

TECHNICAL REVIEW

REVUE CRITIQUE DE L'ADIPOSITÉ/OBÉSITÉ RÉGIONALE PAR BIO-IMPÉDANCE ÉLECTRIQUE FACE AUX MESURES ANTHROPOMÉTRIQUES ET IMPACT CARDIO-MÉTABOLIQUE

Fabien Kintoki Mbala^{1,2}, Junior Mabidi Mbangi¹, Aliocha Natuhoyila Nkodila³, Jean-Robert Makulo Risassi^{1,4}, Pascal Bayauli⁵, Eleuther Kintoki Vita^{1,2}, Benjamin Longo-Mbenza^{1,2,6,8}, Raoul Gombe⁷, Christian Kisoka Lusunsi⁸

¹Faculty of Medicine, University of Kinshasa, DR Congo, ²Cardiology Unit, Department of Internal Medicine, University Clinics of Kinshasa, University of Kinshasa, DR Congo, ³Department of Family Medicine and Primary Health Care, Protestant University in Congo, Kinshasa, ⁴Nephrology Unit, Department of Internal Medicine, University Clinics of Kinshasa, University of Kinshasa, DR Congo, ⁵Cardiometabolic unit, Department of Internal Medicine, University Clinics of Kinshasa, University of Kinshasa, DR Congo, ⁶Walter Sisulu University, Mthatha, South Africa, ⁷Faculté des Sciences de la Santé, Université Marien Ngouabi, ⁸Department of Public Health, Lomo University of Research, Democratic Republic of Congo.

*Corresponding Author: Prof. Dr. Benjamin Longo-Mbenza, E-mail: longombenza@gmail.com .

Received: 07 June 2022, Accepted: 09 Septembre 2022

RÉSUMÉ

Une revue de littérature systématique a été réalisée afin d'identifier les phénotypes de l'obésité en fonction de la distribution régionale ainsi que les influences sur le ventricule gauche, l'hémodynamique et le syndrome métabolique. L'obésité aujourd'hui tend à devenir une pandémie mondiale. Le risque cardio-métabolique serait plus en relation avec la distribution viscérale de la masse grasse qu'avec sa distribution sous-cutanée qui au contraire revêtirait un caractère protecteur. L'anthropométrie semble avoir une force de discrimination faible sur la répartition de la masse grasse. L'Indice de masse corporelle ne donne une image que sur la masse grasseuse globale et le tour de taille sur la distribution antérieure (abdominale) mais sans discrimination de la localisation viscérale et sous-cutanée antérieure. L'étude de la composition corporelle est le meilleur instrument de discrimination de la distribution régionale de la masse grasse. Il y a plusieurs méthodes mais la bio-impédance semble offrir un avantage d'être un outil simple à manipuler et inoffensif pouvant servir dans la présente étude.

Mots clés: Obésité régionale, Impédancemétrie, anthropométrie, ventricule gauche.

INTRODUCTION

L'obésité est une maladie chronique complexe dans laquelle la masse grasseuse (MG) anormale ou excessive nuit à la santé, augmente le risque de complications médicales (surtout cardio-vasculaires) à long terme et réduit la durée de vie (1). Les études épidémiologiques définissent

l'obésité en fonction de l'indice de masse corporelle (IMC; poids/taille²), qui permet de stratifier les risques pour la santé qui y sont associés à l'échelle des populations. En pratique, on définit l'obésité par un IMC supérieur à 30 kg/m² et on la subdivise ensuite en classes 1 (30–34,9), 2 (35–39,9) et 3 (≥ 40). À l'échelle des populations, les complications médicales imputées à un excès d'adiposité sont proportionnelles à l'IMC (2). À l'échelle individuelle, les complications sont imputables à la MG excessive, à sa localisation, à sa distribution et à plusieurs autres facteurs, notamment environnementaux, génétiques, biologiques et socioéconomiques. La localisation et la distribution individuelle de la MG permet d'introduire la notion d'adiposité et d'obésité régionale, d'où l'étude de la composition corporelle qui n'est pas de pratique courante, et

Access this article online

Website: <https://www.satagroup.org>

DOI: 10.18644/jiresh-biotech.0000110

E-ISSN: 2413-7669 (Online)

pourtant elle permet de discriminer la MG viscérale ou MGV (de risque cardio-métabolique plus élevé) de la MG sous-cutanée ou MGSC (de risque cardio-métabolique moins élevé).

COMPOSITION CORPORELLE CONVENTIONNELLE

La définition de l'obésité fait donc appel d'une part à la notion de composition corporelle d'une part et, d'autre part, au retentissement médical de l'obésité. L'étude de la composition corporelle, outre la mesure de la MG, permet de mesurer la masse maigre (MM) qui constitue un déterminant de la dépense énergétique. En effet, même si l'obésité est caractérisée par une augmentation excessive de la MG, il s'agit d'une augmentation relative par rapport aux autres compartiments et, notamment la MM (masse cellulaire active et compartiment hydrique extracellulaire).

En dehors de l'obésité globale définie par l'augmentation de la MG, il est important de définir quelle est la répartition de la MG sur l'ensemble du corps. En effet, suivant sa localisation (les phénotypes), la MG a des conséquences différentes sur l'état de santé. En particulier, une accumulation abdominale de l'adiposité est associée à un profil de risque cardio-métabolique plus défavorable.

Anthropométrie et obésité totale

Bien que plusieurs instruments permettent de mesurer la MG totale et sa distribution, il n'existe toujours pas de méthode idéale pour la mesure de cette MG (définitions diagnostiques) ni de valeurs limites qui soient à la fois fiables, précises, accessibles et acceptables partout dans le monde. Les mesures anthropométriques jouent un rôle important dans la pratique clinique et dans les études épidémiologiques. L'indice de masse corporelle (IMC) est souvent utilisé pour apprécier la MG totale alors que le tour de taille (TT), le rapport tour de taille-hanches (RTH) et le rapport tour de taille-taille (RTT) sont utilisés pour apprécier les adiposités intra-abdominale (3). L'IMC est l'indicateur le plus simple dans l'appréciation de l'obésité. Il se calcule par le poids divisé par la taille élevée au carré (kg/m^2), et est considéré comme une mesure du poids ajustée sur la taille. Cependant il ne rend compte que partiellement de la composition corporelle et de la répartition du tissu adipeux. Cet indice a été défini sur des bases épidémiologiques afin de dépister les sujets à risque au sein d'une population, de mettre en place des stratégies de prévention et de débiter la prise en charge médicale si besoin dans un second temps (4). A l'inverse, l'utilisation de l'IMC a des limites. Sur de larges échantillons, la corrélation entre IMC et pourcentage de la MG corporelle est de l'ordre de 0,70 à 0,80 (5). Cependant au niveau individuel, l'IMC ne renseigne qu'imparfaitement sur la composition corporelle (masse grasse, masse maigre) et ne donne pas d'indication sur l'accumulation abdominale de graisse: l'IMC est une mesure de la corpulence

globale. Pour un même IMC, la composition corporelle peut varier d'un individu à l'autre et donc être associée à un risque cardio-métabolique différent. A ce titre, il faut souligner que le risque spécifiquement associé à la MG et à la MM est en fait peu connu (6). On fait souvent, et implicitement, l'hypothèse que le risque de morbidité et de mortalité associé aux IMC les plus faibles est expliqué par une diminution de la masse maigre, alors que l'augmentation de ces risques en relation avec un IMC élevé est liée à une augmentation de MG. Des résultats récents d'une étude prospective suédoise (étude de Goteborg) ont suggéré que la relation entre mortalité totale et composition corporelle pouvait être modélisée sous forme d'une fonction croissante de la MG et décroissante de la MM (7). A la suite des travaux suédois du début des années 1980 sur des cohortes d'hommes et de femmes de la ville de Goteborg (8,9), l'indicateur qui a été le plus utilisé en épidémiologie pour évaluer la répartition du tissu adipeux était le RTH. Le TT est mesuré à mi-distance entre le rebord costal inférieur et l'épine iliaque antérosupérieure sur la ligne médio-axillaire, le tour de hanches correspond à la circonférence la plus large au niveau trochantérien. L'augmentation du RTH est habituellement interprétée comme reflétant une accumulation de graisse préférentiellement dans la région troncoabdominale. L'Association internationale pour l'étude de l'obésité et le Groupe de travail international sur l'obésité ont proposé des valeurs limites d'IMC inférieures pour les définitions de surpoids ($23,0\text{-}24,9 \text{ kg/m}^2$) et d'obésité ($\geq 25,0 \text{ kg/m}^2$) au sein des populations sud-asiatiques en raison des différences observées entre les populations (10).

Anthropométrie et obésité abdominale

Les mesures anthropométriques permettant d'évaluer l'obésité sont: l'IMC, le TT et le RTH. Ces mesures restent d'actualité et ne nécessitent aucune installation particulière. Elles sont possibles à réaliser au lit du malade et sur de grands groupes en épidémiologie. De nouvelles équations sont régulièrement proposées pour estimer la composition corporelle à partir des valeurs anthropométriques (11-13).

Indice de masse corporelle et Obésité abdominale

L'IMC, adopté par l'OMS pour définir le statut nutritionnel (obésité et dénutrition), reste l'indice le plus utilisé. Il est bien établi qu'un IMC élevé intervient dans l'étiologie des MCV (14). Mais si l'IMC est plus utilisé pour l'étude et la surveillance de la prévalence de l'obésité, il ne renseigne nullement sur la répartition de la MG. Selon certaines études, les mesures de l'obésité abdominale, notamment par le TT et le RTH, sont associées plus étroitement à la morbidité et à la mortalité liées aux MCV que ne l'est l'IMC (15-18). Toutefois, les revues de la littérature menées pour déterminer quelle mesure de l'adiposité est le plus fortement liée aux MCV ont donné des résultats incohérents (15-17,19-26). L'IMC est bien corrélé à la MG au niveau de groupes de

population. Au niveau individuel, il existe cependant de grandes variations de MG pour une valeur d'IMC donnée (27). Il faut donc insister sur le fait que l'IMC est très insuffisant pour estimer la composition corporelle au niveau individuel, en particulier chez les sujets très musclés (sportifs de force), dans les situations de rétention hydrosodée ou dans les pertes de poids majeures avec déficit de MM chez le sujet obèse.

Tour de taille, Rapport tour de taille-tour de hanche et Obésité abdominale

Le TT ou plus précisément la circonférence abdominale est le deuxième indicateur anthropométrique le plus utilisé. Il est mesuré avec un mètre-ruban à mi-distance entre le rebord costal inférieur et l'épine iliaque antéro-supérieure sur la ligne médio-axillaire, à la fin d'une expiration normale et sans exercer de pression sur la peau. Il est bien corrélé à l'adiposité viscérale, dont le rôle dans la survenue des MCV, du DS de type 2 et plus récemment de certains cancers est établi (28,11). Le RTH, un indicateur plus ancien que le seul TT, est à nouveau utilisé dans les récents travaux épidémiologiques (29,30). Le tour de hanche se mesure à hauteur de la partie la plus large au niveau trochantérien. Une méta-analyse récente a rapporté une augmentation du risque relatif de MCV de 2 % (IC 95 %: 1-3 %) pour une augmentation de 1 cm du tour de taille (en ajustant sur l'âge) et une augmentation de 5 % (IC 95 %: 4-7 %) du risque relatif pour une augmentation de 0,01 U du rapport taille/hanche (39). Des articles récents soulignent également qu'une augmentation du tour de hanches est associée à une diminution du risque de DS de type 2, indépendamment de l'âge, de l'IMC et du tour de taille (11). Cet effet protecteur pourrait être lié aux caractéristiques spécifiques du tissu adipeux fémoral (sous-cutané). Cependant, le RTH n'est pas un indicateur d'interprétation aisée et, en pratique, la mesure du TT reste la plus simple et la plus utilisée. Il faut noter que son intérêt est cependant limité chez les sujets les plus corpulents (IMC supérieur à 35 kg/m²), chez qui il sera quasiment toujours augmenté.

COMPOSITION CORPORELLE PAR IMPÉDANCÉMÉTRIE

Les méthodes utilisées pour mesurer la composition corporelle sont nombreuses et le choix d'une méthode repose sur différents critères. En fonction de l'objectif recherché (étude épidémiologique, investigation physiologique, pratique clinique) devront être pris en compte la précision de la méthode, son coût, sa facilité de réalisation, l'acceptabilité par le patient, l'irradiation éventuelle. En clinique, l'anthropométrie et l'impédancemétrie sont les techniques les plus faciles à mettre en œuvre, mais il est nécessaire de connaître leurs limites. L'Impédancemétrie est une méthode d'analyse de la composition corporelle en pleine expansion

et de nouveaux modèles sont régulièrement proposés sur le marché. L'impédance correspond à la résistance offerte par un tissu (conducteur biologique) au passage d'un courant alternatif de faible intensité. L'impédance d'un corps est fonction du volume d'eau contenue dans ce corps. Dans l'organisme humain, la masse maigre corporelle du fait des électrolytes dissouts dans l'eau est un bon conducteur d'électricité comparée à la masse grasse.

Le principe est donc de mesurer l'eau corporelle et d'en déduire la quantité de masse non grasse, en faisant l'hypothèse d'un facteur d'hydratation constant (en général de 73 % d'où: $MM = \text{eau totale} / 0,73$). La masse grasse est obtenue par différence avec le poids (modèle à deux compartiments). Différentes procédures existent et varient en fonction du type et du nombre d'électrodes mais également de la fréquence utilisée. En pratique, le plus souvent, le courant de faible intensité à une fréquence moyenne de 50 kHz, censé pénétrer l'ensemble du secteur hydrique, est appliqué par l'intermédiaire d'électrodes superficielles type ECG collées sur la peau (par exemple à une main et un pied controlatéral) ou par l'intermédiaire d'empreintes de semelles métalliques sur lesquelles sont posés les pieds du sujet (balance-impédancemètre). Il est possible de mesurer l'eau totale par de hautes fréquences, l'eau extracellulaire par de basses fréquences et enfin l'eau intracellulaire par différence entre l'eau totale et extracellulaire, mais cette procédure est plus rarement employée. Un repos allongé pendant 30 minutes est indiqué avant la mesure pour que les liquides de l'organisme soient uniformément répartis. Compte tenu de sa simplicité, de la rapidité de son utilisation, de son faible coût, et du fait qu'il s'agisse d'une méthode portable utilisable au lit du malade, l'impédancemétrie bioélectrique pourrait être un bon outil d'évaluation de la composition corporelle dans différentes situations cliniques: dépistage et suivi de l'excès de masse grasse, évaluation de la dénutrition chez les sujets dialysés, les sujets âgés hospitalisés (31,32). Elle apprécie beaucoup mieux que la seule perte de poids la perte de la masse grasse lors d'un amaigrissement important (33). Cette méthode est sans risque, peut être répétée, et les différences entre observateurs sont minimales, en particulier si on la compare à la technique des plis cutanés. Les corrélations entre valeurs de la MG obtenues par impédance et d'autres techniques de référence sont souvent satisfaisantes (34). Cependant, les équations de prédiction de la composition corporelle à partir des mesures d'impédance sont différentes en fonction des matériels utilisés. Elles sont rarement divulguées par les fabricants et, probablement, conviennent surtout aux populations dans lesquelles elles ont été élaborées (35). Malgré une bonne corrélation avec les méthodes de référence, les résultats de masse grasse (MG) sont fréquemment sous-évalués, notamment dans l'obésité du fait de l'absence ou mauvaise prise en compte de la masse grasse (MG) abdominale selon les méthodes utilisées (35,36). La méthode par bio-impédance présente tous les avantages

d'un outil de mesure utilisable à grande échelle (facile à utiliser, peu chère, indolore), elle en présente toutefois aussi l'inconvénient principal, à savoir une imprécision de la mesure, en raison du caractère indirect de l'estimation de la masse grasse à partir du poids et de la masse hydrique contenue dans la masse maigre. Les méthodes utilisées pour mesurer la composition corporelle sont nombreuses et le choix d'une méthode repose sur différents critères. En fonction de l'objectif recherché (étude épidémiologique, investigation physiologique, pratique clinique) devront être pris en compte la précision de la méthode, son coût, sa facilité de réalisation, l'acceptabilité par le patient, l'irradiation éventuelle. En clinique, l'anthropométrie et l'impédance bioélectrique sont les techniques les plus faciles à mettre en œuvre, mais il est nécessaire de connaître leurs limites. Différents facteurs limitent l'utilisation et la validité de l'impédancemétrie chez les patients présentant une obésité sévère ou morbide: la «géométrie» des segments corporels traversés et la répartition de l'eau corporelle totale diffèrent en effet de la population de poids normal et impliquent de développer des formules de prédiction de la composition corporelle propres à cette population (37).

AUTRES OUTILS DE LA BIOMÉTRIE

Les méthodes utilisées pour mesurer la composition corporelle sont nombreuses et le choix d'une méthode repose sur différents critères. En fonction de l'objectif recherché (étude épidémiologique, investigation physiologique, pratique clinique) devront être pris en compte la précision de la méthode, son coût, sa facilité de réalisation, l'acceptabilité par le patient, l'irradiation éventuelle. En dehors de l'anthropométrie et de l'impédance bioélectrique, les autres possibilités de la mesure sont: l'absorptiométrie bi-photonique (DEXA), l'imagerie (scanner et IRM), la densitométrie (mesure de la densité corporelle) et la mesure de l'épaisseur cutané ou plis cutané (38-41).

Densitométrie hydrostatique

La densitométrie hydrostatique (ou pesée dans l'eau), utilisée depuis plus de 40 ans en physiologie de la nutrition, repose sur l'utilisation du principe d'Archimède pour estimer la densité corporelle (42). Le sujet est immergé en totalité, de façon brève, dans une cuve d'eau et le volume corporel est déterminé à partir du volume d'eau déplacé. La densité corporelle correspond à la masse corporelle (le poids) divisée par le volume corporel. On tient compte également du volume pulmonaire résiduel (mesuré par une technique de dilution, exemple l'hélium) et du volume des gaz intestinaux (estimé le plus souvent de façon arbitraire à 100 ml). Différentes équations permettent ensuite, à partir de la densité corporelle, de calculer la masse grasse en pourcentage du poids et, par différence, la masse maigre (modèle à deux compartiments). L'hydrodensitométrie a

longtemps été considérée comme la méthode de référence et les nouvelles méthodes sont régulièrement comparées à celle-ci. Par ailleurs, la valeur de la densité est nécessaire lorsque l'on raisonne sur la composition corporelle avec des modèles à quatre compartiments. Néanmoins, cette technique, qui nécessite une coopération importante du sujet, ne peut être utilisée chez les enfants, les personnes âgées, les sujets obèses morbides, et de façon générale chez tous les sujets dont la mobilité est réduite. Le matériel utilisé est par ailleurs souvent de grande taille, ce qui peut poser des problèmes de locaux et de maintenance.

Densitométrie par pléthysmographie

Cette technique, de développement beaucoup plus récent que la précédente, est basée sur la loi de Boyle-Mariotte selon laquelle le produit, pression $\times$ volume, est une constante (43). Lorsqu'un objet (corps) est introduit dans une enceinte (cabine) de volume connu, le régime de pression de cette cabine est modifié en proportion du volume introduit. Connaissant le volume corporel, on en déduit comme ci-dessus la densité corporelle, et connaissant la densité corporelle, on calcule le pourcentage de masse grasse du sujet (modèle à deux compartiments). La méthode peut être réalisée en utilisant soit des volumes respiratoires mesurés, soit des volumes respiratoires prédits. En effet, le volume corporel est calculé en tenant compte du volume pulmonaire du sujet, des modifications de température dans la cabine, de la surface corporelle du sujet selon l'équation: (SAA: formule de prédiction de la surface corporelle dans des conditions isothermiques, tenant compte du poids et de la taille du sujet). Il s'agit d'une technique intéressante lorsque les volumes pulmonaires prédits sont utilisés: le volume corporel peut être mesuré en quelques minutes de façon non invasive et avec un niveau de coopération limité. La méthode peut être répétée, et le résultat ne dépend pas de l'évaluateur ni du niveau de coopération du patient. La densité corporelle est obtenue de façon plus simple que par l'hydrodensitométrie et ces mesures apparaissent bien corrélées aux résultats de l'hydrodensitométrie dans différentes populations (44). Le coût de l'installation, la nécessité de maintenir des conditions environnementales stables (température de la pièce) peuvent cependant être des limites à son utilisation. La validité de l'utilisation de volumes prédits a été démontrée chez les sujets de poids normal mais est discutable selon nous chez les sujets obèses. Effectivement, la prédiction des volumes pulmonaires utilise les données suivantes: taille, âge et sexe, mais non le poids. Les études ayant comparé les résultats de masse grasse obtenus par pléthysmographie et ceux obtenus avec des méthodes de références révélaient une majoration de la différence entre méthodes lorsque l'IMC augmentait. Il est cependant possible que cette technique de densitométrie ait sa place dans l'évaluation de la perte de masse grasse, éventuellement en intégrant la donnée densité dans un modèle à quatre compartiments. Des études de validation complémentaires paraissent cependant indispensables chez les sujets obèses.

DEXA

Initialement utilisée pour quantifier la densité osseuse, en particulier en relation avec la ménopause, cette technique radiologique est également utilisée depuis la fin des années 1980 pour évaluer la composition corporelle. Elle est considérée, actuellement, comme l'une des techniques de référence, notamment chez le sujet obèse (45). La méthode consiste à effectuer un balayage de l'ensemble du corps avec un faisceau de rayons X à deux niveaux d'énergie. Le faisceau subit en traversant les tissus une atténuation qui va dépendre de la composition de la matière traversée. Le balayage du site à explorer s'effectue point par point, et la mesure de l'atténuation des deux rayonnements permet d'obtenir une image digitalisée dont chaque surface élémentaire (pixel) est porteuse d'information. L'utilisation de deux niveaux d'énergie différents permet dans un premier temps de séparer la masse calcique osseuse des tissus mous, puis secondairement d'individualiser la masse grasse et la masse maigre au sein des «tissus mous». Il s'agit donc d'une méthode à trois compartiments. La coopération du patient se limite au maintien de la position allongée sur une table d'examen pendant cinq à dix minutes. La précision de la DEXA est reconnue comme excellente, et cette méthode permet une analyse segmentaire de la composition corporelle ou tronc, membres (45,46). La masse maigre des membres inférieurs, en particulier, est considérée comme reflétant la masse musculaire squelettique totale (45). Il faut noter que la mesure de la graisse thoraco-abdominale par la DEXA ne permet pas de distinguer la graisse abdominale sous-cutanée de la graisse abdominale viscérale. Les valeurs de masse grasse obtenues sont très bien corrélées avec celles de l'hydrodensitométrie ou obtenues à partir d'un modèle à quatre compartiments (47). Cette méthode utilisant des rayons X, malgré l'irradiation faible (très inférieure à celle d'une radiographie standard des poumons), est contre-indiquée chez la femme enceinte. Les résultats de masse grasse obtenus sont certes corrélés à ceux des méthodes de référence, mais la différence moyenne entre les valeurs de masse grasse est variable selon les études et les populations (48). L'absence de standardisation des algorithmes de calcul entre matériels de marque différente est à l'origine de différences de résultats importants. Dans les études qui portent sur la composition corporelle mesurée par DEXA comme critère de jugement, il est donc nécessaire d'utiliser le même modèle de la même marque avec de préférence le même type d'étalonnage dans tous les centres. Par ailleurs, les installations sont coûteuses, et le poids des patients ne doit pas excéder 200 kg, et leur diamètre abdominal ne doit pas dépasser 60 à 65 cm. Un aspect aussi important est que les patients les plus corpulents ne dépassent pas le champ de mesure de l'appareil (45).

Méthodes de dilution

A partir de l'estimation de l'eau corporelle totale, on évalue la masse maigre selon les hypothèses sur la constance de

l'hydratation corporelle citées dans le chapitre précédent. Des prélèvements d'urine, de salive, ou de plasma sont réalisés dans les heures suivant l'administration d'une dose connue de traceur (eau marquée au deutérium ou à l'oxygène 18 pour une mesure de l'eau totale, brome pour l'eau extracellulaire). La fiabilité et la précision de cette méthode permettent de l'utiliser pour l'étalonnage d'autres méthodes, notamment l'impédancemétrie (45). Mais le coût des traceurs est souvent élevé et les techniques d'analyses (spectrométrie de masse) sophistiquées. Cela restreint le champ d'application de ces méthodes à des études sur de petits nombres de sujets. À noter également qu'il n'existe pas de traceur permettant de mesurer l'eau intracellulaire.

Méthodes d'imagerie

La tomodensitométrie (scanner) et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) font référence au modèle anatomique. Les coupes transversales permettent de distinguer les tissus adipeux profonds et superficiels, en particulier au niveau abdominal (graisse abdominale viscérale). Les scanners spiralés permettent de reconstruire le volume de tissu adipeux de l'organisme entier ou selon des compartiments spécifiques. L'IRM permet le même type d'approche sans irradiation. La précision, la possibilité de distinguer le tissu adipeux sous-cutané et viscéral et de faire une analyse de la composition d'un tissu (par exemple: contenu lipidique du muscle) en font des techniques particulièrement intéressantes (45). Ces méthodes nécessitent une faible coopération de la part du sujet. L'irradiation pour le scanner, la lenteur d'acquisition des images, la plus grande rareté et le coût des installations pour l'IRM, certaines difficultés d'accès à ces deux types d'équipement en milieu hospitalier pour réaliser des mesures de composition corporelle sont les grandes limites de ces méthodes.

ADIPOSITÉ/OBÉSITÉ RÉGIONALE ET MODIFICATIONS MORPHO-FONCTIONNELLES DE LA VASCULATURE: ATHÉROSCLÉROSE PRÉ (INFRA)-CLINIQUE

Les répercussions de l'obésité sur la morbidité, la mortalité en général et les MCV en particulier, en font un véritable problème de SP de plus en plus préoccupant (49,50), avec impact particulier sur la vasculature.

Adiposité/obésité régionale et pression artérielle (PA)

Dans les pays développés (PD), il a été clairement établi que 50% des hypertendus ont un excès de poids (51). L'association HTA-excès de poids, déjà présente chez l'enfant, est plus étroite lorsque l'excès de la MG est à localisation abdominale

préférentielle. L'obésité multiplie ainsi par deux la prévalence de l'HTA chez les adultes jeunes de moins de 40 ans (45,51). Les effets vasculaires des sécrétions adipocytaires, associés à l'activation des systèmes sympathique et rénine-angiotensine au cours de l'obésité, notamment androïde, rendent compte de la fréquence de l'HTA au cours de l'obésité, 30 % des obèses étant hypertendus (52, 53). La relation poids-PA, qui est du même ordre d'intensité chez l'homme et la femme, et qui diminue avec l'âge, démontrée dans les études épidémiologiques transversales et prospectives, est plus élevée en cas d'obésité androïde. De plus, 30 % des hypertendus deviennent obèses, soulignant le lien étroit qui existe entre ces deux maladies (53). L'association à l'obésité androïde d'une HTA et d'anomalies métaboliques (intolérance au glucose et dyslipidémie) constitue le syndrome métabolique (SM) et contribue aux lésions vasculaires associées à l'obésité, l'hyperinsulinisme secondaire à l'insulino-résistance étant associé à une activation du système nerveux sympathique. À côté de l'hyperactivité sympathique, on observe également une diminution du tonus vagal. Cette anomalie se retrouve dans un grand nombre de MCV (post-infarctus du myocarde, insuffisance cardiaque) et s'associe à une augmentation de la morbidité cardiovasculaire (52). Selon Karnel et al (53), pour tout gain de 1 Kg, la PAS augmente de 1 mmHg. Les relations potentielles entre obésité et HTA sont de mieux en mieux cernées grâce aux progrès de la recherche clinique et de la biologie moléculaire. Chaque excédant de 10 Kg par rapport au poids idéal, entraîne une élévation de la PAS de 3 mmHg et de 2 mmHg pour la PAD, une relation plus marquée avec l'obésité abdominale (53). Il existe une relation étroite entre les niveaux élevés de la MGCV et l'HTA, comparativement aux niveaux de MGS. Les femmes obèses avec un rapport MGCV/MGSC élevé sont plus associées à une PA élevée, et ce, indépendamment de l'âge et de l'IMC. D'autres études ont également rapporté une élévation de la PA dans le modèle animal d'obésité, obésité induite par un régime riche en lipide (54).

Adiposité/obésité régionale et rigidité vasculaire (pression pulsée ou PP)

Des études épidémiologiques (55, 56) ont montré que, au-delà de la pression artérielle moyenne (PAM), la pression pulsée (PP) et la rigidité artérielle étaient des marqueurs de risque cardiovasculaire importants, notamment chez l'hypertendu et chez le diabétique. Par ailleurs, le remodelage artériolaire a émergé comme un concept-clé de la physiopathologie de l'HTA et de son retentissement. Les propriétés des grosses et des petites artères ainsi que leur remodelage s'intègrent dans la compréhension et la physiopathologie des complications à long terme de deux facteurs de risque cardiovasculaire majeurs, l'HTA et le DS. Le terme remodelage recouvre une réalité complexe (57). Au sens premier, le remodelage avait un sens très restrictif, correspondant à la réorganisation d'une même quantité du tissu artériel autour d'un diamètre différent. Aujourd'hui,

le sens est beaucoup plus large et désigne tout phénomène survenant au sein de la paroi artérielle (de l'artériole aux artères de gros calibre), englobant toutes les modifications structurales et fonctionnelles des artères, observé au cours de processus pathologiques ou physiologiques. Ces processus dépendent d'interactions dynamiques entre facteurs de croissance produits localement, substances vasoactives et stimulus hémodynamiques (58). Ce type de remodelage peut ainsi s'observer sur tous les sites vasculaires, qu'il s'agisse d'artérioles ou de gros troncs artériels, au cours de l'HTA, du DS, de l'IC, de l'athérosclérose et de la resténose après angioplastie. Le concept de remodelage permet d'aborder, sur le plan physiopathologique, le problème du retentissement fonctionnel et structural de l'HTA et du DS artériel (59, 60). Les propriétés structurales sont définies par la trophicité (hypertrophie, eutrophie ou hypotrophie) et le caractère excentrique ou concentrique en fonction du site artériel concerné. Les propriétés fonctionnelles doivent aussi et surtout être envisagées en fonction du calibre de l'artère: fonction de conduction du sang, fonction d'amortissement de la pulsativité artérielle pour les artères de gros calibre, fonction de distribution du débit sanguin et de résistance à l'écoulement pour les petites artères et artérioles, petites artères que nous ne considérerons que très brièvement, leur exploration n'étant accessible que de façon invasive, ce qui leur confère un intérêt limité en pratique clinique quotidienne. Les marqueurs précoces du remodelage artériel qui peuvent être évalués en pratique clinique et qui ont un intérêt dans la prédiction d'un événement cardiovasculaire sont la PP et la PAM.

ADIPOSITÉ/OBÉSITÉ RÉGIONALE ET CONSÉQUENCES MORPHO-FONCTIONNELLES DU MYOCARDE (VG)

L'adipocyte agit comme un organe endocrine et joue un rôle majeur dans les complications de l'obésité. Beaucoup d'adipokines et d'autres médiateurs chimiques, comme le TNF alpha, l'interleukine 6, la leptine, l'inhibiteur de l'activation du plasminogène, le facteur de croissance insuline-like, ont des concentrations plasmatiques augmentées chez l'obèse. Ils exercent des effets délétères divers sur le système cardiovasculaire, créant un état pro-inflammatoire, prédisposant aux thromboses et à des lésions endothéliales (61, 62).

Les taux plasmatiques élevés de leptine, hormone qui contrôle l'appétit et le métabolisme énergétique, sont impliqués dans les atteintes cardio-vasculaires. Des taux élevés de leptine et de CRP sont associés à un pourcentage élevé d'événements vasculaires (62).

Adiposité/Obésité régionale et Débit cardiaque (DC)

Au plan cardiaque, l'obésité exerce des effets

hémodynamiques délétères. Elle entraîne une élévation du débit cardiaque (DC) et du volume sanguin total (VST), augmentant le travail cardiaque. La majoration du DC est due à une augmentation du.

Volume systolique, et elle est proportionnelle à l'augmentation de la surface corporelle alors que les résistances vasculaires sont diminuées (60-66).

Adiposité/Obésité régionale et Géométrie ventriculaire gauche (hypertrophie ventriculaire gauche ou HVG)

L'augmentation du VST réalise une surcharge volumétrique associée à une augmentation de la pression télé-diastolique du ventricule gauche, donc de la pré-charge. Le cœur s'adapte progressivement par une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG) de type excentrique, davantage liée à l'ancienneté de l'obésité qu'au degré de la surcharge pondérale (60-64). La distinction entre une hypertrophie concentrique et excentrique repose sur la mesure du rapport épaisseur pariétale-rayon. Il est élevé dans les formes concentriques, abaissé ou normal dans les formes excentriques. La survenue d'une HTA contribue à l'aggravation de l'HVG et augmentant la post charge, favorise alors le remodelage concentrique du ventricule. Dans les évaluations échographiques, les obésités majeures se caractérisent par une HVG dans les 35%, et le type excentrique est retrouvé dans 80 % des cas.

Adiposité/Obésité régionale et dysfonctions ventriculaires

De multiples facteurs déterminent le degré de l'HVG: l'âge, le sexe, les facteurs génétiques et comportementaux, l'activation sympathique, les propriétés structurales des artères. Qu'elle soit excentrique ou concentrique, l'HVG, associée à une fibrose interstitielle, s'accompagne d'anomalies de la relaxation et de la compliance ventriculaire et d'altérations du remplissage retrouvées chez plus de 50 % d'obèses asymptomatiques (64). Le plus souvent l'obésité morbide est associée à une dysfonction diastolique alors que la fonction systolique du ventricule gauche est longtemps conservée en l'absence d'ischémie myocardique. La défaillance systolique du ventricule gauche ne survient que tardivement lorsque l'HVG ne permet plus l'adaptation à l'élévation de la pré-charge. Il s'y associe une dilatation et une hypertrophie auriculaire gauche prédisposant à la ventriculaires prédisposent aux arythmies ventriculaires et à la mort subite. Avec le vieillissement et l'HTA, l'obésité est une des principales causes d'IC à fonction systolique conservée qui est à l'origine de 45 % des défaillances cardiaques des sujets obèses ou en surpoids (57, 59, 62, 64-67). Toutefois on voit apparaître des IC par dysfonction systolique, en l'absence d'une insuffisance coronaire et d'une HTA. Une véritable cardiomyopathie de l'obèse avec dilatation cavitaire et altération de la performance systolique du cœur peut

survenir dans les obésités évoluant depuis de nombreuses années avec une fibrose myocardique et HVG inadaptée. Mais le plus souvent chez un obèse âgé, on est en présence d'une insuffisance cardiaque congestive liée une authentique cardiomyopathie avec atteinte conjointe des deux fonctions, systoliques et diastoliques du cœur. Cette dysfonction ventriculaire est indépendante des lésions coronaires athéroscléreuses. Les mécanismes les plus importants de la physiopathologie de la cardiomyopathie spécifique, sont les troubles métaboliques (taux élevés d'adipokines, d'acides gras libres, insulino-résistance), une surcharge adipeuse myocytaire ou péri-myocytaire, une microangiopathie et la dysfonction endothéliale (67).

SYNDROME MÉTABOLIQUE (SM)

Un bilan énergétique positif, en partie attribuable à une prise alimentaire excessive, s'avère l'un des facteurs ayant contribué à l'augmentation de la prévalence de l'obésité. En effet, les individus des populations des PD sont de plus en plus nombreux à présenter un surplus de poids résultant de changements majeurs dans leurs habitudes de vie. Ainsi, l'obésité est en voie de devenir le problème de santé le plus commun du XXI^e siècle (68-70), puisqu'elle contribuera de façon importante à la prévalence, malgré tout élevée, des MCV dans les PED. En dépit de ce constat, déjà relativement ancien, ce n'est que récemment que l'obésité a été considérée avec la même attention que les autres facteurs de risque associés aux MCV. En effet, le groupe de travail du Public health approaches to the prevention of obesity (PHAPO) de l'International obesity task force (IOTF) a énoncé le constat suivant: «Dans chaque pays du monde d'aujourd'hui, dépendant de son niveau d'évolution épidémiologique, les maladies non transmissibles (MNT) comme les MCV, le cancer, le DS et l'ostéoporose commencent soit à apparaître, soit à augmenter rapidement quand elles ne sont pas déjà bien installées à un niveau élevé» (70). Par conséquent, l'obésité contribue de façon importante au problème global de l'apparition des maladies chroniques d'origine métabolique puisqu'elle est un facteur de risque susceptible de déclencher de nombreuses affections comme les MCV, le DS, l'HTA, les accidents vasculaires cérébraux (AVC), les embolies pulmonaires, certains cancers, l'ostéoartrite, les affections de la vésicule biliaire et des anomalies respiratoires, notamment l'apnée du sommeil (68). Il est d'ailleurs prévu que les décès causés par des MNT aillent augmenter de façon marquée passant de 28,1 millions à 49,7 millions d'individus par année, une augmentation de 77% (70). Dans cet ensemble, la maladie coronarienne devient de plus en plus la pathologie numéro un. Un IMC constitue une variable anthropométrique simple permettant d'estimer de façon grossière l'adiposité des individus en fonction de leur poids (kg) et de leur taille (m²). Un IMC élevé augmente le risque d'infarctus du myocarde, d'insuffisance coronarienne et de mort subite, l'association semblant plus étroite avec la mort subite (68, 71). En

conséquence, l'obésité devrait être considérée en tant que facteur de risque modifiable majeur pour la maladie cardiaque ischémique (69). Il est toutefois important de se rappeler qu'il existe une remarquable hétérogénéité dans la population obèse. Par exemple, la présence de l'obésité viscérale aggrave considérablement le profil métabolique résultant d'un surpoids. Cette forme d'obésité, surtout celle marquée par une accumulation sélective de tissu adipeux dans la cavité abdominale, est reliée à un ensemble de facteurs de risque traditionnels et non traditionnels qui sont potentiellement synergiques et délétères (72). Comme tous les obèses ne sont pas égaux face au risque de MCV, le défi pour le clinicien consiste à dépister de façon précoce l'individu obèse « à risque » c'est-à-dire atteint d'une obésité associée à un regroupement de facteurs de risque défini sous le terme de syndrome métabolique (SM). Utilisant les critères récemment établis par le National cholesterol education program américain, le SM se définit sur la base de trois des cinq critères suivants: circonférence de la taille pour les hommes > 102 cm et pour les femmes > 88 cm; triglycérides (TG) à jeun $\geq 1,7$ mmol/l, HDL (high density lipoprotein) cholestérol < 1,0 mmol/l pour les hommes et < 1,3 mmol/l pour les femmes; pression artérielle > 130/85 mmHg; et glycémie à jeun $\geq 6,1$ mmol/l (73). De nombreuses données suggèrent qu'une accumulation excessive de tissu adipeux abdominal constitue un facteur de risque indépendant de MCV (74-) et que les caractéristiques du SM résultent souvent d'un excès de graisse abdominale, spécialement lorsqu'il s'accompagne d'une accumulation importante de la MGv.

CONCLUSION

L'obésité viscérale étant plus corrélée au risque cardio-métabolique, il est donc impératif de pouvoir inclure sa recherche dans la pratique clinique. L'anthropométrie ne permet qu'une appréciation sur la masse grasseuse globale et non régionale. Par contre l'impédancemétrie, malgré ses limites, semble présenter tous les avantages d'être un outil facile à manipuler dans la pratique clinique dans l'étude de la composition corporelle en général et de l'adiposité régionale en particulier.

RÉFÉRENCES

1. Prospective Studies Collaboration Whitlock G, Lewington S, Sherliker P, et al. Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. *Lancet* 2009; 373:1083-96.
2. Global BMI Mortality Collaboration; Di Angelantonio E, Bhupathiraju ShN, Wormser D, et al. Body-mass index and all-cause mortality: Individual-participant-data meta-analysis of 239 prospective studies in four continents. *Lancet* 2016; 388: 776–86.
3. World Health Organization Western Pacific Region. The International Association for the Study of Obesity and the International Obesity Task Force. The Asia-Pacific Perspective: Redefining Obesity and its Treatment. Health Communications Australia Pty Limited, Sydney, Australia, 2000.
4. World Health Organisation. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on Obesity. WHO Technical Report Series n0894. Geneva 2000.
5. Czernichow S, Bertrais S, Preziosi P, Galan P, Hercberg S, Oppert JM. Indicators of abdominal adiposity in middle-aged participants of the SU.VI.MAX study: relationships with educational level, smoking status and physical inactivity. *Diabetes Metab* 2004;30: 153-9.
6. Baumgartner RN, Heymsfield SB, Roche AF. Human body composition and the epidemiology of chronic disease. *Obes.Res.* 1995; 3:73-95.
7. Heitmann BL, Erikson H, Ellsinger BM, Mikkelsen KL, Larsson B. Mortality associated with body fat, fat-free mass and body mass index among 60-year-old Swedish men—a 22-year follow-up. The study of men born in 1913. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* 2000;24:3 3-7.
8. Lapidus L, Bengtsson C, Larsson B, Pennert K, Rybo E, Sjöström L. Distribution of adipose tissue and risk of cardiovascular disease and death: a 12 year follow up of participants in the population study of women in Gothenburg, Sweden. *Br.Med.J. (Clin.Res.Ed)* 1984;289: 1257-61.
9. Larsson B, Svardsudd K, Welin L, Wilhelmsen L, Björntorp P, Tibblin G. Abdominal adipose tissue distribution, obesity, and risk of cardiovascular disease and death: 13 year follow up of participants in the study of men born in 1913. *Br. Med.J. (Clin. Res.Ed)* 1984; 288: 1401-4.
10. Jorge Correia, Zoltan Pataky, Alain Golay. Comprendre l'obésité en Afrique: poids du développement et des représentations. *Rev. Med. Suisse* 2014;712-16.
11. Oppert JM. Obésités: quelles mesures pour les « phénotypes » à risque cardiovasculaire ? *Sang. Thromb. Vaiss.* 2005; 17: 7-12.
12. Barbe P. Les compartiments corporels. In: Laville M, Basdevant A, Ziegler O, eds. *Traité de nutrition clinique*. Paris: Flammarion-Médecine Sciences, 2001: 333-5.
13. Heymsfield SB, Martin-Nguyen A, Fong TM, et al. Body circumferences: clinical implications emerging from a new geometric model. *Nutr. Metab. (Lond)* 2008; 5: 24.
14. Organisation mondiale de la Santé, Obésité: prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale, Genève, 2000 (Organisation mondiale de la Santé, série de rapports techniques no 894).
15. T. Coutinho, K. Goel, D. Correa de Sá et al., « Central obesity and survival in subjects with coronary artery disease: a systematic review of the literature and collaborative analysis with individual subject data », *Journal of the American College of Cardiology*, 57(19), 2011, p. 1877-1886.
16. S. Czernichow, A.P. Kengne, E. Stamatakis et al., « Body mass index, waist circumference and waist-hip ratio: which is the better discriminator of cardiovascular disease mortality risk? Evidence from an individual-participant meta-analysis of 82 864 participants from nine cohort studies », *Obesity Reviews*, 12 (9), 2011, p. 680-687.
17. C.M. Lee, R.R. Huxley, R.P. Wildman et M. Woodward, « Indices of abdominal obesity are better discriminators of cardiovascular risk factors than BMI: a meta-analysis », *Journal of Clinical Epidemiology*, 61(7), 2008, p. 646-653.
18. S. Yusuf, S. Hawken, S. Ounpuu et al., « Obesity and the risk of myocardial infarction in 27,000 participants from 52 countries: A case-control study », *Lancet*, 366(9497), 2005, p. 1640-1649.
19. L.M. Browning, S.D. Hsieh et M. Ashwell, « A systematic review of waist-to-height ratio as a screening tool for the prediction of cardiovascular disease and diabetes: 0.5 could be a suitable global boundary value », *Nutrition Research Reviews*, 23(2), 2010, p. 247-269.
20. L. de Koning, A.T. Merchant, J. Pogue et S.S. Anand, « Waist circumference and waist-to-hip ratio as predictors of cardiovascular events: meta-regression analysis of prospective studies », *European Heart Journal*, 28(7), 2007, p. 850-856.
21. R. Huxley, S. Mendis, E. Zheleznyakov et al., « Body mass index, waist circumference and waist: hip ratio as predictors of cardiovascular risk—a review of the literature », *European Journal of Clinical Nutrition*, 64(1), 2010, p. 16-22.
22. Q. Qiao et R. Nyamadorj, « Is the association of type II diabetes with waist circumference or waist-to-hip ratio stronger than that with body

- mass index? », *European Journal of Clinical Nutrition*, 64(1), 2010, p. 30-34.
23. J.C. Seidell, « Waist circumference and waist/hip ratio in relation to all-cause mortality, cancer and sleep apnea », *European Journal of Clinical Nutrition*, 64(1), 2010, p. 35-41.
 24. G. Vazquez, S. Duval, D.R. Jacobs Jr. et K. Silventoinen, « Comparison of body mass index, waist circumference, and waist/hip ratio in predicting incident diabetes: a meta-analysis », *Epidemiologic Reviews*, 29, 2007, p. 115-128.
 25. Oppert JM, Laville M, Basdevant A. Human phenotypes. In: Clément K, Sorensen TIA, eds. *Obesity. Genomics and postgenomics*. New York: Informa Healthcare, 2008: 1-18.
 26. Jensen MD. Role of body fat distribution and the metabolic complications of obesity. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93 (11 Suppl 1): S57-S63.
 27. Lawrence de Koning L, Merchant AT, Pogue J, Anand SS. Waist circumference and waist-to-hip ratio as predictors of cardiovascular events: meta-regression analysis of prospective studies. *Eur Heart J* 2007; 28: 850-6.
 28. Carey VJ, Walters EE, Colditz GA, et al. Body fat distribution and risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women. *The Nurses' Health Study*. *Am J Epidemiol* 1997; 145: 614-9.
 29. Andreoli A, Melchiorri G, De Lorenzo A, Caruso I, Sinibaldi Salimei P, Guerrisi M. Bioelectrical impedance measures in different position and vs dual-energy X-ray absorptiometry (DXA). *J Sports Med Phys Fitness* 2002; 42: 186-9.
 30. Bolanowski M, Nilsson BE. Assessment of human body composition using dual-energy X-ray absorptiometry and bioelectrical impedance analysis. *Med Sci Monit* 2001; 7: 1029-33.
 31. Das SK, Roberts SB, Kehayias JJ, et al. Body composition assessment in extreme obesity and after massive weight loss induced by gastric bypass surgery. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2003; 284: E1080-E1088.
 32. Pateyjohns IR, Brinkworth GD, Buckley JD, Noakes M, Clifton PM. Comparison of three bioelectrical impedance methods with DXA in overweight and obese men. *Obesity (Silver Spring)* 2006; 14: 2064-70.
 33. Lee SY, Gallagher D. Assessment methods in human body composition. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2008; 11: 566-72.
 34. Neovius M, Hemmingsson E, Freyschuss B, Uddén J. Bioelectrical impedance underestimates total and truncal fatness in abdominally obese women. *Obesity (Silver Spring)* 2006; 14: 1731-8.
 35. Deurenberg P. Limitations of the bioelectrical impedance method for the assessment of body fat in severe obesity. *Am J Clin Nutr* 1996; 64 (3 Suppl): 449S-452S.
 36. Barbe P. Analyse de la composition corporelle. *Médecine de l'obésité. Flammazion Médecine - Sciences* (Arnaud Basdevant, Bernard Guy-Grand) 2004; 117-24.
 37. Roubenoff R, Ralla GE, Wilson PW. Predicting body fatness: the body mass index vs estimation by bioelectrical impedance. *Am J Public Health* 1995; 85: 726-8.
 38. Roubenoff R. Applications of bioelectrical impedance analysis for body composition to epidemiologic studies. *Am J Clin Nutr* 1996; 459 S-62 S.
 39. Celia Lioret-Linares, Oppert Jm. New aspects of measuring body composition. *Sang Thrombose Vaisseaux* 2009; 21: 232-9.
 40. Heymsfield SB, Wang ZM. Measurement of total-body fat by underwater weighing: new insights and uses for old method. *Nutrition* 1993; 9: 472-3.
 41. Fields DA, Goran MI, McCrory MA. Body-composition assessment via air-displacement plethysmography in adults and children: a review. *Am J Clin Nutr* 2002; 75: 453-67.
 42. Collins MA, Millard-Stafford ML, Sparling PB, et al. Evaluation of the BOD POD for assessing body fat in collegiate football players. *Med Sci Sports Exerc* 1999; 31: 1350-6.
 43. Lee SY, Gallagher D. Assessment methods in human body composition. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2008; 11: 566-72.
 44. Barbe P. Les compartiments corporels. In: Laville M, Basdevant A, Ziegler O, eds. *Traité de nutrition clinique*. Paris: Flammarion-Médecine Sciences, 2001: 333-5.
 45. Pritchard JE, Nowson CA, Strauss BJ, Carlson JS, Kaymakci B, Wark JD. Evaluation of dual energy X-ray absorptiometry as a method of measurement of body fat. *Eur J Clin Nutr* 1993; 47: 216-28.
 46. Fogelholm M, van Marken Lichtenbelt W. Comparison of body composition methods: a literature analysis. *Eur J Clin Nutr* 1997; 51: 495-503.
 47. Oppert JM, Laville M, Basdevant A. Human phenotypes. In: Clément K, Sorensen TIA, eds. *Obesity. Genomics and postgenomics*. New York: Informa Healthcare, 2008: 1-18.
 48. Jensen MD. Role of body fat distribution and the metabolic complications of obesity. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93 (11 Suppl 1): S57-S63.
 49. Oppert JM. Obésités: quelles mesures pour les « phénotypes » à risque cardiovasculaire ? *Sang Thromb Vais* 2005; 17: 7-12.
 50. Pathak A, Smih F, Galinier M, et al. Insulin downregulates M (2)-muscarinic receptors in adult rat atrial cardiomyocytes: a link between obesity and cardiovascular complications. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2005; 29: 176-82.
 51. GERONOOZ, JM KAZESINKI. Obésité et Hypertension artérielle: de la physiopathologie au traitement.
 52. Anca D, Dobriam, Michel J. Davies, Suyanne D. Schriver, Thomas j. Lanterio, Russel. L. Prewitt. Oxydative stress in a Rat Model of Obesity-induced Hypertension. *Hypertension* 2001; 37: 554-60.
 53. Anne-Isabelle Tropeano, Stéphane Laurent. Conséquences de l'atteinte vasculaire silencieuse au cours de l'hypertension artérielle et de l'hyperglycémie Volume 1, numéro 3, juillet-septembre 2003.
 54. Kenchaiah S., Evans J.C., Levy D., et al. — Obesity and the risk of heart failure. *N. Engl. J. Med.*, 2002, 347, 305-13.
 55. Klein S., Burke L.E., Bray G.A., et al. Clinical implications of obesity with specific focus on cardiovascular disease: A statement for professionals from the American Heart Association Council on Nutrition endorsed by the American College of Cardiology Association. *Circulation* 2004, 110, 2952-67.
 56. Pischon T., Boeing H., Hoffman K., et al. General and abdominal adiposity in Europe and risk of death. *N. Engl. J. Med.* 2008 359, 2015-20.
 57. Poirier P., Giles T.D., Bray G.A., Hong Y., et al. — Obesity and Cardiovascular diseases: Pathophysiology, evaluation, effect of weight loss. *Circulation*. 2006, 113, 898-918.
 58. Arena R., Lavie C.J. The obesity paradox and outcome in heart failure The body weight truly protective ? *Future Cardiol.*, 2010, 6, 1-6.
 59. Bays H.E. Adiposopathy, Is sick fat a cardiovascular disease? *J. Am. Coll. Cardiol.* 2011, 57, 2461-73.
 60. Lavie C.J., Milani R.V., Ventura H. Obesity and cardiovascular disease. *J. Am. Col. Cardiol.* 2009, 53, 1925-32.
 61. Ades P.A., Savage P.D. The obesity paradox: Perception and knowledge. *Mayo. Clin. Proc.* 2010, 85, 112-14.
 62. Komukai K., Minai K., Arase S., Ogawa T., et al. — Impact of body mass index on clinical outcome in patients with heart failure. *Circ. J.*, 2012, 76, 145-51.
 63. Chakko S., Mayor M., Allison M.D., et al. — Abnormal left ventricular diastolic filling pressure in eccentric hypertrophy of obesity. *Am. J. Cardiol.*, 1991, 68, 95.
 64. Galinier M., Pathak A., Roncalli J., Massabuau P. — Obésité et Insuffisance cardiaque. *Arch. Mal. Coeur.*, 2005, 98, 39-45. *Bull. Acad. Natle Méd.*, 2014, 198, no 1, 61-70, séance du 28 janvier 2014.
 65. Poirier P, Eckel RH. The heart and obesity. In: Fuster V, Alexander RW, King S, O'Rourke RA, Roberts R, Wellens HJJ, eds. *Hurst's the heart*, 10e ed. New York: McGraw-Hill Companies, 2000: 2289-303. (In the text)
 66. Eckel RH, Krauss RM. American Heart Association call to action: obesity as a major risk factor for coronary heart disease. *AHA Nutrition Committee. Circulation* 1998; 97: 2099-100. (In the text)
 67. Kumanyika S, Jeffery RW, Morabia A, Ritenbaugh C, Antipatis VJ. Obesity prevention: the case for action. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002; 26: 425-36. (In the text)
 68. Poirier P, Després JP. Waist circumference, visceral obesity, and cardiovascular risk. *J Cardiopulm Rehabil* 2003; 23: 161-9. (In the text)
 69. Després JP. Health consequences of visceral obesity. *Ann Med* 2001; 33: 534-41. (In the text)
 70. 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. (In the text)
71. Larsson B, Svardudd K, Welin L, Wilhelmsen L, Bjorntorp P, Tibblin G. Abdominal adipose tissue distribution, obesity, and risk of cardiovascular disease and death: 13 year follow up of participants in the study of men born in 1913. Br Med J 1984; 288: 1401–4 (In the text)
72. Folsom AR, Kaye SA, Sellers TA, et al. Body fat distribution and 5-year risk of death in older women. JAMA 1993; 269: 483–7.
73. Rexrode KM, Carey VJ, Hennekens CH, et al. Abdominal adiposity and coronary heart disease in women. JAMA 1998; 280: 1843–8. (In the text)
74. Lemieux I, Pascot A, Couillard C, et al. Hypertriglyceridemic waist. A marker of the atherogenic metabolic triad (hyperinsulinemia, hyperapolipoprotein B, small, dense LDL) in men ? Circulation 2000; 102: 179–84. (In the text)