidah. 2002 [cited 2006 15 mars 2006]; Available from: [www.municipales2002.gouv.bj/atlantique/ouidah.html](http://www.municipales2002.gouv.bj/atlantique/ouidah.html)
388. Sodjinou R, Fayomi B, Agueh V, Delisle H. Transition nutritionnelle et marqueurs de risque de maladies cardiovasculaires chez des citoyens de Cotonou [Thèse de doctorat ]. Montréal: Université de Montréal; 2008.
389. NCSS. Power analysis and sample size software package. Kaysville, USA. 2005 [cited; Available from: <http://www.ncss.com/pass.html>
390. Lohman T, Going S. Assessment of bodycomposition and energybalance. In: Lamb D, Murray R, editors. *Perspectives in Exercise Science and Sports Medicine*. Carmel: Cooper Publishing Group; 1998. p. pp 61-105.
391. OMS. Utilisation et interprétation de l'anthropométrie. Genève: Organisation Mondiale de la Santé; 1995.
392. NIH. Clinical Guidelines on the identification, Evaluation and Treatment of Overweight and Obesity in Adult: National Institutes of Health Heart Lung and Blood Institute; 1998.
393. Janssen I, Katzmarzyk PT, Ross R. Waist circumference and not body mass index explains obesity-related health risk. *Am J Clin Nutr* 2004; 79(3): 379-84.
394. Eckel RH, York DA, Rossner S, Hubbard V, Caterson I, St. Jeor ST, et al. Prevention Conference VII: Obesity, a Worldwide Epidemic Related to Heart Disease and Stroke: Executive Summary. *Circulation* 2004; 110(18): 2968-75.
395. Ntandou G, Delisle H, Agueh V, Fayomi B. Le degré d'urbanisation et le niveau socio-économique influencent la transition alimentaire et ses répercussions sur le risque cardiométabolique au Bénin, Afrique de l'Ouest. *Rev Epidemiol sante Pub* 2009; (Article soumis).
396. Ntandou G, Delisle H, Agueh V, Fayomi B. Abdominal obesity explains the positive rural-urban gradient in the prevalence of the metabolic syndrome in Benin, West Africa. *Nutrition Research* 2009; 29(3): 180-9.

397. Chumlea WC, Guo SS. Bioelectrical impedance and body composition: present status and future directions. *Nutr Rev* 1994; 52(4): 123-31.
398. Sun G, French CR, Martin GR, Younghusband B, Green RC, Xie Y-g, et al. Comparison of multifrequency bioelectrical impedance analysis with dual-energy X-ray absorptiometry for assessment of percentage body fat in a large, healthy population. *Am J Clin Nutr* 2005; 81(1): 74-8.
399. Sun SS, Chumlea WC, Heymsfield SB, Lukaski HC, Schoeller D, Friedl K, et al. Development of bioelectrical impedance analysis prediction equations for body composition with the use of a multicomponent model for use in epidemiologic surveys. *Am J Clin Nutr* 2003; 77(2): 331-40.
400. Jackson A, Stanforth P, Gagnon J, Rankinen T, Leon AS, Rao D, et al. The effect of sex, age and race on estimating percentage body fat from body mass index: The Heritage Family Study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002; 26(6): 789-96.
401. Alemu T, Lindtjorn B. Physical Activity, Illness and Nutritional Status among Adults in a Rural Ethiopian Community. *Int J Epidemiol* 1995; 24(5): 977-83.
402. World Health Organization and International Diabetes Federation meeting. Screening for Type 2 Diabetes. Geneva: World Health Organization. Department of Noncommunicable Disease Management; 2003. Report No.: WHO/NMH/MNC/03.1.
403. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the Concentration of Low-Density Lipoprotein Cholesterol in Plasma, Without Use of the Preparative Ultracentrifuge. *Clin Chem* 1972; 18(6): 499-502.
404. Haffner SM, Miettinen H, Stern MP. The homeostasis model in the San Antonio Heart Study. *Diabetes Care* 1997; 20(7): 1087-92.
405. Vaccaro O, Masulli M, Cuomo V, Rivellese AA, Uusitupa M, Vessby B, et al. Comparative evaluation of simple indices of insulin resistance. *Metabolism* 2004; 53(12): 1522-6.
406. Murakami K, Miyake Y, Sasaki S, Tanaka K, Ohya Y, Hirota Y. Education, but not occupation or household income, is positively related to favorable dietary intake patterns in pregnant Japanese women: the Osaka Maternal and Child Health Study. *Nutrition Research* 2009; 29(3): 164-72.
407. UNICEF. Mettre la lumière sur les causes de la malnutrition. la situation des enfants dans le monde 1998. Geneva: UNICEF; 1999. p. p.24-6.
408. Bickel G, Nord M, Price C, Hamilton W, Cook J. Guide to measure household food security, revised 2000. Washington D.C.: United States Department of Agriculture; March 2000.
409. Coates J. Experience and expression of food insecurity across cultures: practical implications for valid measurement. Washington DC: Food and Nutrition Technical Assistance Project (FANTA); 2004.

410. Food and Nutrition Technical Assistance. Measuring Household Food Insecurity. Workshop Washington DC; 2004.
411. Calloway D, Murphy S, Bunch S, Woerner J. WorldFood 2 Dietary Assessment System. [cited 2006 September]; Available from: <http://www.fao.org/infoods>
412. Nordeide M. Table de composition d'aliments du Mali. Bamako; 1998.
413. Oguntona E, IOAkinyele. Nutrient composition of commonly eaten foods in Nigeria - raw, processed and prepared. Ibadan: Food Basket Foundation International; 1995.
414. Savy M, Martin-Prevel Y, Sawadogo P, Kameli Y, Delpuech F. Use of variety/diversity scores for diet quality measurement: relation with nutritional status of women in a rural area in Burkina Faso. *European Journal of Clinical Nutrition* 2005; 59(5): 703.
415. Torheim LE, Barikmo I, Parr CL, Hatløy A, Ouattara F, Oshaug A. Validation of food variety as an indicator of diet quality assessed with a food frequency questionnaire for Western Mali. 2003; 57(10): 1283-91.
416. Voutilainen S, Rissanen TH, Virtanen J, Lakka TA, Salonen JT. Low Dietary Folate Intake Is Associated With an Excess Incidence of Acute Coronary Events : The Kuopio Ischemic Heart Disease Risk Factor Study. *Circulation* 2001; 103(22): 2674-80.
417. Voutilainen S, Lakka TA, Porkkala-Sarataho E, Rissanen T, Kaplan GA, Salonen JT. Low serum folate concentrations are associated with an excess incidence of acute coronary events: the Kuopio Ischaemic Heart Disease Risk Factor Study. *Eur J Clin Nutr* 2000; 54(5): 424-8.
418. WHO/FAO Expert Consultation. Vitamin and mineral requirements in human nutrition. 2nd ed. Geneva: World Health Organization; 2005.
419. WHO/FAO Expert Consultation. Population nutrient intake goals for preventing diet-related chronic diseases. In: Diet, Nutrition and the prevention of chronic diseases. Report of a WHO/FAO Expert Consultation. Geneva: World Health Organization; 2003.
420. United States Department of Agriculture. MyPyramid—USDA's New Food Guidance System. 2005 [cited January 23, 2008]; Available from: <http://www.mypyramid.gov/professionals/MyPyramidDevelopment/MyPyramidDevelopment.html>
421. Santé Canada. Guide alimentaire canadien. [cited January 23, 2008]; Available from: <http://www.hc-sc.gc.ca/fn-an/food-guide-aliment/index-fra.php>
422. WHO/FAO Expert Consultation. Recommendations for preventing cardiovascular diseases. In: Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. WHO/FAO Expert Consultation. Geneva: World Health Organization; 2003. Report No.: 916.

423. World Health Organization. The WHO STEPwise approach to surveillance of noncommunicable diseases (STEPS). STEPS Instruments for NCD risk factors (core and expanded Version 14) [cited 2005 20 avril 2005]; Available from: [www.who.int/ncd\\_surveillance](http://www.who.int/ncd_surveillance)
424. Schaefer-Graf UM, Pawliczak J, Passow D, Hartmann R, Rossi R, Buhner C, et al. Birth Weight and Parental BMI Predict Overweight in Children From Mothers With Gestational Diabetes. *Diabetes Care* 2005; 28(7): 1745-50.
425. Law CM, Shiell AW, Newsome CA, Syddall HE, Shinebourne EA, Fayers PM, et al. Fetal, Infant, and Childhood Growth and Adult Blood Pressure: A Longitudinal Study From Birth to 22 Years of Age. *Circulation* 2002; 105(9): 1088-92.
426. Hack M, Schluchter M, Cartar L, Rahman M, Cuttler L, Borawski E. Growth of Very Low Birth Weight Infants to Age 20 Years. *Pediatrics* 2003; 112(1): e30-8.
427. Wadsworth MEJ, Hardy RJ, Paul AA, Marshall SF, Cole TJ. Leg and trunk length at 43 years in relation to childhood health, diet and family circumstances; evidence from the 1946 national birth cohort. *Int J Epidemiol* 2002; 31(2): 383-90.
428. Lawlor DA, Taylor M, Davey Smith G, Gunnell D, Ebrahim S. Associations of components of adult height with coronary heart disease in postmenopausal women: the British women's heart and health study. *Heart* 2004; 90(7): 745-9.
429. Davey Smith G, 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(12): 867-72.
430. Feldman RD, Campbell N, Laroche P, Bolli P, Burgess ED, Carruthers SG, et al. 1999 Canadian recommendations for the management of hypertension. Task Force for the Development of the 1999 Canadian Recommendations for the Management of Hypertension. *CMAJ* 1999; 161 Suppl 12: S1-17.
431. Conway JM, Ingwersen LA, Vinyard BT, Moshfegh AJ. Effectiveness of the US Department of Agriculture 5-step multiple-pass method in assessing food intake in obese and nonobese women. *Am J Clin Nutr* 2003; 77(5): 1171-8.
432. Després JP, Lemieux I, Prud'homme D. Treatment of obesity: need to focus on high risk abdominally obese patients. *BMJ* 2001; 322(7288): 716-20.
433. RJL Systems. How Electrodes are Placed on the Hand and Foot. BIA Testing Procedure. [cited june, 28th 2005]; Available from: [http://www.rjlsystems.com/docs/product\\_docs/general/electrodes.shtml](http://www.rjlsystems.com/docs/product_docs/general/electrodes.shtml)
434. Vinakpon V. Saveurs du Bénin et de la sous-région. Nouvelle presse publication ed. Cotonou; 2003.
435. Vinakpon V. Saveurs du Bénin et de la sous-région. Tioni and Star ed. Cotonou; 2005.

436. Nusser S, Carriquiry A, K D, WA F. A semiparametric transformation approach to estimating usual daily intake distributions. *J Am Stat Assoc* 1996; 91: 1440-9.
437. Nusser SM, W. A. Fuller, and P. G. Guenther. Estimating usual dietary intake distributions: Adjusting for measurement error and non-normality in 24-hour food intake data. In: Lyberg L, Beimer P, Collins M, Leeuw ED, Dippo C, Schwartz N, et al., editors. *Survey Measurement and Process Quality*. New York: John Wiley & Sons. Inc. ; 1997. p. 689-709.
438. Department of Statistics and Center for Agricultural and Rural Development. *Software for Intake Distribution Estimation (SIDE) v.1.0.* : Iowa State University; 1996.
439. Department of Statistics and the Center for Agricultural and Rural Development. *A User's Guide to C-SIDE: Software for Intake Distribution Estimation Version 1.0*. Ames: Iowa State University; 1996.
440. Santé Canada. Fichier canadien sur les éléments nutritifs. [cited January 23, 2008]; Available from: <http://205.193.93.51/cnfonline/search.do>
441. Popkin BM. The nutrition transition and its health implications in lower-income countries. *Public Health Nutr* 1998; 1(1): 5-21.
442. Dakshinamurti K, Dakshinamurti S. Blood pressure regulation and micronutrients. *Nutrition Research Reviews* 2001; 14(01): 3-44.
443. Thompson KH, Godin DV. Micronutrients and antioxidants in the progression of diabetes. *Nutrition Research* 1995; 15(9): 1377-410.
444. Eckhardt CL, Torheim LE, Monterrubio E, Barquera S, Ruel MT. The overlap of overweight and anaemia among women in three countries undergoing the nutrition transition. *Eur J Clin Nutr* 2007; 62(2): 238-46.
445. Zagré N, Delpuech F, Traissac P, Delisle H. Red palm oil as a source of vitamin A for mothers and children: impact of a pilot project in Burkina Faso. *Public Health Nutrition* 2003; 6(08): 733-42.
446. Delisle H, Zagré N, Ouedraogo V. Marketing of red palm oil as a food source of vitamin A in Burkina Faso: A pilot project involving women's groups. *Food and Nutrition Bulletin* 2001; 22(4): 388-94.
447. Zeba A, Prevel Y, Some I, Delisle H. The positive impact of red palm oil in school meals on vitamin A status: study in Burkina Faso. *Nutrition Journal* 2006; 5(1): 17.
448. Barnard RJ, Roberts CK, Varon SM, Berger JJ. Diet-induced insulin resistance precedes other aspects of the metabolic syndrome. *J Appl Physiol* 1998; 84(4): 1311-5.
449. Bisgrove EZ, Popkin BM. Does women's work improve their nutrition: Evidence from the urban Philippines. *Social Science & Medicine* 1996; 43(10): 1475-88.

450. Canet C. L'alimentation de rue en Afrique. Rome: Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture; 1997.
451. FAO. L'alimentation de rue. Rome: Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture; 1997.
452. Canet C, N'Diaye C. L'alimentation de rue en Afrique. *Food Nutrition and Agriculture* 1996; 17/18: 4-13.
453. Popkin BM. The nutrition transition and obesity in the developing world. *J Nutr* 2001; 131: 871S-3.
454. Kriska AM, Saremi A, Hanson RL, Bennett PH, Kobes S, Williams DE, et al. Physical Activity, Obesity, and the Incidence of Type 2 Diabetes in a High-Risk Population. *Am J Epidemiol* 2003; 158(7): 669-75.
455. Lisk DR, Williams DE, Slattery J. Blood pressure and hypertension in rural and urban Sierra Leoneans. *Ethn Dis* 1999; 9(2): 254-63.
456. Edwards R, Unwin N, Mugusi F, Whiting D, Rashid S, Kissima J, et al. Hypertension prevalence and care in an urban and rural area of Tanzania. *J Hypertens* 2000; 18(2): 145-52.
457. Cooper R, Rotimi C, Ataman S, McGee D, Osotimehin B, Kadiri S, et al. The prevalence of hypertension in seven populations of west African origin. *Am J Public Health* 1997; 87(2): 160-8.
458. Cooper R, Rotimi C. Hypertension in Blacks. *American Journal of Hypertension* 1997; 10(7): 804.
459. Scotch NA. Sociocultural Factors in the Epidemiology of Zulu Hypertension. *Am J Public Health Nations Health* 1963; 53(8): 1205-13.
460. Ranjit N, Diez-Roux AV, Shea S, Cushman M, Ni H, Seeman T. Socioeconomic position, race/ethnicity, and inflammation in the multi-ethnic study of atherosclerosis. *Circulation* 2007; 116(21): 2383-90.
461. Sesso HD, Buring JE, Rifai N, Blake GJ, Gaziano JM, Ridker PM. C-reactive protein and the risk of developing hypertension. *JAMA* 2003; 290(22): 2945-51.
462. Verma S, Wang C-H, Li S-H, Dumont AS, Fedak PWM, Badiwala MV, et al. A Self-Fulfilling Prophecy: C-Reactive Protein Attenuates Nitric Oxide Production and Inhibits Angiogenesis. *Circulation* 2002; 106(8): 913-9.
463. Venugopal SK, Devaraj S, Yuhanna I, Shaul P, Jialal I. Demonstration That C-Reactive Protein Decreases eNOS Expression and Bioactivity in Human Aortic Endothelial Cells. *Circulation* 2002; 106(12): 1439-41.
464. Devaraj S, Xu DY, Jialal I. C-Reactive Protein Increases Plasminogen Activator Inhibitor-1 Expression and Activity in Human Aortic Endothelial Cells: Implications for the Metabolic Syndrome and Atherothrombosis. *Circulation* 2003; 107(3): 398-404.

465. VERMA S, ANDERSON TJ. The Ten Most Commonly Asked Questions about Endothelial Function in Cardiology. *Cardiology in Review* 2001; 9(5): 250-2.
466. Wang C-H, Li S-H, Weisel RD, Fedak PWM, Dumont AS, Szmitko P, et al. C-Reactive Protein Upregulates Angiotensin Type 1 Receptors in Vascular Smooth Muscle. *Circulation* 2003; 107(13): 1783-90.
467. Bao W, Threefoot SA, Srinivasan SR, Berenson GS. Essential hypertension predicted by tracking of elevated blood pressure from childhood to adulthood: The Bogalusa heart study. *American Journal of Hypertension* 1995; 8(7): 657-65.
468. Forrester T. Historic and Early Life Origins of Hypertension in Africans. *J Nutr* 2004; 134(1): 211-6.
469. Levitt NS, Steyn K, De Wet T, Morrell C, Edwards R, Ellison GT, et al. An inverse relation between blood pressure and birth weight among 5 year old children from Soweto, South Africa. *J Epidemiol Community Health* 1999; 53(5): 264-8.
470. Levitt NS, Lambert EV, Woods D, Hales CN, Andrew R, Seckl JR. Impaired Glucose Tolerance and Elevated Blood Pressure in Low Birth Weight, Nonobese, Young South African Adults: Early Programming of Cortisol Axis. *J Clin Endocrinol Metab* 2000; 85(12): 4611-8.
471. Ramirez-Vargas E. Transición nutricional y síndrome metabólico : un estudio en hombres originarios de área urbana y rural de Oaxaca, México. Montréal: Université de Montréal; 2006.
472. Ferns G, Keti V. HDL-cholesterol modulation and its impact on the management of cardiovascular risk. *Ann Clin Biochem* 2008; 45(2): 122-8.
473. Mahaney MC, Blangero J, Rainwater DL, Comuzzie AG, VandeBerg JL, Stern MP, et al. A major locus influencing plasma high-density lipoprotein cholesterol levels in the San Antonio Family Heart Study. Segregation and linkage analyses. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1995; 15(10): 1730-9.
474. Ordovas JM, Lopez-Miranda J, Mata P, Perez-Jimenez F, Lichtenstein AH, Schaefer EJ. Gene-diet interaction in determining plasma lipid response to dietary intervention. *Atherosclerosis* 1995; 118: S11-27.
475. Ordovas JM, Corella D, Cupples LA, Demissie S, Kelleher A, Coltell O, et al. Polyunsaturated fatty acids modulate the effects of the APOA1 G-A polymorphism on HDL-cholesterol concentrations in a sex-specific manner: the Framingham Study. *Am J Clin Nutr* 2002; 75(1): 38-46.
476. Popkin BM. Nutrition in transition: the changing global nutrition challenge. *Asia Pac J Clin Nutr* 2001; 10: S13-8.
477. Bray GA, Popkin BM. Dietary fat intake does affect obesity! *Am J Clin Nutr* 1998; 68(6): 1157-73.



478. Neggers YH, Bindon JR, Dressler WW. The relationship between zinc and copper status and lipid levels in African-Americans. *Biological Trace Element Research* 2001; 79(1): 1-13.
479. Navab M, Anantharamaiah GM, Fogelman AM. The Role of High-Density Lipoprotein in Inflammation. *Trends in Cardiovascular Medicine* 2005; 15(4): 158-61.
480. Kaysen G. Association between Inflammation and Malnutrition as Risk Factors of Cardiovascular Disease. *Blood Purif* 2006; 24 51-5.
481. Pan Y, Pratt CA. Metabolic Syndrome and Its Association with Diet and Physical Activity in US Adolescents. *Journal of the American Dietetic Association* 2008; 108(2): 276-86.
482. Ramirez-Vargas E, Arnaud-Vinas MR, Delisle H. Prevalence of the metabolic syndrome and associated lifestyles in adult males from Oaxaca, Mexico. *Salud Publica Mexico* 2007; 49: 2.
483. Buzzard M. 24-Hour Dietary Recall and Food Record Methods. In: Willett W, editor. *Nutritional Epidemiology*. New York: Oxford Press; 1998. p. 51-73.
484. Willett W. Recall of remote diet. *Nutritional epidemiology*. 2nd ed. New York Oxford Press; 1998. p. 148-56.
485. Li J-J, Chen J-L. Inflammation may be a bridge connecting hypertension and atherosclerosis. *Medical Hypotheses* 2005; 64: 925-9.

**ANNEXES**

Annexe I: Données additionnelles sur les habitudes alimentaires, les apports et la qualité de l'alimentation

Figure A1 : Fréquence de consommation d'aliments frits selon le site

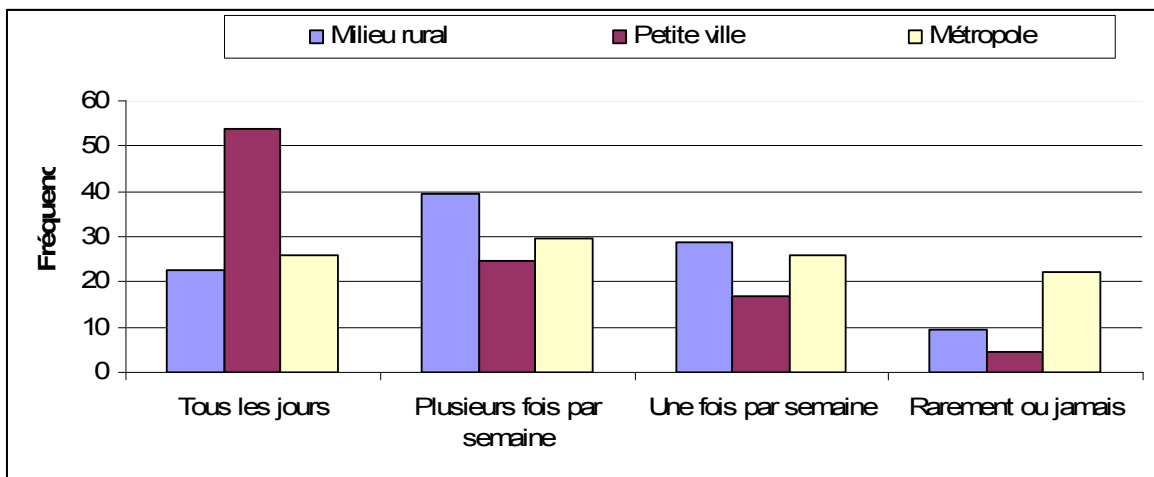


Figure A2 : Fréquence de consommation de beurre ou margarine selon le site

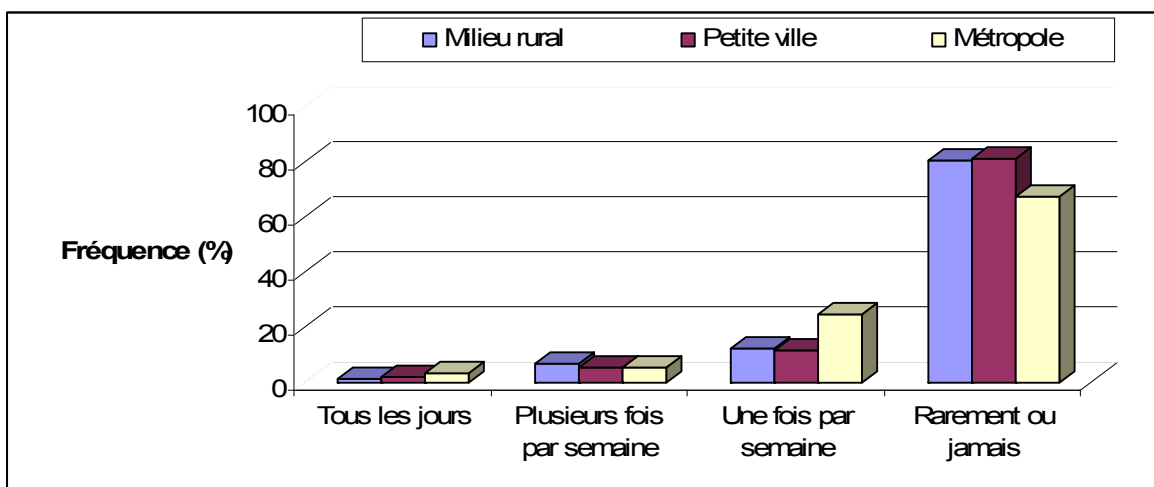


Tableau A1: Moyennes des apports en énergie et en nutriments selon le zone d'étude

	Milieu rural (n = 170)	Petite ville (n = 171)	Métropole (n = 200)	P
Énergie totale (kcal)	3661 ± 1116 <sup>a</sup>	3436 ± 1100 <sup>a</sup>	2248 ± 472 <sup>b</sup>	< 0,001
<b>Macronutriments</b>				
Protéines (g)	119,3 ± 39,9 <sup>a</sup>	111,4 ± 37,8 <sup>a</sup>	71,4 ± 15,2 <sup>b</sup>	< 0,001
Lipides (g)	78,0 ± 25,9 <sup>a</sup>	74,0 ± 24,8 <sup>a</sup>	41,8 ± 10,0 <sup>b</sup>	< 0,001
Glucides (g)	643,3 ± 195,7 <sup>a</sup>	601,9 ± 202,0 <sup>a</sup>	409,1 ± 91,6 <sup>b</sup>	< 0,001
Cholestérol (mg)	107,5 ± 57,8 <sup>ab</sup>	111,6 ± 50,5 <sup>a</sup>	95,3 ± 58,4 <sup>b</sup>	0,013
Fibres (g)	63,4 ± 21,6 <sup>a</sup>	56,8 ± 22,8 <sup>b</sup>	33,3 ± 10,6 <sup>c</sup>	< 0,001
<b>Micronutriments</b>				
Vitamine A (µg ER)	1988 ± 869 <sup>a</sup>	1744 ± 793 <sup>a</sup>	1154 ± 490 <sup>b</sup>	< 0,001
Vitamine E (Toc Eq)	7,52 ± 3,2 <sup>a</sup>	7,82 ± 3,9 <sup>a</sup>	6,08 ± 3,0 <sup>b</sup>	< 0,001
Vitamine C (mg)	188,3 ± 89,6 <sup>a</sup>	162,0 ± 72,1 <sup>b</sup>	117,9 ± 36,7 <sup>c</sup>	< 0,001
Thiamine (mg)	2,28 ± 0,8 <sup>a</sup>	2,11 ± 0,7 <sup>ab</sup>	1,43 ± 0,3 <sup>c</sup>	< 0,001
Riboflavine (mg)	1,78 ± 0,6 <sup>ac</sup>	1,62 ± 0,6 <sup>b</sup>	1,17 ± 0,4 <sup>c</sup>	< 0,001
Niacine (mg)	29,4 ± 9,0 <sup>a</sup>	27,3 ± 8,7 <sup>b</sup>	15,3 ± 3,8 <sup>c</sup>	< 0,001
Vitamine B6 (mg)	4,79 ± 1,7 <sup>a</sup>	4,25 ± 1,5 <sup>b</sup>	2,65 ± 0,9 <sup>c</sup>	< 0,001
Vitamine B12 (µg)	2,42 ± 2,1 <sup>a</sup>	2,22 ± 1,4 <sup>a</sup>	1,18 ± 0,6 <sup>b</sup>	< 0,001
Folates (µg EFA)	525,4 ± 192,6 <sup>a</sup>	504,3 ± 218 <sup>a</sup>	379,2 ± 166,7 <sup>c</sup>	< 0,001
Acide Pantothénique (mg)	6,87 ± 2,2 <sup>a</sup>	6,70 ± 1,9 <sup>a</sup>	5,03 ± 1,2 <sup>b</sup>	< 0,001
Magnésium (mg)	985,7 ± 334,5 <sup>a</sup>	887,4 ± 328,2 <sup>b</sup>	526,6 ± 174,4 <sup>c</sup>	< 0,001
Calcium (mg)	1671 ± 700 <sup>a</sup>	1447 ± 699 <sup>b</sup>	683,92 ± 318 <sup>c</sup>	< 0,001
Fer (mg)	25,1 ± 9,5 <sup>a</sup>	22,7 ± 10,2 <sup>b</sup>	13,5 ± 4,1 <sup>c</sup>	< 0,001
Zinc (mg)	15,3 ± 5,9 <sup>a</sup>	14,1 ± 5,5 <sup>a</sup>	8,85 ± 2,3 <sup>b</sup>	< 0,001

<sup>a,b,c</sup> Les valeurs dans les mêmes rangées qui ne partagent pas la même lettre en exposant sont significativement différentes ( $p < 0,05$ , ANOVA)

Tableau A2 : Interrelations entre les apports de groupes alimentaires <sup>a</sup>

	Céréales et dérivés	Racines et tubercules	Légumi- neuses et noix	Viandes et volailles	Poissons et fruits de mer	Œufs	Produits laitiers	Fruits	Légumes	Huiles et graisses	Sucreries et boissons gazeuses
Céréales et dérivés		-0,115**	0,155***	-0,149***	0,486***	-0,185***	-0,201***	-0,022	0,193***	-0,063	-0,046
Racines et tubercules	-0,115**		0,191***	0,001	0,045	0,085*	0,053	0,027	0,070	0,054	0,077
Légumineuse et noix	0,155***	0,191***		-0,083	0,103*	-0,070	-0,076	0,014	-0,122**	0,177***	-0,036
Viandes et volailles	-0,149***	0,001	-0,083		-0,227***	0,083	0,299***	-0,075	0,127**	0,186***	0,165***
Poissons et fruits de mer	0,486***	0,045	0,103*	-0,227***		-0,193***	-0,195***	0,093*	0,152***	0,020	0,003
Œufs	-0,185***	0,085*	-0,070	0,083	-0,193***		0,198***	0,029	0,048	0,138**	0,098*
Produits laitiers	-0,201***	0,053	-0,076	0,299***	-0,195***	0,198***		0,013	0,080	0,128**	0,178**
Fruits	-0,022	0,027	0,014	-0,075	0,093*	0,029	0,013		0,048	-0,063	0,027
Légumes	0,193***	0,070	-0,122**	0,127**	0,152**	0,048	0,080	0,048		0,070	0,016
Huiles	-0,063	0,054	0,177***	0,186***	0,020	0,138**	0,128**	-0,063	0,070		0,009
Sucreries et boissons gazeuses	-0,046	0,077	-0,036	0,165***	0,003	0,098*	0,178***	0,027	0,016	0,009	

<sup>a</sup> Coefficient de corrélation (r) de Spearman

\*\*\*p<0,001; \*\*p<0,01; \*p<0,05;

n = 541 sujets

Tableau A3: Interrelations entre les apports de groupes et micronutriments <sup>a</sup>

	Vit. A (µg ER)	Vit. E (mg)	Vit. C (mg)	Thiamine (mg)	Ribofla- vine (mg)	Niacine (mg)	Vit. B12 (µg)	Vit. B6 (mg)	Folates (µg EFA)	Ac. Pantho- ténique (mg)	Magné- sium (mg)	Zinc (mg)	Fer (mg)	Calcium (mg)
Céréales et dérivés (g)	0,390***	0,161***	0,237***	0,688***	0,585***	0,763***	0,375***	0,590***	0,182***	0,545***	0,755***	0,746***	0,698***	0,752***
Racines et tubercules (g)	0,060	0,389***	0,480***	0,270***	0,106*	0,126**	0,095*	0,242***	0,240***	0,215***	0,077	0,146***	0,200***	0,041
Légumineuses et noix (g)	0,126***	0,261***	0,043	0,382***	0,176***	0,254***	0,058	0,205***	0,581**	0,259***	0,316***	0,426***	0,444***	0,259***
Viandes et volailles (g)	-0,082	-0,011	-0,031	-0,101*	0,015	-0,119**	0,059	-0,113**	0,103*	0,043	0,171***	-0,058	-0,144**	-0,223**
Poissons et fruits de mer (g)	0,336***	0,420***	0,314***	0,522***	0,409***	0,697***	0,808***	0,508***	0,030	0,478***	0,573***	0,582***	0,531***	0,549***
Œufs (g)	-0,061	0,089*	-0,025	-0,137**	-0,003	-0,198***	0,008	-0,134**	0,102*	0,025	-0,198**	-0,150**	-0,148**	-0,230**
Lait et produits laitiers (g)	-0,022	0,037	-0,033	-0,133**	0,027	-0,203**	0,031	-0,150***	0,104*	0,012	-0,193**	-0,128**	-0,173**	-0,242**
Fruits et jus de fruits (g)	0,103*	0,066	0,238***	0,079	0,084	0,055	0,056	0,081	0,064	0,083	0,057	0,027	0,045	0,050
Légumes (g)	0,565***	0,125**	0,629***	0,407**	0,612***	0,289***	0,139**	0,478***	0,373***	0,428***	0,378***	0,260***	0,344***	0,235***
Huiles et graisses (g)	-0,003	0,361***	-0,009	0,014	0,033	-0,092*	0,016	-0,055	0,362***	0,129**	-0,057	0,015	-0,030	-0,148**
Sucreries et boissons gazeuses (g)	-0,061	0,110*	0,024	-0,039	0,009	-0,023	0,088*	-0,044	0,036	0,042	-0,072	-0,043	-0,068	-0,120**

<sup>a</sup> Coefficient de corrélation (r) de Spearman

\*\*\*p<0,001; \*\*p<0,01; \*p<0,05;

n = 541 sujets

Tableau A4 : Association entre groupes alimentaires et composantes de prévention

	Pourcentage d'énergie des protéines	Pourcentage d'énergie des lipides	Pourcentage d'énergie des acides gras saturés	Pourcentage d'énergie des acides gras polyinsaturés	Pourcentage d'énergie des sucres libres	Apports moyens ajustés en fibres	Quantité de fruits et légumes consommée par le sujet (g)	Cholestérol (mg)
Céréales et dérivés (g)	0,037	-0,105*	-0,131**	0,175***	-0,286***	0,780***	0,221***	0,192***
Racines et tubercules (g)	-0,258***	-0,082	-0,108*	-0,062	0,086*	0,111**	0,091*	0,102*
Légumineuse, noix et amandes (g)	,085*	0,135**	0,099*	0,143**	-0,133**	0,438***	-0,082	0,006
Viandes et volailles (g)	0,003	-0,016	-0,014	-0,149***	0,260***	-0,234***	0,084	0,288***
Poissons et fruits de mer (g)	0,446***	0,131**	0,067	0,297***	-0,296***	0,558***	0,217***	0,537***
Œufs (g)	-0,158***	-0,043	-0,046	-0,143**	0,224***	-0,222***	0,028	0,372***
Lait et produits laitiers (g)	-0,077	-0,004	0,036	-0,205***	0,368***	-0,281***	0,052	0,248***
Fruits (g)	0,012	0,005	0,007	0,018	0,008	0,071	0,334***	0,036
Apports en Feuilles vertes et autres légumes (g)	0,105*	-0,224***	-0,195***	-0,255***	0,028	0,200***	0,898***	0,240***
Apports en Huiles et graisses (g)	0,025	0,187***	0,067	0,191***	0,160***	-0,086*	0,025	0,185***
Sucrieries et boissons gazeuses (g)	-0,176**	-0,151**	-0,175**	-0,115**	0,633**	-0,123**	0,035	0,175**

<sup>a</sup> Coefficient de corrélation (r) de Spearman

\*\*\*p<0,001; \*\*p<0,01; \*p<0,05;

n = 541 sujets

Tableau A5 : Associations entre la consommation des groupes et les score de qualité alimentaires

	Score de diversité alimentaire (10 groupes)	Score d'adéquation en micronutriments	Score de prévention
Céréales et dérivés	-0,212***	0,555***	0,236***
Racines et tubercules	0,383***	0,149**	0,022
Légumineuse <sup>0</sup> , noix et amandes	0,277***	0,262***	0,104*
Viandes et volailles	0,399***	-0,069	-0,050
Poissons et fruits de mer	-0,155***	0,574***	0,276***
Œufs	0,372***	-0,098*	-0,103*
Lait et produits laitiers	0,511***	-0,084	-0,068
Fruits et jus de fruits	0,342***	0,098*	0,169***
Feuilles vertes et autres légumes	0,087*	0,224***	0,269***
Huiles et graisses	0,243***	0,044	0,109*
Sucreries et boissons gazeuses	0,142**	0,022	-0,167***

<sup>a</sup> Coefficient de corrélation (r) de Spearman

\*\*\*p<0,001; \*\*p<0,01; \*p<0,05;

n = 541 sujets



Table A6: Mean score of Diet Quality Index-International (DQI-I) and its components among small city and rural subjects

DQI-I and components	Score ranges (Points)	All (n = 341)	Small city		p	Rural area		p	Small city vs Rural area	
			Men (n = 86)	Women (n = 85)		Men (n = 85)	Women (n = 85)		Men (n = 171)	Women (n = 170)
DQI	0-100	67.6 ± 7.2	69.8 ± 6.6	64.7 ± 7.3	< 0.001	69.0 ± 6.5	66.9 ± 7.5	0.046	0.47	0.054
Variety	0-20	11.2 ± 3.3	12.3 ± 3.2	9.98 ± 2.6	< 0.001	11.9 ± 3.3	10.6 ± 3.4	0.011	0.43	0.18
Overall food group variety	0-15	9.67 ± 2.5	10.4 ± 2.5	8.9 ± 2.2	< 0.001	10.1 ± 2.3	9.32 ± 2.7	0.058	0.37	0.27
Protein sources variety	0-5	1.55 ± 1.1	1.93 ± 1.2	1.08 ± 0.7	< 0.001	1.87 ± 1.2	1.29 ± 1.0	0.001	0.74	0.12
Adequacy	0-40	30.8 ± 3.2	31.6 ± 2.8	29.1 ± 3.4	< 0.001	32.0 ± 2.3	30.2 ± 2.2	< 0.001	0.33	0.032
Vegetable group	0-5	2.01 ± 1.3	2.0 ± 1.3	1.68 ± 1.1	0.094	2.28 ± 1.4	2.08 ± 1.3	0.33	0.18	0.03
Fruit group	0-5	0.71 ± 1.2	0.92 ± 1.4	0.62 ± 0.9	0.10	0.52 ± 1.0	0.82 ± 1.3	0.091	0.033	0.22
Grain group	0-5	4.43 ± 0.9	4.47 ± 1.0	4.44 ± 1.0	0.84	4.58 ± 0.8	4.36 ± 0.9	0.12	0.43	0.88
Fibre	0-5	4.97 ± 0.2	4.98 ± 0.2	4.91 ± 0.4	0.17	5.0	5.0	-	0.32	0.043
Protein	0-5	4.94 ± 0.3	4.91 ± 0.4	4.95 ± 0.3	0.42	4.95 ± 0.3	4.98 ± 0.2	0.56	0.42	1.00
Iron	0-5	4.23 ± 1.1	4.81 ± 0.6	3.5 ± 1.1	< 0.001	4.93 ± 0.4	3.71 ± 1.1	< 0.001	0.13	0.15
Calcium	0-5	4.48 ± 1.0	4.56 ± 1.0	4.22 ± 1.2	0.048	4.76 ± 0.7	4.36 ± 1.1	0.005	0.12	0.42
Vitamin C	0-5	4.99 ± 0.1	5.0 ± 0	4.98 ± 0.2	0.32	5.0	5.0	-	-	0.32
Moderation	0-30	23.7 ± 3.9	23.6 ± 3.9	23.6 ± 3.8	0.91	23.0 ± 4.0	24.5 ± 3.8	0.017	0.61	0.15
Total fat	0-6	4.61 ± 1.6	4.71 ± 1.6	4.45 ± 1.6	0.29	4.66 ± 1.6	4.62 ± 1.7	0.88	0.83	0.49
Saturated fat	0-6	4.65 ± 1.8	4.78 ± 1.7	4.52 ± 1.9	0.36	4.62 ± 1.8	4.66 ± 1.8	0.88	0.56	0.63
Cholesterol	0-6	5.97 ± 0.4	5.97 ± 0.3	6.0 ± 0	0.32	5.93 ± 0.7	6.0 ± 0.0	0.32	0.65	-
Sodium	0-6	5.82 ± 0.8	5.76 ± 0.9	5.89 ± 0.6	0.25	5.68 ± 1.0	5.96 ± 0.3	0.018	0.63	0.31
Empty calorie foods	0-6	2.60 ± 1.9	2.34 ± 1.9	2.75 ± 1.8	0.15	2.79 ± 2.0	3.42 ± 1.9	< 0.001	0.44	0.12
Overall balance	0-10	1.96 ± 2.0	2.26 ± 2.1	1.95 ± 2.0	0.33	2.07 ± 2.1	1.58 ± 1.4	0.091	0.56	0.18
Macronutrient ratio	0-6	0.60 ± 1.4	0.63 ± 1.3	0.52 ± 1.3	0.11	0.94 ± 1.8	0.31 ± 0.9	0.004	0.20	0.21
Fatty acid ratio	0-4	1.37 ± 1.6	1.63 ± 1.4	1.44 ± 1.6	0.43	1.13 ± 1.6	1.27 ± 1.5	0.55	0.041	0.49

Variables are presented as Means ± SD;

Tableau A7: Interrelations entre les score de qualité globale de l'alimentation

	Score global de qualité alimentaires max = 40 (DDS, MAS, HS)	Score de diversité alimentaire (18 groupes)	Micronutrients adequacy score	Score de prévention
Score global de qualité alimentaires max = 40 (DDS, MAS, HS)		0,657***	,826***	0,440***
Score de diversité alimentaire (18 groupes)	0,657***		0,224***	0,123*
Micronutrients adequacy score	0,826***	0,224***		0,257***
Score de prévention	0,440***	0,123*	0,257***	

Corrélation de Spearman

n = 341 sujets (Ouidah)

\* p&lt; 0,05 ; \*\* p&lt;0,01 ; \*\*\* p&lt; 0,001

Tableau A8: Interrelations entre le DQI-I total et ses composantes

	DQI score	Variety score	Adequacy score	Moderation score	Balance score
DQI score		0,613***	0,658***	0,575***	0,331***
Variety score	0,613***		0,406***	0,002	0,014
Adequacy score	0,658***	0,406***		0,056	0,058
Moderation score	0,575***	0,002	0,056		0,046
Balance score	0,331***	0,014	0,058	0,046	

Corrélation de Spearman

n = 341 sujets (Ouidah)

\* p&lt; 0,05 ; \*\* p&lt;0,01 ; \*\*\* p&lt; 0,001

## Annexe II : Données additionnelles sur les variables socioéconomiques et leurs relations avec l'alimentation et le mode de vie

Tableau B1: Consommation des aliments typiques selon le NSE et le lieu de résidence

	NSE Rural				NSE Petite ville				NSE Métropole			
	Faible (n=76)	Moyen (n=43)	Élevé (n=51)	P	Faible (n=63)	Moyen (n=58)	Élevé (n=50)	P	Faible (n=47)	Moyen (n=94)	Élevé (n=59)	P
<b>Aliments occidentaux</b>												
Boissons gazeuses	11.8	16.3	29.4	0.039	25.4	32.8	38.0	NS	23.4	41.5	55.9	0.003
Bonbons	21.1	20.9	25.5	NS	30.2	36.2	38.0	NS	36.2	38.3	39.0	NS
Chocolat	7.9	4.7	7.8	NS	1.6	6.9	4.0	NS	4.3	5.3	6.8	NS
Chips	0	0	0	-	0	0	0	-	0	2.1	6.8	NS
Frites de pommes de terre	0	0	0	-	0	0	0	-	6.4	9.6	23.7	0.012
Hamburger	1.3	0	2.0	NS	1.6	0	4.0		0	6.4	8.5	NS
Hot dog	0	0	0	-	0	0	0	-	2.1	2.1	10.2	0.044
Maïs soufflé (pop corn)	5.3	2.3	2.0	NS	3.2	5.2	6.0	NS	4.3	8.5	8.5	NS
Pizza	27.6	41.9	13.7	0.009	11.1	22.4	14.0	NS	12.8	36.2	25.4	0.012
Crème glacée	0.6	0	0	NS	0	0	2.0	NS	2.1	4.3	1.7	NS
Boissons gazeuses	1.3	4.7	5.9	NS	6.3	6.9	2.0	NS	8.5	9.6	6.8	NS
<b>Typical urban foods</b>												
Pâtes alimentaires	28.9	53.5	47.1	0.017	46.0	41.4	68.0	0.014	42.6	58.5	47.5	NS
Charcuteries	1.3	2.3	7.8	NS	4.8	12.1	30.0	0.001	6.4	21.3	23.7	0.047
Conserves de poisson	2.6	4.7	9.8	NS	6.3	5.3	12.0	NS	12.8	23.4	18.6	NS
Conserves de légumes	0	0	2.0	NS	0	0	4.0	NS	0	2.1	8.5	0.038
Fromage	2.6	2.3	7.8	NS	6.3	8.6	24.0	0.010	0	17.0	28.8	< 0.001
Salade	2.6	0	0	NS	4.8	8.6	8.0	NS	8.5	9.6	22.0	0.048
Shawarma	0	0	0	-	1	0	0	NS	0	0	0	-
Biscuits (salés, sucrés)	21.1	23.3	39.2	0.063	15.9	31.0	36.0	0.039	29.8	39.4	32.2	NS

	NSE Rural				NSE Petite ville				NSE Métropole			
	Faible (n=76)	Moyen (n=43)	Élevé (n=51)	P	Faible (n=63)	Moyen (n=58)	Élevé (n=50)	P	Faible (n=47)	Moyen (n=94)	Élevé (n=59)	P
<b>Aliments traditionnels</b>												
Pâte de maïs (Owo)	96.1	100	98.0	NS	93.7	96.6	94.0	NS	91.5	88.3	93.2	NS
Pâte de maïs fermenté (Akassa/Mawè)	76.3	72.1	84.3	NS	69.8	75.9	62.0	NS	80.9	61.7	78.0	0.023
Gâteau de maïs fermenté (Ablo/Com)	22.4	23.3	33.3	NS	19.0	24.1	28.0	NS	17.0	26.6	18.6	NS
Pâte de cossettes de manioc (Lafou)	0	0	2	NS	1.6	1.7	0	NS	0	5.3	6.8	NS
Pâte de manioc fermenté (Agbéli)	7.9	27.9	9.8	0.006	3.2	5.2	0	NS	6.4	14.9	13.6	NS
Farine de manioc (Eba) et sauces	25.0	30.2	25.5	NS	20.6	22.4	22.0	NS	10.6	27.7	23.7	NS
Pâte de cossettes d'igname (Télibon)	2.6	4.7	3.9	NS	6.3	6.9	16.0	NS	17.0	20.2	40.7	0.006
Couscous d'igname (Wassa-Wassa)	0	0	0	-	0	0	4.0	NS	0	0	1.7	NS
Igname pilé (Agou)	0	0	0	-	0	1.7	2.0	NS	8.5	16.0	28.8	0.020
Haricots (niébé, voandzou, pois, dolique)	1.3	4.7	15.7	0.005	4.8	6.9	6.0	NS	19.1	27.7	32.2	NS
Riz + haricot (Atassi)	18.4	14.0	35.3	0.025	22.2	37.9	18.0	0.042	42.6	28.7	33.9	NS

Tableau B2 : Groupes alimentaires selon les terciles de NSE dans chaque site

	NSE bas	NSE Moyen	NSE élevé	P
<b>Rural (n = 170)</b>				
Céréales et dérivés	1266,8 ± 503,7	1279,2 ± 405,5	1143,9 ± 463,1	0,266
Racines et tubercules	87,4 ± 88,9	132,6 ± 163,6	113,4 ± 126,3	0,142
Légumineuses et noix	128,6 ± 139,8	114,1 ± 142,2	132,4 ± 137,3	0,799
Viandes et volailles	13,8 ± 33,3	3,57 ± 9,9	14,6 ± 30,3	0,108
Poissons et fruits de mer	166,7 ± 123,8a	266,7 ± 270,4	152,5 ± 88,6a	< 0,001
Oeufs	0,70 ± 4,8	1,09 ± 5,0	2,65 ± 9,0	0,233
Lait et produits laitiers	5,97 ± 32,7	0,00	7,78 ± 15,9	0,254
Fruits et jus de fruits purs	45,8 ± 85,3	71,2 ± 161,5	96,6 ± 310,7	0,360
Légumes	251,8 ± 148,6ab	318,0 ± 228,9	210,5 ± 142,9	0,011
Huiles et matières grasses	14,8 ± 16,1	12,4 ± 12,3	13,5 ± 11,2	0,676
Boissons gazeuses et sucreries	42,9 ± 140,9	45,3 ± 117,9	28,7 ± 61,1	0,737
<b>Petite ville (n = 171)</b>				
Céréales et dérivés	1125,4 ± 385,7	1269,4 ± 598,4	1090,0 ± 502,1	0,135
Racines et tubercules	101,0 ± 149,7	79,2 ± 10,4	178,7 ± 25,3	0,074
Légumineuses et noix	102,6 ± 128,9	152,2 ± 165,3	109,1 ± 144,8	0,143
Viandes et volailles	9,54 ± 26,9	14,1 ± 29,3	31,2 ± 55,6b	0,009
Poissons et fruits de mer	154,0 ± 89,0	158,3 ± 82,4	165,7 ± 118,4	0,812
Oeufs	1,72 ± 5,2	1,86 ± 6,0	5,60 ± 12,0	0,020
Lait et produits laitiers	7,71 ± 27,5	3,38 ± 11,7	10,6 ± 19,3	0,197
Fruits et jus de fruits purs	48,7 ± 86,5	54,3 ± 89,1	53,9 ± 94,4	0,929
Légumes	216,1 ± 104,2	199,3 ± 152,2	218,3 ± 135,2	0,702
Huiles et matières grasses	15,7 ± 14,2	14,7 ± 13,3	17,1 ± 14,7	0,670
Boissons gazeuses et sucreries	20,4 ± 42,0	32,6 ± 71,3	35,3 ± 74,3	0,396
<b>Grande ville (n = 200)</b>				
Céréales et dérivés	795,6 ± 298,7 <sup>ab</sup>	813,5 ± 348,0 <sup>a</sup>	679,7 ± 307,2 <sup>b</sup>	0,041
Racines et tubercules	58,5 ± 67,9	87,5 ± 102,1	98,7 ± 101,9	0,089
Légumineuses et noix	86,5 ± 128,5	76,6 ± 93,2	44,7 ± 65,2	0,054
Viandes et volailles	11,1 ± 16,8a	22,2 ± 29,80a	37,1 ± 43,8	< 0,001
Poissons et fruits de mer	61,5 ± 32,1	70,6 ± 60,7	61,2 ± 32,3	0,389
Oeufs	4,50 ± 11,5	6,29 ± 12,3	9,53 ± 15,9	0,135
Lait et produits laitiers	4,70 ± 10,7a	14,5 ± 25,3	16,0 ± 21,9b	0,017
Fruits et jus de fruits purs	14,2 ± 28,3	19,4 ± 35,0	12,8 ± 27,5	0,400
Légumes	222,4 ± 92,3a	317,1 ± 204,3b	426,1 ± 200,8c	< 0,001
Huiles et matières grasses	19,6 ± 12,9	19,3 ± 15,9	19,7 ± 12,6	0,989
Boissons gazeuses et sucreries	14,3 ± 19,2a	19,1 ± 25,0	35,3 ± 38,5b	< 0,001

Tableau B3 : Proportion des sujets atteignant les apports nutritionnels recommandés en vitamines et minéraux selon les terciles de NSE et le lieu de résidence ANR et les recommandations de l'OMS pour la santé selon les terciles de NSE et le lieu de résidence (utilisé pour le score d'adéquation en micronutriments)

	Rural (n = 170)				Petite ville (n = 171)				Grande ville (n = 200)			
	SSE bas	SSE Moyen	SSE élevé	P	SSE bas	SSE Moyen	SSE élevé	P	SSE bas	SSE Moyen	SSE élevé	P
Vitamines et minéraux												
Vitamine A (µg ER)	100	100	100	-	100	98,3	100	0,375	95,7	96,8	93,2	0,579
Vitamine E (Toc Eq)	27,6	23,3	29,4	0,790	27,0	20,7	26,0	0,696	23,4	16,0	16,9	0,538
Vitamine C (mg)	100	100	100	-	100	98,3	100	0,375	97,9	97,9	98,3	0,980
Thiamine (mg)	98,7	100	96,1	0,328	100	94,8	100	0,051	80,9	83,0	83,1	0,944
Riboflavine (mg)	85,5	88,4	86,3	0,908	84,1	69,0	82,0	0,098	57,4	59,6	64,4	0,743
Niacine (mg)	98,7	97,7	98,0	0,915	96,8	96,6	98,0	0,896	68,1	61,7	62,7	0,751
Vitamine B12 (µg)	27,6	55,8	35,3	0,009	34,9	29,3	34,0	0,786	4,3	7,4	6,8	0,765
Vitamine B6 (mg)	100	100	100	-	100	100	100	-	97,9	95,7	98,3	0,613
Folic acid (µg EFA)	71,1	76,7	68,6	0,673	58,7	67,2	60,0	0,592	76,6	83,0	86,4	0,410
Acid pantothenique (mg)	80,3	88,4	80,4	0,488	81,0	67,2	90,0	0,014	51,1	63,8	57,6	0,337
Magnesium (mg)	100	100	100	-	100	100	100	-	100	100	98,3	0,301
Zinc (mg)	72,4	81,4	64,7	0,197	68,3	65,5	56,0	0,381	17,0	13,8	11,9	0,747
Fer (mg)	64,5	74,4	68,6	0,533	55,6	62,1	66,0	0,513	29,8	45,7	45,8	0,152
Calcium (mg)	77,6	90,7	76,5	0,151	81,0	74,1	74,1	66,0	25,5	19,1	15,3	0,412

Tableau B4: Proportion des sujets atteignant les recommandations de l'OMS pour la prévention des maladies chroniques selon les terciles de NSE et le lieu de résidence (utilisés pour le score de prévention)

	Rural (n = 170)				Petite ville (n = 171)				Grande ville (n = 200)			
	SSE bas	SSE Moyen	SSE élevé	P	SSE bas	SSE Moyen	SSE élevé	P	SSE bas	SSE Moyen	SSE élevé	P
Protéines (% ET)	96,1	97,7	100	0,355	95,2	96,6	98,0	0,730	97,9	98,9	100	0,548
Lipides (% ET)	86,8	83,7	78,4	0,456	92,1	81,0	86,0	0,205	68,1	60,6	78,0	0,083
Acides gras saturés (% ET)	94,7	97,7	92,2	0,492	96,8	91,4	92,0	0,411	100	98,9	94,9	0,120
Acides gras polyinsaturés (% ET)	18,4	16,3	25,5	0,484	27,0	22,4	34,0	0,402	2,1	2,1	5,1	0,535
Sucres (% ET)	92,1	90,7	88,2	0,765	95,2	89,7	90,0	0,458	89,4	92,6	84,7	0,308
Cholestérol (mg)	23,7	30,2	19,6	0,484	12,7	20,7	20,0	0,443	2,1	27,7	57,6	< 0,001
Fruits and légumes (g)	100	97,7	100	0,226	100	100	98,0	0,296	100	98,9	96,6	0,323
Fibres (g)	98,7	100	98,0	0,672	98,4	94,8	96,0	0,550	74,5	78,7	72,9	0,685

Tableau B5: Corrélations des variables socioéconomiques et d'urbanisation avec celles du mode de vie (interrelations)

	Age	Sexe	Zone d'étude	Lieu de naissance	Education	tertiles des possessions	Quantité totale d'alcool pur (g)	Tabagisme	Activité modérée >= 30 min/j
Age du sujet		0,092*	0,075	-0,084*	-0,146**	0,007	0,073	-0,115**	-0,154***
Sexe du sujet	0,092*		0,000	-0,038	-0,380***	-0,104*	-0,333***	0,317***	-0,204***
Zone d'étude	0,075	0,000		0,363***	0,276***	0,112**	0,131**	-0,028	-0,401***
Lieu de naissance	-0,084*	-0,038	0,363***		0,320***	0,126**	0,024	-0,056	-0,084
Education	-0,146**	-0,380***	0,276***	0,320***		0,374***	0,136**	-0,049	-0,052
tertiles des possessions	0,007	-0,104*	0,112**	0,126**	0,374***		-0,001	0,072	-0,114**
Quantité totale d'alcool pur (g)	0,073	-0,333***	0,131**	0,024	0,136**	-0,001		-0,288***	-0,063
Tabagisme(3 catégories)	-0,115**	0,317***	-0,028	-0,056	-0,049	0,072	-0,288***		-0,074
Activité modérée >= 30 min/j	-0,154***	-0,204***	-0,401***	-0,084	-0,052	-0,114**	-0,063	-0,074	

Corrélation de Spearman; \* p< 0,05 ; \*\* p<0,01 ; \*\*\* p< 0,001; n = 541 sujets (Ensemble Cotonou et Ouidah);

Tableau B6: Associations entre les scores de qualité alimentaire et les variables socio-demographiques

	DQI-I					Qualité globale			
	DQI-I total	Variété	Adequation	Moderation	Équilibre	Qualité globale	Diversité	Adéquation	Prévention
Age	-0,081	-0,062	0,073	-0,147**	-0,020	-0,097‡	-0,124*	-0,083	0,083
Sexe (feminin)	-0,213***	-0,213***	-0,353***	0,128*	-0,115*	-0,221***	-0,053	-0,281***	-0,058
Lieu de residence (urbain)	-0,011	-0,024	-0,079	0,031	0,065	-0,058	-0,008	-0,110 ‡	0,072
Education	0,103	0,181**	0,005	0,051	-0,033	0,102	0,180**	0,007	0,024
Niveau socioéconomique	-0,101	-0,011	-0,061	-0,152*	0,047	0,038	0,110	-0,001	-0,073
Activité physique	0,011	0,099	0,024	0,104 ‡	0,044	0,026	-0,021	0,019	0,103 ‡
R <sup>2</sup>	0,070	0,105	0,133	0,038	0,001	0,081	0,077	0,087	0,004

<sup>a</sup> Coefficients  $\beta$  de la regression linéaire multiple (Enter)

‡ p < 0,1; \* p < 0,05; \*\* p < 0,01; \*\*\* p < 0,0001

Sexe: 0 = Homme; 1 = Femme

Lieu de residence: 0 = Rural; 1 = Petite ville

Education: 0 = Pas de scolarité ou alphabétisation seulement; 1 = Primaire; 2 = secondaire et plus

Niveau socioéconomique (basé sur les possessions et services): 0 = Faible; 1 = Moyen; 2 = Elevé

Activité physique: Nombre total d'heures d'activités modérées d'après les rappels de 24 heures

n = 341 sujets (Ouidah)



Annexe III: Facteurs de risque de MCV et leur relation avec les variables socio-économiques, les comportements et les antécédents familiaux

Tableau C1 : Interrelations entre les facteurs de risque cardiométabolique

	IMC	Tour de taille	Tension artérielle systolique	Tension artérielle diastolique	Triglycérides	HDL-Cholestérol	LDL-cholesterol	Glycémie
IMC		0,879***	0,268***	0,205***	0,124**	-0,161***	0,269***	0,105*
Tour de taille	0,879***		0,327***	0,277***	0,225***	-0,168***	0,317***	0,168***
Tension artérielle systolique	0,268***	0,327***		0,745***	0,173***	0,020	0,132**	0,184***
Tension artérielle diastolique	0,205***	0,277***	0,745***		0,131**	0,084	0,117**	0,196***
Triglycérides	0,124**	0,225***	0,173***	0,131**		-0,258***	0,177***	0,094*
HDL-Cholestérol	-0,161***	-0,168***	0,020	0,084	-0,258***		-0,084*	0,081
LDL-cholesterol	0,269***	0,317***	0,132**	0,117**	0,177***	-0,084*		0,135**
Glycémie	0,105*	0,168***	0,184***	0,196***	0,094*	0,081	0,135**	

Corrélation de Spearman ; \* p< 0,05; \*\* p<0,01 ; \*\*\* p< 0,001; n = 541 sujets (Cotonou et Ouidah)

Tableau C2 : Principaux facteurs de risque cardiométabolique à l'étude en fonction de l'apport des groupes alimentaires <sup>a</sup>

	Indice de masse corporelle <sup>b</sup>	Tour de taille <sup>b</sup>	Tension artérielle systolique <sup>b</sup>	Tension artérielle diastolique <sup>b</sup>	HDL-Cholestérol <sup>b</sup>
Céréales <sup>c</sup>					
Q1	26,2 ± 6,1	88,9 ± 14,0	125,0 ± 22,7	76,1 ± 13,6	1,36 (0,4)
Q2	24,6 ± 6,0	85,5 ± 13,2	125,4 ± 18,8	76,7 ± 11,7	1,42 (0,4)
Q3	23,0 ± 4,1	82,8 ± 11,0	125,4 ± 17,7	78,3 (11,0)	1,42 (0,4)
Q4	22,7 ± 4,4	83,1 ± 10,7	123,4 ± 17,7	77,6 (11,0)	1,51 (0,5)
p	< 0,001	< 0,001	0,809	0,421	0,048
Racines et tubercules <sup>c</sup>					
Q1	25,0 ± 5,5	87,2 (12,4)	125,7 ± 22,2	77,8 ± 13,2	1,48 ± 0,4
Q2	24,2 ± 5,4	84,9 (12,0)	126,9 ± 20,8	84,9 ± 12,0	1,43 ± 0,4
Q3	24,0 ± 5,3	85,4 (12,9)	123,9 ± 16,5	85,4 ± 12,8	1,40 ± 0,5
Q4	23,2 ± 5,3	82,9 (12,6)	122,0 ± 15,8	82,9 ± 12,6	1,40 ± 0,5
p	0,054	0,042	0,152	0,811	0,432
Légumineuses et noix <sup>c</sup>					
Q1	24,9 ± 5,7	86,8 ± 13,0	127,6 ± 23,5	79,5 ± 12,5	1,41 ± 0,4
Q2	24,6 ± 5,7	85,7 ± 12,6	123,2 ± 18,2	76,5 ± 12,3	1,45 ± 0,4
Q3	24,6 ± 5,6	83,1 ± 11,4	125,0 ± 17,8	77,2 ± 10,9	1,45 ± 0,5
Q4	22,5 ± 4,1	86,6 ± 13,1	122,9 ± 15,8	75,0 ± 11,2	1,40 ± 0,4
p	0,045	0,123	0,148	0,012	0,654
Poissons et fruits de mer <sup>c</sup>					
Q1	25,2 (5,6)	86,1 (13,0)	125,0 (19,6)	75,5 (12,5)	1,28 ± 0,4
Q2	24,9 (5,7)	86,9 (13,6)	125,7 (22,5)	76,8 (12,8)	1,39 ± 0,4
Q3	23,0 (5,7)	83,5 (11,2)	124,6 (19,0)	77,5 (11,5)	1,48 ± 0,4
Q4	23,4 (5,3)	83,6 (11,7)	123,9 (15,4)	79,0 (10,2)	1,57 ± 0,5
p	0,001	0,048	0,894	0,115	< 0,001
Légumes <sup>c</sup>					
Q1	24,6 ± 5,8	85,2 ± 13,2	127,6 ± 23,5	79,5 ± 12,5	1,41 ± 0,4
Q2	24,2 ± 5,4	85,6 ± 12,0	123,2 ± 18,2	76,5 ± 12,3	1,45 ± 0,4
Q3	23,1 ± 4,3	83,1 ± 11,4	125,0 ± 17,8	77,2 ± 10,9	1,45 ± 0,5
Q4	24,7 ± 5,9	86,6 ± 13,1	122,9 ± 15,8	75,0 ± 11,2	1,40 ± 0,4
p	0,045	0,123	0,148	0,012	0,654
Huiles et matières grasses <sup>c</sup>					
Q1	23,9 ± 5,4	86,0 ± 12,8	125,3 ± 20,4	78,2 ± 11,7	1,50 ± 0,5
Q2	23,6 ± 5,0	83,9 ± 12,3	124,5 ± 16,6	76,8 ± 10,6	1,44 ± 0,4
Q3	25,3 ± 6,0	86,7 ± 13,5	123,5 ± 18,0	76,3 ± 11,8	1,39 ± 0,4
Q4	23,7 ± 5,1	83,7 ± 11,2	126,0 ± 22,0	77,3 ± 13,2	1,39 ± 0,5
p	0,042	0,117	0,746	0,589	0,132
Boissons gazeuses et sucreries <sup>c</sup>					
Q1	23,4 ± 5,1	84,0 ± 11,8	126,5 ± 18,3	78,7 ± 11,6	1,53 ± 0,4
Q2	24,7 ± 7,8	85,9 ± 13,4	123,4 ± 17,7	75,8 ± 11,6	1,41 ± 0,4
Q3	24,3 ± 5,2	85,0 ± 11,5	125,6 ± 22,5	78,1 ± 11,9	1,41 ± 0,4
Q4	24,1 ± 5,4	85,4 ± 13,2	123,6 ± 18,4	76,1 ± 12,1	1,36 ± 0,4
p	0,264	0,627	0,418	0,111	0,015
Viandes et volailles <sup>d</sup>					
Q1	23,7 ± 5,3	84,0 ± 12,2	125,0 ± 20,0	77,0 ± 12,4	1,47 ± 0,4
Q2	24,2 ± 5,7	84,4 ± 12,4	130,1 ± 27,5	76,8 ± 13,8	1,42 ± 0,5
Q3	24,8 ± 5,5	87,0 ± 12,8	123,5 ± 16,0	76,2 ± 11,2	1,34 ± 0,4
p	0,088	0,035	0,171	0,298	0,005
Fruits et jus de fruits purs <sup>d</sup>					
Q1	23,7 ± 5,3	84,2 ± 12,1	123,7 ± 19,8	77,0 ± 12,4	1,42 ± 0,5
Q2	25,2 ± 5,3	86,9 ± 11,5	128,0 ± 20,0	77,0 ± 11,8	1,34 ± 0,3
Q3	24,3 ± 5,6	85,5 ± 13,5	125,0 ± 18,1	77,6 ± 11,0	1,48 ± 0,5
p	0,076	0,190	0,190	0,875	0,035

<sup>a</sup> Les groupes de produits laitiers et œufs ne sont pas représentés car ils sont très peu consommés et la subdivision en quartiles ou terciles n'est pas représentative ; <sup>b</sup> Les données sont présentées en moyenne ± ET ; <sup>c</sup> Quartiles des apports de chaque groupe d'aliments ; <sup>d</sup> Ces deux groupes sont divisés en terciles car les quartiles ne sont pas représentatifs

Tableau C3 : Association entre les groupes alimentaires et les facteurs de risque cardiométabolique

	IMC du sujet	Tour de taille	Tension artérielle systolique	Tension artérielle diastolique	Triglycérides	HDL-Cholestérol	Glycémie
Céréales et dérivés (g)	-0,227***	-0,147**	0,027	0,117**	-0,018	0,103*	0,090*
Racines et tubercules (g)	-0,143**	-0,0132**	-0,049	0,003	0,028	-0,059	0,076
Légumineuse, noix et amandes (g)	-0,163***	-0,151***	0,027	0,074	-0,051	0,021	-0,026
Viandes et volailles (g)	0,094*	0,103*	-0,013	-0,058	0,127**	-0,150***	-0,070
Poissons et fruits de mer (g)	-0,173***	-0,097*	0,006	0,134**	-0,100*	0,239***	0,155***
Oeufs (g)	0,082	0,009	-0,060	-0,095*	-0,028	-0,067	-0,079
Lait et produits laitiers (g)	0,144**	0,088*	-0,116**	-0,133**	0,024	-0,185***	-0,027
Fruits et jus de fruits (g)	0,043	0,043	0,069	0,042	-0,036	0,060	0,076
légumes (g)	-0,001	0,024	-0,013	-0,123**	0,129**	-0,029	0,016
Huiles et graisses (g)	0,036	-0,022	-0,017	-0,049	-0,037	-0,085*	-0,090*
Sucreries et boissons gazeuses (g)	0,024	0,022	-0,064	-0,045	0,027	-0,132**	-0,003

Corrélation de Spearman ; \* p< 0,05; \*\* p<0,01 ; \*\*\* p< 0,001; n = 541 sujets (Cotonou et Ouidah)

Tableau C4 : Association des apports en micronutriments avec les facteurs de risque de MCV

	IMC du sujet	Tour de taille	Tension artérielle systolique	Tension artérielle diastolique	Triglycérides	HDL-Cholestérol	Glycémie
Vitamine A (µg ER)	-0,114**	-0,057	0,021	0,016	0,034	0,064	0,142**
Vitamine D (mg)	-0,189***	-0,116**	0,030	0,210***	-0,121**	0,256***	0,222***
Vitamine E (mg )	-0,058	-0,066	-0,031	0,060	-0,040	0,044	0,127**
Vitamine C (mg)	-0,134**	-0,092*	-0,003	0,004	0,067	0,044	0,165***
Thiamine (B1 en mg)	-0,255***	-0,177***	0,008	0,107*	0,006	0,116**	0,153***
Riboflavine (B2 en mg)	-0,125**	-0,066	0,006	0,030	0,049	0,057	0,139**
Niacine (VB3 en mg)	-0,245***	-0,150***	0,004	0,141**	-0,023	0,175***	0,198***
Cobalamine (B12 en µg)	-0,113**	-0,067	-0,049	0,075	-0,096*	0,192**	0,127**
Vitamine B6 (mg)	-0,211***	-0,135**	0,013	0,082	0,019	0,126**	0,186***
Folates (B9 en µg EFA)	-0,102*	-0,107*	-0,015	-0,062	0,072	-0,098*	-0,055
Acide panthoténique (B5 en mg)	-0,163***	-0,118**	-0,038	0,025	-0,014	0,051	0,105*
Phosphore (P en mg)	-0,308***	-0,204***	0,014	0,142**	-0,036	0,198***	0,163***
Magnésium (Mg en mg)	-0,241***	-0,154***	0,024	0,112**	-0,002	0,150***	0,175***
Potassium (K en mg)	-0,224***	-0,149**	-0,005	0,086*	0,021	0,110*	0,187***
Sodium (Na en mg)	-0,268***	-0,176***	0,037	0,132**	-0,039	0,203***	0,194***
Fer (Fe en mg)	-0,280***	-0,195***	0,004	0,113**	-0,005	0,154***	0,136**
Zinc (Zn en mg)	-0,278***	-0,197***	-0,020	0,088*	-0,039	0,159***	0,126**
Cuivre (Cu en mg)	-0,257***	-0,184***	-0,020	0,072	-0,004	0,122**	0,122**
Manganèse (Mn en mg)	-0,153***	-0,125**	-0,022	0,002	0,034	0,036	0,054
Calcium en mg	-0,270***	-0,169***	0,030	0,129**	-0,010	0,201***	0,179***

Corrélation de Spearman; \* p< 0,05; \*\* p<0,01 ; \*\*\* p< 0,001; n = 541 sujets (Cotonou et Ouidah)

Tableau C5 : Association des composantes du score de prévention avec les facteurs de risque de MCV

	IMC du sujet	tour de taille	Tension artérielle systolique	Tension artérielle diastolique	Triglycérides	HDL-Cholestérol	Glycémie
Énergie des protéines	-0,253***	-0,163***	-0,011	0,119**	-0,040	0,155***	0,163***
Energie des lipides	-0,210***	-0,144**	0,013	0,174***	-0,082	0,201***	0,180***
Energie des acides gras saturés	-0,198***	-0,134**	0,026	0,174***	-0,095*	0,206***	0,174***
Energie des acides gras monoinsaturés	-0,146**	-0,110*	-0,023	0,117**	-0,083	0,132**	0,122**
Energie des acides gras polyinsaturés	-0,224***	-0,157***	0,001	0,161***	-0,089*	0,190***	0,172***
Énergie des sucres libres	0,029	-0,007	-0,086*	-0,109*	0,014	-0,207***	-0,082
Fruits et légumes (g)	0,003	0,044	0,011	-0,068	0,088*	0,003	0,073
Cholestérol (mg)	-0,012	0,008	-0,051	0,000	-0,025	0,074	0,034

Corrélation de Spearman; \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$ ;  $n = 541$  sujets (Cotonou et Ouidah)

Tableau C6 : Corrélations des scores de qualité alimentaire avec les facteurs de risque cardiométabolique

	IMC du sujet	tour de taille	Tension artérielle systolique	Tension artérielle diastolique	Triglycérides	HDL-Cholestérol	Glycémie
Score de diversité alimentaire (10 groupes)	0,081	0,035	-0,005	-0,072	0,018	-0,136**	-0,020
Score d'adéquation en micronutriments	-0,179***	-0,123**	0,020	0,107*	-0,018	0,178***	0,177***
Score de prévention	-0,001	0,005	0,053	0,071	0,061	0,047	0,121**

Corrélation de Spearman; \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$ ;  $n = 541$  sujets (Cotonou et Ouidah)

Table C7: Auto-perception du risque pour la santé par rapport à l'alimentation

Perception	Milieu rural (n = 170)	Petite ville (n = 171)	Métropole (n = 200)	P
Mange trop sucré pour santé	10,6	24,0	25,0	0,001
Mange trop salé pour sa santé	14,7	14,6	13,0	0,865
Mange trop gras pour sa santé	30,6	26,3	26,0	0,561
Mange trop pour sa santé	30,6	34,5	22,0	0,023
Peut améliorer sa santé en changeant la façon de s'alimenter	74,7	69,6	74,0	0,441

Tableau C8 : Antécédents familiaux et leurs liens avec les facteurs de risque cardiovasculaires

	Milieu rural (n = 170)	Petite ville (n = 171)	Métropole (n = 200)	P
Hypertension	40,6	56,5	53,0	0,008
Hypercholesterolemia	0,0	0,6	2,0	0,115
Diabète	3,0	9,9	19,5	< 0,001
Maladies cardiaques	14,9	24,1	15,0	0,036

Annexe IV : Abrégés acceptés pour communications orales et affiche

## **Relations entre l'obésité, les habitudes alimentaires et la zone de résidence chez des adultes d'une ville secondaire du Bénin**

Gervais Ntandou<sup>1</sup>, M.Sc., Hélène Delisle<sup>1</sup>, PhD, Victoire Agueh<sup>2</sup>, MD, PhD and Benjamin Fayomi<sup>3</sup>, MD

75<sup>e</sup> congrès de l'ACFAS à Trois-Rivières du 09 au 11 mai 2007  
(Communication orale)

<sup>1</sup> Centre collaborateur OMS sur la transition nutritionnelle et le développement (TRANSNUT). Département de Nutrition, Université de Montréal. Canada

<sup>2</sup> Institut régional de santé publique (IRSP). Ouidah, Bénin

<sup>3</sup> Institut de sciences biomédicales appliquées (ISBA). Cotonou, Bénin

**Contexte :** La transition nutritionnelle, caractérisée par des changements d'habitudes d'alimentation et du mode de vie et qui se traduit notamment par l'augmentation de l'obésité est relatée dans plusieurs grandes villes des pays en développement (PED), mais très peu documentée dans les petites villes dans lesquelles le centre est bien urbanisé alors que la périphérie est semi-rurale. Ces villes, qui se situent entre les grandes villes et le milieu rural, méritent d'être étudiées. Ainsi notre étude a pour objectif d'évaluer l'association entre l'obésité, la résidence en ville (centre ou périphérie), le statut socioéconomique (SSE) et les habitudes de consommation alimentaire chez des adultes bien portants de Ouidah, ville secondaire du Bénin (Afrique de l'ouest).

**Méthodes:** 341 sujets âgés de 25 à 60 ans ont été sélectionnés au hasard dans 10 quartiers dont 5 urbains centraux et 5 périphériques semi-ruraux. Les données socio-économiques et alimentaires ont été recueillies par questionnaire. Le SSE est estimé à l'aide d'un score basé sur les possessions et services dont disposent les ménages. Les habitudes alimentaires cernées sont la consommation d'aliments de rue, de sucre et de gras, de même que la fréquence de consommation au cours des 7 derniers jours d'aliments typiquement occidentaux (pizza, hotdog, soda...), typiquement urbains (pâtes alimentaires, conserves de poissons, de légumes...) ou traditionnels (pâte de maïs, farine de manioc...). L'indice de masse corporelle (IMC) est utilisé pour évaluer le surpoids (IMC  $\geq$  25) et l'obésité générale (IMC  $\geq$  30); le tour de taille (TT) permet d'apprécier l'obésité abdominale (TT  $\geq$  88 cm chez les femmes et TT  $\geq$  102 cm chez les hommes).

**Résultats :** L'obésité abdominale, le surpoids et l'obésité générale sont plus fréquents en milieu urbain central que périphérique (28% vs 19%; 23% vs 10% et 12% vs 9% respectivement), les femmes étant plus touchées que les hommes dans les deux milieux (p < 0,01). Le SSE est plus élevé au centre urbain qu'à la périphérie (p < 0,001). La consommation d'aliments de rue est aussi plus courante au centre ville qu'en périphérie (36% vs 23%, P < 0,05), de même que l'utilisation de la friture (54% vs 22%, p < 0,001). D'après les perceptions des répondants, les citoyens du centre-ville consomment plus d'aliments sucrés que ceux de la périphérie (24% vs 11%, p < 0,01). Les bonbons (28%), boissons gazeuses (24%) et pâtisseries (21%) sont les aliments occidentaux les plus fréquents, les pâtes alimentaires (46%) dominent dans la catégorie des aliments urbains,

alors que les produits à base de farine de maïs (25% à 96%), la farine de manioc (24%) et les haricots au riz (24%) sont les plus fréquents dans la catégorie des aliments traditionnels. S'il n'y a pas de différence dans la consommation des aliments occidentaux, le nombre moyen d'aliments typiquement urbains consommés dans la dernière semaine est significativement plus important en milieu urbain central que périphérique ( $p < 0,01$ ) alors que celui des aliments traditionnels est plus important en zone péri-urbaine ( $P < 0,01$ ). Chez les citadins du centre ville, le nombre total d'aliments urbains est positivement corrélé avec l'IMC ( $r = 0,25$ ;  $p < 0,01$ ), le TT ( $r = 0,12$ ;  $p < 0,05$ ), la durée de résidence au centre-ville ( $r = 0,12$ ;  $p < 0,05$ ) et le SSE ( $r = 0,44$ ;  $p < 0,01$ ), alors que chez les résidents des zones péri-urbaines, ce nombre d'aliments urbains est négativement corrélé à la durée de résidence dans ces zones ( $r = - 0,19$ ;  $p < 0,001$ ) et au SSE ( $r = - 0,46$ ;  $p < 0,01$ ). L'IMC et le TT sont aussi négativement corrélés à la durée de résidence en milieu semi-rural.

**Conclusion:** L'augmentation du SSE favorise la consommation d'aliments « urbains » qui exposent les individus à l'obésité même dans les petites villes comme Ouidah, principalement les femmes du centre-ville. Une évaluation quantitative de l'alimentation et de l'activité physique est en cours pour étayer ces observations.



## City Living, Physical Inactivity and a High Socioeconomic Status Increase the Risk of Obesity and the Metabolic Syndrome in Benin, West Africa

Gervais Ntandou<sup>1</sup>, M.Sc., Hélène Delisle<sup>1</sup>, PhD, Victoire Agueh<sup>2</sup>, MD, PhD and Benjamin Fayomi<sup>3</sup>, MD

3<sup>rd</sup> Africa Nutritional Epidemiology Conference (ANEC III),  
Cairo, Egypt. 13<sup>th</sup> – 16<sup>th</sup> October 2008  
(Oral communication)

*1-TRANSNUT, WHO Collaborating Centre on Nutrition Changes and Development, Department of Nutrition, Faculty of Medicine, Université de Montréal, Canada.*

*2- IRSP, Institut Régional de Santé publique, Université d'Abomey-Calavi, Ouidah, Benin.*

*3- ISBA, Institut de Sciences Biomédicales Appliqu es, Université d'Abomey-Calavi, Cotonou, Benin.*

**Background:** Changes in the socio-economic environment and urbanization related to the nutrition transition in developing countries are associated with an increasing rate of cardiovascular disease (CVD) risk factors such as obesity, and the metabolic syndrome (MetS). However, these problems are still poorly documented in West Africa.

**Objectives:** Our objective was to compare the prevalence of the MetS using two current definitions (National Cholesterol Education Program [NCEP] and International Diabetes Federation [IDF]) in apparently healthy adults, and to explore the relationship between the MetS and socioeconomic status (SES). We hypothesized a positive rural-urban gradient (rural to medium-size city to large city) for the MetS and its components.

**Subjects and Methods:** A total of 541 subjects were randomly selected from Cotonou, the capital city of Benin (n= 200), Ouidah, a medium-size city (n = 171), and semi-rural outskirts of Ouidah (n = 170). Anthropometric measurements were taken. Blood samples were collected to determine serum lipid profile and plasma glucose. Physical activity and SES information were obtained by questionnaire.

**Results:** A positive rural-urban gradient was observed in the overall prevalence of MetS (1.2%, 2.9%, 8%, respectively, with NCEP and 4.1%, 6.4%, 11%, with IDF definition) and abdominal obesity (19.4%, 28.1% and 32%, respectively, with NCEP, and 28.2%, 41.5% and 52.5% with IDF criteria). Abdominal obesity, low HDL-cholesterol (24.7%, 17.5% and 32%) and high blood pressure (24.1%, 21.6% and 26.5%) were prominent MetS components. High triglycerides were uncommon. Abdominal obesity was significantly higher in women than in men in all three locations, while low HDL-C was significantly higher in women than men only in large and medium-sized cities, but not in the semi-rural area. Logistic regression adjusted for age and sex showed a higher risk of abdominal obesity at high SES level, physical inactivity and with urban residence.

**Conclusion:** City living, physical inactivity and a high SES level increase the risk of developing MetS even in low-income countries such as Benin.

**Keys words:** Obesity - metabolic syndrome - socioeconomic status - physical inactivity - urban-rural gradient - Benin.

## **La transition nutritionnelle favorisant les maladies chroniques liées à la nutrition affecte différemment la population béninoise selon le degré d'urbanisation**

Gervais Ntandou <sup>1</sup>, M.Sc., Hélène Delisle <sup>1</sup>, PhD, Victoire Agueh <sup>2</sup>, MD, PhD and Benjamin Fayomi <sup>3</sup>, MD

15e Conférence canadienne sur la santé internationale (CCSI)  
26-29 octobre 2008, Ottawa, Canada

<sup>1</sup> *Centre collaborateur OMS sur la transition nutritionnelle et le développement (TRANSNUT). Département de Nutrition, Université de Montréal. Canada*

<sup>2</sup> *Institut régional de santé publique (IRSP). Ouidah, Bénin*

<sup>3</sup> *Institut de sciences biomédicales appliquées (ISBA). Cotonou, Bénin*

Les pays en développement connaissent une augmentation des maladies chroniques liées à la nutrition (MCLN), dont l'obésité, le diabète et l'hypertension. Les changements dans l'alimentation et le mode de vie y contribuent, mais des inégalités existent. En Afrique subsaharienne, une meilleure appréhension des facteurs de risque s'impose pour prévenir ces MCLN et ainsi alléger le fardeau des systèmes de santé encore aux prises avec les maladies infectieuses et les carences nutritionnelles.

Notre étude au Bénin compare l'alimentation et le mode de vie en lien avec les MCLN chez 541 adultes de 25 à 60 ans exempts de diabète ou d'hypertension de trois milieux : la métropole Cotonou (N=200), une ville secondaire (N=171) et le milieu rural (N=170). L'obésité générale ou abdominale, la tension artérielle élevée (TAE) et les dyslipidémies sont étudiées. La qualité de l'alimentation est déterminée par l'adéquation en micronutriments et le respect de recommandations de l'OMS pour la prévention des MCLN, à la lumière de 3 rappels de 24h. L'activité physique est aussi évaluée à partir de 3 rappels de 24h. Le niveau de vie des ménages est apprécié à partir d'un score de ressources.

L'obésité générale (18%, 12.3%, 8.8%) et l'obésité abdominale (32%, 28.1%, 19.4%) étaient respectivement plus fortement prévalentes dans la métropole et en ville secondaire qu'en milieu rural. Le HDL-cholestérol bas était aussi plus fréquent dans la métropole (32%, 17.5% et 24.7%), mais il n'y a pas de différence pour la TAE (26.5%, 21.6%, 24.1%). La prévalence de l'obésité était plus élevée chez les femmes; et celle du HDL-cholestérol bas était élevée uniquement chez les femmes de la métropole.

La qualité de l'alimentation était moins bonne dans la métropole; la sédentarité y était aussi plus répandue, mais seulement chez les femmes. L'adéquation en micronutriments et l'activité physique étaient inversement corrélées avec l'obésité, la TAE et le HDL-cholestérol bas. Le niveau élevé de ressources et la résidence en métropole étaient positivement associés à l'obésité; la résidence en métropole était aussi positivement corrélée au HDL-cholestérol bas.

La vie dans la grande ville est donc associée au risque de MCLN au Bénin, en particulier chez les femmes. La modification des éléments du mode de vie, comme l'amélioration de la

qualité de l'alimentation et la pratique de l'activité physique sont des actions impérieuses pour lutter contre les MCLN dans les villes des pays à faible revenu comme le Bénin si on veut éviter que les systèmes de santé ne soient complètement débordés.

## Annexe V : Liste des activités physiques des sujets et leur équivalent métabolique dans le compendium d'activités physiques

N	Activités (accomplies par le sujet)	Activités équivalentes dans le compendium d'activités physiques	Code	Mets
1	Akassa, cuisson (faire cuir l'akassa)	Cooking or food preparation - standing or sitting or in general (not broken into stand/walk components), manual appliances	05050	2,0
2	Akassa, emballage (emballage)	Cooking or food preparation - standing or sitting or in general (not broken into stand/walk components), manual appliances	05050	2,0
3	Akassa, préparer (faire la cuisine)	Cooking or food preparation - standing or sitting or in general (not broken into stand/walk components), manual appliances	05050	2,0
4	Allongé (être allongé), repos couché	Lying quietly, doing nothing, lying in bed awake, listening to music (not talking or reading)	07011	1,0
5	Arachide, décortiquer les arachides	Cooking or food preparation - standing or sitting or in general (not broken into stand/walk components), manual appliances	05050	2,0
6	Assis (s'asseoir, être assis)	Sitting quietly, sitting smoking, listening to music (not talking or reading),	07021	1,0
7	Balayer	Sweeping garage, sidewalk or outside of house	05140	4,0
8	Bicyclette (faire de la bicyclette)	Bicycling, general	01015	8,0
9	Bois, attacher (Attacher le bois)	Standing - packing/unpacking boxes, occasional lifting of household items light - moderate effort	05146	3,5
10	Bois, transporter (transporter le bois)	Walking, 3.0 mph, moderately and carrying objects less than 25 pounds, pushing something	21060	4,0
11	Bouillie, vente (vente de bouillie)	Serving food, setting table - implied walking or standing	05051	2,5
12	Camion (conduire un camion)	Driving heavy truck, tractor, bus	16050	3,0
13	Canne à sucre, épilucher	Cooking or food preparation - standing or sitting or in general (not broken into stand/walk components), manual appliances	05050	2,0
14	Champs, maïs (travail champêtre)	Gardening, general	08245	4,0
15	Champs, sarclage (sarcler les terres)	Weeding, cultivating garden (Taylor code 580)	08240	4,5
16	Charbon, sachet (mettre le charbon en sachet)	Standing - packing/unpacking boxes, occasional lifting of household items light - moderate effort	05146	3,5
17	Coco, casser (casser la noix de coco)	Cooking or food preparation - standing or sitting or in general (not broken into stand/walk components), manual appliances	05050	2,0
18	Coiffure	Hairstyling	13045	2,5
19	Condiments, écraser (écraser les condiments)	Cooking or food preparation - standing or sitting or in general (not broken into stand/walk components), manual appliances	05050	2,0
20	Corriger les devoirs	Sitting - studying, general, including reading and/or writing	09060	1,8
21	Course (courir, faire de la course)	Jogging, general	12020	7,0
22	Couture (faire de la couture)	Tailoring, hand sewing	11740	2,0
23	Cuisiner (faire la cuisine)	Cooking or food preparation - standing or sitting or in general (not broken into stand/walk components), manual appliances	05050	2,0
24	Debout (se tenir debout, causeries debout)	Standing quietly (standing in a line)	07040	1,2
25	Déjeuner (manger)	Eating (sitting)	13030	1,5
26	Dîner (manger)	Eating (sitting)	13030	1,5
27	Dominos (jouer au dominos)	Sitting - cards playing, playing board games	09010	1,5
28	Eau, puit (puiser l'eau dans un puit)	Multiple household task all at once, moderate effort	05026	3,5
29	Eau, robinet (prendre l'eau du robinet)	Cooking or food preparation - walking	05052	2,5
30	Eau, sachet (attacher des sachets d'eau)	Cooking or food preparation - standing or sitting or in general (not broken into stand/walk components), manual appliances	05050	2,0

31	Enseigner	Teach physical education, exercise, sports classes (non-sport play)	11875	4,0
32	Joging (faire du jogging)	Jogging, general	12020	7,0
33	Lessive (faire la lessive)	Implied, standing - laundry, fold or hang clothes, putclothes in washer or dryer, packing suitcase	05090	2,0
34	Manger (prendre un repas)	Eating (sitting)	13030	1,5
35	Marche (marche, déplacement, promenade)	Walking, for pleasure (Taylor Code 010)	17160	3,5
36	Marche, charge (marche avec charge)	Walking, 3.0 mph, moderately and carrying objects less than 25 pounds, pushing something	21060	4,0
37	Ménage (faire le ménage)	Cleaning, house or cabin, general	05030	3,0
38	Moto (conduire, se de placer à moto)	Motor scooter, motorcycle	16030	2,5
39	Pâte, préparer (préparer la pâte, cuisine)	Cooking or food preparation - standing or sitting or in general (not broken into stand/walk components), manual appliances	05050	2,0
40	Pêche (pêche dans la rivière)	Fishing, general	04001	3,0
41	Petit déjeuner (manger)	Eating (sitting)	13030	1,5
42	Photo, nettoyage (nettoyage de photos)	Sitting - art and crafts, moderate effort	09080	2,0
43	Photo, prise (faire des photos)	Standing - art and crafts, light effort	09085	1,8
44	Prier, célébration de la messe, culte	Sitting in church, in service, attending a ceremony, sitting quietly	20000	1,0
45	Sieste (faire la sieste)	Sleeping	07030	0,9
46	Standardiste (téléphoniste)	Sitting - talking or talking on the phone	09055	1,5
47	Tam-tam (battre le tam-tam)	Drums	10040	4,0
48	Télévision (regarder la TV)	Sitting quietly and watching television	07020	1,0
49	Toilette (faire la toilette)	Grooming (washing, shaving, brushing teeth, urinating, washing hands, putting on make-up), sitting or standing	13040	2,0
50	Va-et-vient (faire des va-et-vient, marcher, vente à domicile)	Walking, household	17150	2,0
51	Voiture (conduire une voiture)	Automobile or light truck (not a semi) driving	16010	2,0
52	Vente, assis (au marché ou devant la maison)	Sitting quietly, sitting smoking, listening to music (not talking or reading),	07021	1,0
53	Sarclage (travail champêtre)	Weeding, cultivating garden (Taylor code 580)	08240	4,5
54	Réunion de famille	Retreat/family reunion activities involving sitting, relaxing, talking, eating	09100	1,5
55	Reception d'amis ou invités (de visiteurs)	Retreat/family reunion activities involving sitting, relaxing, talking, eating	09100	1,5
56	Causeries (assis)	Retreat/family reunion activities involving sitting, relaxing, talking, eating	09100	1,5
57	Cuisine, (faire la cuisine et des va-et-vient)	Cooking or food preparation - walking	05052	2,5
58	Eglise, assis (participer au culte, messe, prier)	Sitting in church, in service, attending a ceremony, sitting quietly	20000	1,0
59	Voiture (déplacement en véhicule, passager)	Riding in a car or truck	16015	1,0
60	Vaisselle (faire la vaisselle)	Wash dishes - standing or in general (not broken into stand/walk components)	05041	2,3
61	Cérémonie, aider à installer, ranger	Multiple household task all at once, moderate effort	05026	3,5
62	Vente, debout, vente à l'étalage	Standing quietly (standing in a line)	07040	1,2
63	Vente, marche avec cuvette chargée sur la tête	Walking, 3.0 mph, moderately and carrying objects less than 25 pounds, pushing something	21060	4,0
64	Boire, alcool (assis)	Sitting quietly, sitting smoking, listening to music (not talking or reading),	07021	1,0

65	Exercices physiques	Calisthenics, home exercise, light or moderate effort, general (example: back exercise), going-up & down from floor (Taylor Code 150)	02030	3,5
66	Louanges, prier et danser	Praise with dance or run, spiritual dancing in church	20040	5,0
67	Marché (faire le marché, courses alimentaires)	Food shopping with or without a grocery cart, standing or walking	05060	2,3
68	Ordinateur (Internet, travailler à l'ordinateur)	Typing electric, manual or computer	21035	1,5
69	Messe, lecture de la bible ou du coran	Sitting, reading religious materials at home	20010	1,3
70	Coco, râper (râper la noix de coco)	Cooking or food preparation - standing or sitting or in general (not broken into stand/walk components), manual appliances	05050	2,0
71	Coco, cuire (faire cuir le coco râpé)	Cooking or food preparation - standing or sitting or in general (not broken into stand/walk components), manual appliances	05050	2,0
72	Étudier (en général), lire, écrire	Sitting - studying, general, including reading and/or writing	09060	1,8
73	Écrire, lire	Sitting - studying, general, including reading and/or writing	09060	1,8
74	Enfants, éduquer, prendre soin (assis)	Child care: sitting/kneeling - dressing, bathing, grooming, feeding, occasional lifting of child-light effort, general	05185	2,5
75	Enfants, éduquer, soigner (debout)	Child care: standing - dressing, bathing, grooming, feeding, occasional lifting of child-light effort	05186	3,0
76	Jeux (dame, cartes, dominos, belottes)	Sitting - cards playing, playing board games	09010	1,5
77	Boucherie, charcuterie, (employé, action de découper les viandes)	Butchering animals	05045	6,0
78	Fermier, nettoyage des étables, écuries, salles	Farming, baling hay, cleaning barn, poultry work, vigorous effort	11140	8,0
79	Réunion de travail, bureau, assis	Retreat/family reunion activities involving sitting, relaxing, talking, eating	09100	1,5
80	Déplacer les marchandises (petit commerce à la maison), objets, va-et-vient	Multiple household tasks all at once, light effort	05025	2,5
81	Consultation, soins aux patients (médecin, infirmier)	Standing; light/moderate (assemble/repair heavyparts, welding, stocking, auto repair, pack boxes for moving, etc.), Patient care (as in nursing)	11610	3,0
82	Arrosage, jardin, plantes	Gardeling, general	08245	4,0
83	Micro-réparation (montres, téléphones, calculatrices, appareils électroniques)	Sitting - light office work, general (chemistry lab work, light use of hand tools, watch repair or micro-assembly, light assembly/repair), sitting, reading, driving at work	11580	1,5
84	Servir, boisson, nourriture (assis, debout, marche)	Serving food, setting table - implied walking or standing	05051	2,5
85	Football, général (jouer au football)	Soccer, casual, general (Taylor Code 540)	15610	7,0
86	Football, compétition (jouer lors d'une compétition)	Soccer, competitive	15605	10,0
87	Repasser les vêtements	Ironing	05070	2,3
88	Menuiserie, charpenterie	Carpentry, general	11040	3,5
89	Tomate, cueillette	Gardeling, general	08245	4,0
90	Champs, labourer la terre, composter	Digging, spanding, filing garden, composting, (Taylor Code 590)	08050	5,0
91	Champs, planter, semer	Planting seedings, shrubs	08140	4,5
92	Désheber	Forestry, weeding	11360	4,0
93	Nourrir les animaux	Feeding animals	05053	2,5
94	Sable, assembler, charger les camions	Standing, moderate/heavy (lifting more than 50 lbs, masonry, painting, paper hanging)	11630	4,0
95	Radio, écouter (assis)	Sitting quietly, sitting smoking, listening to music (not talking or reading),	07021	1,0
96	Pirogue, passager (assis)	Sitting quietly, sitting smoking, listening to music (not talking or reading),	07021	1,0

97	Creuser	Digging sandbox	08040	5,0
98	Maïs, egrainer	Cooking or food preparation - standing or sitting or in general (not broken into stand/walk components), manual appliances	05050	2,0
99	Cérémonie rituelle dansante	Praise with dance or run, spiritual dancing in church	20040	5,0
100	Briques, fabrique de fabriques	Carrying heavy loads, such as bricks	11050	8,0
101	Travaux domestiques	Multiple household tasks all at once, light effort	05025	2,5
102	Douche, bain	Grooming (washing, shaving, brushing teeth, urinating, washing hands, putting on make-up), sitting or standing	13040	2,0
103	Pirogue, conduire	Canoeing, portaging	18030	7,0
104	Marcher, travailler en marchant de façon modérée	Walking on job, 3.0 mph, in office, moderate speed, not carrying anything	11792	3,3
105	Bois, couper le bois manuellement (arbre, arbuste)	Forestry, sawing by hand	11330	7,0
106	Barque motorisée, passager à bord	Boating, power	18010	2,5
107	Pêche, filet, marchant dans la rivière	Fishing from river bank and walking	04020	4,0
108	Garage, réparation de véhicule	Automobile repair	06030	3,0
109	Chasse, pièges aux rats et animaux sauvages	Hunting, rabbit, squirrel, prairie chick, raccoon, small game (Taylor Code 690)	04120	5,0
110	Basket-ball compétition	Basketball, game (Taylor Code 490)	15040	8,0
111	Maçonnerie	Masonry, concrete	11480	7,0
112	Emballage, bouteille, colis, cadeaux	Standing - packing/unpacking boxes, occasional lifting of household items light - moderate effort	05146	3,5
113	Plomberie	electrical work, plumbing	11130	3,5
114	Électricité	electrical work, plumbing	11130	3,5
115	Peinture, générale	Painting (Tylor Code 630)	06165	4,5
116	Jouer avec les enfants	Standing - playing with child(ren) - light, only active periods	05171	2,8
117	Dessiner, debout, dessin industriel	Standing - drawing (writing), casino gambling, duplicating machine	09020	2,3
118	Gardiennage, debout	Standing; light (bartending, store clerk, assembling, filing, duplicating, putting up a Christmas tree), standing and talking at work, changing clothes when teaching physical education	11600	2,3
119	Gymnastique	Gymnastics, general	15300	4,0
120	Collecter des taxes, impôt	Walk/stand combination, for volunteer purposes	21070	3,0
121	Piano, musique, jouer du piano	Piano or organ	10070	2,5
122	Spectacle, match de foot-ball, début	Standing quietly (standing in a line)	07040	1,2
123	Achats, courses non alimentaires	Non-food shopping, standing or walking	05065	2,3
124	Soudure, assemblage métallique	Machine tooling, welding	11470	3,0
125	Nettoyage, lavage voiture, fenêtre	Cleaning, heavy or major (e.g. wash car, wash windows, clean garage), vigorous effort	05020	3,0
126	Couture à la machine	Tailoring, machine sewing	11750	2,5
127	Bois, scier, couper le bois à la machine	Forestry, sawing power	11340	4,5
128	Dormir	Sleeping	07030	0,9

## Annexe VI : État du recrutement

Au total, 388 sujets ont été sollicités, 380 ont accepté de participer et 8 ont refusé. Parmi les 380 qui ont accepté de participer, 24 ont été exclu pour non atteinte des critères d'éligibilité, 15 ont abandonné en cours d'étude, alors 341 ont complété toutes les rencontres.

*Tableau 1 : état du recrutement des sujets à l'étude*

	Milieu de résidence				Total
	Urbain		rural		
	Hommes	Femmes	Hommes	Femmes	
Participants ayant achevé l'étude	86	85	85	85	341
Abandons	2	5	4	4	15
Exclus	8	10	3	3	24
Refus	5	1	1	1	8
Total visités	101	101	93	93	388

*Tableau 2 : Raison d'exclusion des sujets*

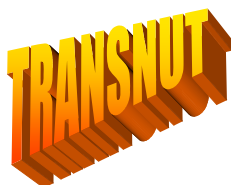
Raison d'exclusion	Sexe		Total
	Femmes	Hommes	
Age non compris entre 25 et 60 ans	2	0	2
Né (e) d'un père ou d'une mère non Béninois(e)	3	0	3
Femme enceinte	2	-	2
Femme allaitante (enfant < 3 mois)	1	-	1
Ne réside pas en permanence à Ouidah	0	1	1
Sélection non aléatoire	2	0	2
Non respect de consignes de prélèvements	0	2	2
Maladie grave	0	2	2
Hypertension	3	5	8
Diabète	1	0	1
Total	14	9	24

*Tableau 3 : Raison d'abandons des sujets*

Raison d'abandon	Sexe		Total
	Femmes	Hommes	
Refus de donner le sang pour conviction religieuses	1	0	1
Anxiété de se faire prélever du sang	1	2	3
Refus du mari de la femme poursuivre l'étude	1	0	1
Compensation financière trop faible pour donner son sang	2	2	4
Opposition du chef de clan à la poursuite de l'étude	2	0	2
Refus de ne pas prendre d'alcool la veille du prélèvement	0	2	2
Manque d'intérêt et de temps	2	0	2
Total	9	6	15



## Annexe VII : Questionnaire de l'étude



Université   
de Montréal  
Faculté de Médecine  
Département de Nutrition



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

## TRANSITION NUTRITIONNELLE ET MARQUEURS DE RISQUE DE MALADIES CARDIOVASCULAIRES A OUIDAH

### Questionnaire sur les habitudes alimentaires, le mode de vie et les conditions socio-économiques

Nom du participant: \_\_\_\_\_

Adresse : \_\_\_\_\_ Tél. : \_\_\_\_\_

Date de naissance \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_\_\_/ ou âge en années /\_\_\_\_\_/

JJ MM AAAA

Arrondissement : \_\_\_\_\_ Quartier/village: \_\_\_\_\_

Nom de l'enquêteur : \_\_\_\_\_

Date de l'entrevue: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_\_\_/

JJ MM AAAA

Observations : \_\_\_\_\_

---



---



---

**A HABITUDES ALIMENTAIRES** **Code**

1	Habituellement, combien de fois mangez par jour ?	_____	Nombre de fois / jour	
2	A quel (s) moment de la journée mangez-vous ?	_____	_____	
3	Est-ce que vous préparez vous-même vos repas?		<input type="checkbox"/> Toujours /souvent <input type="checkbox"/> À l'occasion /parfois <input type="checkbox"/> Rarement /jamais → <b>3a</b>	1 2 0
3a	Qui prépare vos repas ?	(Spécifiez) _____		
4	Vous arrive t-il de manger hors de la maison ?		<input type="checkbox"/> Oui → <b>4a, 4b</b> <input type="checkbox"/> Non → <b>5</b>	1 0
4a	Lorsque vous mangez hors de la maison, a quel endroit mangez-vous le plus souvent ?  (plusieurs réponses sont possibles)		<input type="checkbox"/> Restaurant <input type="checkbox"/> Maquis <input type="checkbox"/> Rue <input type="checkbox"/> Travail/ cantine de l'entreprise <input type="checkbox"/> Cafétéria	1 2 3 4 5
4b	Pour quelle(s) raison(s) mangez-vous hors de la maison ?  (plusieurs réponses sont possibles)		<input type="checkbox"/> Lieu de travail éloigné de la maison <input type="checkbox"/> Rien à manger à la maison <input type="checkbox"/> Autre raison (précisez) _____	1 2 66
5	<b>Au cours des 7 derniers jours</b> , avez-vous mangé hors de la maison ?		<input type="checkbox"/> Oui → <b>5a</b> <input type="checkbox"/> Non → <b>6</b>	1 0
5a	Combien de <b>jours dans la semaine</b> ? Combien de fois <b>ces jours-là</b> ?	_____	Nombre de jours / semaine Nombre de fois / jour	
6	<b>Au cours des 7 derniers jours</b> , avez-vous acheté des <b>aliments cuits</b> dans la rue ?		<input type="checkbox"/> Oui → <b>6a</b> <input type="checkbox"/> Non → <b>7</b>	1 0
6a	Combien de <b>jours dans la semaine</b> ? Combien de fois <b>ces jours-là</b> ?	_____	Nombre de jours / semaine Nombre de fois / jour	
7	<b>Au cours des 7 derniers jours</b> , avez-vous mangé au <b>restaurant</b> ?		<input type="checkbox"/> Oui → <b>7a</b> <input type="checkbox"/> Non → <b>8</b>	1 0
7a	Combien de <b>jours dans la semaine</b> ? Combien de fois <b>ces jours-là</b> ?	_____	Nombre de jours / semaine Nombre de fois / jour	
8	<b>Au cours des 7 derniers jours</b> , avez-vous mangé dans un maquis ?		<input type="checkbox"/> Oui → <b>8a</b> <input type="checkbox"/> Non → <b>9</b>	1 0
8a	Combien de <b>jours dans la semaine</b> ? Combien de fois <b>ces jours-là</b> ?	_____	Nombre de jours / semaine Nombre de fois / jour	
9	<b>Au cours des 7 derniers jours</b> , avez-vous mangé dans une cantine de l'entreprise ?		<input type="checkbox"/> Oui → <b>9a</b> <input type="checkbox"/> Non → <b>10</b>	1 0

- 9a** Combien de **jours dans la semaine** ? Combien de fois **ces jours-là**? \_\_\_\_\_ Nombre de jours / semaine  
 \_\_\_\_\_ Nombre de fois / jour
- 10** **Au cours des 7 derniers jours**, avez-vous mangé dans une cafétéria?  Oui  $\longrightarrow$  **10a** 1  
 Non  $\longrightarrow$  **11** 0
- 10a** Combien de **jours dans la semaine** ? Combien de fois **ces jours-là**? \_\_\_\_\_ Nombre de jours / semaine  
 \_\_\_\_\_ Nombre de fois / jour
- 11** **Au cours des 7 derniers jours, avez-vous consommé:**
- |  | Oui                      | Non                      | Nbre de jours par semaine | Nbre de fois par jour |
|--|--------------------------|--------------------------|---------------------------|-----------------------|
| a) Boisson gazeuses ( <i>Coca, Pepsi, couronne...</i> )              | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | /_____/                   | /_____/               |
| b) Bonbons   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | /_____/                   | /_____/               |
| c) Chocolat ( <i>pâte, barre, poudre, liquide...</i> )               | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | /_____/                   | /_____/               |
| d) Chips ( <i>pomme de terre frites en fines rondelles, banane</i> ) | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | /_____/                   | /_____/               |
| e) Frites de pommes de terre   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | /_____/                   | /_____/               |
| f) Hamburger ( <i>bifeck haché servi avec du pain chaud</i> )        | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | /_____/                   | /_____/               |
| g) Hot dog ( <i>sandwich chaud fait de saucisse Francfort</i> )      | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | /_____/                   | /_____/               |
| h) Mais soufflé ( <i>pop corn</i> )                                  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | /_____/                   | /_____/               |
| i) Pâtisseries, beignets, gâteaux                                    | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | /_____/                   | /_____/               |
| j) Pizza   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | /_____/                   | /_____/               |
| k) Glaces ( <i>crème glacée</i> )                                    | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | /_____/                   | /_____/               |
- 12** **Au cours des 7 derniers jours, avez-vous consommé :**
- |  | Oui                      | Non                      | Nbre de jours par semaine | Nbre de fois par jour |
|--|--------------------------|--------------------------|---------------------------|-----------------------|
| a) Pâtes alimentaires ( <i>Macaroni, spaghetti, etc.</i> ) | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | /_____/                   | /_____/               |
| b) Charcuteries ( <i>jambon, saucisses, ...</i> )          | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | /_____/                   | /_____/               |
| c) conserves de poisson ( <i>Sardines, pilchard, ...</i> ) | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | /_____/                   | /_____/               |
| d) Conserves légumes ( <i>petits pois, ...</i> )           | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | /_____/                   | /_____/               |
| e) Fromage   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | /_____/                   | /_____/               |
| f) Salade  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | /_____/                   | /_____/               |
| g) Shawarma  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | /_____/                   | /_____/               |
| h) Biscuits ( <i>salés, sucrés</i> )                       | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | /_____/                   | /_____/               |
- 13** **Au cours des 7 derniers jours, avez-vous consommé:**
- |  | Oui                      | Non                      | Nbre de jours par semaine | Nbre de fois par jour |
|--|--------------------------|--------------------------|---------------------------|-----------------------|
| a) Pâte de maïs (Owo) et sauces (tomate ou graine)   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | /_____/                   | /_____/               |
| b) Pâte de maïs fermenté (Akassa/Mawè) et sauces     | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | /_____/                   | /_____/               |
| c) Gâteau de maïs fermenté (Ablo/Com) et sauces      | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | /_____/                   | /_____/               |
| d) Pâte de cossettes de manioc (Lafou) et sauces     | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | /_____/                   | /_____/               |
| e) Pâte de manioc fermenté (Agbéli) et sauce         | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | /_____/                   | /_____/               |
| f) Farine de manioc (Eba) et sauces                  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | /_____/                   | /_____/               |
| h) Pâte de cossettes d'igname (Télibon) avec sauce   | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | /_____/                   | /_____/               |
| i) Couscous d'igname (Wassa-Wassa) et sauce          | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | /_____/                   | /_____/               |
| j) Igname pilé (Agou) et sauces (tomate ou arachide) | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | /_____/                   | /_____/               |
| k) Haricots (niébé, voandzou, pois, dolique)         | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | /_____/                   | /_____/               |
| l) Riz + haricot (Atassi) et friture                 | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | /_____/                   | /_____/               |
- 14** **A quelle fréquence consommez-vous les aliments frits ?**
- |  |   |
|--|---|
| <input type="checkbox"/> Tous les jours                  | 1 |
| <input type="checkbox"/> Plusieurs fois par semaine      | 2 |
| <input type="checkbox"/> À peu près une fois par semaine | 3 |
| <input type="checkbox"/> Tous les mois                   | 4 |
| <input type="checkbox"/> Rarement/jamais                 | 5 |
- 15** Tartinez-vous le pain avec le beurre ou la margarine dure ?  Oui  $\longrightarrow$  **15a** 1  
 Non  $\longrightarrow$  **16** 0

<b>15a</b>	A quelle fréquence le faites-vous ?	<input type="checkbox"/> Tous les jours	1
		<input type="checkbox"/> Plusieurs jours par semaine	2
		<input type="checkbox"/> À peu près une fois par semaine	3
		<input type="checkbox"/> Tous les mois	4
		<input type="checkbox"/> Rarement/jamais	5
<b>16</b>	Considérez-vous que vous mangez <b>trop sucré</b> pour votre santé?	<input type="checkbox"/> Oui	1
		<input type="checkbox"/> Non	0
		<input type="checkbox"/> NSP / NR	99
<b>17</b>	Considérez-vous que vous mangez <b>trop gras</b> pour votre santé?	<input type="checkbox"/> Oui	1
		<input type="checkbox"/> Non	0
		<input type="checkbox"/> NSP / NR	99
<b>18</b>	Considérez-vous que vous mangez <b>trop salé</b> pour votre santé?	<input type="checkbox"/> Oui	1
		<input type="checkbox"/> Non	0
		<input type="checkbox"/> NSP / NR	99
<b>19</b>	Considérez-vous que vous mangez <b>trop</b> pour votre santé?	<input type="checkbox"/> Oui	1
		<input type="checkbox"/> Non	0
		<input type="checkbox"/> NSP / NR	99
<b>20</b>	Considérez-vous qu'en changeant votre façon de manger, vous pourriez améliorer votre santé ?	<input type="checkbox"/> Oui	1
		<input type="checkbox"/> Non	0
		<input type="checkbox"/> NSP / NR	99
<b>21</b>	Comparativement à d'autres personnes de votre âge, vous diriez que votre alimentation habituelle est.....	<input type="checkbox"/> Très bonne	1
		<input type="checkbox"/> Bonne	2
		<input type="checkbox"/> Assez bonne	3
		<input type="checkbox"/> Mauvaise	4
		<input type="checkbox"/> NSP / NR	99
<b>22</b>	Comparativement à d'autres personnes de votre âge, vous diriez que votre santé est en général...	<input type="checkbox"/> Très bonne	1
		<input type="checkbox"/> Bonne	2
		<input type="checkbox"/> Assez bonne	3
		<input type="checkbox"/> Mauvaise	4
		<input type="checkbox"/> NSP / NR	99
<b>23</b>	Recevez-vous des informations sur l'alimentation ?	<input type="checkbox"/> Oui → <b>23a, 23c</b>	1
		<input type="checkbox"/> Non → <b>23b</b>	0
<b>23a</b>	Si oui, par quel(s) moyen(s) recevez-vous les informations sur l'alimentation	<input type="checkbox"/> La radio	1
		<input type="checkbox"/> La télévision	
		<input type="checkbox"/> Des journaux, revues ou brochures	2
		<input type="checkbox"/> Un livre ou des cours	3
	(plusieurs réponses sont possibles)	<input type="checkbox"/> Des professionnels de la santé (médecins, diététistes, infirmières, etc.)	4
		<input type="checkbox"/> Autres (spécifiez) _____	66
<b>23b</b>	Aimeriez-vous recevoir des informations sur l'alimentation ?	<input type="checkbox"/> Oui → <b>24c</b>	1
		<input type="checkbox"/> Non → <b>25</b>	0

- 23c** Par quel(s) moyen(s) aimeriez-vous recevoir des informations sur l'alimentation  
(plusieurs réponses sont possibles)
- La radio ou la télévision 1  
 Des journaux, revues ou brochures 2  
 Un livre ou des cours 3  
 Des professionnels de la santé (médecins, diététistes, infirmières, etc.) 4  
 Autres (spécifiez) \_\_\_\_\_ 66  
 NSP / NR 99

- 24** Suivez-vous actuellement un régime alimentaire particulier pour votre santé?
- Oui → **24a** 1  
 Non → **25** 0

- 24a** Pour quelle(s) raison(s) suivez-vous ce régime particulier ?
- Spécifiez \_\_\_\_\_

NSP / NR

- 25** Dans votre ménage, avez-vous des aliments interdits à la consommation ?
- Oui → **25a**  
 Non → **26**

- 25a** Si oui, lesquels ?

\_\_\_\_\_  
 -  
 \_\_\_\_\_  
 -  
 \_\_\_\_\_  
 -

- 25b** Pourquoi ces aliments vous sont-ils interdits ?

Précisez \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_

- 26** Vous arrive-t-il de prendre des suppléments alimentaires ?
- Oui → **26a** 1  
 Non → **27** 0

- 26a** Si oui, donnez des détails :

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

## B SECURITÉ ALIMENTAIRE

Code

- 27** Au cours des 12 derniers mois, votre ménage a-t-il dû manger les mêmes aliments plusieurs jours de suite par manque de moyens ?
- Oui → **27a** 1  
 Non → **31** 0

- 27a** Si oui, à quelle fréquence cela est-il arrivé ?
- Tous les mois 1  
 Trois mois ou plus 2  
 un ou deux mois 3

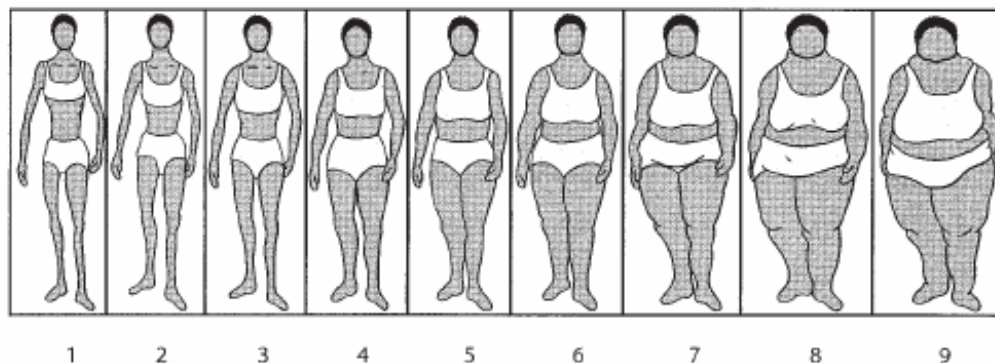
- 28** Au cours des 12 derniers mois, vous est-il arrivé de manquer de nourriture dans votre ménage?
- Oui → **27a** 1  
 Non → **28** 0

- 28a** Si oui, à **quelle fréquence** cela est-il arrivé ?
- Tous les mois 1  
 Trois mois ou plus 2  
 un ou deux mois 3
- 29** Au cours des 12 derniers mois, vous ou un membre de votre ménage a-t-il **été limité dans le nombre de repas par jour par manque de nourriture** ou par manque de moyen ?
- Oui → **29a** 1  
 Non → **30** 0
- 29a** Si oui, à **quelle fréquence** cela est-il arrivé ?
- Tous les mois 1  
 Trois mois ou plus 2  
 un ou deux mois 3
- 30** Au cours des 12 derniers mois, vous ou un membre de votre ménage a-t-il **passé une journée entière sans manger** par manque de nourriture ou par manque de moyens ?
- Oui → **30a** 1  
 Non → **31** 0
- 30a** Si oui, à **quelle fréquence** cela est-il arrivé ?
- Tous les mois 1  
 Trois mois ou plus 2  
 un ou deux mois 3

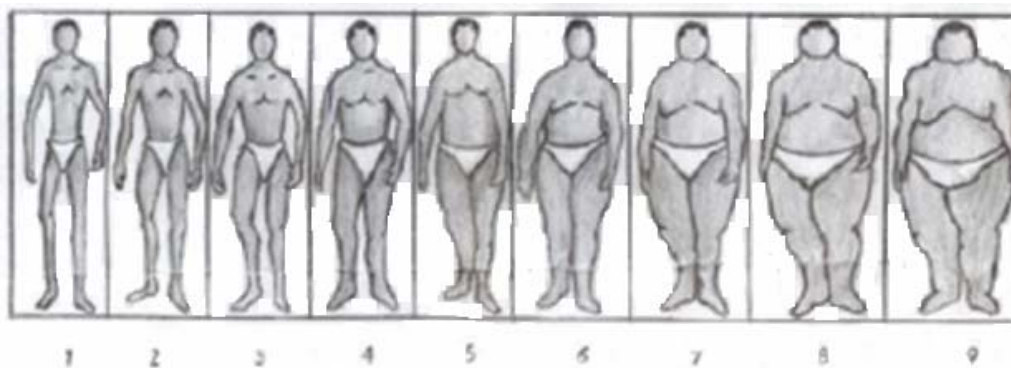
## C PERCEPTIONS SUR L'ACTIVITÉ PHYSIQUE ET L'ASPECT CORPOREL Code

- 31** Comparativement à d'autres personnes de votre âge, vous direz que vous faites :
- Moins d'activité physique 1  
 Autant d'activité physique 2  
 Plus d'activité physique 3  
 NSP / NR 99
- 32** Parmi les silhouettes suivantes, laquelle ressemble le plus au sujet (l'enquêteur encercle la silhouette appropriée)
- 1      2      3      4      5      6      7      8      9
- 33** Parmi les silhouettes suivantes, laquelle vous ressemble le plus (encerclez la silhouette appropriée selon le sexe du sujet)?
- 1      2      3      4      5      6      7      8      9
- NSP / NR 99
- 34** Parmi les silhouettes suivantes, à laquelle aimeriez-vous ressembler (encerclez la silhouette appropriée selon le sexe du sujet)?
- 1      2      3      4      5      6      7      8      9
- NSP / NR 99
- 34a** Pour quelle(s) raison(s) aimeriez-vous ressembler à cette silhouette ?
- Précisez : \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_

Silhouettes femmes



Silhouettes Hommes



## D CONSOMMATION DE BOISSONS ALCOOLISÉES Code

35 Consommez-vous des boissons alcoolisées?  Oui → 35a 1  
 Non → 36 0

35a Si oui, décrivez votre consommation d'alcool au cours des 12 derniers mois

Type de boisson consommée	Oui	Non	Nombre de fois/ semaine	Nombre de fois/mois	Quantité habituelle	Quantité maximale consommée en une prise dans le dernier mois
Bière traditionnelle locale (ex. <i>chakpalo</i> )						
Bière ordinaire ou importée (ex. <i>Béninoise</i> )						
Vin traditionnel local						
Vins et apéritifs importés						
Boissons distillées locales ( <i>Sodabi ...</i> )						
Boissons distillées importées (ex. <i>Vat 69, J&amp;B...</i> )						

## E CONSOMMATION DE TABAC Code

36 Est-ce que vous fumez actuellement ?  Oui → 36a 1  
 Non → 37 0

36a Si oui, fumez-vous tous les jours  Oui → 36c, 36e 1  
 Non → 36d, 36e 0

**36b** Que fumez-vous ?

Type de tabac consommé	Oui (1)	Non (0)	36c. Fume tous les jours	36d. Ne fume pas tous les jours	
			Nombre par jour	Nombre de cigarettes fumées le jour où il fume	Nombre de jours par semaine
Cigarette	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			
Cigare	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			
Pipe	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			
Autre _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			

**36e** A quel âge avez-vous commencé à fumer ? \_\_\_\_\_ Age en années

**37** Si vous ne fumez pas actuellement, avez-vous déjà fumé ?  Oui → **37a, 37b** 1  
 Non → **38** 0

**37a** Si oui, avez-vous déjà fumé tous les jours ?  Oui → **37c, 37e** 1  
 Non → **37d, 37e** 0

**37b** Que fumiez-vous ?

Type de tabac consommé	Oui (1)	Non (0)	37c. Fumait tous les jours	37d. Ne fumait pas tous les jours	
			Nombre par jour	Nombre de cigarettes fumées les jours où il fumait	Nombre de jours par semaine
Cigarette	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			
Cigare	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			
Pipe	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			
Autre _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			

**37e** A quel âge aviez-vous commencé à fumer ? \_\_\_\_\_ Age en années

**37f** A quel âge avez-vous cessé de fumer ? \_\_\_\_\_ Age en années

**F ANTÉCÉDANTS DE SANTÉ** **Code**

**38** Savez-vous quel était votre poids à la naissance ?  Oui → **38a** 1  
 Non → **38b** 0

**38a** Quel était votre poids à la naissance ? \_\_\_\_\_ En grammes

**38b** Comment vos proches (les membres de votre famille) vous décrivaient-ils comme bébé ?  Gros 1  
 Normal 2  
 Petit / Chétif 3  
 NSP / NR 99

**39** Vous êtes né à terme ou prématuré ?  Prématuré 1  
 À terme 2  
 NSP / NR 99



- 40 Dans votre fratrie et dans votre famille (côté paternel et maternel), quelqu'un a-t-il souffert ou souffre-t-il d'une des affections suivantes :

Affection	Oui (1)	Non (0)	NSP / NR (99)	Si oui, de qui s'agit-il ?	Depuis combien de temps	Est-il décédé de cette maladie ?	
						Oui (1)	Non (0)
a. Maladies cardiaques	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
b. Hypertension	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
c. Cholestérol élevé	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
f. Diabète	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

## G URBANISATION

Code

- 41 Où êtes-vous né ? Précisez : \_\_\_\_\_  
 Milieu rural  
 Ville secondaire /petite ville (Allada, Bohicon, ...)  
 Grande ville (Cotonou, Porto-Novo, Parakou)
- 41a Combien de temps avez-vous vécu dans votre lieu de naissance ? Précisez : \_\_\_\_\_
- 42 Depuis combien de temps habitez-vous de façon continue à Ouidah ? \_\_\_\_\_ Années  
 \_\_\_\_\_ Mois
- 43 Auparavant, où habitiez-vous ?  Ne s'applique pas (habite toujours à Ouidah depuis la naissance) → 45 88  
 Grande ville (Cotonou, Porto-Novo, Parakou...) 1  
 Autre ville secondaire (Allada, Bohicon, ....) 2  
 A la campagne /milieu rural 3  
 A l'étranger : (préciser) \_\_\_\_\_
- 43a Pendant combien de temps avez-vous habité en ce lieu ? \_\_\_\_\_ Années
- 44 Pour quelle (s) raison (s) habitez-vous maintenant à Ouidah ? Précisez \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_
- 45 Dans quelle localité avez-vous passé les cinq (5) première années de votre vie ? Donnez des détails

Grande ville du Bénin (Cotonou, Porto-Novo, Parakou)	Ville secondaire du Bénin (ex. Ouidah, Bohicon, Abomey...)	Milieu rural du Bénin	Étranger (urbain)	Étranger (rural)

- 46 Depuis l'âge de 5 ans, combien de temps (en années) avez-vous déjà passé dans une des localités suivantes :

Grande ville du Bénin (Cotonou, Porto-Novo, Parakou)	Ville secondaire du Bénin (ex. Ouidah, Bohicon, Abomey...)	Milieu rural du Bénin	Étranger (urbain)	Étranger (rural)

## H INFORMATIONS SOCIOÉCONOMIQUES

Code

- 47 Dans quel type de ménage vivez-vous ?  Monogame 0  
 polygame 1

- 48 Quel est le sexe du chef de ménage ?  Homme 0  
 Femme 1
- 49 Quelle est votre situation matrimoniale actuelle ?  Marié(e) ou habite avec un(e) conjoint(e) 1  
 Veuf(ve), divorcé, séparé(e) 2  
 Célibataire / Fiancé (e) vivant seul(e) 3
- 50 Quel niveau de scolarité le plus élevé avez-vous atteint ?  Aucune scolarité et pas d'alphabétisation 0  
 Alphabétisation seulement 1  
 Primaire 2  
 Collège ou technique (1<sup>er</sup> cycle, 6<sup>e</sup> à 3<sup>e</sup>) 3  
 Lycée ou école professionnelle (collège 2<sup>e</sup> cycle, 2<sup>nd</sup> à Ter) 4  
 Université 4
- 51 Quelle est votre principale source de revenus ?  Salaire (emploi permanent) 1  
 Salaire (journalier ou temporaire) 2  
 Commerce 3  
 Aide, assistance 4  
 Conjoint(e) 5  
 Autre \_\_\_\_\_ 66
- 52 Avez-vous travaillé ou exercé un commerce ou toute activité génératrice de revenu au cours des 12 derniers mois ?  Oui → 52a et 52b 1  
 Non → 53 0
- 52a Si oui, combien de temps avez-vous travaillé pendant cette période ? \_\_\_\_\_ Nombre de mois  
\_\_\_\_\_ Nombre de semaines
- 52b Quelle a été votre principal emploi ? Donnez le plus de détails possibles \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_
- 53 Quelle est la principale source de revenu de votre conjoint (e) \_\_\_\_\_
- 54 Quel est le nombre total de personnes dans votre ménage (vous incluant)? \_\_\_\_\_ Nombre d'adultes ( $\geq 18$  ans)  
\_\_\_\_\_ Nombre d'adolescents ( $12 \leq \text{ans} < 18$ )  
\_\_\_\_\_ Nombre d'enfants ( $< 12$  ans)
- 54a Combien de grossesses avez-vous déjà porté à terme ? \_\_\_\_\_ Nombre de grossesses à terme (Femmes)  
 Ne s'applique pas (Homme)
- 55 Vous ou quelqu'un dans votre ménage possède t-il :

Bien possédé	Oui (1)	Non (0)	Si oui, nombre total dans le ménage
Une bicyclette (vélo pédalé)			
Un vélomoteur			
Une moto			
Une voiture			
Une radio			
Une télévision			
Un téléphone cellulaire			
Un téléphone fixe			
Un réfrigérateur/congélateur			
Une parcelle			
Une maison en location			
Un véhicule de commerce			

56 Vous ou quelqu'un dans votre ménage possède t-il :

	Oui (1)	Non (0)	Si oui, précisez le type d'élevage (ex. poulets, moutons)
Un élevage domestique	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Un élevage commercial	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	

57 Vous ou quelqu'un dans votre ménage possède t-il :

	Oui (1)	Non (0)	Si oui, précisez le type de culture
Une terre cultivable (champ)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Une terre cultivable (champ) en location	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	

- 58 Votre ménage possède t-il un personnel de maison ? (domestique, servante, garçon)  Oui 1  
 Non 0
- 59 Quel est votre statut dans le logement que vous occupez ?  Propriétaire 1  
 Locataire 2  
 Logement gratuit 3  
 Logement de fonction 4  
 Autre (précisez) \_\_\_\_\_ 99
- 60 Enregistrer le matériau du sol de la maison (l'enquêteur le fait lui-même)  Terre, sable, pierre 1  
 Ciment 3  
 Carreaux, marbre, céramique, jeflex, moquette 4  
 Autre (précisez) \_\_\_\_\_ 66
- 61 Enregistrer le matériau du mur de la maison (l'enquêteur le fait lui-même)  Palmes, cartons, toile cirée 1  
 Bois, bambous  
 Tôles  
 Terre battue 2  
 Semi dur / terre cuite 3  
 Brique de ciment 4  
 Autre (précisez) \_\_\_\_\_ 66
- 62 Enregistrer le matériau de la toiture de la maison (l'enquêteur le fait lui-même)  Paille 1  
 Tôles 2  
 Dalle (béton) 3  
 Tuile 4  
 Autre (précisez) \_\_\_\_\_ 66
- 63 Avez-vous l'électricité ?  Oui → 63b 1  
 Non → 63a 0
- 63a Si non, Quelle est votre principale source d'énergie pour l'éclairage de votre maison ?  Pétrole 1  
 Gaz 2  
 Autre \_\_\_\_\_ 66
- 63b Avez-vous une source d'électricité complémentaire (groupe électrogène, panneaux solaires, ...)  Oui 1  
 Non 0

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

# Merci de votre participation



Code du participant :



Université   
de Montréal  
Faculté de Médecine  
Département de Nutrition



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

## FORMULAIRE DE CONSENTEMENT ECLAIRÉ DU PARTICIPANT

On vous demande de participer à une étude sur la nutrition et les facteurs de risque de maladies cardiovasculaires chez des citoyens adultes vivant à Ouidah (Bénin). Afin de pouvoir décider de façon éclairée si vous voulez participer ou non, vous devez 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 encouragera à poser des questions. Si un aspect de l'étude vous échappe, vous pourrez demander des explications avant de signer le formulaire
- On vous demandera de signer le présent formulaire de consentement (une fois que vous aurez compris l'étude et si vous désirez y participer)
- Vous conserverez une copie de ce formulaire.

### **1. Titre simplifié de l'étude:**

Alimentation, mode de vie et marqueurs de risque de maladies cardiovasculaires. Étude à Ouidah, ville secondaire du Bénin.

### **2. Quelle est la nature de ce projet?**

L'obésité, le diabète et les maladies cardio-vasculaires affectent aussi les pays en développement. Les changements dans l'alimentation et le mode de vie y contribuent. Ces changements mériteraient d'être mieux connus afin de pouvoir prévenir ces maladies.

### **3. Objectifs de l'étude**

La présente étude vise à explorer les habitudes de vie et d'alimentation et de mettre celles-ci en relation avec l'obésité, le diabète et les autres risques cardio-vasculaires.

### **4. Échantillon**

340 personnes dont 170 hommes et 170 femmes sont recrutées au hasard dans 10 quartiers de la commune de Ouidah. Ils sont âgés de 25 à 60 ans et sont apparemment en bonne santé. Nous avons exclu les femmes enceintes et celles ayant accouché depuis moins de 03 mois,

les handicapés physiques et malades mentaux, de même que les sujets gravement malades ou souffrants de diabète, d'hypertension ou d'une maladie cardiaque.

## **5. En quoi consiste votre participation à l'étude?**

L'étude comprend 3 rencontres d'une durée d'environ deux heures chacune. Il se peut qu'on vous demande de participer à une 4<sup>e</sup> rencontre prévue pour le tiers des participants.

1. 1<sup>ère</sup> rencontre: A cette étape on vous fera signer le présent formulaire de consentement éclairé, on prendra votre tension artérielle et on fera un rappel de 24h sur votre alimentation et votre activité physique.
2. 2<sup>e</sup> rencontre : On fera un second rappel de 24h sur votre alimentation et votre activité physique (environ 1 heure).
3. 3<sup>e</sup> rencontre : On fera un prélèvement d'environ 10 ml de sang au creux du coude ou au poignet le matin, pour mesurer seulement le sucre, l'insuline (hormone qui permet au cours d'utiliser le sucre), le gras et l'homocystéine, une substance qui est en lien avec le risque de maladies cardio-vasculaires. Cette étude ne vise aucunement à dépister le SIDA. Vous devrez être à jeun depuis au moins 12 heures; seule l'eau est permise pendant la période de jeûne. Vous aurez évité l'alcool et les exercices violents au cours des deux jours précédant la prise de sang. on fera les mesures suivantes : votre poids, votre taille, votre tour de taille, ainsi que la composition de votre corps en gras au moyen d'un appareil simple et sans aucun danger (voir l'appareil). On vous demandera de répondre à un questionnaire individuel portant sur votre occupation, votre scolarité et votre revenu, ainsi que vos habitudes alimentaires, consommation d'alcool et l'usage du tabac. Ce questionnaire prend moins d'une demi-heure.
4. 4<sup>e</sup> rencontre : On fera un troisième rappel de 24h sur votre alimentation et votre activité physique (environ 1 heure).

Les entrevues et mesures se feront à votre domicile ou au Centre de santé, et sur rendez-vous.

## **6. Les avantages**

Votre participation à l'étude va permettre d'améliorer les connaissances sur la santé des hommes et des femmes de votre communauté. Vous saurez aussi si vous avez une tension artérielle trop élevée ou encore si vous avez trop de sucre ou de graisse dans le sang, auquel cas vous serez référé auprès du médecin-chef de votre zone sanitaire pour une consultation médicale gratuite. Vous aurez aussi l'avantage de connaître votre poids, votre taille, votre tour de taille et votre masse de grasse.

## **7. Les inconvénients**

Vous n'aurez pratiquement pas d'inconvénients en participant à cette étude. Les tests ne présentent comme seul désagrément que celui de la piqûre pour la prise de sang. Nous utiliserons des aiguilles à usage unique pour éviter les infections.

Le principal inconvénient de votre participation est le temps qu'on vous demande pour la prise des mesures et le questionnaire.

### **8. Noms des chercheurs et collaborateurs:**

**Chercheur principal:** **Hélène DELISLE**, Ph.D., professeur titulaire au Département de nutrition et directrice de TRANSNUT, Centre collaborateur OMS sur la transition nutritionnelle et le développement.

**Co-chercheurs:** **Dr Dominique GARREL**, M.D., Directeur du Département de nutrition et médecin au CHUM (Hôtel-Dieu), Montréal ; **Dr Parviz GHADIRIAN**, Ph.D., épidémiologiste et professeur au Département de nutrition de l'Université de Montréal; **Dr Michèle RIVARD**, Ph.D., professeur de biostatistique au Département de médecine sociale et préventive de l'Université de Montréal.

**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)

#### **Assistants de recherche sur le terrain :**

**M. Gervais NTANDOU-BOUZITOU**, M.Sc., candidat au Ph.D. à l'Université de Montréal,

**Dr. Tangui A. GBAGUIDI**, Médecin

**Mme Ossénatou TAÏROU**, Assistante de Recherche à l'ISBA

**M. Amzat TIDJANI**, Attaché de Recherche à l'ISBA

**M. Joel ACACHA**, Secrétaire comptable du projet de recherche

**M. Armand B. AGLOBOÉ**, Technicien de laboratoire, ISBA

**M. Judicaël M.C. KOSSOU-GBETO**, Guide local, Ouidah

**M. Moussa K. MAMA SIROU**, Chauffeur de l'équipe

### **9. Personnes ressources :**

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 : 97 44 60 24*) ou Professeur Benjamin FAYOMI (*01 BP 918 Cotonou, Bénin, Tel : 95 86 04 23*) 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.

### **10. Confidentialité des dossiers**

Tous les renseignements recueillis pour la présente étude sont confidentiels. Pour ce faire, les renseignements seront codés (un numéro vous sera attribué) et ce code sera utilisé pour toutes les analyses qui suivront les étapes de l'étude. Les résultats de cette étude pourront



être publiés ou communiqués dans un congrès scientifique mais aucune information pouvant vous identifier ne sera alors dévoilée.

Cependant, à des fins de contrôle du projet de recherche, votre dossier pourra être consulté par une personne mandatée par le Comité d'éthique de la recherche de la Faculté de médecine de l'Université de Montréal ainsi que par des représentants des Instituts de recherche en santé du Canada. Tous adhèrent à une politique de stricte confidentialité.

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, auprès de Dr Victoire AGUEH, chercheur à l'IRSP (Bénin).

### **11. Indemnités**

Vous ne serez pas payé pour participer à l'étude. Toutefois, on vous donnera une indemnité de **1.500 FCFA** pour chacune des rencontres; celle-ci vous sera versée lors de la dernière rencontre.

### **12. Liberté de participation**

Vous êtes libre de participer ou de ne pas participer à la présente étude. Si vous décidez d'y participer, il vous sera possible de revenir sur votre décision, sans conséquences négatives pour vous.

### **13. 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 ce projet est tout à fait volontaire et que je suis libre d'y participer. Je certifie qu'on me l'a expliqué verbalement, qu'on a répondu à toutes mes questions et qu'on m'a laissé le temps voulu pour prendre une décision.*

*Je reconnais être libre de me retirer en tout temps sans que cela ne nuise aux relations avec mon médecin ou autres intervenants et sans préjudice d'aucune sorte.*

---

Signature du participant  
(ou empreintes digitales selon le cas)

---

Signature du témoin

---

Nom du participant (en lettres moulées)

---

Nom du témoin (lettres moulées)

Date (jj/mm/aa): \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / \_\_\_\_\_

**14. Formule d'engagement**

Le projet de recherche a été décrit au participant ainsi que les modalités de sa participation. Un membre de l'équipe de recherche a répondu à ses questions et lui a expliqué que la participation est libre et volontaire. Je m'engage à respecter ce qui a été convenu dans le formulaire de consentement.

---

Signature de l'Agent de recherche

---

Nom de l'agent de recherche (en lettres moulées)

Date (jj/mm/aa): \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_\_

**15. Informations de type administratif :**

L'original du formulaire sera conservé au bureau de Dr Victoire AGUEH à Ouidah et une copie signée sera remise au participant.

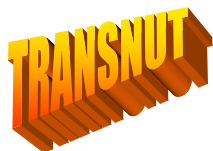
Le projet de recherche et le présent formulaire de consentement ont été approuvés par :

- le CERFM . No. De référence : CERFM-74(06) 4#199
- le Ministère de la santé du Bénin
- la Mairie de Ouidah





Code du participant :



Université   
de Montréal  
Faculté de Médecine  
Département de Nutrition



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

## Transition nutritionnelle et marqueurs de risque de maladies cardiovasculaires à Ouidah

### TENSION ARTÉRIELLE

Nom du participant \_\_\_\_\_ Age \_\_\_\_\_ Sexe \_\_\_\_\_

Nom de l'enquêteur : \_\_\_\_\_

Nom de la maison : \_\_\_\_\_ Concession N° \_\_\_\_\_

Date de mesure : \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_/  
JJ MM AAAA

	T = 0 (après repos de 10 min)	T = 20 minutes
Tension systolique	mmHg	mmHg
Tension diastolique	mmHg	mmHg

Commentaires (s'il y a lieu) : \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Code du participant :



**TRANSNUT**  
CENTRE COLLABORATEUR OMS SUR LA T



Université   
de Montréal

Faculté de Médecine  
Département de Nutrition



## Transition nutritionnelle et marqueurs de risque de maladies cardiovasculaires à Ouidah

### PARAMÈTRES SANGUINS

Code du laboratoire \_\_\_\_\_ Date du prélèvement: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_/

Nom du participant \_\_\_\_\_ Age \_\_\_\_\_ Sexe \_\_\_\_\_

Nom de la maison : \_\_\_\_\_ Concession N° \_\_\_\_\_

Prélèvement effectué par: \_\_\_\_\_

### Résultats des analyses de laboratoire

<b>Lipides</b>	<b>Valeurs (mmol/L)</b>	<b>Date d'analyse</b>
Cholestérol total		
HDL-Cholestérol		
Triglycérides		

<b>Glycémie</b>	<b>Valeurs (mmol/L)</b>	<b>Date d'analyse</b>
Glucose		

<b>Insulinémie</b>	<b>Valeurs (<math>\mu</math>U/ml)</b>	<b>Date d'analyse</b>
Insuline		

Analyses de laboratoire effectuées par : \_\_\_\_\_



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

Transition nutritionnelle et marqueurs de risque de maladies cardiovasculaires à  
 Ouidah

## ANTHROPOMÉTRIE ET COMPOSITION CORPORELLE

Code du participant : \_\_\_\_\_ Date des mesures \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_\_/

Nom du participant : \_\_\_\_\_ Age \_\_\_\_\_ Sexe \_\_\_\_\_

Nom de la maison : \_\_\_\_\_ Concession N° : \_\_\_\_\_

### Anthropométrie

Poids	Valeurs (kg)
Poids	

Taille	Valeurs (cm)
Taille debout	
Taille assise	
Taille du tabouret	

Tour de taille	Valeurs (cm)
Tour de taille 1	
Tour de taille 2	

### Impédance bioélectrique

BIA	Valeurs ( $\Omega$ )
Résistance	
Réactance	

Mesures prises par : \_\_\_\_\_



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

---

## DEMANDE D'EXAMENS

Nom et prénom: \_\_\_\_\_  
Age : \_\_\_\_\_ Sexe : \_\_\_\_\_ Quartier / Village \_\_\_\_\_  
Médecin demandeur : \_\_\_\_\_  
Diagnostic : \_\_\_\_\_

---

Le \_\_\_\_\_ 2006

Le Médecin traitant

Le \_\_\_\_\_ 2006

Le Chef de service







**MEMO DE CONSIGNES A RESPECTER POUR LE PRELEVEMENT SANGUIN  
ET L'IMPÉDANCE BIOÉLECTRIQUE**

Respecter un jeûne de 12h avant le prélèvement (Ne rien manger après 20 h jusqu'à l'heure du prélèvement )

Boire suffisamment d'eau la veille du prélèvement, surtout pendant la période de jeûne

Ne pas prendre d'alcool 48h (2 jours) avant le prélèvement

Ne pas pratiquer d'activités physiques de grande intensité (exercices violents) la veille du prélèvement (24h)

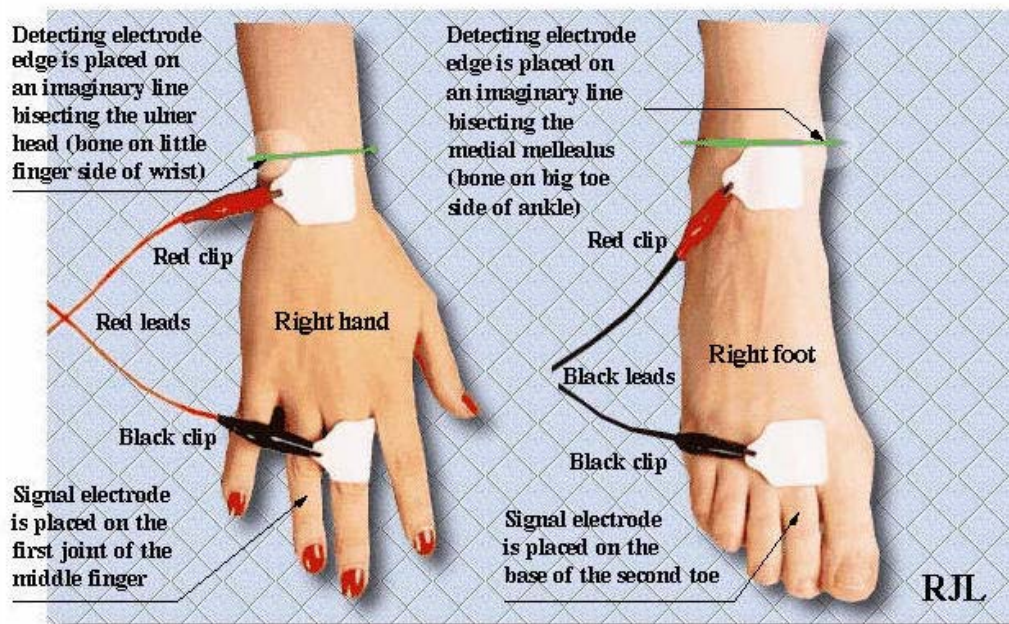
**Date du rendez-vous :** \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_ /



**Date du prochain rendez-vous :**

\_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_ /

## Annexe IX : Mesure de l'impédance bio-électrique



Annexe X : Autorisation de recherche du comité d'éthique de la faculté de médecine de l'Université de Montréal



Faculté de médecine  
Vice-décanat  
Recherche et études supérieures

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

Le Comité d'éthique a étudié le projet intitulé :

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

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

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

**Dre Yvette Lajeunesse, Président**

Date d'étude : **9 septembre 2004**

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

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

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

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

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

## Annexe XI : Autorisation de recherche du ministère de la santé du Bénin

REPUBLIQUE DU BENIN

\*\*\*\*\*

MINISTERE DE LA SANTE

\*\*\*\*\*

DIRECTION DE LA RECHERCHE EN SANTE

\*\*\*\*\*

N° 13452 / MS/DC/SGM/DRS/SRO

COTONOU, le 27 DEC. 2006

LE MINISTRE DE LA SANTE

A

MONSIEUR Gervais Deleuze  
 NTANDOU BOUZITOU  
 s/c Docteur AGUEH Victoire  
 IRSP Ouidah

BENIN**AUTORISATION DE RECHERCHE**

\*\*\*\*\*

Je soussignée, Ministre de la Santé, atteste que le projet de recherche intitulé : « **Transition nutritionnelle et marqueurs de risque de maladies cardiovasculaires. Etude à Ouidah, ville secondaire du Bénin** » cadre avec le Plan d'Action du Ministère de la Santé en matière de lutte contre les maladies prioritaires.

Le chercheur Gervais Deleuze NTANDOU BOUZITOU qui agit au nom du Département de Nutrition de la Faculté de Médecine de l'Université de Montréal, et sous la supervision du Docteur Victoire AGUEH de l'Institut Régional de Santé Publique (IRSP), du Professeur Benjamin FAYOMI de l'Institut des Sciences Biomédicales Appliquées (ISBA) et du Professeur Hélène DELISLE, a pris les dispositions pour une large information des populations cibles.

Divers documents d'information sur la recherche y compris le formulaire de consentement éclairé soumis à l'approbation du Ministère de la Santé ont été jugés conformes aux exigences de la Direction de la Recherche en Santé (DRS).

Au vu de tout ceci, le Comité National d'Ethique pour la Recherche en Santé n'étant pas encore installé, j'autorise par la présente la conduite au Bénin de la recherche sus-mentionnée.

Professeur Agrégé Flore GANGBO

REPUBLIQUE DU BENIN  
\*\*\*\*\*  
MINISTERE DE LA SANTE  
\*\*\*\*\*  
DIRECTION DE LA RECHERCHE EN SANTE  
\*\*\*\*\*

COTONOU, le 27 DEC. 2006  
  
LE DIRECTEUR DE LA RECHERCHE  
EN SANTE

N° 205 /MS/DC/SGM/DRS/SRO/SA

A

MONSIEUR Gervais Deleuze  
NTANDOU BOUZITOU  
s/c Docteur AGUEH Victoire  
IRSP Ouidah

COTONOU

**OBJET** : Autorisation de recherche.

**Référence** : N° 026/ISBA/MESFP/SA du 27 avril 2006.

Cher Monsieur,

Suite à votre demande d'autorisation administrative relative à l'étude intitulée : « **Transition nutritionnelle et marqueurs de risque de maladies cardiovasculaires. Etude à Ouidah, ville secondaire du Bénin** », j'ai le plaisir de vous transmettre ci-jointe l'autorisation de recherche sollicitée pour la réalisation de ladite étude.

Afin de permettre au Ministère de la Santé de capitaliser les acquis de cette étude, je vous demande de bien vouloir en mettre les résultats à la disposition de la Direction de la Recherche en Santé, de la Direction Nationale de la Protection Sanitaire et du cabinet du Ministre de la Santé.

Veuillez agréer, Monsieur, l'expression de mes meilleures salutations.

**Dr Fernand GUEDOU**

**Pièce jointe** : Autorisation de recherche

## Annexe XII : Autorisation de recherche de la mairie de Ouidah

DEPARTEMENT DE L'ATLANTIQUE

Ouidah, le 16 Juin 2006

COMMUNE DE OUIDAH

Le Maire de la Commune

N° 5236 / CO/SG/SAG .-

/-)

Messieurs les Chefs d'Arrondissement  
 "Attention : Tous Chefs quartiers et tous  
 Chefs Villages".

### **AUTORISATION DE RECHERCHE**

Par la présente, je vous informe que le Ministère de la Santé Publique organise sous la supervision de l'Institut Régional de Santé Publique de Ouidah, une enquête multicentrique sur les "Répercussions de la Transition Nutritionnelle sur l'obésité et les autres Marqueurs de Risque Cardio-vasculaire chez les adultes d'origine Africaine vivant au Bénin".

Cette enquête se fera de **Jun 2006 à Février 2007** par des chercheurs en santé publique à travers tous les Arrondissements de la Commune de Ouidah.

A cet effet, j'invite instamment les élus locaux à tous les niveaux notamment les Chefs d'Arrondissement, les chefs de village et chefs quartiers à sensibiliser leurs populations respectives afin qu'elles réservent un accueil chaleureux aux chercheurs en santé publique pour l'accomplissement correct de leur mission dans la Commune.

Le Maire Intérimaire

**Alphonse GBANHOUN**

BP. 11 OUIDAH Tél. 00(229) 21 34 13 65 FAX. 00(229) 21 34 15 64 E-mail :

site web :

REPUBLIQUE DU BENIN

## Annexe XIII : Liste d'arrondissements de Ouidah avec leurs quartiers de villes et leurs villages

ARRONDISSEMENTS	QUARTIERS DE VILLE/VILLAGES	ARRONDISSEMENTS	QUARTIERS DE VILLE/VILLAGES	
<b>Arrondissements urbains</b>				
<b>Ouidah 1</b>	Abatta 1	<b>Ouidah 3</b>	Agbanou	
	Abatta 2		Fonsramè 1	
	Dangbéhouè		Fonsramè 2	
	Sogadji		Gomey	
	Zomaï		Minantinkpon	
	Zoungbodji		Zohoungo	
<b>Ouidah 2</b>	Ahouandjigo	<b>Ouidah 4</b>	Docomey	
	Ganvè		Tovè 1	
	Gbéna		Tovè 2	
	Gbetò		Womey	
	Houédjèdo			
	Lèbou			
<b>Arrondissements ruraux</b>				
<b>Avlèkété</b>	Adounco	<b>Djègbadji</b>	Aïdo	
	Agouin		Degoue	
	Ahouandji		Djègbadji	
	Hio		Kouvènanfidé	
	Agbanzin-Kpota		Djondji	
	Avlèkété		Mèko	
<b>Gakpè</b>	Amoulèhoué	<b>Houakpè</b>	Azizakoue	
	Fonkounmè		Djègbamè	
	Gakpè		Gbehonou	
	Tohonou		Gbèzounmè	
<b>Pahou</b>	Acadjamè		Houakpè-Daho	
	Adjrra-hounvè		Houakpè-Kpèvi	
	Adjrra-Adovié		<b>Savi</b>	Assogbénu-Daho
	Pahou			Bossouvi
	Ahouicodji			Dékouénou
	Ahazon			Houéton
	Houndjava	Houéyiho		
	Hounhanmedé	Monso		
Adjrra-Kpovié	Ouessè			



Annexe XIV : Carte de Ouidah avec les zones de l'étude

