

# Les cent tours du tour de taille !

par André Carpentier

Vous rencontrez M. Kapoor, 34 ans, pour la première fois à votre bureau. Chercheur en biologie et immigré de l'Inde depuis deux ans, il vous raconte qu'il mène une vie professionnelle très active depuis cinq ans. Il travaille de 60 à 80 heures par semaine et ne pratique aucune activité physique. Parallèlement, au cours des cinq dernières années, il a pris environ 10 kg. Il n'a aucun antécédent médical ou chirurgical. Il ne fume pas et ne prend pas d'alcool, mais il prend au moins un ou deux gros repas par jour contenant des viandes rouges non dégraissées, des sauces grasses avec beaucoup de féculents et relativement peu de légumes. En outre, il ne consomme jamais de fruits frais. Sur le plan familial, il vous raconte qu'il est enfant unique et que son père ainsi qu'un oncle paternel sont atteints de diabète et traités à l'aide d'antihyperglycémifiants oraux depuis l'âge de 45 ans. Par ailleurs, son oncle a subi un infarctus du myocarde à l'âge de 55 ans. La revue des appareils et systèmes est par ailleurs négative.

**À** L'EXAMEN, son état général vous semble bon. Il mesure 170 cm et pèse 84 kg. Son indice de masse corporelle (IMC) est donc de 29 kg/m<sup>2</sup>. Son tour de taille, mesuré à mi-distance entre la dernière côte et la crête iliaque, est de 103 cm. Sa pression artérielle, prise en position assise après de 5 à 10 minutes de repos, est de 160/95 mm Hg. Son pouls est de 88 battements par minute. Vous notez de l'acanthosis nigricans au cou et aux aisselles et aucun xanthome. Le fond de l'œil révèle quelques croisements artérioveineux. Le patient ne présente pas de souffles vasculaires carotidiens, aortiques, rénaux ou fémoraux, et les pouls périphériques sont normaux. Le reste de l'examen physique est normal.

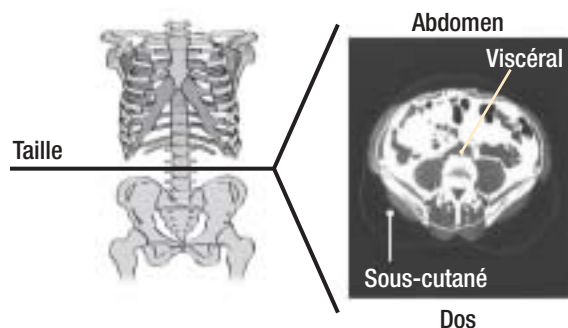
## À ce stade-ci, quelle est votre impression diagnostique ?

Du strict point de vue de l'IMC, ce patient a de l'embonpoint. Cependant, la présence d'un tour de taille supérieur à 102 cm chez un homme et à 88 cm chez une femme est un signe d'obésité abdominale (viscérale) (figure). Il est

*Le Dr André Carpentier, endocrinologue, est professeur adjoint au Département de médecine et de physiologie de l'Université de Sherbrooke.*

## FIGURE

La mesure du tour de taille est un bon indice de la quantité de tissu adipeux viscéral



Le tour de taille se mesure à mi-distance entre la base de la cage thoracique et la crête iliaque.

également possible que ce patient souffre d'hypertension artérielle (la pression artérielle devrait être mesurée à deux autres reprises pour confirmer ce diagnostic). Par ailleurs, la présence d'acanthosis nigricans semble indiquer très fortement la présence d'une résistance à l'insuline. Dans ce

## E N C A D R É

## Résultat de l'évaluation paraclinique de M. Kapoor

	Résultats du patient	Valeurs normales
HPO 75 g		
● À jeun	6,3	≤ 6,0 mmol/l
● 2 heures pc	9,5	< 7,8 mmol/l
Triglycérides	2,4	< 1,7 mmol/l
Cholestérol total	4,47	< 5,2 mmol/l
Cholestérol HDL	0,84	> 0,9 mmol/l
Cholestérol LDL	2,54	< 3,4 mmol/l
ALT	87	21-72 UI/l
AST	69	14-50 UI/l
Phosphatase alcaline	101	38-126 UI/l
Sodium sérique	141	135-147 mmol/l
Potassium sérique	4,4	3,5/5,1 mmol/l
Créatinine sérique	76	40-110 mmol/l
Ratio albumine/créatinine urinaire	20,2	< 2,2 mg/mmol
Électrocardiogramme	Normal	-

contexte, les antécédents familiaux de diabète de type 2 appuient cette impression. Bien qu'il n'existe pas encore de définition universellement approuvée, la découverte de cette multitude d'altérations métaboliques évoque un syndrome métabolique (aussi appelé syndrome X ou syndrome de résistance à l'insuline) (*tableaux I et II*)<sup>1,2</sup>. La définition du NCEP ATP III est maintenant bien acceptée en Amérique du Nord et est plus utile en clinique puisqu'elle ne nécessite pas la mesure de l'insulinémie et le calcul de la résistance à l'insuline selon le modèle HOMA<sub>IR</sub> (homeostasis model assessment insuline resistance).

### Que devrait comprendre l'évaluation paraclinique de ce patient ?

Étant donné la présence probable du syndrome métabolique, l'évaluation paraclinique devra particulièrement chercher à exclure la présence de diabète de type 2, de dyslipidémie, d'hypertension secondaire et de maladie cardiovasculaire avérée. L'*encadré* présente les résultats de la-

## T A B L E A U I

## Définition du syndrome métabolique selon l'OMS

Présence de diabète ou d'intolérance au glucose ou résistance à l'insuline (> 75<sup>e</sup> percentile de la mesure HOMA<sub>IR</sub>) et deux des facteurs suivants :

- Hypertension : > 160 mm Hg (systolique) ou > 90 mm Hg (diastolique)
- Dyslipidémie : TG ≥ 1,7 mmol/l ou HDL < 0,9 mmol/l chez les hommes et < 1 mmol/l chez les femmes
- Obésité : IMC ≥ 30 kg/m<sup>2</sup> ou ratio taille/hanches > 0,9 chez les hommes et > 0,85 chez les femmes
- Microalbuminurie : ≥ 20 µg/min

TG : triglycérides plasmatiques ; HDL : cholestérol des lipoprotéines de haute densité ; IMC : indice de masse corporelle.

**Source :** Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. *Diabet Med* 1998 ; 15 : 539-53.

## T A B L E A U II

## Définition du syndrome métabolique selon le NCEP-ATP III

Présence de trois des facteurs suivants ou plus :

- Tour de taille > 102 cm chez les hommes et > 88 cm chez les femmes
- TG ≥ 1,7 mmol/l
- HDL < 1 mmol/l chez les hommes et < 1,3 mmol/l chez les femmes
- Hypertension : ≥ 130/85 mm Hg
- Glycémie à jeun ≥ 6,1 mmol/l

TG : triglycérides plasmatiques ; HDL : cholestérol des lipoprotéines de haute densité.

Traduit et adapté de 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 (89) : 2486-97.

boratoire du patient. Bien qu'il n'existe pas de consensus quant à l'utilisation de l'épreuve d'hyperglycémie provoquée par l'ingestion de 75 g de glucose (HPO) pour le dépistage du diabète dans la population générale, le recours

T A B L E A U III

Critères diagnostiques du diabète selon l'Association canadienne du diabète

	Normoglycémie	Hyperglycémie à jeun ou intolérance au glucose	Diabète*
À jeun	≤ 6 mmol/l	De 6,1 mmol/l à 6,9 mmol/l	≥ 7 mmol/l
2 h après l'ingestion de 75 g de glucose	< 7,8 mmol/l	De 7,8 mmol/l à 11,0 mmol/l	≥ 11,1 mmol/l

\* Doit être confirmé par une mesure anormale subséquente, soit à jeun durant une épreuve d'hyperglycémie provoquée par voie orale (75 g), soit au hasard.

Source : Clinical Practice Guidelines Expert Committee. Definition, Classification and Diagnosis of Diabetes and other dyslipidemic categories. *Can J Diabetes*, Association canadienne du diabète, décembre 2003 ; 27 (suppl 2) : 57-9.

à ce test est raisonnable en présence de facteurs de risque de diabète (âge ≥ 40 ans, excédent de poids, antécédents familiaux de diabète, appartenance à certains groupes ethniques ou anomalies associées au syndrome métabolique)<sup>3</sup>. Il faut noter que le nouveau consensus canadien sur le diabète recommande maintenant de faire passer une HPO aux personnes dont la glycémie à jeun se situe entre 5,7 et 6,9 mmol/l afin d'éliminer le diagnostic de diabète. Ce patient présente une hyperglycémie à jeun et une intolérance au glucose selon les critères diagnostiques de l'Association canadienne du diabète<sup>3</sup> (tableau III). Il souffre aussi d'une hypertriglycéridémie et d'une hypoalphalipoprotéïnémie (cholestérol HDL bas), une combinaison associée au syndrome métabolique (tableaux I et II).

Il est de mise de procéder au dosage des enzymes hépatiques en présence d'une dyslipidémie et aussi parce que plusieurs médicaments utilisés pour traiter les complications métaboliques de l'obésité abdominale peuvent éventuellement altérer la concentration de ces enzymes. Les taux d'ALT et d'AST sont légèrement élevés chez ce patient, ce qui semble indiquer la présence d'une stéatohépatite non alcoolique. Un suivi des enzymes hépatiques et, s'ils demeurent élevés, un dépistage de l'hépatite B et C, une mesure de la saturation en fer et des anticorps antimito-

chondriaux ainsi qu'une échographie hépatique seront nécessaires. Cependant, une évaluation plus poussée, notamment une biopsie hépatique, n'est généralement pas requise.

Les électrolytes sériques, la fonction rénale, l'analyse d'urine et l'examen vasculaire sont normaux et vous permettent d'exclure raisonnablement la présence d'une hypertension d'origine endocrinienne ou rénale. Par contre, la présence d'une microalbuminurie chez ce patient, signe fort probable d'un dysfonctionnement endothélial, constitue un autre critère de définition du syndrome métabolique pour l'OMS (tableau I).

L'absence de symptômes cardiovasculaires et l'électrocardiogramme normal de ce patient vous rassurent quelque peu, mais vous vous demandez pour combien de temps encore ! Procéder ou non à un électrocardiogramme à l'effort chez un tel patient avant de lui prescrire des activités physiques demeure controversé, car il n'existe pas de consensus universellement accepté. En pratique, l'âge et la présence de facteurs de risque, de symptômes ou de maladies ainsi que l'intensité de l'exercice physique guident la prise de décision. Selon l'American College of Sports Medicine, il n'est pas nécessaire de faire subir un tel examen à ce jeune patient, même en présence de plusieurs

Formation continue

Dans l'étude NHANES III, un tour de taille supérieur à 102 cm chez les hommes et à 88 cm chez les femmes a été associé à une augmentation significative de la prévalence de diabète, d'hypertension et de dyslipidémie, indépendamment de l'IMC.

Le syndrome métabolique est associé à un taux de mortalité cardiovasculaire de deux à trois fois plus élevé et à un taux de mortalité totale presque deux fois plus important.

R E P È R E S

## T A B L E A U IV

### Liste non exhaustive des facteurs physiopathologiques potentiellement proathérogènes associés à l'obésité abdominale

Facteurs pro-inflammatoires :	<ul style="list-style-type: none"> <li>↑ Interleukine-6</li> <li>↑ TNC alpha (tumor necrosis factor)</li> <li>↑ Protéine C réactive</li> </ul>
Facteurs procoagulants et antifibrinolytiques :	<ul style="list-style-type: none"> <li>↑ Fibrinogène</li> <li>↑ Facteur VII</li> <li>↑ Inhibiteur de l'activateur du plasminogène</li> </ul>
Facteurs lipidiques :	<ul style="list-style-type: none"> <li>↑ Sécrétion des VLDL et des particules contenant l'apolipoprotéine B</li> <li>↑ Catabolisme des molécules de cholestérol HDL</li> <li>↑ Molécules de cholestérol LDL petites et denses</li> <li>↑ Lipidémie postprandiale</li> <li>↑ CETP (cholesterol ester-transfer protein)</li> </ul>
Facteurs vasculaires :	<ul style="list-style-type: none"> <li>↑ Angiotensinogène</li> <li>↑ Dysfonctionnement endothélial</li> </ul>
Facteurs endocriniens et métaboliques :	<ul style="list-style-type: none"> <li>↑ Insuline</li> <li>↑ Leptine</li> <li>↓ Adiponectine</li> <li>↑ Glycémie postprandiale</li> <li>↑ Tonus adrénergique central</li> </ul>

Source : Wajchenberg BL. Subcutaneous and visceral adipose tissue: their relation to the metabolic syndrome. *Endocr Rev* 2000 ; 21 : 697-738.  
Despres JP. Health consequences of visceral obesity. *Ann Med* 2001 ; 33 : 534-41.

86

facteurs de risque, puisque les exercices envisagés seront de faible intensité (marche, par exemple)<sup>4</sup>.

#### Quelles sont les conséquences cliniques de la découverte d'obésité abdominale ?

Comme nous le constatons avec le présent cas clinique, il existe une association étroite entre l'obésité abdominale (viscérale) et le syndrome métabolique. Dans l'étude NHANES III, un tour de taille supérieur à 102 cm chez les hommes et à 88 cm chez les femmes a été associé à une augmentation significative de la prévalence de diabète, d'hypertension et de dyslipidémie, indépendamment de l'IMC<sup>5</sup>. Or, selon les critères de l'OMS (*tableau I*), le syndrome métabolique est un facteur de risque important de morbidité et de mortalité cardiovasculaire. Par exemple, une étude finlandaise a démontré que ce syndrome est associé à un

taux de mortalité cardiovasculaire de deux à trois fois plus élevé et à un taux de mortalité totale presque deux fois plus important<sup>6</sup>. Chez les patients atteints de diabète de type 2, une population déjà considérée à haut risque sur le plan cardiovasculaire, la présence du syndrome métabolique, selon les critères de l'OMS (*tableau I*), augmente de plus de deux fois le risque de souffrir d'une maladie cardiovasculaire indépendamment de l'âge, du sexe, de la durée du diabète et de la maîtrise de la glycémie<sup>7</sup>. Dans l'étude NHANES III, seuls les diabétiques souffrant du syndrome métabolique selon les critères du NCEP-ATP III (*tableau II*) avaient plus de risques de souffrir de maladies cardiovasculaires que la population normoglycémique sans syndrome métabolique, **démontrant ainsi l'importance de l'identification de ce syndrome pour évaluer le risque cardiovasculaire même chez les diabétiques**<sup>8</sup>. Malheureu-

sement, ce syndrome semble répandu dans les populations occidentales : environ de 10 % à 25 % chez les personnes normoglycémiques, de 30 % à 70 % chez celles qui présentent une intolérance au glucose ou une hyperglycémie à jeun, et environ de 75 % à 87 % chez les diabétiques<sup>8-10</sup> !

### Liens physiopathologiques entre l'obésité abdominale et les maladies cardiovasculaires

Un examen détaillé des liens physiopathologiques possibles entre l'obésité abdominale, le syndrome métabolique et les maladies cardiovasculaires dépasse les objectifs du présent article. Il n'est pas impossible que la présence d'obésité viscérale soit un marqueur de risque plutôt que le facteur pathogénique direct du syndrome métabolique et des maladies cardiovasculaires. Par exemple, l'accumulation intracellulaire des graisses dans les myocytes, les cellules  $\beta$  du pancréas et les hépatocytes semble être très déterminante dans la résistance à l'insuline et les anomalies lipidiques associées<sup>11</sup>. **Cependant, il est indéniable que la présence d'un excès pondéral et, surtout, d'un tour de taille élevé est fortement associée à toute une multitude de facteurs métaboliques néfastes (tableau IV), ce qui en fait un outil clinique simple et efficace pour évaluer le risque cardiovasculaire des patients<sup>12,13</sup>.** Dans l'état actuel des connaissances, la mesure de facteurs comme l'insulinémie, le nombre de molécules de cholestérol LDL petites et denses ainsi que le taux de protéines C réactives pour raffiner l'évaluation du risque cardiovasculaire chez nos patients n'est pas recommandée. En effet, la mesure du tour de taille, en plus des paramètres cliniques conventionnels, semble permettre de dépister les patients présentant un risque, tout aussi bien que la mesure de ces facteurs et à bien meilleur coût<sup>13-15</sup> !

### Gras, sors de ce corps !

Comme nous venons de le voir, il existe de forts liens épidémiologiques entre la présence d'obésité abdominale (viscérale), le syndrome métabolique et l'apparition de maladies cardiovasculaires. Il est bien connu que la pratique

régulière d'activités physiques associée à un régime alimentaire sain facilite le contrôle du poids corporel<sup>16</sup>. Une étude réalisée auprès de lutteurs sumo japonais indique que ces hommes présentent un profil métabolique normal, malgré une obésité abdominale impressionnante<sup>17</sup>. Selon les auteurs, l'exercice physique préviendrait l'accumulation de graisse viscérale. Une étude, effectuée chez des rats soumis à un programme d'entraînement en endurance, a permis de valider cette hypothèse en démontrant une diminution préférentielle de la graisse viscérale (mésentérique)<sup>18</sup>. Smith et coll. ont effectué une méta-analyse portant sur les stratégies d'intervention visant à diminuer la graisse viscérale<sup>19</sup>. Il semble que la quantité absolue de perte de graisse viscérale dépend non seulement de la quantité initiale, mais également de la perte de la masse grasse totale. De façon générale, une intervention diététique entraîne une perte de graisse viscérale plus grande que la perte de masse grasse totale. À l'opposé, il est plus difficile d'arriver à une conclusion sur les effets de l'exercice seul ou associé à un régime alimentaire quant à l'utilisation préférentielle de la graisse viscérale comparativement à la graisse sous-cutanée<sup>19,20</sup>. Enfin, plusieurs études ont montré que l'exercice en endurance de faible intensité, pratiqué dans le cadre d'une séance quotidienne de 45 minutes, pourrait s'avérer adéquat dans le traitement des complications métaboliques associées à l'obésité viscérale. Les améliorations notées seraient partiellement indépendantes des changements de la composition corporelle<sup>21,22</sup>. Bien que le lien entre la diminution de l'obésité abdominale et la réduction de l'incidence des maladies cardiovasculaires n'ait pas encore été démontré formellement, la diminution de la graisse viscérale est invariablement liée à l'amélioration des altérations métaboliques proathérogènes (tableau V). D'ailleurs, plusieurs études indiquent que l'incidence du diabète de type 2, qu'on peut considérer comme l'extrémité du spectre des manifestations du syndrome métabolique, peut être réduite par des interventions visant une perte pondérale chez les personnes obèses<sup>23</sup>. Selon ces observations, le recours à un régime alimentaire hypocalorique associé à

**La mesure du tour de taille, en plus des paramètres cliniques conventionnels, semble permettre de dépister les patients présentant un risque, tout aussi bien que la mesure de l'insulinémie, du nombre de molécules de cholestérol LDL petites et denses et du taux de protéines C réactives et à bien meilleur coût !**

## T A B L E A U V

### Approches thérapeutiques potentielles afin de diminuer l'obésité viscérale et ses complications métaboliques

Intervention	Effet sur les graisses viscérales	Effet sur les graisses sous-cutanées	Amélioration du syndrome métabolique
Régime hypocalorique et exercice physique	↓↓ à ↓↓↓	↓↓	++ à +++
Orlistat	↓↓	↓	++
Sibutramine	↓↓	↓	+
Metformine	↓	↔ à ↓	++
Thiazolidinediones	↓↓	↑	++
Estrogène	↓	↔	+/-
Testostérone	↓	↔	+/-
Hormone de croissance	↓	↔	+/-

88

un programme d'exercices en endurance (marche rapide de 45 minutes, trois à cinq fois par semaine, par exemple) semble être le traitement à recommander à M. Kapoor pour favoriser une perte de graisse viscérale, améliorer son profil métabolique ou les deux à la fois.

### Conclusions et perspectives

Un tour de taille élevé est un bon marqueur du syndrome métabolique et de la présence de plusieurs anomalies subcliniques silencieuses (Ex. : hypertension artérielle, dyslipidémie, intolérance au glucose, etc.) qui augmentent de façon significative le risque de maladies cardiovasculaires. La mesure du tour de taille est facile à obtenir en clinique et ne coûte pratiquement rien ! Un peu de temps et d'humilité. De plus, nous disposons de plusieurs approches efficaces pour réduire la masse du tissu adipeux viscéral ainsi que les anomalies métaboliques néfastes qui y sont associées. Nul doute qu'il faut encourager le clinicien à dépister le syndrome métabolique et à utiliser ces différentes méthodes d'intervention auprès du patient.

Par contre, plusieurs études prospectives doivent être réalisées pour confirmer les effets des diverses interventions dans le traitement des facteurs proathérogènes associés à l'obésité abdominale (viscérale) afin de réduire l'incidence des maladies cardiovasculaires. De plus, la valeur critique du tour de taille est quelque peu arbitraire et dépend des

caractéristiques des populations étudiées<sup>24-26</sup>. Par exemple, l'absence de tissu adipeux abdominal sous-cutané dans les syndromes lipodystrophiques (VIH, maladies congénitales) fait baisser le tour de taille, malgré la présence évidente d'un syndrome métabolique. Enfin, puisque la circonférence de la taille ne demeure qu'une mesure indirecte de la graisse viscérale et un marqueur des altérations métaboliques associées, son interprétation doit se faire à la lumière du contexte clinique et des autres mesures paracliniques conventionnelles. ☞

**Date de réception :** 3 septembre 2003

**Date d'acceptation :** 28 novembre 2003

**Mots clés :** syndrome métabolique, obésité viscérale, circonférence de la taille, maladie cardiovasculaire.

### Bibliographie

1. Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. *Diabet Med* 1998 ; 15 : 539-53.
2. 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.
3. Clinical Practice Guidelines Expert Committee. Definition, Classification and Diagnosis of Diabetes and Other Dyslipidemic Categories. *Can J Diabetes*, Association canadienne du diabète, décembre 2003 ; 27 (suppl 2) : 57-9.



4. American Academy of Family Physicians, American Academy of Orthopaedic Surgeons, American College of Sports Medicine, American Orthopaedic Society for Sports Medicine, American Osteopathic Academy of Sports Medicine, American Medical Society for Sports Medicine. The team physician and conditioning of athletes for sports: a consensus statement. *Med Sci Sports Exerc* 2001; 33 (10): 1789-93.
5. Janssen I, Katzmarzyk PT, Ross R. Body mass index, waist circumference, and health risk: evidence in support of current National Institutes of Health guidelines. *Arch Intern Med* 2002; 162: 2074-9.
6. Lakka HM, Laaksonen DE, Lakka TA, Niskanen LK, Kumpusalo E, Tuomilehto J et coll. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. *JAMA* 2002; 288: 2709-16.
7. Isomaa B, Henricsson M, Almgren P, Tuomi T, Taskinen MR, Groop L. The metabolic syndrome influences the risk of chronic complications in patients with type II diabetes. *Diabetologia* 2001; 44: 1148-54.
8. Alexander CM, Landsman PB, Teutsch SM, Haffner SM. NCEP-Defined Metabolic Syndrome, Diabetes, and Prevalence of Coronary Heart Disease Among NHANES III Participants Age 50 Years and Older. *Diabetes* 2003; 52: 1210-4.
9. Isomaa B, Almgren P, Tuomi T, Forsen B, Lahti K, Nissen M et coll. Cardiovascular morbidity and mortality associated with the metabolic syndrome. *Diabetes Care* 2001; 24: 683-9.
10. Ardern CI, Katzmarzyk PT, Janssen I, Ross R. Discrimination of health risk by combined body mass index and waist circumference. *Obes Res* 2003; 11: 135-42.
11. Lewis GF, Carpentier A, Adeli K, Giacca A. Disordered fat storage and mobilization in the pathogenesis of insulin resistance and type 2 diabetes. *Endocr Rev* 2002; 23: 201-29.
12. Wajchenberg BL. Subcutaneous and visceral adipose tissue: their relation to the metabolic syndrome. *Endocr Rev* 2000; 21: 697-738.
13. Despres JP. Health consequences of visceral obesity. *Ann Med* 2001; 33: 534-41.
14. Lemieux I, Pascot A, Couillard C, Lamarche B, Tchernof A, Almeras N, et coll. Hypertriglyceridemic waist: A marker of the atherogenic metabolic triad (hyperinsulinemia; hyperapoprotein B; small, dense LDL) in men? *Circulation* 2000; 102: 179-84.
15. Lemieux I, Pascot A, Prud'homme D, Almeras N, Bogaty P, Nadeau A et coll. Elevated C-reactive protein: another component of the atherothrombotic profile of abdominal obesity. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2001; 21: 961-7.
16. Bouchard C, Shepart RJ, Stephens T et coll. Exercise, fitness and health: a consensus of current knowledge. Champaign, IL: *Human Kinetics Inc.*; 1990.

## SUMMARY

**The utility of waist circumference measurement for predicting cardiovascular risk.** Over the past few years, there has been increasing recognition of the metabolic syndrome as an important clinical entity for predicting the risk of development of type 2 diabetes and cardiovascular diseases. The objective of the present review is to underline a practical strategy for the diagnosis of this syndrome and to discuss the importance of identifying those with visceral obesity with regards to the prediction of the risk of cardiovascular complications. A brief overview of the relative efficacy of the various treatments to reduce visceral fat is offered.

**Key words:** metabolic syndrome, visceral obesity, waist circumference, cardiovascular disease.

17. Yamashita S, Nakamura T, Shimomura I et coll. Insulin resistance and body composition. *Proc Nutr Soc* 1988; 47: 375-85.
18. Shimomura I, Tokunaga K, Kotani K et coll. Marked reduction of acyl-CoA synthetase activity and mRNA in intra-abdominal visceral fat by physical exercise. *Am J Physiol* 1993; 265: E44-50.
19. Smith SR, Zachwieja JJ. Visceral adipose tissue: a critical review of intervention strategies. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1999; 28: 329-35.
20. Ross R, Rissanen J, Pedwell H et coll. Influence of diet and exercise on skeletal muscle and visceral adipose tissue in men. *J Appl Physiol* 1996; 81: 2445-55.
21. Despres JP, Lamarche B. Effects of diet and physical activity on adiposity and body fat distribution: implications for the prevention of cardiovascular disease. *Nutr Res Rev* 1993; 6: 137-59.
22. Despres JP. Dyslipidaemia and obesity. *Bailliere's clinical endocrinology and metabolism* 1994; 8: 629-60.
23. Sherwin RS, Anderson RM, Buse JB, Chin MH, Eddy D, Fradkin J et coll. The prevention or delay of type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2003; 26 (suppl 1): S62-9.
24. Doucet E, St-Pierre S, Almeras N, Imbeault P, Mauriege P, Pascot A et coll. Reduction of visceral adipose tissue during weight loss. *Eur J Clin Nutr* 2002; 56: 297-304.
25. Lemieux S, Prud'homme D, Bouchard C, Tremblay A, Despres JP. A single threshold value of waist girth identifies normal-weight and overweight subjects with excess visceral adipose tissue. *Am J Clin Nutr* 1996; 64: 685-93.
26. Patel S, Unwin N, Bhopal R, White M, Harland J, Ayis SA et coll. A comparison of proxy measures of abdominal obesity in Chinese, European and South Asian adults. *Diabet Med* 1999; 16: 853-60.



# FMOQ – Formation continue

## La cardiologie

22 et 23 avril 2004, Hôtel Delta Québec, Québec  
Renseignements : (514) 878-1911 ou 1 800 361-8499