

## OBESITE NORMO-PONDERALE ET FACTEURS DE RISQUE CARDIO-METABOLIQUES ASSOCIES CHEZ DES FEMMES NOIRES OUEST AFRICAINES DU SENEGAL.

### *Normo-Weight Obesity And Associated Cardiometabolic Risk Factors In Black West African Women From Senegal*

<sup>1,2</sup>Maïmouna Touré, <sup>3</sup>Mor Fall, <sup>1</sup>Valentin Ouédraogo, <sup>4,5</sup>Sonia Rouatbi, <sup>4,5</sup>Imed Latiri, <sup>1,2</sup>Abdoulaye Samb, <sup>1,2</sup>Abdoulaye Ba, <sup>6</sup>Modou Oumy Kane.

**Affiliations :** 1. Laboratoire de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles /FMPO /UCAD /Dakar /Sénégal; 2. IRL3189 « Environnement, Santé et Société »/CNRS/CNRST/Bamako - UCAD/FMPO/UCAD/Dakar/Sénégal; 3. Laboratoire de Pharmacologie-UMRED, UFR santé, Université Iba Der Thiam de Thiès, Sénégal; 4. Département de Physiologie d'Explorations fonctionnelles/CHU Farhat Hached/Sousse/Tunisie; 5. Laboratoire de recherche des insuffisances cardiaques/LR12SP09/Sousse/Tunisie; 6. Laboratoire de Physiologie Pharmaceutique /FMPO /UCAD /Dakar/Sénégal

**Auteur correspondant :** Dr Maïmouna Touré, MD, PhD, Laboratoire de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles / FMPO / UCAD / Dakar / Sénégal, IRL3189 « Environnement, Santé et Société »/ CNRS / CNRST/ Bamako-UCAD/ FMPO/ UCAD/ Dakar/Sénégal. **ORCID :** 0000-0003-1954-0210

**Email :** drmaimounatoure@gmail.com / maimouna7.toure@ucad.edu.sn

### RESUME

**Introduction :** l'indice de masse corporelle (IMC) classe à tort comme non obèses près de la moitié des sujets en excès de masse grasse. L'objectif de cette étude était d'évaluer la prévalence de l'obésité normo-pondérale et en déterminer le risque cardio-métabolique associé. **Méthodologie :** cette étude a inclus 36 femmes à priori saines et d'IMC normal. Nous avons évalué les paramètres bio-anthropométriques, la composition corporelle, des biomarqueurs de risque cardio-métabolique et des stigmates inflammatoires. **Résultats :** l'âge moyen de la population d'étude était de 49,69 ± 7,27 ans. Parmi les participantes, 61,11% avaient un excès de masse grasse corporelle totale avec une valeur moyenne de 39,04 ± 2,69%. Les femmes normo-pondérales non obèses avaient une masse grasse corporelle positivement et significativement corrélée à l'adiponectinémie ( $\rho=0,770$   $p=0,013$ ). Les femmes normo-pondérales obèses avaient une masse grasse corporelle positivement et significativement corrélée au rapport apolipoprotéine B / A ( $\rho=0,495$   $p=0,010$ ). Le niveau de graisse viscérale était le seul prédicteur indépendant du statut d'obésité normo pondérale (ORa=6,28 ; IC 95 % : 2,38-33,46 ;  $p<0,001$ ). **Conclusion :** l'IMC ne traduirait pas exactement tous les cas d'obésité. La prévalence de l'obésité normo-pondérale est élevée et ce phénotype d'obésité serait associé à un risque cardio-métabolique. **Mots clés :** obésité normo-pondérale, masse grasse totale, risque cardio-métabolique

### ABSTRACT

**Introduction:** Body mass index (BMI) misclassifies as non-obese nearly half of individuals with excess body fat. This study aimed to assess the prevalence of normo-weight obesity and determine its associated cardiometabolic risk. **Subjects and methods:** this study included 36 presumed healthy subjects with a normal BMI, all female. We performed an evaluation of bio-anthropometric parameters, body composition, biomarkers of cardiometabolic risks (glucose-lipid parameters, cardiovascular constants) and inflammatory markers. **Results:** the mean age of the study population was 49.69 ± 7.27 years. Among all participants, 61.11% had an excess of total body fat percentage, with a mean value of 39.04 ± 2.69%. In non-obese normal-weight women, total body fat percentage was positively and significantly correlated with serum adiponectin levels ( $\rho=0.770$ ,  $p=0.013$ ). In normal-weight obese women, total body fat percentage showed a positive and significant correlation with the apolipoprotein B / apolipoprotein A ratio ( $\rho=0.495$ ,  $p=0.010$ ). Visceral fat level was the sole independent predictor of normal-weight obesity status (aOR=6.28; 95% CI: 2.38–33.46;  $p<0.001$ ). **Conclusion:** BMI does not accurately reflect all cases of obesity. The prevalence of normal-weight obesity is high, and this obesity phenotype is associated with a cardiometabolic risk. **Keywords:** normal-weight obesity, total fat mass, cardiometabolic risk.

### INTRODUCTION

L'obésité est un problème de santé publique avec une prévalence qui est en augmentation partout dans le monde [1]. On estime que 20 % de la population adulte mondiale sera obèse d'ici 2030 si ce problème de santé n'est pas assez pris en charge [2]. L'obésité est l'une des principales causes de morbidité et de mortalité dans le monde [3, 4], du fait surtout qu'elle est

associée à un risque accru de maladies cardio-métaboliques [5]. Des recherches antérieures ont montré que dans la population africaine, il existe un lien direct entre l'obésité et l'augmentation du risque de maladies chroniques non transmissibles comme le diabète de type 2 [6], l'hypertension artérielle [7], les maladies coronariennes [8] et les

accidents vasculaires cérébraux [9]. L'obésité est également associée à un risque accru de mortalité précoce toutes causes confondues [10,11]. L'obésité résulte d'interactions complexes entre des facteurs génétiques [12] et environnementaux [13], principalement liés au mode de vie moderne [14]. Une prévalence accrue de l'obésité est relevée chez les femmes des pays en développement [15], ainsi la prévalence de l'obésité a augmenté dans les zones urbanisées d'Afrique [16]. Cette tendance a atteint des niveaux particulièrement alarmants au fil des années. D'ailleurs l'augmentation alarmante de l'obésité au cours des dernières décennies est l'un des sujets les plus importants en biologie humaine.

L'indice de masse corporelle est largement utilisé comme outil d'estimation anthropométrique de l'obésité générale [17] mais les difficultés à identifier un développement de la masse musculaire d'un développement de l'adiposité, à identifier la répartition corporelle des graisses limitent son utilité. L'une des principales hypothèses des recommandations relatives à l'IMC est que le poids corporel, ajusté au carré de la taille, est étroitement lié à la masse grasse alors que certaines personnes en surpoids ne présentent pas d'excès de graisse. Par ailleurs, des sujets peuvent avoir un IMC dans les limites de la normale mais présentent un pourcentage élevé de masse grasse, on parle alors d'obésité normo-pondérale.

L'obésité normo-pondérale est un nouveau phénotype d'obésité dans lequel un individu ayant un IMC normal est considéré comme obèse en fonction de sa composition corporelle notamment de l'élévation de son pourcentage de masse grasse [18, 19]. Elle a différentes définitions selon les études, la population et le sexe ; cependant, elle est généralement définie comme un pourcentage de masse grasse supérieur ou égale à 35 % chez la femme [20]. Elle entraîne une charge métabolique et un risque accru de complications de santé, telles qu'un risque accru de développer des troubles cardiovasculaires, endocriniens et métaboliques. La question qui se pose est de savoir comment évaluer correctement l'adiposité corporelle. Ainsi, l'identification d'outil de mesures adaptés et de bio-marqueurs pouvant faciliter le dépistage de l'obésité normo-pondérale dans nos populations serait d'un apport indispensable pour notre pratique quotidienne.

Cette étude vise à évaluer la prévalence de l'obésité normo-pondérale, son association avec les biomarqueurs de la santé cardio-métabolique (paramètres glycémiques, lipidiques, métaboliques adipocytaires, cardiovasculaires et inflammatoires) dans une population de femmes sénégalaises, en se

concentrant principalement sur le pourcentage de masse grasse corporelle globale.

## METHODOLOGIE

**1. Type et période d'étude :** L'étude s'est déroulée sur la période allant du mois de Septembre 2024 au mois de Mars 2025 au Laboratoire de Physiologie et d'Explorations fonctionnelles physiologiques de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontologie de l'Université Cheikh Anta Diop (UCAD) de Dakar au Sénégal. Il s'agissait d'une étude transversale en population générale.

**2. Population d'étude :** Nous avons inclus des femmes à priori non malades, recrutées de façon aléatoire dans les domiciles au sein de certains quartiers à Dakar et parfois parmi les accompagnantes de malades qui viennent au laboratoire pour des explorations fonctionnelles physiologiques.

Nous n'avons pas inclus les femmes maigres ( $IMC < 18,5 \text{ kg/m}^2$ ), les femmes en surpoids et / ou obèses ( $IMC > 24,9 \text{ kg/m}^2$ ) pour remplir le critère normo-pondéral ; ainsi que les femmes avec des valeurs de glycémie à jeûn et d'hémoglobine glyquée dépassant les seuils normaux.

N'ont pas été incluses également les femmes incapables de se tenir sans aide sur le bio-impédancemètre pour les besoins de l'évaluation de la composition corporelle, les femmes enceintes ou allaitantes et les femmes non consentantes, voire figure 1.

**3. Méthode d'investigation clinique :** Chaque sujet avait bénéficié d'un examen clinique général, incluant une prise des paramètres anthropométriques, de la composition corporelle et des constantes cardiovasculaires nécessaires à l'étude. Tous les examens ont été réalisés par le même technicien spécialisé.

La mesure de la taille, du tour de taille et du tour de hanche était effectuée grâce à un ruban-mètre, à 0,1 cm près. Pendant les mesures, les participantes étaient à pieds nus en position debout, et avec les deux bras pendant librement sur le côté correspondant avec les paumes face aux cuisses.

Le tour de taille a été mesuré au point médian entre la marge costale inférieure et la crête iliaque dans un plan perpendiculaire, avec le patient debout et les deux pieds équidistants d'environ 20 cm, et les deux bras pendant librement. Selon l'OMS, pour les femmes, un tour de taille inférieur à 80 cm est la référence normale. Le tour de hanche a été mesuré au niveau de la circonférence la plus large sur les fesses et le médecin agenouillé sur le côté du sujet, de sorte que le niveau d'extension maximale puisse être normalement vu. Le rapport tour de taille sur tour de hanche et le rapport tour de taille sur taille ont été calculés. Chez la femme, l'obésité abdominale est retenue

devant un TT  $\geq$  80 cm et / ou un RTH  $>$  0,85 [21], devant un rapport TT/Taille  $\geq$  0,50 [22] et un niveau de graisse viscérale  $>$  12 [23].

Le poids corporel, l'indice de masse corporelle (IMC), le pourcentage de masse grasse corporelle totale ainsi que le niveau de graisse viscérale ont été évalués grâce à un bio-impédancemètre (analyseur d'impédance corporel global et segmentaire à 8 électrode tactile de marque Tanita® BC-601). L'appareil était calibré quotidiennement selon la procédure standard du manuel d'utilisation du fabricant. Les participantes étaient à pieds nus, portant de légers vêtements minimaux et se tenant au centre du bio-impédancemètre sur les électrodes dédiées.

La valeur normale de l'IMC est entre 18,5 kg/m<sup>2</sup> et 24,9 kg/m<sup>2</sup> selon la classification de l'OMS [24], celle de la masse grasse est entre 21 à 35,9% [25].

L'obésité abdominale est définie en se basant sur les paramètres de la répartition centrale des graisses que sont le tour de taille (TT), le rapport tour de taille/tour de hanche (RTH), le rapport du tour de taille sur la taille, (TT/Taille) et le niveau de graisse viscérale (NGV). L'obésité globale est définie en se basant sur le pourcentage de masse grasse corporelle totale. Les pressions artérielles, à savoir la pression artérielle systolique et la pression artérielle diastolique ont été évaluées à l'aide d'un appareil sphygmomètre électronique validé de marque Omron® (Série 7, tensiomètre avec brassard ComFitMD Modèle BP760CAN) avec un brassard de taille adéquate à la circonférence du bras, selon les directives adéquates. Les femmes avec une valeur de la pression artérielle systolique (PAS)  $<$  140 mm Hg et de la pression artérielle diastolique (PAD)  $<$  90 mm Hg étaient considérées comme non hypertendues [26].

La pression artérielle moyenne (PAM) a été calculée selon la formule de Messaï E. Ed. Arnette Blackwell (Paris) 1995 :  $PAM = (PAS + 2 PAD) / 3$  [27]. La valeur normale devrait être comprise entre 70 mm Hg et 105 mm Hg [28]. La pression pulsée (PP) autrement dit la pression différentielle était calculée en faisant la différence entre la pression artérielle systolique et pression artérielle diastolique :  $PAS - PAD$ . Elle est considérée comme anormale quand la différence est  $\geq$  à 60 mm Hg [29].

**4. Evaluation des paramètres biochimiques :** L'évaluation biologique a porté sur les marqueurs sanguins cardio-métaboliques et inflammatoires.

Tous les sujets de l'étude ont été convoqués à 8 heures du matin après un jeun nocturne de 12 heures. Les prélèvements sanguins, réalisés par ponction veineuse périphérique à l'aide du système de prélèvement sous vide vacutainer, ont été effectués chez tous les sujets. Les

prélèvements sanguins étaient nécessaires aux études des paramètres biologiques suivants :

Évaluation de l'équilibre glycémique : glycémie à jeun ; hémoglobine glyquée. La valeur normale de la glycémie à jeun doit être inférieure à 1,10 g/l et celle du pourcentage de l'hémoglobine glyquée doit être inférieure à 5,7% [30].

Évaluation des paramètres lipidiques : cholestérol Total, cholestérol HDL, cholestérol LDL, triglycérides, apolipoprotéine A et apolipoprotéine B. Pour les paramètres lipidiques, nous avons considéré que le taux normal de cholestérol LDL doit être  $<$  1,15 g/l [31,32]. Le taux normal de cholestérol total doit être inférieur à 2 g/l, le taux normal de triglycérides doit être  $<$  1,50 g/l, le cholestérol HDL doit être supérieur à 0,46 g/l [31-33]. L'apolipoprotéine B doit être entre 0,60 - 1,00 g/l [32]. Le rapport apolipoprotéine B/ apolipoprotéine AI (ApoB / ApoA) doit être  $\leq$  0,8 [32].

**5. Analyse statistique : Toutes les variables ont été enregistrées dans un tableau Excel.**

Les variables quantitatives ont été décrites en utilisant la moyenne  $\pm$  écart-type et les variables qualitatives en utilisant les fréquences absolues (n) et les fréquences relatives (%).

Les participantes étaient réparties en deux groupes les cas (pour les femmes ayant une obésité normo-pondérale ou ONP) et les témoins (pour les femmes indemnes d'obésité normo-pondérale).

La normalité de chaque variable a été testée à l'aide du test de Shapiro-Wilk. L'homogénéité des variances a été vérifiée par le test de Levene. Les variables avec distribution normale ont été analysées par le test t de Student, tandis que les variables non-normales ont été analysées par des tests non-paramétriques (test U de Mann-Whitney, test de Kruskal-Wallis). Une comparaison bidirectionnelle entre les deux groupes a été réalisée pour chaque paramètre. Une matrice de corrélation de Spearman a été construite pour examiner les associations bivariées entre le pourcentage de masse grasse corporelle totale et l'ensemble des marqueurs étudiés. Compte tenu de la multiplicité des tests, une correction de Benjamini-Hochberg a été appliquée. Les corrélations sont qualifiées selon leur force : très faible ( $|\rho| < 0,2$ ), faible (0,2-0,4), modérée (0,4-0,6), forte (0,6-0,8), très forte ( $> 0,8$ ).

Un modèle de régression linéaire multiple a été construit pour identifier les prédicteurs indépendants de la MGCT dans le groupe des cas. La normalité des résidus du modèle a été vérifiée par le test de Shapiro-Wilk ( $W=0,9165$  ;  $p=0,074$ ) et par inspection graphique du Q-Q plot. L'hypothèse de normalité n'étant pas rejetée, les conditions d'application de la régression linéaire sont satisfaites.

Un modèle de régression logistique pénalisée de Firth a été construit pour identifier les

prédicteurs indépendants du statut ONP. Le modèle initial comprenait toutes les variables avec une  $p < 0,2$  en analyse bivariée et celles étant prouvée comme ayant un lien avec le phénotype. Pour identifier le modèle le plus parcimonieux et stable, une procédure de sélection pas à pas descendante a été appliquée, guidée par le critère d'information d'Akaike (AIC).

La puissance a posteriori pour les analyses principales, calculée avec le package *pur*, était modérée.

Un score de risque cardio-métabolique composite a été construit a priori sur la base des seuils cliniques validés dans la littérature internationale, afin de quantifier la charge métabolique globale de chaque participante. Le score est calculé comme la somme simple non pondérée de huit composantes binaires indépendantes (HTA, Dyslipidémie selon ATP III, HOMA-IR, CRP-us, Homocystéine, Uricémie, VOP et le syndrome métabolique selon IDF).

Toutes les analyses statistiques ont été réalisées avec le logiciel R (version 4.5.2). Le seuil de significativité a été fixé à 0,05 pour tous les tests.

## RÉSULTATS

**1. Résultats descriptifs :** L'âge moyen de la population d'étude était de  $49,69 \pm 7,27$  ans avec des extrêmes de 38 ans et de 69 ans et l'âge médian était de 49,00 (Q1 = 45,25 ans ; Q3 = 53,00).

Onze sujets de la population de l'étude soit 30,56% pratiquaient une activité physique. Il s'agissait d'une marche régulière. Il n'y avait pas de fumeur ni de consommatrice d'alcool (Tableau 1).

### 2. Résultats analytiques

**2.1. Evaluation des caractéristiques du pourcentage de masse grasse :** Dans la population globale, 22 sujets soit les 61,11% avaient un pourcentage de masse grasse corporelle totale élevé et donc supérieur à la valeur normale (c'est-à-dire  $\geq 35\%$ ). La valeur moyenne de leur pourcentage de masse grasse corporelle totale était de  $39,04 \pm 2,69\%$  contre  $28,54 \pm 4,96\%$  chez les sujets avec un pourcentage de masse grasse corporelle totale normale ( $p < 0,0001$ ).

Parmi les 22 sujets obèses normo-pondéraux, 11 femmes (50,00%) avaient un tour de taille (TT) normal, 19 femmes (86,36%) avaient un rapport tour de taille sur tour de hanche (RTH) normal et 13 femmes (59,09%) avaient un rapport tour de taille sur la taille (TT/Taille) normal, voire figure 2.

La figure 3 présente la distribution des marqueurs cardio-métaboliques dans les deux groupes de l'étude et montre qu'il n'y a pas de différence statistiquement significative que pour le niveau de graisse viscérale ( $p < 0,001$ ) entre les deux groupes (témoins et cas ONP).

Parmi les femmes obèses normo-pondérales, 11 sujets (50%) avaient des valeurs de pression artérielle élevées (soit une pression artérielle systolique  $\geq 140$  mm Hg et / ou une pression artérielle diastolique  $\geq 90$  mm Hg), 10 sujets (soit 45,45%) avaient une pression artérielle moyenne anormalement élevée, et 2 sujets (soit 9,09%) avaient une pression artérielle pulsée (PP) élargie.

Parallèlement, parmi elles, 14 femmes (soit 63,64%) avaient un taux de cholestérol total élevé, 16 femmes (soit 72,73%) avaient un taux de cholestérol LDL élevé, 15 femmes (soit 68,18%) avaient un taux de cholestérol non-HDL élevé, 5 femmes (soit 22,73%) avaient un taux d'apolipoprotéine B élevé, 7 femmes (soit 31,82%) avaient un rapport apolipoprotéine B / apolipoprotéine A1 anormalement élevé. Les 14 femmes, avec un taux de cholestérol total élevé, avaient également un taux de cholestérol LDL élevé.

Aussi, 7 femmes parmi les 22 femmes obèses normo-pondérales (31,82%) avaient à la fois des taux élevés de cholestérol totale, de cholestérol LDL, de cholestérol non-HDL et du rapport Apolipoprotéine B / A1 qui est un indice d'athérogénicité, voire tableau 2.

### 2.2. Evaluation des paramètres associés au pourcentage de masse grasse corporelle totale :

Dans le groupe des femmes à poids normal et à pourcentage de masse grasse normal, le pourcentage de masse grasse était positivement et significativement corrélé au taux d'adiponectine sérique ( $\rho = 0,770$  ;  $p = 0,001$ ).

Dans le groupe des femmes à poids normal et à pourcentage de masse grasse élevé, le pourcentage de masse grasse était positivement et significativement corrélée l'apolipoprotéine B ( $\rho = 0,429$  ;  $p = 0,047$ ).

Après correction de Benjamini-Hochberg, la corrélation adiponectine-masse grasse corporelle dans le groupe témoin demeurait significative ( $p$  corrigée = 0,013), voire tableau 3. En régression linéaire multiple sur le groupe ONP, le rapport ApoB/ApoA1 ( $\beta$  non standardisé = 7,114 ;  $\beta$  standardisé = 0,581 ; IC 95 % [1,920 ; 12,308] ;  $p = 0,010$ ) était significativement associés à la masse grasse totale, voire tableau 4.

### 2.3. Evaluation des paramètres associés au statut d'ONP :

En analyse bivariée, la graisse viscérale était le seul prédicteur significatif du statut ONP (OR = 5,46 [IC 95% : 2,26–21,46] ;  $p = 0,002$ ).

Après ajustement par la régression logistique pénalisée de Firth, la graisse viscérale demeurait le seul prédicteur indépendant et significatif de l'ONP, avec un OR ajusté (ORa) à 6,28 [IC 95% : 2,38–33,46] ( $p < 0,001$ ). Ces résultats sont présentés dans la figure 4.

## 2.4. Score de risque cardio-métabolique composite :

Le score de risque cardio-métabolique composite, représenté dans le tableau 5, ne différait pas significativement entre les cas ONP et les témoins ( $p=0,495$ ). Néanmoins, une charge métabolique élevée (Score  $\geq 3$ ) était présente chez 59,1% des cas ONP contre 50,0% Témoins.

## DISCUSSION

Nous avons observé une forte prévalence du phénotype d'obésité normo-pondérale qui était notée chez plus de la moitié de la population d'étude (61,11% des sujets) avec une valeur moyenne de pourcentage de masse grasse corporelle totale de  $39,24 \pm 2,57\%$ . Dans le groupe des femmes à poids normal et à pourcentage de masse grasse normal (femmes normo-pondérale non obèses), le pourcentage de masse grasse était positivement et significativement corrélé au taux d'adiponectine sérique ( $\rho=0,770$   $p=0,001$ ). Dans le groupe des femmes à poids normal et à pourcentage de masse grasse élevé, le pourcentage de masse grasse était positivement et significativement corrélée à l'apolipoprotéine B ( $\rho=0,429$  ;  $p=0,047$ ). Cependant, après correction de Benjamini-Hochberg, la corrélation adiponectine-masse grasse corporelle dans le groupe témoin demeurait significative ( $p$  corrigée=0,013). La régression linéaire a permis de montrer que le rapport ApoB/ApoA1 était significativement associés à la masse grasse totale ( $p=0,010$ ) dans le groupe des femmes obèses normo-pondérales. Les coefficients de corrélation nous ont permis de réaliser des mesures spécifiques quantifiant la force de la relation linéaire entre le pourcentage de masse grasse corporelle et les variables qui lui sont associés. Le test de régression linéaire nous a permis d'ajuster et de vérifier les facteurs de confusion.

Les résultats suggèrent que la population de femmes adultes sénégalaises présente une prévalence d'obésité normo-pondérale élevée. En effet, sur plan physiologique, les individus de sexe féminin ont tendance à avoir une masse de tissu adipeux plus important et une masse musculaire moindre [34], mais cela doit se faire dans un intervalle de valeurs avec des limites précises c'est-à-dire au maximum environ 33% voire 34,99% du poids corporel chez la femme. Une association de la masse grasse avec l'âge a été notée dans des études menées par Amoah [35] et par Jackson et al. [36]. Ils ont constaté que les personnes d'âge moyen présentaient la prévalence la plus élevée d'obésité, laquelle commençait à diminuer à partir de 65 ans. Ceci établit un lien entre l'âge et le développement de l'obésité. Il s'agit alors d'un facteur considérable dont on devrait prendre en compte lorsqu'on aborde la question de l'obésité sur le continent

africain. Un pourcentage de masse grasse normale était également positivement et significativement associé aux taux d'adiponectine sérique et au taux de cholestérol HDL. Cela montre qu'une masse grasse corporelle globale dans les plages des valeurs normales procure un état de santé idéal associé à un développement de facteurs favorisant une protection cardio-métabolique tels que le taux sérique de cholestérol HDL et de l'adiponectinémie.

Parmi les participantes présentant le phénotype d'obésité normo-pondérale, 14 femmes avaient en même temps des taux de cholestérol total et de cholestérol LDL élevés. En plus, 7 femmes parmi les 22 femmes obèses normo-pondérales avaient à la fois des taux élevés de cholestérol totale, de cholestérol LDL, de cholestérol non-HDL et du rapport Apolipoprotéine B / apolipoprotéine A1. En plus, il a été noté dans ce groupe des corrélations significatives et positives entre le pourcentage de masse grasse et les biomarqueurs lipidiques, en particulier le cholestérol non-HDL et le rapport Apolipoprotéine B / apolipoprotéine A1. Il est bien établi que l'excès de masse grasse est un facteur directement prédisposant à la dyslipidémie et, par conséquent, aux indices lipidiques de risque cardio-métabolique [37]. Une étude de cohorte menée auprès de personnes âgées de 50 ans et plus a mis en évidence une association entre l'obésité et les biomarqueurs lipidiques [38]. Nos résultats nous amènent à penser que l'obésité normo-pondérale a un impact important sur les paramètres biologiques glucido-lipidiques.

Au cours de ces dernières décennies, une augmentation de la prévalence des complications supposément liées à l'obésité et des maladies cardio-métaboliques a été notée au sein de la population normo-pondérales selon l'IMC (IMC entre 18,5 et 24,9  $\text{kg}/\text{m}^2$ ) [39-40]. Des études récentes suggèrent que l'obésité normo-pondérale semble présenter moins de facteurs de risque cardiovasculaire et métaboliques mais certaines de ses complications sont comparables à celles de l'obésité dans ces formes abdominale, générale et combinée [41]. Un IMC normal ne signifie pas nécessairement l'absence d'obésité. Une personne peut présenter une obésité morbide avec un IMC normal et courir un risque accru de maladies cardio-métaboliques. Cependant, en raison de leur IMC normal, elles resteront non diagnostiquées et aucune mesure préventive appropriée ne sera prise avant qu'il ne soit trop tard [42]. Ainsi, la combinaison de l'IMC et l'évaluation de la répartition des graisses pourrait constituer un critère diagnostique de l'obésité plus fiable et un indicateur pronostique clinique et physiologique plus utile. L'obésité affecte presque toutes les

fonctions physiologiques de l'organisme et augmente donc le risque de développer des maladies telles que celles cardio-métaboliques [43,44].

À notre connaissance, peu d'informations sont disponibles sur les variations de la composition corporelle déterminées par BIA dans la population féminine sénégalaise. Cette étude décrit et fournit des données préliminaires sur la composition corporelle et établit des corrélations entre les profils de composition corporelle et l'IMC et les biomarqueurs métaboliques, glucidiques, lipidiques et inflammatoire dans une cohorte de femmes sénégalaises. Plus nous comprendrons les phénotypes d'obésité surtout sa forme normo-pondérale et comment ces facteurs, ou d'autres, contribuent à l'obésité en Afrique, mieux nous pourrions la combattre.

### Limites et forces

Les limites de ce travail résident dans le fait qu'il s'agit d'une étude transversale, et donc permet de vérifier l'association entre les variables dépendantes et indépendantes, et non la relation de cause à effet. En plus de cela, elle est également limitée par le fait qu'elle porte sur une cohorte entièrement féminine d'âge relativement homogène (38-69 ans). La taille de l'échantillon constituait aussi une faiblesse importante de cette étude limitant les tests statistiques.

Les véritables atouts de ce travail résident dans le fait qu'aucune étude n'a été trouvée évaluant la prévalence de l'obésité normo-pondérale, de son association avec les biomarqueurs métaboliques adipocytaires, glycémiques, lipidiques et inflammatoires dans la population adulte sénégalaise.

Nous mettons aussi en relief le fait qu'il s'agit d'étude exploratoire de l'obésité utilisant comme outil de mesure de la composition corporelle, un bio-impédancemètre qui est peu coûteux, non invasif et adapté aux réalités financières de nos contrées.

### CONCLUSION

Cette étude exploratoire met en évidence une prévalence élevée de l'obésité normo-pondérale. Elle confirme que l'IMC seul est un outil insuffisant pour caractériser l'adiposité corporelle et que son utilisation isolée expose à une sous-estimation systématique de la charge adipeuse réelle dans cette population. Le niveau de graisse viscérale, évalué par bio-impédancemétrie, s'est révélé être le seul prédicteur indépendant et significatif du phénotype d'obésité normo-pondérale. Cela montre que même en l'absence d'excès pondéral apparent, l'adiposité viscérale reste tout de même un problème. Nos données constituent une première description du phénotype d'obésité normo-pondérale en population

féminine sénégalaise et plaident pour l'intégration systématique d'une évaluation de la composition corporelle dans le dépistage de l'obésité et l'estimation du risque cardio-métabolique. Des études plus poussées menées sur des échantillons de taille adéquate et représentatifs de la diversité sociodémographique sénégalaise, seront nécessaires pour confirmer ces observations et contribuer à l'élaboration de référentiels diagnostiques adaptés aux populations d'Afrique subsaharienne.

**Déclaration d'éthique :** Le comité d'éthique de la recherche de l'Université Cheikh Anta Diop (UCAD) de Dakar a approuvé cette étude. Tous les participants ont donné leur consentement éclairé par écrit avant le début de l'étude.

**Remerciements :** Les auteurs remercient les femmes qui ont accepté de participer à l'étude.

### REFERENCES

1. Nami M.K., Khashayar P., Shahrestanaki E., Kelishadi R., Nami S.M., Heidari-Beni M. et al. Normal Weight Obesity and Cardiometabolic Risk Factors: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Front. Endocrinol.* 2022, 13:857930.
2. Hruby A., Hu F.B. The epidemiology of obesity: a big picture. *Pharmacoeconomics* 2015, 33:673-89.
3. Kelly T., Yang W., Chen C.S., Reynolds K., He J. Global Burden of Obesity in 2005 and Projections to 2030. *Int J Obes.* 2008, 32(9):1431-7.
4. Apovian C.M. Obesity: Definition, Comorbidities, Causes, and Burden. *Am J Manag Care* 2016, 22(7 Suppl):s176-85.
5. Tremmel M., Gerdttham U.G., Nilsson P.M., Saha S. Economic Burden of Obesity: A Systematic Literature Review. *Int J Environ Res Public Health* 2017, 14(4):435.
6. Asfaw A. The effects of obesity on doctor-diagnosed chronic diseases in Africa: empirical results from Senegal and South Africa. *J. Public Health Pol.* 2006, 27(3):250-264.
7. Lackland D.T., Orchard T.J., Keil J.E., Saunders Jr D.E., Wheeler F.C., Adams-Campbell L.L. et al. Are race differences in the prevalence of hypertension explained by body mass and fat distribution? A survey in a biracial population. *Int. J. Epidemiol.* 1992, 21:236-45.
8. Cappuccio F.P., Kerry S.M., Adeyemo A., Luke A., Amoah A.G., Bovet P. et al. Body size and blood pressure: an analysis of Africans and the African diaspora. *Epidemiol.* 2008, 19(1):38-46.
9. Kurukulasuriya L.R., Govindarajan G., Sowers J. Stroke prevention in diabetes and obesity. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2006,4:487-502.
10. Haslam D. and James P. Obesity. *Lancet* 2005, 366:1197-1209.
11. Flegal K.M., Kit B.K., Orpana H., Graubard B.I. Association of all-cause mortality with overweight and obesity using standard body

- mass index categories: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2013, 309:71-82.
12. Tarnoki A.D., Tarnoki D.L., Medda E., Cotichini R., Stazi M.A., Fagnani C. et al. Bioimpedance analysis of body composition in an international twin cohort. *Obes Res Clin Pract.* 2014, 8:e201-98.
  13. Perusse L., Bouchard C. Gene-diet interactions in obesity. *Am J Clin Nutr.* 2000,72:1285S-1290S.
  14. Popkin BM. Comment: obesity patterns and the nutrition transition in China. *Arch Intern Med.* 1994, 154:2249-2253.
  15. Puoane T., Steyn K., Bradshaw D., Laubscher R., Fourie J., Lambert V. et al. Obesity in South Africa: The South African Demographic and Health Survey. *Obes. Res.* 2002, 10(10): 1038-1048.
  16. Kamadjeu R.M., Edwards R., Atanga J.S., Kiawi E.C., Unwin N. and Mbanya J.C. Anthropometry measures and prevalence of obesity in the urban adult population of Cameroon: an update from the Cameroon Burden of Diabetes Baseline Survey. *BioMedCentral Public Health* 2006, 6:228.
  17. Chin S.H., Kahathuduwa C.N., Binks M. Physical activity and obesity: what we know and what we need to know. *Obes Rev.* 2016, 17:1226-44.
  18. Shirasawa T., Ochiai H., Yoshimoto T., Nagahama S., Kobayashi M., Ohtsu I. et al. Associations Between Normal Weight Central Obesity and Cardiovascular Disease Risk Factors in Japanese Middle-Aged Adults: A Cross-Sectional Study. *J Health Population Nutr.* 2019, 38(1):1-7.
  19. Suliga E., Kozieł D., Głuszek S. Prevalence of Metabolic Syndrome in Normal Weight Individuals. *Ann Agric Environ Med.* 2016, 23(4):631-5.
  20. Gallagher D., Heymsfield SB., Heo M., Jebb SA., Murgatroyd PR., Sakamoto Y. Healthy percentage body fat ranges : an approach for developing guidelines based on body mass index. *The American of Clinical Nutrition*, 2000 ; 72(3) : 694-701.
  21. National Cholesterol Education Program (NCEP). Third Report of the NCEP. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation.* 2002, 17,106(25):3143-421.
  22. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). *Overweight and obesity management : Guidance (NG246) - Identifying and assessing overweight, obesity and central adiposity.* 14 January 2025. NICE, London. Section 1.9.14.
  23. Tanita Body Composition Analyzer - Medical Manual. Tanita Corp., 2017-2022.
  24. World Health Organization (WHO). Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. WHO Technical Report Series 894, 2000.
  25. Gallagher D., Heymsfield S.B., Heo M., Jebb S.A., Murgatroyd P.R., Sakamoto Y. *Healthy percentage body fat ranges: an approach for developing guidelines based on body mass index.* **Am J Clin Nutr.** 2000,72:694-701.
  26. McEvoy J.W., McCarthy C.P., Bruno R.M., Brouwers S., Canavan M.D., Ceconi C. ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. *European Heart Journal* 2024, 45, 3912 - 4018.
  27. Messaï E. *Physiologie cardiovasculaire.* Paris : Arnette Blackwell ; 1995.
  28. Tien L.Y.H., Morgan W.H., Cringle S.J. and Yu D.Y. Optimal calculation of mean pressure from pulse pressure. *American Journal of Hypertension.* 2023, 36, 297-305.
  29. Blacher J., Staessen J.A., Girerd X., Gasowski J., Thijs L., Liu L. Pulse pressure not mean pressure determines cardiovascular risk in older hypertensive patients, *Arch Intern Me.* 2000, 160:1085-1089.
  30. World Health Organization. *Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycemia.* WHO, 2006. American Diabetes Association. *Standards of Medical Care in Diabetes - 2024.* *Diabetes Care.* 2024, 47(Suppl 1):S1-S178.
  31. Grundy S.M., Stone N.J., Bailey A.L., Beam C., Birtcher K.K., Blumenthal R.S. et al. 2018 AHA/ACC Guideline on the Management of Blood Cholesterol. *J Am Coll Cardiol.* 2019, 73(24):e285-e350.
  32. Mach F., Baigent C., Catapano A.L., Koskinas K.C., Casula M., Badimon L. et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. *Eur Heart J.* 2020, 41(1):111-188.
  33. 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 May 16, 285(19):2486-97.
  34. Karastergiou K., Smith S.R., Greenberg A.S., Fried S.K. Sex differences in human adipose tissues - the biology of pear shape. *Biol Sex Differ.* 2012,3:13.
  35. Amoah A.G.B. Sociodemographic variations in obesity among Ghanaian adults. *Public Health Nutr.* 2003, 6 : 751-757.
  36. Jackson M., Walker S., Cruickshank J., Sharma S., Cade J., Mbanya J. et al. Diet and overweight and obesity in populations of African origin: Cameroon, Jamaica and the UK. *Public Health Nutr.* 2007, 10: 122-130.
  37. Koliaki C., Liatis S., Dalamaga M., Kokkinos A. Sarcopenic obesity: epidemiologic evidence,

- pathophysiology, and therapeutic perspectives. *Curr Obes Rep* 2019, 8:458-71.
38. Madeira F.B., Silva A.A., Veloso H.F., Goldani M.Z., Kac G., Cardoso V.C. et al. Normal Weight Obesity Is Associated With Metabolic Syndrome and Insulin Resistance in Young Adults From a Middle-Income Country. *PloS One* 2013, 8(3):e60673.
  39. Jean N., Somers V.K., Sochor O., Medina-Inojosa J., Llano E.M., Lopez-Jimenez F. Normal-Weight Obesity : Implications for Cardiovascular Health. *Curr Atheroscl Rep*. 2014, 16(12):1-8.
  40. Romero-Corral A., Somers V.K., Sierra-Johnson J., Korenfeld Y., Boarin S., Korinek J. et al. Normal Weight Obesity: A Risk Factor for Cardiometabolic Dysregulation and Cardiovascular Mortality. *Eur Heart J*. 2010, 31(6):737-46.
  41. da Silva Coelho C.C.N., Bragança M.L.B.M., de Oliveira B.R., Bettiol H., Barbieri M.A., Cardoso V.C. et al. Incidence of metabolic syndrome in adults with healthy weight, normal weight obesity and overweight/obesity. *Nutrition*. 2021, 85:111-134.
  42. Robinson E. Overweight But Unseen: A Review of the Underestimation of Weight Status and a Visual Normalization Theory. *Obes Rev*. 2017, 18 (10):1200-9.
  43. Vecchié A., Dallegrì F., Carbone F., Bonaventura A., Liberale L., Portincasa P. et al. Obesity phenotypes and their paradoxical association with cardiovascular diseases. *Eur J Intern Med*. 2017, 2018:6-17.
  44. Chooi Y.C., Ding C., Magkos F. The epidemiology of obesity. *Metabolism*. 2019, 92:6-10.

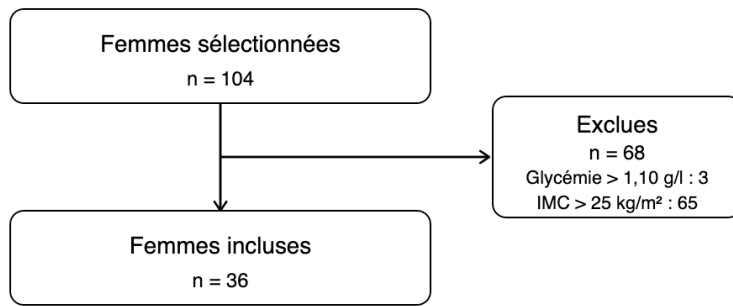


Figure 1 : Diagramme de flux

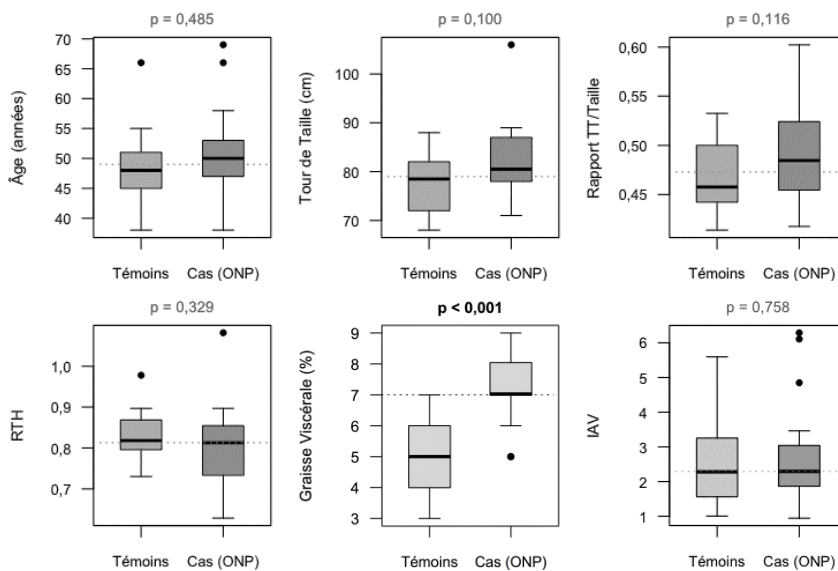


Figure 2 : Caractéristiques bio-anthropométriques dans les deux groupes

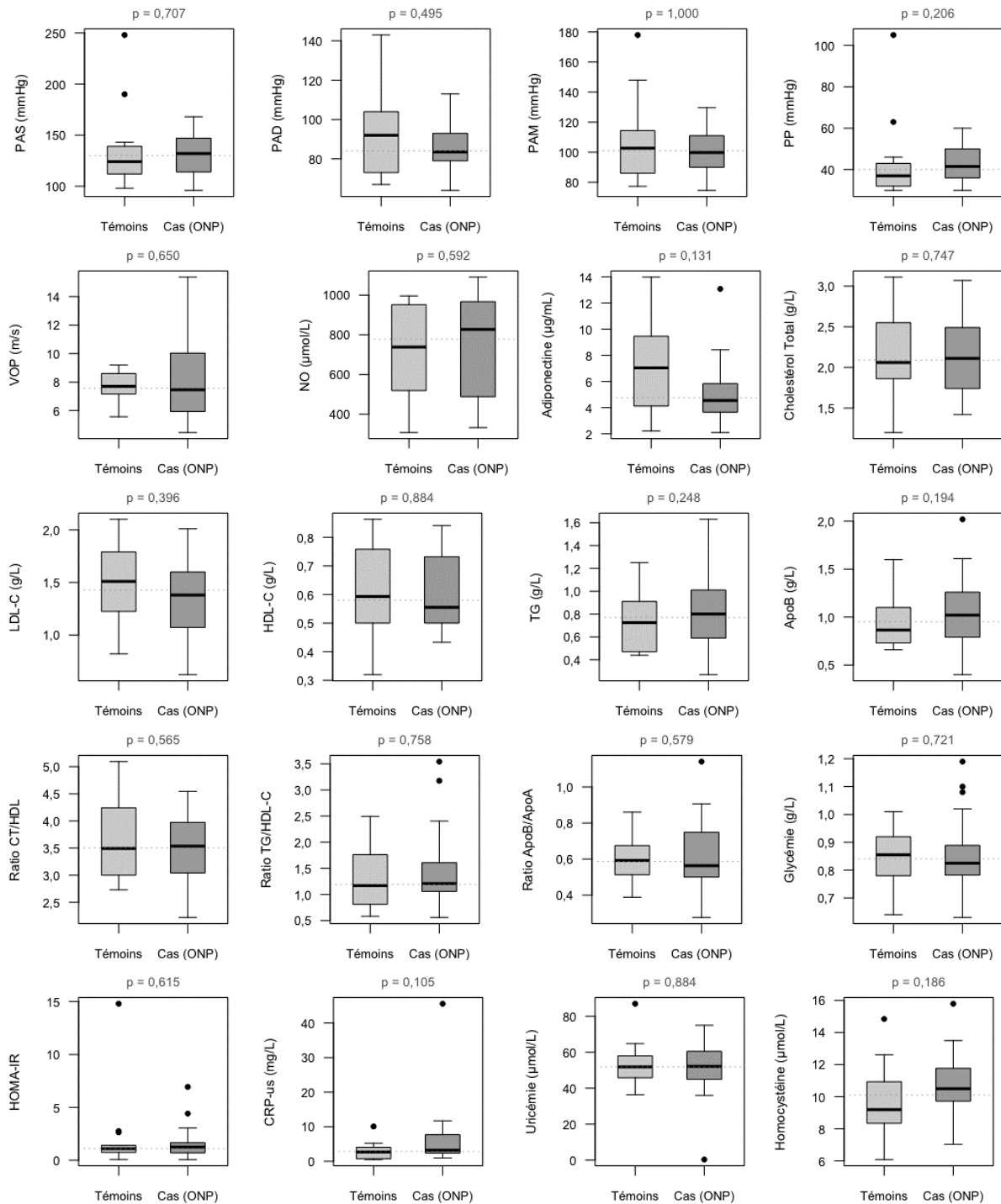


Figure 3 : comparaison de la distribution des marqueurs cardio-métaboliques clinico-biologiques dans les deux groupes de l'étude

## Facteurs Associés au Phénotype d'Obésité Normo-Pondérale

Analyse bivariée vs Modèle de Firth multivarié (GV + Âge)  
N=36 femmes | AUC=0,930 | R<sup>2</sup>Nag=0,337

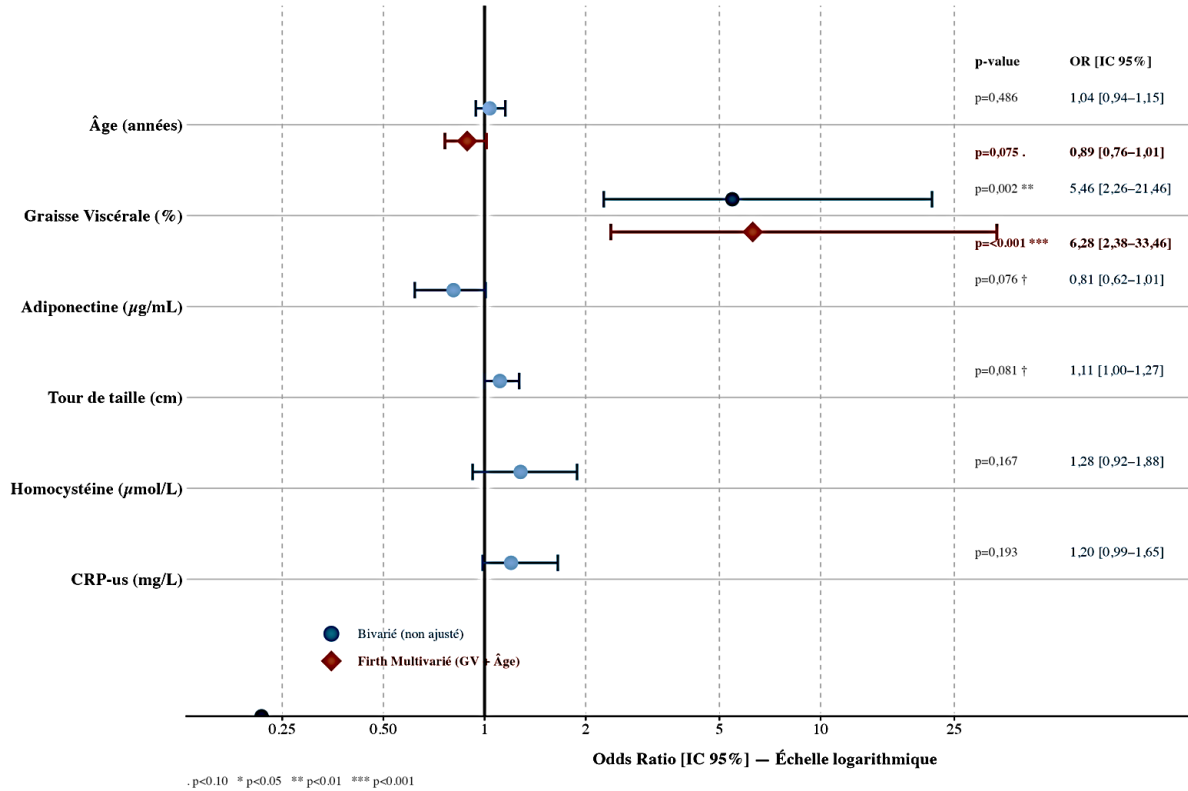


Figure 4 : Facteurs associés au phénotype d'obésité normo-pondérale

Tableau 1 : caractéristiques bio-anthropométriques, cardiovasculaires et glucido-lipidiques des sujets de l'étude

Variables	Moyen ± Ecart type	Médiane [Q1 ; Q3]
Ages (années)	49,69 ± 7,27	49,00 (45,25 ; 53,00)
Tour de taille (cm)	80,17 ± 7,47	79,00 (74,75 ; 84,00)
RTH	0,81 ± 0,08	0,81 (0,75 ; 0,86)
Tour de Taille /Taille	0,48 ± 0,04	0,47 (0,45 ; 0,52)
MGCT (%)	35,25 ± 6,26	36,90 (31,55 ; 39,58)
Niveau de Graisse Viscérale	6,31 ± 1,62	7,00 (5,00 ; 7,00)
PAS (mm Hg)	132,94 ± 29,34	130,00 (112,00 ; 143,00)
PAD (mm Hg)	89,29 ± 17,12	84,00 (77,00 ; 97,00)
PAM (mm Hg)	103,84 ± 21,26	101,00 (89,33 ; 114,33)
Pression Pulsée (mm Hg)	43,66 ± 14,13	40,00 (36,00 ; 50,00)
VOPdo (m/s)	8,00 ± 2,46	7,57 (6,63 ; 9,00)
Monoxyde d'azote (µmol/l)	735,54 ± 248,04	777,68 (512,86 ; 956,86)
Peptide C (ng/ml)	0,88 ± 0,62	0,70 (0,54 ; 1,34)
Glycémie à jeun (g/l)	0,86 ± 0,12	0,84 (0,78 ; 0,92)
Hémoglobine glyquée (%)	4,93 ± 0,41	5,00 (4,80 ; 5,00)
Insulinémie (µUI/ml)	8,71 ± 12,09	5,86 (3,59 ; 8,05)
Cholestérol Total (g/l)	2,13 ± 0,48	2,09 (1,77 ; 2,51)
Cholestérol HDL (g/l)	0,61 ± 0,15	0,58 (0,50 ; 0,73)
Cholestérol non-HDL (g/l)	1,52 ± 0,39	1,55 (1,21 ; 1,72)
Cholestérol LDL (g/l)	1,42 ± 0,38	1,43 (1,11 ; 1,63)
Triglycérides (g/l)	0,80 ± 0,32	0,77 (0,50 ; 0,93)
Apolipoprotéine B (g/l)	1,01 ± 0,33	0,95 (0,74 ; 1,17)
Apolipoprotéine B/A1	0,61 ± 0,17	0,59 (0,50 ; 0,68)
C-Réactive Protéine-us (g/l)	4,87 ± 7,57	2,83 (1,30 ; 5,10)
Adiponectine (µg/ml)	5,83 ± 3,20	4,76 (3,66 ; 7,41)
Uricémie (g/l)	53,03 ± 14,53	51,85 (45,58 ; 60,80)
Homocystéine (g/l)	10,27 ± 2,17	10,10 (8,73 ; 11,66)
Urémie (g/l)	0,29 ± 0,15	0,27 (0,20 ; 0,31)
Créatininémie (g/l)	9,51 ± 3,33	8,95 (7,08 ; 10,55)

IMC : indice de masse grasse ; RTH : rapport tour de taille sur tour de hanche ; MGCT : masse grasse corporelle totale ; PAS : pression artérielle systolique ; PAD : pression artérielle diastolique ; PAM : pression artérielle moyenne ; CRP-us : C-réactive protéine ultra-sensible ; VOPdo : vitesse de l'onde de pouls doigt-orteil.

Tableau 2 : Caractéristiques cardiovasculaires et glucido-lipidiques dans les deux groupes de l'étude

Variable	Témoins	Cas ONP	p-value
Cholestérol Total $\geq 2,00$ g/L	8 (57,1%)	14 (63,6%)	0,738
Cholestérol LDL $\geq 1,15$ g/L	11 (78,6%)	16 (72,7%)	>0,9
Cholestérol HDL $< 0,46$ g/L	3 (21,4%)	1 (4,5%)	0,277
Triglycérides $\geq 1,50$ g/L	0 (0,0%)	2 (9,1%)	0,511
CT/HDL $> 5$	1 (7,1%)	0 (0,0%)	0,389
Ratio ApoB/ApoA1 $> 0,80$	1 (7,1%)	5 (22,7%)	0,370
CRP-us $\geq 3$ mg/L	5 (35,7%)	12 (54,5%)	0,322
Adiponectine $< 10$ $\mu$ g/mL	11 (78,6%)	21 (95,5%)	0,277

Tableau 3 : détermination des paramètres corrélés à la masse grasse totale dans les deux groupes de femmes selon la masse grasse totale.

Paramètres	Test de corrélation Spearman					
	Masse grasse corporelle normale n = 14			Masse grasse corporelle élevée n = 22		
	rho	p value	P value corrigée	rho	p value	P value corrigée
Agés (années)	0,399	0,158	0,316	-0,194	0,386	0,506
Adiponectinémie ( $\mu$ g/ml)	<b>0,770</b>	<b>0,001</b>	<b>0,013</b>	-0,223	0,319	0,506
Cholestérol HDL (g/l)	0,521	0,056	0,248	0,258	0,247	0,506
Cholestérol non-HDL (g/l)	0,223	0,444	0,635	0,097	0,669	0,743
Apolipoprotéine B	-0,459	0,099	0,248	0,429	0,047*	0,233
ApoB/ApoA1	-0,476	0,085	0,248	0,346	0,114	0,382

Tableau 4 : prédicteurs indépendants de la masse grasse corporelle dans le groupe ONP

Variables	$\beta$ standardisé	$\beta$ non standardisé	IC 95 %	p-value
Adiponectine ( $\mu$ g/ml)	-0,174	-0,1793	[-0,614 ; 0,255]	0,396
Cholestérol HDL (g/l)	0,015	0,2685	[-7,414 ; 7,951]	0,942
ApoB/ApoA1	0,581	7,1139	[1,920 ; 12,308]	0,010*

Tableau 5 : Score de risque cardio-métabolique composite

Risque	Témoins n=14	Cas (ONP) n=22
Risque nul (0)	1 (7,1%)	3 (13,6%)
Risque faible (1)	5 (35,7%)	3 (13,6%)
Risque modéré (2)	2 (14,3%)	5 (22,7%)
Risque élevé ( $\geq 3$ )	6 (42,9%)	11 (50,0%)