

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET  
POPULAIRE  
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE**

**UNIVERSITE DES FRERES MENTOURI  
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie**

**Département de Biochimie et Biologie Cellulaire et Moléculaire**

**N° Ordre :.....**

**N° Série :.....**

**Thèse**

En vue de l'obtention du

**DOCTORAT EN SCIENCES**

En

**Biologie Cellulaire et Moléculaire**

**THÈME**

**Etude longitudinale du surpoids et de l'obésité chez les  
enfants scolarisés dans la commune de Constantine :  
interaction gène-nutriment et comportement alimentaire**

Présentée par : **Amira SAYED**

**Soutenue le ..../..../2015**

**Devant le jury:**

Président :	Pr. Abdelkader ROUABAH	Université des Frères Mentouri
Directeur de thèse :	Pr. Leïla ROUABAH	Université des Frères Mentouri
Examineurs :	Pr. Mariem BELARBI	Université de Tlemcen
	Pr. Naïm KHAN	Université de Bourgogne- Dijon
	Pr. Mohamed BOUGHRIDA	Université Constantine 3

**ANNEE UNIVERSITAIRE : 2014-2015**

## TABLE DE MATIERE

<b>RESUMES</b>	
<b>INTRODUCTION</b>	1
<b>CHAPITRE 1 : Analyse Bibliographique</b>	
<b>Première partie : SURPOIDS ET OBESITE: EPIDEMIE MONDIALE</b>	5
I. Définition de l'obésité infantile	5
II. Prévalence de l'obésité infantile	5
II.1. Prévalence de l'obésité infantile en Afrique du nord	5
II.2. Prévalence de l'obésité infantile en Europe et en Amérique	6
II.3. Prévalence de l'obésité infantile dans le reste du monde	7
III. Mesure et dépistage du surpoids et de l'obésité infantile	8
III.1. L'indice de masse corporelle	8
III.2. Les courbes de corpulence	8
III.2.1. Les courbes de corpulence françaises	9
III.2.2. Les courbes de corpulence du L'IOTF	9
III.2.3. Les courbes de corpulence de L'OMS	10
III.2.4. Les courbes de corpulences CDC	10
III.3. Appréciation de la masse grasse par des critères anthropométriques	11
IV. Facteurs jouant un rôle dans l'apparition de l'obésité	11
IV.1. Predisposition génétique	11
IV.1.1 Gènes impliqués dans l'obésité	12
IV.2. Le comportement alimentaire	13
IV.3. Mécanismes déterminant la prise alimentaire	14
IV.3.1. Faim, satiété, et rassasiement	14
IV.3.2. Adaptation de la prise alimentaire	14
IV.3.3. Grignotage	15
IV.3.4. Contrôle cognitif de la prise alimentaire	16
IV.4. Statuts socioéconomiques, éducatifs et culturels	16

IV.5. Variations physiologiques de la corpulence et rebond d'adiposité	17
IV.5.1. Vie fœtale	18
IV.5.2. Poids de naissance	19
IV.5.3. Allaitement maternel	19
V. Conséquences de l'obésité	20
V.1. Risque cardiovasculaire	20
V.2. Le diabète de type 2	21
V.3. Complications orthopédiques	21
V.4 Complications respiratoires et troubles du sommeil	22
V.5 Complications psychosociaux	22
V.6. Cancers et obésité	22
<b>Deuxième partie : REGULATION PHYSIOLOGIQUE DU COMPORTEMENT ALIMENTAIRE</b>	<b>23</b>
I. Physiologie du comportement alimentaire	23
II. Le rôle des réserves énergétiques dans la régulation de prise alimentaire	26
III. Régulation du comportement alimentaire par les lipides	27
IV. Action satiétogène	27
V. Le comportement alimentaire de l'obèse	28
VI. Les spécificités du comportement alimentaire évoquées chez l'obèse	29
<b>Troisième partie : LIPIDES ET COMPORTEMENT ALIMENTAIRE</b>	<b>31</b>
I. Les lipides alimentaire et comportement de l'obèse	31
II. Obèse "taster" et "non taster"	31
<b>Quatrième partie : LES MODALITES GUSTATIVES ET LA SIGNALISATION CELLULAIRE</b>	<b>33</b>
I. Les cellules gustatives	33
II. La transduction du goût	33

II.1 Les récepteurs du goût	33
II.2. Les modalités gustatives	34
III. Les comportements alimentaires liés à la perception gustative	34
III.1. La signalisation des cellules gustatives lipidiques: « le goût du gras»	35
III.1.1. Les récepteurs impliqués dans la signalisation des cellules gustatives	35
III.1.2. Transformation de l'information gustative	37
III.2. Détection oro-sensoriel des lipides et obésité	38
III.2.1. Détection de goût des acides gras dans la cavité buccale	38
III.2.2. Variations de la sensibilité orale du goût d'acide gras	39

## **CHAPITRE 2 : MATERIEL ET METHODES**

I. Population et lieu d'étude	40
I.1.Taille de l'échantillon	40
II. Pré-enquête	42
II. Déroulement de l'enquête	42
IV Données recueillies	42
V. Mesures anthropométriques	45
VI. Traitement statistique	46
VI.1. Les caractéristiques de tendance centrale et de dispersion	46
VI.2. Les caractéristiques de forme (coefficient d'asymétrie et Kurtosis)	47
VI.2.1. Le coefficient d'asymétrie	47
VI.2.2. Le coefficient d'aplatissement (kurtosis)	47
<b>VII. Méthodologie de la perception orale du goût de gras</b>	<b>48</b>
VII .1 Population d'étude	48
VI.2 Analyse de la sensibilité gustative	48
VI.3 Génotypage	50

VI.4 L'analyse statistique	50
<b>CHAPITRE 3 RESULTATS</b>	
I. Caractéristiques épidémiologiques de l'échantillon	51
I.1. Description de l'échantillon de l'enquête	51
I.2. Caractéristiques anthropométriques et distribution des variables	52
I.3. Statut pondéral des enfants scolarisés durant la période d'étude	56
I.3.1. Profil du statut pondéral durant les trois années scolaires	56
I.3.2. Fréquence globale des différentes classes du statut pondéral selon le sexe	57
I.3.5. Évolution du statut pondéral et du surpoids incluant l'obésité par sexe	56
I.3.3. Répartition de la fréquence du surpoids par sexe et par âge de 2010 à 2013	58
I.3.4. Répartition de la fréquence de l'obésité par sexe et par âge de 2010 à 2013	59
I.3.5. Évolution du statut pondéral et du surpoids incluant l'obésité par sexe	60
II. Etude des Facteurs sociaux	62
II.1. Le revenu du ménage	62
II.1.1 Description de l'échantillon	62
II.1.2. Revenu du père et le statut pondéral des enfants	62
II.1.3. Revenu de la mère et le statut pondéral des enfants	63
II.2. Niveau d'instruction des parents	65
II.2.1 Description de l'échantillon	65
II.2.2. Niveau d'instruction des parents et la corpulence des enfants	65
II.3. Relation niveau d'instruction/revenu des parents et corpulence des enfants	66
II.4. Structure de la famille et la corpulence des enfants	67
II.4 Description de l'échantillon	67
II.4.2 Structure de la famille et la corpulence des enfants	67
III. Obésité parentale	68
III.1 Description de l'échantillon	68
III. 2. Relation entre le statut pondéral et la corpulence des parents	68

III.3 Relation entre le statut pondéral des enfants et la corpulence des membres de la famille	70
IV. Poids de naissance et allaitement	71
IV. 1. Description de l'échantillon	71
IV.2 Poids de naissance	71
IV.3 Allaitement maternel	73
V. Activité physique et loisir	77
V. 1 Le transport vers l'école	77
V.2 La pratique d'une activité sportive	79
V.3 La sédentarité et la corpulence des enfants scolarisés	80
VI. L'aspect alimentaire	81
VI.1 Les principaux repas	81
VI.1.1. Le petit déjeuner	83
VI.1.2. Le déjeuner et le dîner	87
VI.1.2.1. La fréquence du déjeuner et son environnement	87
VI.1.2.2. Le type d'aliment et le statut pondéral de l'enfant	89
VI.1.2.3. La fréquence du dîner et l'état pondéral des enfants	90
VI.1.2.4. Le type d'aliment lors du dîner et le statut pondéral de l'enfant	92
VI.1.3 Le goûter et le statut pondéral des enfants durant les trois années scolaires	92
VI.2. Le grignotage et la collation matinale	94
VI.2.1. La collation matinale	94
VI.2.2. Le grignotage et l'état pondéral des enfants durant les trois années scolaires	95
VI.2.2.1. Le type d'aliment consommé lors de grignotage et statut pondéral des enfants	97
VI.3. Prise de boissons sucrées selon l'état pondéral des enfants et le sexe	99
VI.3.1 Quantité de boissons sucrées et statut pondéral des enfants	100
VI.4. Consommation des aliments type Junk-Food	101
VII. Maladies chroniques familiale et la corpulence des enfants	105
VIII. Aspect génétique : seuil de détection du goût du gras	108

VIII.1. Caractéristiques de l'échantillon	108
VIII.2. L'analyse génétique	109
VIII.3. Seuil de détection de l'acide oléique	110
VIII.4. Corrélation entre les génotypes CD36 et préférences alimentaires	112
IX. Analyse multivariée	113
IX.1 Les facteurs associés au surpoids et à l'obésité en 2010	113
IX.1.1 Premier modèle	113
IX.1.2 Deuxième modèle	115
IX.1.3 Le troisième modèle	116
IX.2. Les facteurs associés au surpoids et à l'obésité en 2011	118
IX.2.1 Premier modèle	118
IX.2.2 Deuxième modèle	118
IX.2.3 Troisième modèle	120
IX.2.4 Quatrième modèle	121
IX.3. Les facteurs associés au surpoids et à l'obésité durant l'année scolaire 2013	124
IX.3.1 Premier modèle	124
IX.3.2 Deuxième modèle	125
IX.3.3 Troisième modèle	125
IX.3.4 Quatrième modèle	125
CHAPITRE 4 DISCUSSION	130
CONCLUSION	154
PERSPECTIVES	158
ANNEXES	
PUBLICATIONS	

## **REMERCIEMENTS**

*Pour tous les membres du jury*

*Au souci performatif qui ont eu à lire et à critiquer ce travail*

*Pour l'affiner et lui donner la possibilité d'être utile et profitable.*

Mes sincères remerciements et ma profonde gratitude

Au Professeur **ROUABAH L.**, pour son savoir faire, son soutien moral, sa disponibilité, sa gentillesse et le degré d'humanisme dont elle fait preuve. Elle n'a pas cessé de me guider et me donner des conseils tout au long de mon parcours. Qui par sa pondération sa modération, vous m'avez aidé à élaborer et à réaliser cette étude. Ses encouragements et son soutien ont été le primum movens sans laquelle ce travail n'aurait pas vu le jour.

Je remercie sincèrement Professeur **KHAN N. A.**, responsable de laboratoire de Physiologie de la Nutrition & Toxicologie, INSERM UMR866, AgroSup/UB, Université de Bourgogne, pour l'honneur qu'il m'a fait en m'acceptant dans son laboratoire mais également pour la confiance dont il m'honore. Son dynamisme, son humanité et sa disponibilité m'ont beaucoup apporté. Je ne saurais assez dire l'honneur et le plaisir de travailler à ses côtés. Qu'il trouve ici l'expression de ma reconnaissance.

Madame, le professeur **BELARBI M.**, responsable de laboratoire LAPRONA, Université de Tlemcen, je suis très honorée de votre investissement dans la lecture et le jugement de cette thèse.

Monsieur, le professeur **BOUGHRIDA M.**, merci d'avoir accepté de juger ce travail. Je vous prie de trouver ici le témoignage de ma reconnaissance et de mon profond respect.

Je remercie le professeur **ROUABAH A.**, pour m'avoir fait bénéficier de son expérience et de ses conseils. Merci de me faire l'honneur de présider la soutenance de cette thèse.

# *Dédicaces*

Je dédie cette thèse

A mes très chers parents qui m'ont tant donné et qui tiennent une place immense dans mon cœur. Je mets entre leurs mains, le fruit de longues années d'études.

Qu'Allah les garde et les protège.

À mes frères et mes sœurs, ma très cher *ZIBA*, ton soutien moral me restera toujours en mémoire.

À toute ma famille.

À toutes celles et tous ceux qui ont contribué de loin ou de près, même par un simple conseil, pour que ce travail de recherche aboutisse à des résultats probants.

En témoignage de mon affection, ma reconnaissance et mon respect.

## LISTE DES ABREVIATIONS

$\alpha$ -MSH :  $\alpha$ -melanocyte-stimulating-hormone

ADNg : ADN génomique

AC : Adénylate cyclique

AFC: Alternative-Forced Choice

AG : Acide Gras

AGLC : Acides Gras à Longue Chaîne

AgRP : Agouti-Related Protein

AMPc : Adénosine monophosphate cyclique

ARC: Noyau arqué

BMI: Body Mass Index

CART: Cocain and Amphetamine Related Transcript

CCK: Cholécystokinine

CDC: Centers for Disease Control and Prevention

CRH: Corticotropin releasing hormone

FABP: Fatty Acid Binding Protein

FTO : La masse grasse et l'obésité associée

FAT/CD36: Fatty Acid Translocase

FATP: Fatty Acid Transport Protein

GABA:  $\gamma$ -amino butyric acid

GLP: Glucagon-like peptide-1

GPRs: Récepteurs couplés aux protéines G de liaison aux acides gras

INSERM: Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale

IOTF : International Obesity Task Force

IP<sub>3</sub> : inositol-1, 4, 5-triphosphate

LCFA : Long Chain Fatty Acide

LDL : Low Density Lipoprotein

LH : Hypothalamus latéral

MC4R : Récepteur de la mélanocortine 4

NPY : Neurones à neuropeptide Y

NTS : Noyau du Tractus Solitaire

OEA: Endocannabinoïdes, l'oléoyl-éthanolamide

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

OR: Odds Ratio

PLCβ<sub>2</sub> : Phospholipase Cβ<sub>2</sub>

POMC: Neurones à pro-opiomélanocortine

PROP : 6-propyl-2-thiouracil

PVN : Noyau para ventriculaire

RCPG : Récepteur Couplé aux Protéine G

SNP: Single Nucleotide Polymorphism

SSE : Statut Socio-Economique

UDS : Unité de Dépistage et Santé

TG : Triglycéride

TRC : Tast Recepteur

TRH: Thyrotropine releasing hormone

VMN : Noyau ventro-médian

## LISTE DES FIGURES

Figure. 1:	Le système mélanocortine central hypothalamique	24
Figure. 2:	Représentation schématique du contrôle de la prise alimentaire par les nutriments	25
Figure. 3:	Modulation du système mélanocortine central hypothalamique par des facteurs circulants : leptine, insuline et ghréline	26
Figure. 4:	Schéma récapitulatif des facteurs influençant la préférence lipidique	28
Figure. 5 :	Mécanismes de détection oro-gustative des graisses alimentaires	32
Figure. 6 :	Structure de CD36 Scavenger humain	37
Figure. 7:	Innervation de la langue par les nerfs X, IX et VII	38
Figure. 8 :	Répartition de l'échantillon dans les différentes UDS de la commune de Constantine	51
Figure. 9 :	Répartition de l'échantillon dans la commune de Constantine	52
Figure.10a :	Droite de Henry pour la vérification de la normalité du poids chez les enfants en 2010	54
Figure.10b :	Droite de Henry pour la vérification de la normalité du poids chez les enfants en 2011	54
Figure.10c :	Droite de Henry pour la vérification de la normalité du poids chez les enfants en 2013	54
Figure.10d :	Droite de Henry pour la vérification de la normalité de la taille chez les enfants en 2010	54
Figure.10e :	Droite de Henry pour la vérification de la normalité de la taille chez les enfants en 2011	54
Figure.10f :	Droite de Henry pour la vérification de la normalité de la taille chez les enfants en 2013	54
Figure.11 :	Profil du statut pondéral durant les trois années d'étude	57

Figure.12 : Fréquence globale des différentes classes du statut pondéral selon le sexe durant les trois années scolaires	58
Figure. 13 : Répartition de la fréquence du surpoids par sexe et par âge de 2010 à 2013	59
Figure. 14 : Répartition de la fréquence de l'obésité par sexe et par âge de 2010 à 2013	60
Figure.15 : Évolution du statut pondéral et du surpoids incluant l'obésité par sexe de 2010 à 2013	61
Figure.16 : Répartition des enfants selon le statut pondéral et la taille du ménage	68
Figure.17 : Répartition de la corpulence des enfants selon la corpulence des membres de la famille	71
Figure.18 : Fréquence du poids de naissance chez les enfants selon le statut pondéral	72
Figure.19 : Poids de naissance (kg) chez les enfants de poids normal, en surpoids et obèses en fonction du statut socioéconomique	73
Figure. 20 : Statut pondéral des enfants selon le type d'allaitement	74
Figure. 21 : Fréquence de la pratique du sport chez les enfants pendant les trois années d'étude	79
Figure. 22 : Répartition de la fréquence de la prise du petit déjeuner selon le sexe et le statut pondéral -Année 2010	84
Figure.23 : Répartition de la fréquence de la prise du petit déjeuner selon le sexe et le statut pondéral- Année 2011	84
Figure.24 : Répartition de la fréquence de la prise du petit déjeuner selon le sexe et statut pondéral-Année 2013	85
Figure.25 : Fréquences des aliments consommés lors du petit déjeuner chez les enfants selon le statut pondéral au courant des trois années d'étude	86
Figure.26 : Distribution de la fréquence de la prise du déjeuner chez les enfants selon le statut pondéral et le sexe durant la période d'étude	88
Figure.27 : Répartition du type d'aliment pris lors du déjeuner selon le statut pondéral des enfants durant les trois années	90

Figure. 28 : Distribution des fréquences de la prise du dîner selon le statut pondéral et le sexe durant les trois années d'étude	91
Figure. 29 : Répartition du type d'aliment pris lors du dîner selon le statut pondéral des enfants durant les trois années	93
Figure. 30 : Distribution des différents types d'aliment consommé lors du grignotage selon le statut pondéral des enfants, durant 2010, 2011, 2013	98
Figure.31 : Répartition de la fréquence de la prise de boissons sucrées selon le statut pondéral et le sexe durant les trois années scolaires	100
Figure.32 : Répartition de la fréquence de la consommation des aliments type Junk-Food selon le statut pondéral des enfants en 2010	103
Figure. 33 : Répartition de la fréquence de consommation des aliments type Junk-Food selon le statut pondéral des enfants en 2011	104
Figure.34 : Répartition de la fréquence de consommation des aliments type Junk-Food selon le statut pondéral des enfants en 2013	105
Figure.35 : Répartition de la fréquence des maladies chroniques selon le statut pondéral des enfants et le sexe	106
Figure. 36 : Répartition de la fréquence de type de maladie chronique dans les familles selon le statut pondéral	108
Figure.37 : La détection de l'acide oléique oro-sensorielle chez les enfants normopondéraux et obèses	111
Figure. 38 : Distribution des enfants normopondéraux homozygotes et hétérozygotes avec les seuils de la détection de l'acide oléique	111
Figure. 39 : Distribution des sujets obèses homozygotes et hétérozygotes avec les seuils de la détection de l'acide oléique	112

## LISTE DES TABLEAUX

Tableau.1 :	Répartition de l'échantillon en fonction du sexe et de l'âge	52
Tableau. 2 :	Paramètres de distribution du poids (kg) par sexe et par âge	55
Tableau. 3 :	Paramètres de distribution de la taille par sexe et par âge	55
Tableau. 4:	Paramètres de distribution de l'IMC par sexe et par âge	56
Tableau. 5:	Répartition des enfants scolarisés selon le statut pondéral et le revenu du père	63
Tableau.6 :	Répartition des enfants scolarisés selon le statut pondéral et le revenu de la mère	64
Tableau.7 :	Enfants scolarisés selon le statut pondéral et le niveau d'instruction des parents	66
Tableau.8 :	Distribution des effectifs selon le statut pondéral et le niveau d'instruction et le revenu des parents	67
Tableau. 9 :	Répartition de la corpulence des enfants selon les caractéristiques anthropométriques des parents	69
Tableau. 10 :	Durées moyennes d'allaitement maternel (en mois) des enfants selon le statut pondéral et en fonction du niveau d'instruction de la mère	76
Tableau. 11 :	Répartition des enfants selon le statut pondéral et la durée seuil d'allaitement maternel	76
Tableau. 12 :	Répartition des enfants selon le statut pondéral et le mode de déplacement vers l'école	78
Tableau. 13 :	Distribution de la durée moyenne (min), de marche vers l'école à pied chez les enfants normopondéraux, en surpoids et obèses	78
Tableau. 14 :	Distribution des enfants selon le statut pondéral et la pratique d'activité sportive	80
Tableau.15 :	La sédentarité et le statut pondéral des enfants pendant les années d'étude	82

Tableau. 16 :	Fréquences des aliments consommés lors du petit déjeuner chez les enfants selon le sexe durant les trois années d'étude.	86
Tableau.17 :	Lieux du repas du déjeuner durant la période d'étude	88
Tableau. 18 :	Fréquences du goûter selon le statut pondéral et le sexe durant les années d'étude	94
Tableau. 19 :	Fréquences de la collation matinale selon le statut pondéral et le sexe durant les trois années d'étude	95
Tableau. 20 :	Répartition des fréquences du grignotage selon le statut pondéral des enfants et le sexe en 2010, 2011, 2013	96
Tableau. 21:	Répartition des fréquences du temps de grignotage selon le statut pondéral, durant les trois années scolaires	99
Tableau. 22 :	Distribution des fréquences selon le statut pondéral et la quantité des boissons sucrées prise	101
Tableau. 23 :	Les caractéristiques génotypiques chez les enfants normopondéraux et obèses	109
Tableau. 24 :	Relation entre les préférences alimentaires et le génotype de CD36	113
Tableau. 25:	Relation entre les préférences alimentaires et l'obésité	113
Tableau. 26 :	Association entre le statut pondéral des enfants (en surpoids et obèses), l'âge, et les antécédents familiaux en 2010	115
Tableau. 27 :	Association entre le surpoids, l'obésité des enfants et l'aspect alimentaire	116
Tableau. 28 :	Association entre la corpulence des enfants et l'aspect alimentaire, l'âge et les antécédents familiaux en 2010	117
Tableau. 29 :	Association entre le surpoids et l'obésité des enfants en 2011 avec l'âge, le sexe et le poids de naissance	118

Tableau. 30 : Association entre corpulence des enfants (surpoids et obésité), facteurs socioéconomiques, corpulence des parents et fréquence des maladies chroniques	119
Tableau. 31 : Association entre surpoids/ obésité, aspect alimentaire, sédentarité et pratique du sport	121
Tableau. 32 : Association entre surcharge pondérale, facteurs socio-économiques, aspect alimentaire et mode vie durant l'année 2011	123
Tableau. 33 : Association entre le surpoids/obésité et l'âge, le sexe et la taille du ménage	124
Tableau. 34 : Association entre surcharge pondérale et aspect alimentaire durant l'année scolaire 2013	127
Tableau. 35 : Association entre état pondéral (surpoids/obèses) et pratique d'une activité physique	128
Tableau. 36 : Association entre surpoids/obésité, âge, aspect alimentaire et activité physique	129

## **RÉSUMÉ :**

La présente étude a pour but de déterminer la fréquence du surpoids et de l'obésité chez des enfants âgés de 7 à 8 ans, scolarisés dans la commune de Constantine, et de suivre sa progression durant trois années 2009-2010 / 2011-2012 et 2012-2013.

Les déterminants de l'obésité sont multiples et leurs interactions complexes. Au-delà des facteurs biologiques ou génétiques individuels que l'on ne peut négliger, l'obésité résulte avant tout d'un déséquilibre énergétique mais ce déséquilibre est fortement conditionné par l'environnement des enfants, aussi bien précoce que tout au long de la vie c'est pourquoi nous avons caractérisé dans une deuxième partie les facteurs de risque associés à la surcharge pondérale. Le troisième objectif de cette thèse était de rechercher une relation entre la gustation et le poids. Il s'agit de savoir si la sensibilité orale à l'acide oléique chez les enfants obèses et normopondéraux était identique autrement dit s'ils ont le même seuil de détection du goût du gras ou si ce seuil était modifié chez les enfants obèses.

Les résultats montrent que, la fréquence du surpoids et de l'obésité à Constantine est alarmante. Il y a une corrélation significative entre l'âge et l'obésité infantile. Le bas niveau d'instruction, la corpulence des parents, la macrosomie sembleraient jouer un rôle important dans l'apparition de l'obésité infantile. Bien que la différence ne soit pas significative, l'obésité est plus fréquente chez les enfants ayant un allaitement artificiel. Tous les enfants, quel que soit le statut pondéral, ne pratiquent pas une activité sportive, cependant, les enfants obèses sont plus sédentaires par rapport aux normopondéraux.

Les enfants obèses prennent moins souvent le petit déjeuner comparés aux normopondéraux. Ils sont également plus nombreux à grignoter le soir et le long de la journée des aliments à haute densité énergétique. Tous les enfants prennent des aliments riches en matières grasses, les céréales, les féculents, les viandes et les poissons ainsi que les boissons sucrées lors du déjeuner et du dîner.

Les enfants obèses semblent avoir une diminution importante (40 fois) de la perception du goût du gras. Ces différences dans la sensibilité orale gustative peuvent être le résultat du polymorphisme du gène CD36.

Des actions de prévention précoce apparaissent donc nécessaires pour tenter d'enrayer et, si possible, d'inverser la progression actuelle de l'excès pondéral.

**Mots clés :** Enfants, IMC, Fréquence, Alimentation, Sédentarité, Statut socioéconomique, Gène CD36.

## **ABSTRACT:**

This study aims at determining the incidence of overweight and obesity in children aged, from 7 to 8 years, attending school in the town of Constantine, with a follow-up for three years 2009-2010, 2011-2012 and 2012-2013.

The determinants of obesity are multiple and complex interactions. Beyond the individual biological or genetic factors that can not be ignored, obesity is primarily the result of an energy imbalance but this imbalance is strongly influenced by the child's environment, as well as early throughout the life.

We have also characterized in a second part of the risk factors associated with overweight. The third objective of this thesis was to investigate a relationship between fat taste and weight. Whether the oral sensitivity, in the obese, to oleic acid and normal weight children was the same. In other words, if they had the same fat taste detection thresholds or if this threshold was altered in obese children. There was a significant correlation between age and childhood obesity.

The low level of education, corpulence of the parents, macrosomia seem to play an important role in the development of childhood obesity. Although the difference was not significant, obesity is more common in children with artificial feeding. Obese children are more sedentary compared to normal weight.

Obese children took less often breakfast compared to normal weight ones. They also tended to take more snacks in the evening and throughout the day with high energy density foods. All children consumed foods high in fat, grains, starches, meats and fish and soft drinks during lunch and dinner.

Obese children appear to have a significant reduction (40 times) in the gustatory perception of fat taste. These differences in taste sensitivity may be the result of polymorphism of CD36 gene. Early preventive actions, therefore, are necessary to stop and, if possible, reverse the progression of overweight/obesity.

**Keywords:** Children, BMI, Frequency, Diet, Physical inactivity, Socioeconomic status, CD36 gene.

## لمن يخص:

تهدف هذه الدراسة للتحديد مدى انتشار زيادة الوزن لدى الأطفال الذين تراوح أعمارهم بين 7-8 سنوات، التحمري في بلدي قسنطينة، وتتبع التقدم المحرز لمدة اثنتي عشرة سنة 2009-2010 / 2011-2012 مقارنة 2012-2013.

سأبالمسألة متعددة وعقدة الفعالت. ما وراء العوامل الجيولوجية أو الوراثية الفيزيائية لا يمكن تجاهلها المسألة هي في المقام الأول نتيجة لاختلال توازن الطاقة وذلك في كثير من الأحيان لخلل في نوعية الغذاء، ولكن كافي وقت بمعرفة جميع مراحل الحياة وهذا هو السبب في أن أقدم حددي في الجزء الثاني عوامل الخطر التي يجب زيادة الوزن. وكان الهدف الثالث من هذه الأطروحة لقياس نسبة الدهون في الجسم. ويتبين في ما إذا كانت حساسية عن طريق الدم لحمض الأوكريك عند الأطفال البدناء و ذوالوزن الطبيعي في نفس العمر. إذا كان لهي هم نفس كشفا طعام عبء لدهون أو إنكمتغري هذه العبء عند الأطفال البدناء.

تظهر النتائج أن وبيرة زيادة الوزن لدى قسنطينة قنطرة. فإنا ارتباطا فيزيائيا بين العمر والبدانة عند الأطفال. لخصا مستوى التعليم، حساسية الجداء والعلاقة يمكن أن تلعب دورا هام في تطوير البدن في مرحلة الطفولة. على الرغم من أن الفارق يمكن أن يكون لهي المسألة أكثر شيوعا عند الأطفال الذين ارضعوا رضاعة صطناعية. جميع الأطفال بغض النظر عن حالة الوزن، لا يمارسون الرياضة، مع ذلك، الأطفال البدناء هم أكثر استقرارا مقارنة بالأطفال ذوي الوزن الطبيعي.

الأطفال البدناء قليلون في المقارنة بذوي الوزن الطبيعي. جل الأطفال يفتقرون في المساء وطوال اليوم لمواد غذائية لطاقة. جميع الأطفال يهينون الأكل قبل دهن ولا يحبون المشروبات والحوم والأسماك والمشروبات السكرية شأنها سواء ولغذاء.

يبدو أن الأطفال البدناء لديهم انخفاض في (40 مرة في إدراك طعام لدهون. قد تكون هذه الفاتفي حساسية طعام في نسبة عدد الأتكال من الـ CD36 .

بالإضافة تظهر إجراءات الوقاية المتكثرة من الضرورية في محاولة الوقف، وإذا أمكن، فحسب تطور زيادة الوزن.

كلمات مفتاحية : الأطفال، مؤشر كتلة الجسم، انتشار، النظام الغذائي، نسبة الانشغال بنبي، الوضع الاجتماعي الاقتصادي والـ CD36 .

### Introduction

La transition démographique décrit une transformation structurelle des populations au cours de la croissance démographique. Plus précisément, le passage d'un contexte dans lequel les taux de mortalité sont très élevés, l'espérance de vie courte et l'équilibre démographique maintenu par une importante natalité, à un second stade dans lequel l'espérance de vie augmente fortement en même temps que les taux de mortalité se réduisent. Dans cette étape, qui est celle que nous connaissons aujourd'hui dans notre pays, bien que les taux de natalité diminuent eux aussi, le solde reste largement positif et la population s'accroît. Cette transition rend compte des phénomènes qui se sont produits, en particulier, celui de la transition nutritionnelle aboutissant aujourd'hui à un fléau qui était encore inconnu il y a quelques décennies par une grande partie de la population constantinoise accompagnée d'une progressive sédentarisation des comportements en partie due au processus rapide d'urbanisation. Notre pays est projeté dans une véritable "transition épidémiologique". L'Algérie appartenant au groupe des pays à revenu intermédiaire les modifications des comportements alimentaires et des profils nutritionnels y sont particulièrement intenses.

La fréquence actuelle du surpoids et de l'obésité est telle qu'elle remplace progressivement les problèmes plus traditionnels de santé publique, comme la malnutrition et les maladies infectieuses, surpoids et obésité deviennent alors les facteurs les plus significatifs d'altération de l'état de santé de l'enfant et de l'adulte.

Quelles que soient les méthodes de mesure de l'obésité le consensus se fait chez les spécialistes sur son développement à un rythme alarmant. Les Etats-Unis ont le taux d'obèses le plus élevé. On peut pointer ce paradoxe américain, en effet, le taux d'obésité le plus important se rencontre dans une société où la vulgate de la culture nutritionnelle est aussi la plus diffusée ; l'alimentation moderne pourrait être la cause principale. Dans les sociétés développées qui jouissent d'une situation d'abondance alimentaire, voire de surabondance, l'origine des éventuels déséquilibres qualitatifs de l'alimentation contemporaine réside dans la nature des aliments consommés.

L'obésité est vue comme un problème réel, à cause soit des risques qu'elle présente pour la santé (morbidité et mortalité), soit des risques sociaux de stigmatisation qui l'accompagnent l'enfant obèse est traité à l'école d'incapable de maîtriser ses appétits. Sur

ce point toutes les cultures n'avaient pas la même lecture. Les fortes corpulences avaient été, en d'autres temps, plus valorisées qu'elles ne le sont aujourd'hui. Pour passer d'un regard positif, à la condamnation, l'obésité est alors posée comme « anormale », elle atteste d'une perte de «self control».

La stigmatisation devient un véritable cercle vicieux, lorsque l'enfant accepte et considère comme normaux, les traitements discriminatoires qu'il subit. S'engage alors une dépréciation personnelle qui débouche sur une altération de l'image de soi. La stigmatisation sociale de l'obésité chez l'enfant, peut dans cette perspective être considérée comme un facteur de différenciation négative et la lutte devient alors une priorité immédiate pour protéger cet enfant.

Le développement de la restauration rapide, respectueuse des goûts individuels dans notre pays est impressionnant. Le phénomène est récent mais néanmoins rapide, il y a une montée en puissance de ce type de restauration. La modernité alimentaire fait référence au passage d'une alimentation peu diversifiée riche en féculents en fibres et pauvres en graisses à une alimentation plus diversifiée riche en graisses animales en sucre et en produits manufacturés mais pauvres en fruits, légumes et fibres. Les enfants s'éloignent des produits du terroir préférant consommer moderne. Devant un comptoir bien garni un enfant doit choisir entre mahjoubas, chawarma, pizza... C'est aussi dans cet espace de liberté, que prolifèrent les pressions multiples qui s'exercent sur les enfants notamment, les messages publicitaires en faveur de certains aliments riches en graisses et des boissons sucrées, ce qui favorise les conditions alimentaires aberrantes. Cette situation serait la conséquence du développement de l'alimentation hors domicile dans notre pays.

Notre enquête dégage deux types de familles. Au niveau du premier, l'enfant, ne décide que peu de son alimentation. La composition des menus et le choix des plats sont réalisés par la mère, la décision de l'enfant se réduit alors à une variation de la quantité et pas de la qualité. A l'opposé, au niveau du deuxième type, même lorsque les repas sont pris dans l'univers familial, l'alimentation moderne est l'objet d'une individualisation dans un même repas pris en commun, on trouve des plats spécifiques pour la mère, le père et les enfants, la modernité alimentaire se caractérise donc par «la non convivialité alimentaire». Au vu de cette situation Constantine n'est donc pas épargnée par le développement du surpoids chez l'enfant. S'il est admis que le gain de poids résulte d'un déséquilibre entre les apports et les dépenses énergétiques, les études ne sont pas consensuelles quant à savoir

laquelle de ces composantes est la plus impliquée. L'activité physique étant agréable et bénéfique indispensable à une vie saine peut aider les enfants en surpoids à perdre leur excédent de masse grasseuse. L'exercice physique jouerait un rôle plus faible que ce que l'on pourrait croire dans le contrôle du poids chez les enfants, d'autant que selon leur déclaration, l'augmentation de la dépense énergétique due à l'exercice augmente l'appétit et entraîne une consommation accrue de nourriture.

Une obésité durant l'enfance a souvent un retentissement délétère sur la santé à l'âge adulte. Plusieurs études ont montré une surmortalité chez l'adulte de 50 à 80% associée à ce type d'obésité précoce.

Les déterminants de l'obésité sont multiples et leurs interactions complexes. Au-delà des facteurs biologiques ou génétiques individuels que l'on ne peut négliger, l'obésité résulte avant tout d'un déséquilibre énergétique mais ce déséquilibre est fortement conditionné par l'environnement des enfants, aussi bien précoce que tout au long de la vie. Si l'obésité infantile est en perpétuel augmentation, sa fréquence varie néanmoins en fonction d'un certain nombre de critères, l'âge, le sexe, le poids à la naissance, le statut socioéconomique .... Semblent déterminants. Plus la réalité dont on cherche à rendre compte est complexe, plus on a besoin d'indicateurs différents. Il apparaît donc essentiel d'approfondir l'état de connaissances sur les facteurs déterminants les plus précoces de l'obésité. C'est dans ce contexte que s'inscrit ce travail dont l'objectif principal est de déterminer la fréquence du surpoids et de l'obésité chez des enfants âgés de 7 à 8 ans scolarisés dans la commune de Constantine et de suivre sa progression durant trois années. A travers un questionnaire simple et bien élaboré, quatre facteurs ont été identifiés. L'ensemble de ces facteurs a un impact sur la prise de poids et peut donc conduire à la surcharge pondérale leur analyse permettra d'expliquer la progression de l'obésité, il s'agit des :

Facteurs environnementaux identifiés concernent en particulier les modes de vie. Les enfants sont en effet devenus plus sédentaires dans leurs loisirs.

Facteurs individuels, Les incitations individuelles font que le comportement alimentaire se détermine en dehors de la maison et de l'école.

Facteurs liés à la famille et au domicile c'est-à-dire l'environnement le plus proche faisant partie de l'environnement nutritif de l'enfant favorisant ou pas la prise du poids. Facteurs liés à l'école c'est le microenvironnement de l'enfant.

Facteurs de type culturel, sociétal, se retrouvant dans les habitudes alimentaires et comportementales.

Le second objectif de ce travail étant d'identifier le rôle de chaque facteur en tant que déterminant de la prédisposition et d'analyser les conséquences de ces facteurs pour évaluer l'effet réel de chacun à travers une analyse multivariée afin de cerner ceux pouvant servir de frein au développement de l'obésité pour lutter contre ce fléau est ce dans une dimension préventive et nutritionnelle. Nous avons donc tenté de retrouver le facteur causal le plus pertinent.

L'évolution physiologique des enfants justifie notre engagement dans une étude comparatives sur les conséquences de l'allaitement maternel et celui par lait industriel sur le poids de l'enfant.

Le troisième objectif de cette thèse était de rechercher une relation entre la gustation et le poids. Il s'agit de savoir si la sensibilité orale à l'acide oléique chez les enfants obèses et normopondéraux était identique autrement dit s'ils ont le même seuil de détection du goût du gras ou si ce seuil était modifié chez les enfants obèses. Ce test est suivi par une étude génétique pour tenter d'évaluer l'influence du génotype sur la sensibilité de détection de cet acide chez les deux groupes d'enfants. Ce troisième volet ouvre de nouvelles perspectives dans le domaine de l'interaction gène –goût du gras chez les jeunes enfants.

Des statistiques descriptives ont été utilisées pour estimer en fonction de certaines caractéristiques l'incidence du surpoids et de l'obésité chez les enfants inclus dans cette étude. L'analyse multivariée a permis de sélectionner parmi l'ensemble de liaisons statistiques mise en évidence par l'analyse univariée la ou les variables qui expliquent de façon indépendante la survenue de la surcharge pondérale, l'analyse multivariée a permis d'éliminer les facteurs de confusion.

# **CHAPITRE 1**

## **ANALYSE BIBLIOGRAPHIQUE**

### **Première partie : Surpoids et obésité - épidémie mondiale**

#### **I. Définition de l'obésité**

L'obésité est définie comme étant un excès de masse grasse, aujourd'hui elle est reconnue comme un problème de santé publique du 21<sup>ème</sup> siècle du fait de sa prévalence, et de son évolution rapide dans de nombreux pays, chez l'adulte et chez l'enfant, et du coût globale qui en résulte pour la société (Kechid *et al.*, 2010)

Une obésité apparue durant l'enfance a souvent un retentissement délétère sur la santé à l'âge adulte. Des études épidémiologiques ont établi une surmortalité chez l'adulte de 50 à 80% associée à ce type d'obésité précoce. Cet excès de mortalité à l'âge adulte est surtout d'origine cardiovasculaire (Thibault *et* Rolland-Cachera 2003; Girardet *et al.*, 2010), et touche davantage les garçons. A plus brève échéance, chez l'enfant obèse, des anomalies apparaissent (retentissement respiratoire, augmentation de la pression artérielle et des anomalies des lipides sanguins, notamment l'hypertriglycéridémie et la diminution du HDL cholestérol). Une hyperinsulinémie est fréquente et des cas de diabète de type 2, ainsi que des lésions artérielles précoces, ont également été décrits chez des adolescents présentant une obésité sévère. (Maisonneuve *et al.*, 2009; Mouraux et Dorchy 2005; Rolland-Cachera *et al.*, 2002).

#### **II. Prévalence de l'obésité infantile**

##### **II.1. Prévalence de l'obésité infantile en Afrique du nord**

En Tunisie et selon l'IOTF, dans une cohorte d'écoliers âgés entre 6-12 ans, la prévalence globale du surpoids et de l'obésité était respectivement de 19.77% et 5.77%. Elle est de 10.98% et 5.96% chez les garçons et 16.67% et 5.58% chez les filles (Boukthir *et al.*, 2011). En 2012 les travaux de Koubaa *et al.*, rapportent une prévalence du surpoids chez des enfants âgés de 4 à 6 ans de 11.6%, l'obésité étant de 9.10%. Par ailleurs, une étude récente, portant sur 1529 élèves, âgés entre 9 et 12 ans montre que la prévalence du surpoids (obésité incluse) est de 8.7%. La surcharge pondérale étant de 6,3%, celle de l'obésité de 2.4% selon l'ITOF (Regaieg *et al.*, 2014).

Au Maroc, selon l’OMS (2007), une étude transversale portant sur 1418 écoliers âgés de 8 à 15 ans du secteur public de la ville de Marrakech montre que la prévalence du surpoids et de l’obésité était respectivement de 8% et 3% (Sebbani *et al.*, 2013)

En Algérie, comme dans de nombreux pays en voie de développement, la prévalence du surpoids et de l’obésité tend à augmenter. En effet l’enquête portant sur des enfants et des adolescents âgés entre 6-16 ans dans la commune du Khroub, rapporte une fréquence de 10.2% de surpoids incluant l’obésité selon le CDC et 21.6% selon les références françaises (Mekhancha *et al.*, 2005). D’autre part, chez des enfants âgés entre 3-13 ans, habitant la commune de Constantine et Jijel, la prévalence du surpoids et l’obésité est de 21.9% (Oulamara *et al.*, 2006). Une enquête menée dans l’Est algérien révèle que 23.10% des enfants âgés de 4 à 13 ans sont en surpoids (Taleb *et al.*, 2011). Une étude menée en 2011 à Oran sur des enfants âgés de 6 à 11 ans indique que 13% sont obèses et 10% sont en surpoids (Raiah *et al.*, 2012).

### **II.2. Prévalence de l’obésité infantile en Europe et en Amérique**

En France, l’obésité infantile alerte les autorités sanitaires et médicales. Une étude réalisée en Lorraine en 1980 montre que 2.5% sont obèses. Ce pourcentage est passé à 3.2% 10 ans plus tard. Dans le Centre Ouest de la France, la prévalence de l’obésité chez les enfants âgés de 10 ans a plus que doublé en 16 ans passant de 5.1% à 12.5%. D’autre part, dans le département de l’Hérault, chez les enfants de 4-5 ans, la prévalence est passée de 1.9% à 4.9% en 5 ans. D’après l’INSERM, il y aurait 10 à 12% d’enfants souffrant d’obésité parmi les français âgés de 5-12 ans (Kechid *et al.*, 2010).

A Stockholm, la prévalence du surpoids est de 21.6% en 1999 et de 20.5% en 2003 avec une fréquence respectivement de 3.2% et 3.8% des garçons obèses. Chez les filles le surpoids a diminué de 22.1 à 19.2% et l’obésité de 4.4 à 2.8% (Sundblom *et al.*, 2008). Stamatakis *et al.* rapportent en 2010 que la prévalence de l’obésité et du surpoids chez les enfants d’âge scolaire en Angleterre s’est stabilisée au cours des dernières années.

Aux États-Unis, l’Expertise collective INSERM 2000 indique que 22% des enfants âgés de 11 ans sont obèses, 16,9% d’enfants âgés de 2 à 19 ans sont obèses soit 12,5 millions d’enfants. La prévalence de l’obésité chez l’enfant américain diffère en fonction

de l'origine ethnique. En effet, selon des données rapportées par plusieurs études la prévalence de l'obésité chez l'enfant dans la population afro américaine est de 21.5%, elle est de 21.8% dans la population hispanique et de 12.3 % chez les blancs non hispaniques.

En 1981, au Canada, la prévalence du surpoids et de l'obésité pour des enfants âgés de 15 à 19 ans était de 14% garçons et filles confondus ; entre 2007-2009, cette dernière a atteint 31% pour les garçons et 25% pour les filles (Tremblay *et al.*, 2010).

Une étude au Chili a permis de constater qu'en 1987, la prévalence de l'obésité était de 7% alors qu'en 2005, on comptait 18.5% d'enfants obèses (Kain *et al.*, 2008). L'étude de Ogden *et al.*, (2010), montre qu'environ 32% d'enfants âgés de 2 à 19 ans sont en surpoids ou obèses. Une étude récente sur la prévalence de l'obésité chez les enfants et les adultes aux États-Unis, montre 8.1% des nourrissons et des enfants en bas âge avait un poids élevé pour la longueur en position couchée, et 16.9% des enfants obèses de 2 à 19 ans (Ogden *et al.*, 2014).

### **II.3. Prévalence de l'obésité infantile dans le reste du monde**

Selon l'OMS, en 2010 la prévalence mondiale du surpoids (obésité incluse) de l'enfant a été estimée à partir d'une analyse de 450 enquêtes transversales nationales de 144 pays, à 43 millions d'enfants dont 35 millions dans les pays en voie de développement, étaient considérés comme étant en surpoids ou obèses; 92 millions étant à risque de surpoids. La prévalence du surpoids (obésité incluse) de l'enfant est passée de 4.2 % en 1990 à 6.7% en 2010. Cette tendance devrait atteindre 9.1% en 2020, représentant approximativement 60 millions d'enfants (de Onis *et al.*, 2010).

Un examen des tendances séculaires du surpoids/obésité en 2006 a conclu que la prévalence a augmenté au cours des deux à trois dernières décennies dans la plupart des pays industrialisés, à l'exception de la Russie, de la Pologne et des pays à faible revenu, en particulier dans les zones urbaines.

La prévalence du surpoids et de l'obésité a doublé voir même triplé entre le début des années 1970 et la fin des années 1990 en Australie, Brésil, Canada, Chili, Finlande, France, Allemagne, Grèce, Japon, Royaume-Uni et aux États-Unis (Y. Wang *et Lobstein* 2006).

### **III. Mesure et dépistage du surpoids et de l'obésité infantile**

#### **III.1. L'indice de masse corporelle**

L'indice de Quételet est un indice de corpulence appelé aussi indice de masse corporelle (IMC) ou Body Mass Index (BMI). Il est calculé selon la formule :

$$\text{IMC (kg/m}^2\text{)} = \text{Poids (kg)} / \text{Taille (m}^2\text{)}$$

L'IMC est relativement bien corrélé à la masse grasse chez l'adulte, avec des coefficients de détermination compris entre 0.60 et 0.80 en fonction du sexe, de l'âge et de l'origine ethnique (Gallagher *et al.*, 1996; Deurenberg *et al.*, 2001). D'autres paramètres cliniques sont des marqueurs au moins aussi performants de la masse grasse chez l'adulte. Ainsi, une étude chez plus de 1000 sujets, dont des obèses, a montré que la masse grasse était prédite de façon optimale par le rapport poids/taille, alors que le pourcentage de masse grasse était prédit de façon optimale par le rapport poids/taille<sup>2</sup> (IMC) (Larsson *et al.*, 2006). Chez l'enfant, les corrélations observées entre l'IMC et la masse grasse dépendent de l'âge, du sexe et du stade pubertaire (Eisenmann *et al.*, 2004; Eto *et al.*, 2004). Des études ont démontré que la sensibilité de l'IMC est dans certains cas insuffisante pour diagnostiquer avec précision le surpoids (Mast *et al.*, 2002) ou l'obésité chez l'enfant pré-pubère (Mast *et al.*, 2002 ; Zimmermann *et al.*, 2004). Malgré ces réserves, l'IMC est actuellement largement utilisé chez l'enfant, des études ayant démontré une corrélation suffisante avec la masse grasse (Rolland-Cachera *et al.*, 1982; Zimmermann *et al.*, 2004; Reilly 2006).

#### **III.2. Les courbes de corpulence**

En pratique quotidienne tout pédiatre utilise les courbes de croissance du poids et de la taille rapportées dans le carnet de santé de l'enfant. Ces courbes ont été établies à partir d'une population de référence suivie longitudinalement de la naissance jusqu'à 20 ans. Ces courbes sont indispensables pour surveiller l'évolution des enfants. Une courbe de taille régulière dans un même couloir comprise entre les bornes de -2 et +2 déviations standard indique que la croissance staturale est normale. Les courbes de poids selon l'âge permettent de prévoir la croissance pondérale, toutefois dans la majorité des cas, celles-ci ne suffisent pas à rendre compte de l'évolution de la corpulence et de l'adiposité. Il est

donc nécessaire de disposer d'un indice permettant d'évaluer la corpulence et de prédire la masse grasse des enfants au cours de leur croissance (Thibault *et* Rolland-Cachera 2003).

### **III.2.1. Les courbes de corpulence françaises**

En 1982 à partir de l'étude internationale de la croissance, réalisée sous l'égide du Centre International de l'Enfance, la France a publié des courbes de référence de l'Indice de Quetelet. Ces dernières ont été les premières publiées au monde et elles ont été révisées en 1991. Elles présentent les rangs de centiles définissant les zones de déficit pondéral, de normalité et d'excès pondéral (Rolland-Cachera *et al.*, 1982 et 1991).

La courbe du 97<sup>ème</sup> percentile est généralement utilisée en France pour la définition du surpoids, les enfants obèses étant inclus dans cette définition. Par ailleurs, en pratique clinique, on distingue parfois deux degrés d'obésité, le degré 1 correspondant aux IMC supérieurs à la courbe du 97<sup>ème</sup> percentile et le degré 2 à ceux supérieurs aux valeurs de références de l'IOTF pour l'obésité (Deheeger *et* Rolland-Cachera 2004).

### **III.2.2. Les courbes de corpulence du l'IOTF**

En 2000, l'IOTF a élaboré une définition du surpoids et de l'obésité chez l'enfant, en utilisant des courbes d'IMC établies à partir de données recueillies dans six pays disposant de larges échantillons représentatifs d'enfants âgés de 2 à 18 ans (Cole *et al.*, 2000). Le concept de ces courbes est différent de celui utilisé dans les références françaises. L'IOTF considère qu'en terme de morbi-mortalité, le risque principal pour un enfant en surpoids ou obèse est de présenter un surpoids ou une obésité à l'âge adulte. Selon la définition de l'IOTF, le surpoids inclut toutes les valeurs au-dessus du seuil 25, donc aussi l'obésité. L'obésité se définit par les valeurs d'IMC supérieures au seuil 30. La zone située entre les seuils IOTF-25 et IOTF-30 correspond à la zone du surpoids (obésité exclue). Il est à noter que la courbe IOTF-25 est proche de la courbe du 97<sup>ème</sup> percentile des références françaises (Onis *et al.*, 2009)

### **III.2.3. Les courbes de corpulence de L'OMS**

L'OMS a proposé une définition du surpoids et de l'obésité de l'adulte et de l'enfant en utilisant des valeurs seuils d'IMC établies à partir de données statistiques reliant l'IMC au taux de mortalité (Rolland-Cachera *et al.*, 2011). En 2006, l'OMS a publié les résultats d'une étude longitudinale portant sur un échantillon international de nourrissons, âgés de 0 à 24 mois, vivant dans 6 pays différents (Brésil, Etats-Unis d'Amérique, Ghana, Inde, Norvège, Oman) et dans un environnement favorable. Cette étude a été complétée par une étude transversale portant sur des bébés âgés de 2 à 5 ans (Kuczmarski *et al.*, 2002). Les courbes indiquent la meilleure façon dont tous les enfants devraient grandir et sont considérées comme la référence idéale pour évaluer la croissance des jeunes enfants.

Les courbes de croissance établies selon les valeurs de référence pour la croissance sont recommandées pour surveiller la croissance des enfants et des adolescents de 5 à 19 ans (OMS, 2007). Pour tenir compte de l'épidémie de l'obésité, ces courbes sont mises à jour et par conséquent, elles sont considérées correspondre le mieux aux normes de croissance (*Paediatrics et Child Health* 2010).

### **III.2.4. Les courbes de corpulences (CDC)**

En mai 2000, le CDC Centers for Disease Control and Prevention a publié des courbes de croissance résultant de cinq enquêtes réalisées entre 1963 et 1994. Par la suite des données supplémentaires ont été incorporées concernant les enfants de moins de 2 mois (Kuczmarski *et al.*, 2000 et 2002). Les courbes CDC continuent d'être établies sur des nourrissons allaités au sein pendant quelques mois (Hediger *et al.*, 2000; de Onis *et Onyango* 2003).

Les deux normes OMS et CDC ont été développées pour remplacer celles préconisées en 1977 par le national for Health Statistics références en tant que référence de croissance, dont les insuffisances font qu'elle soit inappropriée pour évaluer la croissance individuelle des enfants et des populations (de Onis *et al.*, 2007).

### **III.3. Appréciation de la masse grasse par des critères anthropométriques**

Dans différentes formes d'obésité ; androïde, à risque cardiovasculaire accrue, et gynoïde, les mesures des tours de taille et de hanches font partie des paramètres utilisés chez l'adulte. Chez l'enfant, la relation entre l'accumulation de masse grasse totale et intra-abdominale demeure mal cernée. Les périmètres abdominaux comme la mesure des plis cutanés ont donc un intérêt pour l'interprétation des données de dépense d'énergie (Frelut *et al.*, 2009). Cette technique permet d'évaluer l'épaisseur de la graisse sous-cutanée (Gledhill 2004).

D'autres examens complémentaires permettent d'apprécier la masse grasse telle que, la pesée hydrostatique qui repose sur l'utilisation du principe d'Archimède, la mesure par dilution isotopique ou encore des techniques d'imageries ainsi que l'impédancemétrie bioélectrique (Heymsfield *et* Wang 1993 ; Pascale 2005 ; Frelut 2009).

### **IV. Facteurs jouant un rôle dans l'apparition de l'obésité**

#### **IV.1. Prédisposition génétique**

Si la progression rapide de l'obésité chez l'enfant est le fait d'une modification récente de facteurs environnementaux, l'existence d'une prédisposition génétique à l'obésité conduit à se poser la question de l'éventuelle utilisation d'un dépistage génétique permettant d'orienter les programmes de santé publique vers les individus à risque.

Le risque d'obésité en fonction de l'existence d'antécédents familiaux d'obésité est estimé par le coefficient  $\lambda_r$  qui peut être défini comme le rapport entre le risque d'être obèse lorsqu'on a un parent biologique obèse et le risque d'obésité dans la population générale. Le calcul de ce risque montre que la prévalence de l'obésité est significativement plus élevée au sein des familles d'individus obèses que dans la population générale. Ce risque augmente de façon linéaire avec la sévérité de l'obésité (Allison *et al.*, 1996).

Des études manipulant l'alimentation de paires de jumeaux monozygotes pendant quelques semaines ont montré que les différences de réponses entre jumeaux de paires différentes sont plus importantes qu'entre les jumeaux de même génotype confirmant ainsi

que l'hérédité, dans des conditions environnementales définies, intervient dans la prédisposition à la prise de poids ( Bouchard *et al.*, 1990; 1969 et 1997).

### **IV.1.1 Gènes impliqués dans l'obésité**

Bien que l'on estime qu'il pourrait exister plus de 300 gènes ou locus intervenant dans l'obésité, très peu d'entre eux ont été directement impliqués jusqu'à présent dans l'étiologie de l'obésité (Chagnon *et al.*, 2003). Cependant, il existe de rares cas d'obésité dont la cause est monogénique (Pérusse *et al.*, 2003).

- **le premier gène de l'obésité commune : FTO**

L'association de gène FTO (Fat mass and obesity associated) a été reproduite dans un large éventail chez les enfants et les adultes (Loos *et al.*, 2008). Le gène FTO est largement exprimé dans le cerveau, des résultats provenant d'études chez les animaux indiquent un niveau particulièrement élevé d'expression dans les noyaux hypothalamiques, qui sont impliqués dans la régulation de l'équilibre énergétique (Gerken *et al.*, 2007). Les deux études humaines et animales indiquent que le gène peut avoir un rôle dans la régulation de l'appétit, avec l'allèle de risque associé à une modeste augmentation de l'apport alimentaire et une diminution de satiété (Speakman *et al.*, 2008 ; Wardle *et al.*, 2008 & 2009) chez l'être humain. L'allèle de risque est également associé à une activité lipolytique diminué dans les adipocytes, indiquant un rôle possible dans la lipolyse des adipocytes (Wåhlén *et al.*, 2008). L'activité physique modifierait les effets de l'allèle à risque FTO, il semble avoir un effet plus important chez les personnes qui sont moins actives (Andreasen *et al.*, 2008).

- **Le gène MC4R et obésité commune**

L'association entre le gène MC4R et l'obésité a été reproduite dans une étude danoise qui suggère que ces variantes associées à l'obésité intergénique peuvent jouer un rôle dans la modulation de l'activité de ce gène et donc dans le comportement de l'apport alimentaire (Andreasen *et al.*, 2008). L'effet accru sur l'IMC chez les enfants est également compatible avec l'obésité précoce observée dans l'obésité monogénique causée par des mutations du gène MC4R (Walley *et al.*, 2009).

### IV.2. Le comportement alimentaire

Les évolutions rapides des comportements et des consommations alimentaires sont actuellement considérées comme des déterminants majeurs du surpoids et de l'obésité. La déstructuration des rythmes alimentaires peut contribuer au déséquilibre énergétique (Paineau 2009). Un nombre croissant d'enfants et d'adolescents ne prennent pas le petit déjeuner, ce qui a été positivement associé à une augmentation de l'IMC (Siega-Riz *et al.*, 1998 ; Berkey *et al.*, 2003). Par ailleurs, l'augmentation du grignotage constituerait un autre élément de la déstructuration des rythmes alimentaires pouvant augmenter le risque de surpoids, en favorisant la consommation d'aliments denses en énergie (Savigne *et al.*, 2007). L'environnement des prises alimentaires, notamment l'augmentation des repas pris seuls, pourrait également favoriser une surconsommation énergétique (Paineau *et al.*, 2009). Une étude longitudinale portant sur une cohorte d'environ 8000 enfants, a montré que le risque de surpoids était inversement corrélé au nombre de repas pris en famille (Gable *et al.*, 2007). L'évolution récente de la consommation alimentaire, montre que l'augmentation de la taille des portions semble également contribuer à l'augmentation de la consommation énergétique des individus (Fisher *et Kral* 2008).

D'autre part, une étude réalisée en 2003 sur 4 966 enfants montre leur préférence pour des portions de frites, de viandes, et de chips supérieures aux recommandations, conduisant à un risque de surconsommation, notamment dans les populations défavorisées ou dans les familles qui mangent devant la télévision ou dans des fast-foods (Colapinto *et al.*, 2007). La taille des portions a nettement augmenté au cours des 20 dernières années, notamment aux Etats-Unis (Young *et Nestle* 2002). La surconsommation d'aliments denses en énergie, liée à la forte disponibilité de ces aliments et à leur palatabilité élevée, peut également entraîner un déséquilibre énergétique positif, notamment chez les enfants à risque de surpoids (Kral *et al.*, 2007).

### **IV.3. Mécanismes déterminant la prise alimentaire**

#### **IV.3.1. Faim, satiété, et rassasiement**

La prise alimentaire est un comportement complexe, périodique, grâce auquel un organisme tire de son environnement les ressources nutritionnelles nécessaires à la survie. La faim et la satiété sont des états psychophysiologiques qui, respectivement, déclenchent ou inhibent la consommation alimentaire. Des mécanismes homéostatiques (régulation de la glycémie ou des réserves adipeuses corporelles) ou non homéostatiques (conditions de disponibilité de l'aliment dans l'environnement) contribuent à déterminer le déclenchement périodique de la prise alimentaire. Une fois un repas commencé, la stimulation à manger est progressivement réduite par l'ingestion de nourriture. Ce processus de rassasiement entraîne l'arrêt de la consommation avant même que les nutriments ingérés n'aient été absorbés. La taille des repas est déterminée par une interaction de facteurs sensoriels (qualité et variété de la stimulation alimentaire), des signaux gastro-intestinaux, et des réponses neuroendocriniennes à l'arrivée de nutriments dans le tractus digestif. Un mécanisme d'apprentissage de type pavlovien, par lequel les qualités sensorielles de l'aliment sont associées aux conséquences métaboliques de l'ingestion, met en place, pour chaque mangeur, le répertoire des goûts et des rejets alimentaires. La satiété, cette période d'absence de faim qui suit le repas, dépend de la composition nutritionnelle du repas et surtout de sa densité énergétique. Le choix d'aliments très denses en énergie induit une faible satiété et favorise la «surconsommation passive». Les mécanismes sélectionnés par l'évolution naturelle pour assurer la survie dans un environnement aux ressources alimentaires limitées favorisent la compensation des manques énergétiques beaucoup mieux que celle des excès. Dans le contexte de pléthore alimentaire actuelle, l'épidémie d'obésité reflète à la fois une disposition biologique et une puissante stimulation à manger induite par l'environnement (Bellisle *et al.*, 2005).

#### **IV.3.2. Adaptation de la prise alimentaire**

L'enfant est capable de réguler la quantité d'aliments qu'il consomme en fonction de leur densité énergétique et de ses besoins (Birch *et al.*, 1998). Dans une étude chez des nourrissons âgés de 6 semaines, la consommation de lait augmente lorsque celui-ci est dilué. Ceux-ci se sont montrés capables de maintenir un apport énergétique constant au

cours d'un même repas dont on faisait varier les modalités. De la même façon, lorsque le repas est précédé d'une précharge riche en énergie, l'enfant mange moins (Birch *et al.*, 1993). Il apprend à associer la flaveur de l'aliment, à un apport énergétique donné (Birch *et al.*, 1986). Les enfants de 2 à 5 ans ont aussi la faculté d'adapter leur prise alimentaire de façon à équilibrer leur bilan énergétique sur une période de quelques jours (Birch *et al.*, 1991). Les études montrent qu'il existe des enfants bons régulateurs, capables de modifier rapidement leurs choix alimentaires pour les ajuster à leurs besoins et des enfants mauvais régulateurs dont l'adaptation est incomplète (Bellisle 1999 ; Michaelsen *et al.*, 1995). Les enfants ayant un surpoids, en particulier, sont souvent classés comme mauvais régulateurs et les garçons sont généralement meilleurs que les filles dans ce domaine (Johnson *et al.*, 1994).

### **IV.3.3. Grignotage**

Le grignotage se définit par la consommation d'aliments et de boissons entre les repas, y compris boissons lactées, boissons gazeuses régulières ainsi que des aliments et les boissons énergisantes (Savigne *et al.*, 2007). La prévalence croissante du grignotage a récemment été suggérée comme une influence potentiellement importante sur la réglementation de l'énergie chez les adolescents et les adultes (Kubik *et al.*, 2005 ; Bertéus Forslund *et al.*, 2005 ; Howarth *et al.*, 2007). La prévalence du grignotage chez les adolescents et les enfants varie considérablement à travers le monde. 87 à 88% des adolescents américains (âgés de 12 à 18 ans) grignotent au moins une fois par jour avec des consommations contribuant à environ 25% de leur apport énergétique quotidien (Cross *et al.*, 1994 ; Dwyer *et al.*, 2001).

Le grignotage est aussi couramment associé à des résultats indésirables sur la santé et les habitudes alimentaires (Savigne *et al.*, 2007). Les enfants choisissent le plus souvent, les aliments croquants salés que des aliments plus sains (Cross *et al.*, 1994). C'est pourquoi, le grignotage est communément considérée comme un facteur contribuant au développement du surpoids et de l'obésité, bien que les études qui ont examiné l'association entre grignotage et indice de masse corporelle ont donné des résultats mitigés (Nicklas *et al.*, 2003; Kubik *et al.*, 2005; Howarth *et al.*, 2007; Hampl *et al.*, 2003).

Le grignotage peut également être associé à la consommation moins fréquente de repas, qui peut être préjudiciable à la santé sachant que les modèles de repas réguliers sont associés à une plus grande diversité alimentaire, des choix alimentaires sains et de

meilleurs apports en éléments nutritifs (Cusatis *et al.*, 1996; Haapalahti *et al.*, 2003; Neumark-Sztainer *et al.*, 2003 ; Sjöberg *et al.*, 2003).

### **IV.3.4. Contrôle cognitif de la prise alimentaire**

Même s'il s'agit d'un comportement motivé par des nécessités internes d'ordre énergétique, la prise alimentaire reste un comportement volontaire, qui obéit à la décision consciente de l'individu. Ainsi, si des nécessités internes conduisent à une sensation de faim et à un niveau élevé de motivation vis-à-vis de la prise alimentaire, l'individu conserve le pouvoir volontaire de ne pas consommer des aliments. Ce contrôle cognitif peut exercer une influence importante sur le comportement alimentaire. Par exemple, dans certaines situations particulières, des comportements urgents ou prioritaires (faire face à un danger, répondre à une obligation sociale ou professionnelle...) peuvent être privilégiés et conduire à supprimer ou retarder une prise alimentaire. La volonté de perdre du poids peut également conduire à une restriction volontaire de la prise alimentaire. Dans cette dernière situation appelée restriction cognitive, ce ne sont plus les sensations de faim et de satiété qui règlent la prise alimentaire mais la décision consciente de s'autoriser à manger ou de se l'interdire. Le pouvoir de décision peut cependant se trouver dépassé par des facteurs externes et/ou psychoaffectifs (vue d'aliments suscitant des émotions comme l'envie, stress ou situations anxiogènes par exemple), qui prennent une importance accrue par rapport aux nécessités internes qui régissent la faim et la satiété. C'est ainsi que peuvent s'installer des troubles du comportement alimentaire responsables d'anomalies pondérales parfois importantes (Orsini *et al.*, 2003).

### **IV.4. Statuts socio-économiques, éducatifs et culturels**

Dans la plupart des pays occidentaux, la fréquence du surpoids et de l'obésité des enfants diffère de façon importante selon le niveau socio-économique des parents, probablement en raison d'une plus faible activité physique, d'une plus forte sédentarité, d'un plus grand déséquilibre alimentaire, et de caractéristiques socio-éducatives et culturelles moins favorables dans les populations les moins favorisées (Vieweg *et al.*, 2007; Richard *et al.*, 2008). Dans certaines études, le niveau d'éducation des parents est le facteur socio-éducatif le plus associé à l'obésité infantile (Klein-Platat *et al.*, 2003; Lamerz *et al.*, 2005). Une enquête francilienne a montré que la prévalence de l'excès pondéral

varie de 10% à 25% suivant le niveau d'étude des parents, les parents les plus diplômés étant les moins touchés (Vincelet *et al.*, 2006). Le type d'habitat semble également jouer un rôle, un habitat collectif aggravant le risque de surpoids (Feur *et al.*, 2007). Chez l'adulte, le fait d'être en contact avec des personnes obèses augmenterait considérablement le risque d'obésité ; les chances de devenir obèse sont augmentées de 57% si le sujet a un(e) ami(e) obèse, et de 37% si son(sa) conjoint(e) est obèse (Christakis *et Fowler* 2007). Ces phénomènes sociaux semblent donc contribuer à la progression de l'épidémie d'obésité, au moins chez l'adulte (Paineau, 2009).

En ce qui concerne l'influence des médias sur l'épidémie de l'obésité, les messages publicitaires orientent nos choix vers des aliments ne répondant pas à nos besoins (Pascale, 2005). Les enfants représentent un groupe sensible de la population et sont particulièrement vulnérables devant une pression consumériste. La télévision est particulièrement influente sur les enfants. Aux USA, 91% des aliments dont la publicité passe aux heures de grande écoute pour les enfants, sont dirigés vers les enfants et sont riches en graisses, en sucre et/ou en sel (Pascale, 2005). L'enfant voit, en moyenne par an, 10000 publicités pour la nourriture dont 95% pour des fast-food, des bonbons, des céréales et des boissons sucrées (Frelut *et al.*, 2009).

L'obésité se développe dans une période de mutation économique et sociale, elle relève d'un processus de modernisation, d'acculturation, en effet, l'évolution de l'alimentation accompagne les transformations de notre société, elle ne peut se comprendre qu'à la lumière des facteurs technologiques, sociologiques, économiques, culturels et même politiques (Weitz *et al.*, 2012).

### **IV.5. Variations physiologiques de la corpulence et rebond d'adiposité**

Au cours de la croissance, la corpulence varie de manière physiologique. En moyenne, la corpulence augmente la première année de la vie, puis diminue jusqu'à six ans, et croît à nouveau jusqu'à la fin de la croissance. La diminution des valeurs de l'IMC entre un an et six ans traduit la diminution physiologique de l'adiposité et de la corpulence survenant à cette période de la vie où l'impression clinique peut être parfois trompeuse. En effet, entre cinq et huit ans les enfants ayant une corpulence normale paraissent plutôt minces (Thibault *et al.*, 2003). Notons également qu'au moment du pic de corpulence vers

un an, l'apparence visuelle de l'enfant peut être mal interprétée. L'enfant peut paraître trop gros alors qu'il est de corpulence normale pour cet âge. La remontée de la courbe qui survient en moyenne à partir de six ans est appelée rebond d'adiposité. L'âge du rebond d'adiposité est corrélé à l'adiposité à l'âge adulte ; plus il est précoce, plus le risque de devenir obèse est élevé. (Rolland-Cachera *et al.*, 1984). L'intérêt du rebond d'adiposité comme marqueur prédictif du risque d'obésité a été confirmé par différentes études réalisées en Europe, en Australie et aux États-Unis ( Whitaker *et al.*, 1998 ; Dorosty *et al.*, 2000).

### **IV.5.1. Vie fœtale**

Selon l'hypothèse de Barker (1995) qui a proposé le concept de l'origine fœtale des maladies de l'adulte. Un environnement nutritionnel défavorable *in utero* est capable d'influencer le développement, la structure et les fonctions des viscères. Il peut être à l'origine de maladies plusieurs dizaines d'années plus tard. Il s'agit d'une sorte de susceptibilité programmée qui rend l'individu plus sensible aux effets de l'environnement. Deux périodes critiques ont été décrites au cours de la vie intra-utérine. Au début de la gestation, l'exposition des centres hypothalamiques à un état de sur ou de sous alimentation peut influencer la régulation de la prise alimentaire et la croissance ( Jackson *et al.*, 1996 ; Flynn *et al.*, 1999 ; Ravelli *et al.*, 1999). La deuxième période concerne les derniers mois de la gestation, pendant laquelle se produit la différenciation et la prolifération des préadipocytes. L'augmentation physiologique de la masse grasse représente 30 % du gain de poids à partir de la 38<sup>ème</sup> semaine. La suralimentation à cette période peut provoquer l'hyperplasie du tissu adipeux et le développement ultérieur de l'obésité. Le glucose et les acides aminés maternels, qui peuvent franchir la barrière placentaire, stimulent la sécrétion de l'insuline par le pancréas fœtal laquelle augmente surtout à partir de la 20<sup>ème</sup> semaine. L'hyperinsulinisme fœtal entraîne une augmentation de l'anabolisme et stimule la croissance de la masse grasse qui semble plus sensible à ces facteurs que la masse maigre. Les acides gras libres maternels sont la principale source de lipides pour le développement du tissu adipeux fœtal (Flynn *et al.*, 1999).

### **IV.5.2. Poids de naissance**

Plusieurs études ont montré une association linéaire et positive entre le poids de naissance et la vie plus tard. Cela peut être également attribuable à des corrélations avec l'adiposité et la masse maigre (Rogers *et al.*, 2006). En outre, l'obésité maternelle, le gain de poids pendant la grossesse et la glycémie pendant la grossesse sont positivement associés à l'obésité de progéniture et troubles métaboliques (Catalano *et Ehrenberg* 2006; Hillier *et al.*, 2007). Contrairement aux associations de poids à la naissance positives avec l'obésité, des études sur les principales co-morbidités de l'obésité déclarent généralement des associations inverses de poids à la naissance. Par exemple, 1 kg en plus de poids de naissance, a été associé à un risque de 10 à 20% plus faible de maladie cardiaque ischémique (Huxley *et al.*, 2007), et avec 1.5 mmHg inférieure de la pression artérielle systolique chez les hommes et de 2.8 mmHg plus bas chez les femmes (Gamborg *et al.*, 2007). Les associations contrastées avec un poids de naissance à la fois bas et élevé pourraient être expliquées par la co-existence de deux voies séparées de la vie au début de l'obésité et de maladie métabolique plus tard (Lakshman *et al.*, 2012).

### **IV.5.3. Allaitement maternel**

Des travaux ont signalé un effet protecteur significatif de l'allaitement maternel contre l'obésité infantile (Kramer, 1981). Ainsi que sur le risque de diabète de type 2 pendant l'enfance et l'adolescence chez les groupes à risque élevé (Young *et al.*, 2002).

L'étude portant sur 10 000 enfants a montré qu'il y a une proportion significativement plus grande d'enfants allaités au biberon qui présentent un surpoids à l'âge d'entrée à l'école (5 ou 6 ans), comparativement à ceux qui avaient allaités au sein (Kries *et al.*, 1999).

Une étude portant sur 32 000 enfants âgés d'environ 3,5 années, montre que l'obésité est plus faible chez les enfants allaités au sein, après ajustement sur le statut socio-économique, le poids de naissance et le sexe (Armstrong *et al.*, 2002). Alors que l'étude longitudinale de Bergmann *et al.*, (2003) d'une cohorte de près de 1 000 nourrissons n'a montré aucune différence d'IMC à la naissance, un IMC élevé chez les bébés allaités au sein à un mois, mais après deux mois une augmentation de l'IMC et de l'épaisseur du pli

cutané chez les bébés qui ont eue un allaitement artificiel, comparé à ceux qui avaient été nourris au sein pendant deux mois ou plus. Après une année, les bébés nourris au biberon avaient un risque plus élevé d'être constamment en surpoids ou obèses. À 18 mois, les deux groupes ont montré peu de différence dans l'épaisseur du pli cutané, mais les divergences sont apparues à nouveau, avec les bébés qui ont été allaités au biberon ayant un risque significativement élevé de développer l'excès de poids à l'âge de deux ans jusqu'à 6 ans (Lobstein *et al.*, 2004).

### **V. Conséquences de l'obésité**

Les enfants obèses présentent un risque accru d'hypertriglycémie, d'hypercholestérolémie, d'hyperinsulinémie, de diabète de type 2, d'hypertension, de troubles respiratoires, de troubles orthopédiques et de troubles psychologiques pendant l'adolescence. Puisque l'obésité juvénile se poursuit souvent à l'âge adulte, elle peut entraîner un taux plus élevé de morbidité et de mortalité découlant des maladies cardiovasculaires, du diabète, des invalidités secondaires à l'arthrite et de certains cancers. Ainsi, la prévention et le traitement de l'obésité pendant l'enfance et l'adolescence constituent des enjeux de santé publique essentiels et un important déterminant de la santé.

#### **V.1. Risque cardiovasculaire**

Près de trois millions de jeunes Américains souffrent d'hypertension. Les enfants obèses sont particulièrement portés à faire de l'hypertension. Ceux de 6 à 11 ans dont l'épaisseur du pli cutané du triceps est égale ou supérieure au 85<sup>ème</sup> percentile étaient respectivement 2,6 et 1,6 fois plus susceptibles que leurs pairs plus minces de présenter une pression systolique et diastolique élevée (Gortmaker *et al.*, 1987). L'hypertension qui se déclare à l'adolescence se poursuit à l'âge adulte, ce qui en fait une importante préoccupation de santé publique (Andersen *et al.*, 1993).

Une authentique hypertension artérielle est rare chez l'enfant obèse et mérite une exploration. Le diagnostic d'obésité doit faire pratiquer une enquête sur les facteurs familiaux de risque cardiovasculaire et au moins une fois un bilan lipidique de dépistage d'une dyslipidémie associée. Les taux de cholestérol et de triglycérides mesurés à jeun

chez l'enfant et l'adolescent obèses sont, en règle générale, dans les limites de la normale, mais diminuent avec l'amaigrissement. (Frelut 2009)

### **V.2 le diabète de type 2**

Les diabètes sucrés (types 1 et 2) touchent actuellement 200 millions de personnes à travers le monde, dont 48 millions d'Européens, soit 5,1 % de la population adulte (Gidding 1999). Le diabète de type 2 représente 85% à 95% de tous les diabètes dans les pays industrialisés.

En ce qui concerne les enfants et les adolescents de moins de 15 ans, 430000 souffrent de diabète de type 1. La prévalence de diabète de type 2 augmente chez les jeunes. Près de 45% d'enfants atteints d'un diabète *de novo* présentent une maladie d'origine non immunologique (Mouraux *et al.*, 2005).

Des antécédents familiaux de diabète de type 2 sont caractéristiques, et l'obésité en est la marque, car 85% des enfants touchés sont obèses au diagnostic. Une plus grande proportion d'autochtones canadiens, d'afroaméricains, d'autochtones américains et d'asiatiques souffrent de diabète de type 2 (Young *et al.*, 2000). L'âge habituel d'apparition est de 12 à 14 ans, ce qui correspond à l'insulinorésistance relative connue pour se produire pendant la puberté. La hausse du taux d'obésité et la réduction du taux d'activité physique dans ce groupe d'âge contribuent également à l'insulinorésistance et peut constituer des facteurs de risque importants d'apparition du diabète (Callahan *et al.*, 2000).

### **V.3. Complications orthopédiques**

L'obésité de l'enfant est associée à des complications orthopédiques et des atteintes musculoligamentaires. La plus grave de celle-ci, l'épiphysiolyse fémorale supérieure est huit fois plus fréquente chez les enfants obèses et survient aux environs de 10 ans. Le risque disparaît avec la fin de la puberté. Les autres complications ostéoarticulaires s'installent à bas bruit. Un syndrome fémoropatellaire est fréquent dès l'adolescence dans les obésités sévères (Frelut, 2009).

### **V.4 Complications respiratoires et troubles du sommeil**

L'obésité de l'enfant et de l'adolescent est associée à un syndrome respiratoire restrictif majoré en décubitus, d'autant plus important que le degré de surpoids est élevé. En cas de doute, des épreuves fonctionnelles respiratoires doivent aider à faire la part des choses d'avec un asthme associé, éventualité fréquente. (Frelut, 2009) Il existe des preuves pour démontrer que l'apnée obstructive du sommeil (OSA) est associée à l'obésité et est très répandue chez les enfants et les adolescents. Il est bien établi que l'obésité peut entraîner ou aggraver l'OSA, par l'intermédiaire de plusieurs mécanismes potentiels (Ranjani *et al.*, 2014). Les apnées du sommeil doivent être dépistées chez l'enfant obèse, même très jeune. Un sommeil agité, des ronflements, des pauses respiratoires, des sueurs importantes nocturnes, une asthénie diurne sont autant de signes (Frelut, 2009).

### **V.5 Complications psychosociaux**

De nombreux problèmes psychosociaux ont été montrés pour être fortement associés à l'obésité chez les enfants et les adolescents. Il s'agit notamment de dépression, mauvaise image de soi et des difficultés d'adaptation à la fois dans la maison et l'environnement social. Les facteurs psychosociaux agissent contre l'enfant avec un problème de poids et donc entravent sa croissance et son développement. Adolescents en surpoids et obèses ont tendance à avoir une mauvaise image corporelle et de faible estime de soi. Parmi les enfants obèses, l'apparence est plus fréquente et est associée à des préoccupations plus élevées de poids, plus de solitude, une mauvaise perception de soi de l'apparence physique, plus grande préférence pour les activités sédentaires ou isolées et la préférence inférieure pour les activités sociales (Hayden-Wade *et al.*, 2005). L'isolement social et le stress pourraient interférer avec leur apprentissage et conduire à la dépression, l'anxiété et/ou l'instabilité émotionnelle. (Ranjani *et al.*, 2014)

### **V.6. Cancer et obésité**

Dans une étude prospective, Calle *et al.* (2003) ont montré qu'il ya une association positive entre une obésité morbide, c'est-à-dire un IMC  $\geq 40$ , et un taux élevé de décès par cancer supérieur à 52 % chez les hommes et 62 % chez les femmes par rapport à celui des sujets ayant un IMC normal. Dans les deux sexes, l'IMC était positivement corrélé au taux de décès par cancer de l'œsophage, du colon-rectum, du foie, de la vessie, du pancréas et

du rein. L'IMC était également corrélé au taux de décès par lymphomes non Hodgkiniens et par myélomes multiples. Selon les auteurs, le surpoids ou l'obésité pourraient être responsables de 14% des décès par cancer chez l'homme, et 20% chez la femme (Paineau, 2009). L'augmentation de l'IMC est associée à une forte augmentation de l'incidence des cancers de l'endomètre et de l'œsophage, à une augmentation moins forte mais significative des cancers du rein, du pancréas, de l'ovaire, du sein, de colon-rectum, et à une augmentation de l'incidence des leucémies, des myélomes multiples, et des lymphomes non Hodgkiniens. Globalement, un IMC élevé est associé à une augmentation de l'incidence des cancers, (Reeves *et al.*, 2007).

### **Deuxième partie** : Régulation physiologique du comportement alimentaire

#### **I. Physiologie du comportement alimentaire**

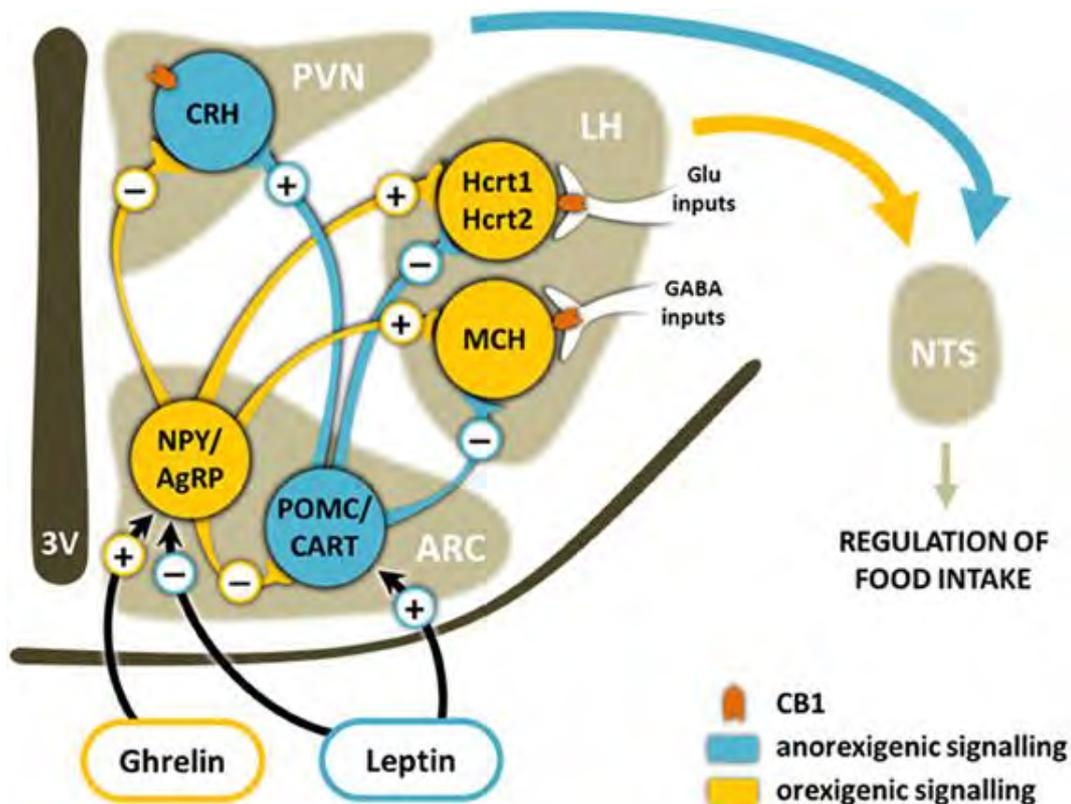
L'émission de signaux nerveux, hormonaux et métaboliques vers le système nerveux central permet l'intégration des paramètres de la prise alimentaire, la faim ou la satiété. Lors du choix des aliments, les individus peuvent faire appel à leur souvenir, ou faire preuve de curiosité. Dans les deux cas, la composition des aliments mobilise les sens visuel, olfactif, et parfois tactile de l'individu pour faire son choix. Au cours des premières secondes de la mise en bouche, la texture, la température, le caractère épicé, s'ajoutent aux perceptions olfactive et gustative pour induire un stimulus neuroendocrinien. Tous ces phénomènes peuvent déclencher une prédigestion, par la sécrétion d'enzymes de digestion. Le comportement alimentaire est ainsi régulé par le système nerveux central chez les mammifères.

##### **• L'hypothalamus**

L'hypothalamus joue un rôle majeur dans la régulation de la prise alimentaire (Figure 1). Certains de ses noyaux, le noyau arqué (ARC), le noyau para ventriculaire (PVN), le noyau ventro-médian (VMN) et enfin l'hypothalamus latéral (LH) y sont impliqués.

Les messages circulants de satiété et de faim sont intégrés grâce au noyau arqué. Il contient deux types de neurones impliqués, les neurones à neuropeptide Y (NPY) et Agouti-Related Protein (AgRP) ou encore neurones NPY-AgRP ont une action orexigène ; les neurones à

pro-opiomélanocortine (POMC) sécrètent eux l' $\alpha$ -MSH ( *$\alpha$ -melanocyte-stimulating-hormone*) et le CART (*Cocain and Amphetamine Related Transcript*). Ils sont ainsi appelés neurones POMC/CART et sont de puissants répresseurs de la prise alimentaire. Les neurones NPY/AgRP et les neurones POMC/CART s'inhibent en produisant du GABA ( *$\gamma$ -amino butyric acid*) (Horvath 2005).

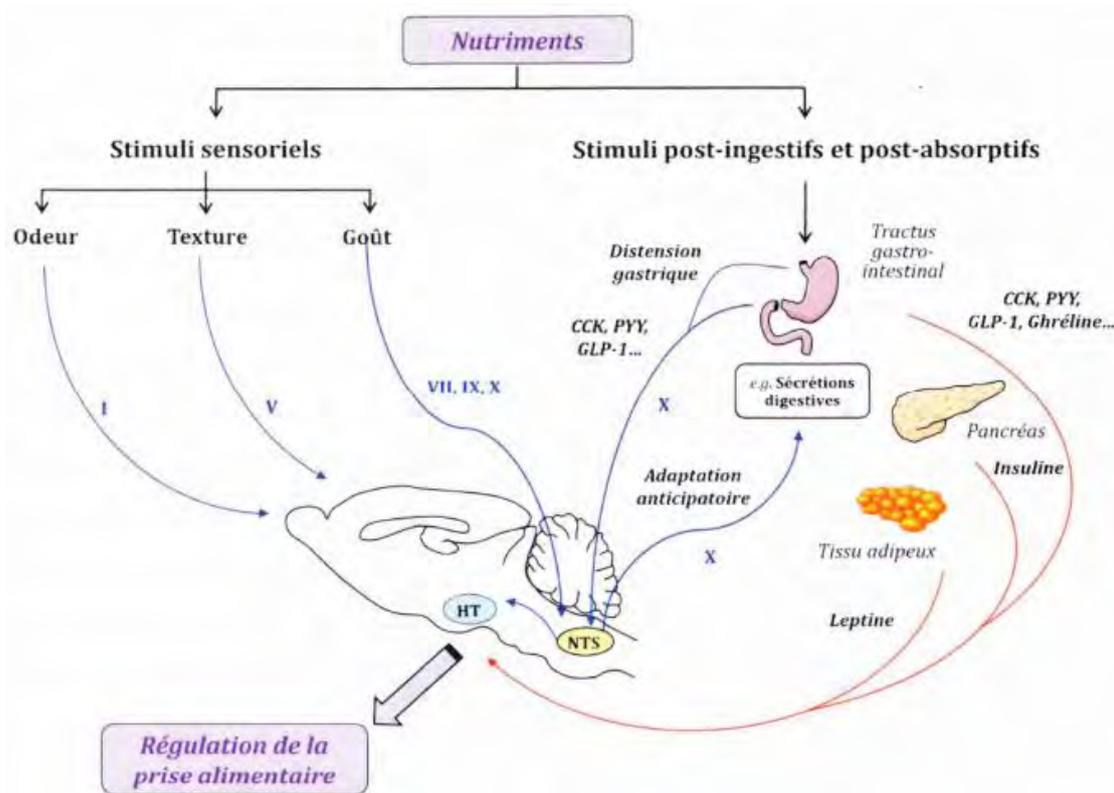


**Figure. 1:** Le système mélanocortine central hypothalamique (Flores *et* Lin 2013)

Dans les autres régions de l'hypothalamus, d'autres neurones peuvent jouer un rôle secondaire dans la prise alimentaire. Ce sont les neurones du PVN, du LH ou du VMN. Les neurones du PVN expriment le récepteur aux mélanocortines MC4R, son activation par l' $\alpha$ -MSH issue du gène codant pour POMC, active à son tour le PVN. Des peptides anorexigènes comme la CRH (*corticotropin releasing hormone*) et la TRH (*thyrotropine releasing hormon*) sont libérés. La prise alimentaire est abrogée et la dépense énergétique stimulée. L'AgRP, un antagoniste endogène du MC4R, stimule par contre la prise alimentaire. L'activation des neurones NPY/AgRP va activer la synthèse de l'hormone orexigène MCH via les mêmes neurones. La prise alimentaire est ainsi régulée par ces phénomènes contraires.

## • Les autres centres

Dans le système nerveux central, des régions autres que l'hypothalamus interviennent dans le contrôle du comportement alimentaire, tout en restant connectées avec celui-ci. Le Noyau du Tractus Solitaire (NTS), le noyau para brachial, le thalamus ou encore l'amygdale sont ces centres extra-hypothalamiques. Le NTS intègre les informations d'origine vagale et sensorielle. C'est le premier relais central gustatif. Le thalamus est impliqué dans la perception hédonique. L'amygdale est impliquée dans les comportements motivationnels, émotionnels et d'apprentissage (Smith *et al.*, 1999). Le système nerveux central est le centre de commande des signaux déterminants du comportement alimentaire (Figure 2).

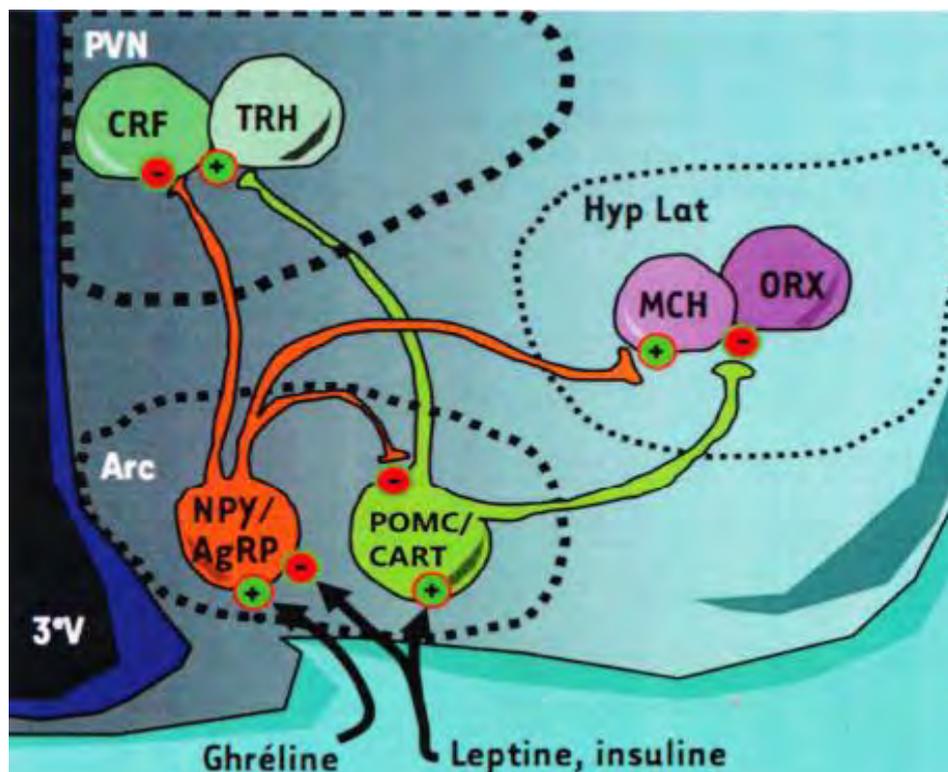


I, nerf olfactif ; V, nerf trijumeau ; VII, corde du tympan ; IX, nerf glossopharyngien ; X, nerf vague ; CCK, cholécystokinine; GLP-1 glucagon-like peptide- 1 ; PYY, peptide YY ; HT, hypothalamus ; NTS, noyau du tractus solitaire. — voie nerveuse ; - voie humorale.

**Figure. 2:** Représentation schématique du contrôle de la prise alimentaire par les nutriments (Gaillard *et al.*, 2008)

**II. Le rôle des réserves énergétiques dans la régulation de prise alimentaire**

La leptine et l'insuline sont libérées proportionnellement à la masse adipeuse. La leptine est une hormone principalement produite par les adipocytes et est régulée par la masse grasse de l'organisme (Considine *et al.*, 1996). Elle inhibe la prise alimentaire et accroît la dépense énergétique chez les mammifères (Friedman *et al.*, 1998). L'insuline est l'hormone hypoglycémiante des cellules  $\beta$  du pancréas. L'insuline peut inhiber au niveau hypothalamique la prise alimentaire via les neurones POMC/CART. L'insuline circulante est proportionnelle à la masse du tissu adipeux (Benoit *et al.*, 2004). La ghréline, un facteur d'origine post-absorptive diminue chez les sujets obèses et augmente après une perte de poids (Figure 3). (Stylianou *et al.*, 2007; Scheid *et al.*, 2011)



**Figure. 3:** Modulation du système mélanocortine central hypothalamique par des facteurs circulants : leptine, insuline et ghréline (Luquet 2008).

### **III. Régulation du comportement alimentaire par les lipides**

L'Homme et les mammifères en général ont une attraction spontanée pour les aliments riches en graisses. Dès les premiers moments de sa vie, un bébé tète avec plus de force un lait supplémenté en lipides qu'un lait pauvre en graisses (Nysenbaum *et al.*, 1982).

L'attraction des lipides alimentaires favorise leur consommation. Et lorsqu'elle n'est pas associée à une dépense énergétique suffisante, la consommation des aliments riches en graisses provoque le développement de maladies métaboliques. Ce phénomène bien qu'aussi simplement décrit fait appel à des signaux d'origine oro-sensorielle, post-ingestive et post-absorptive.

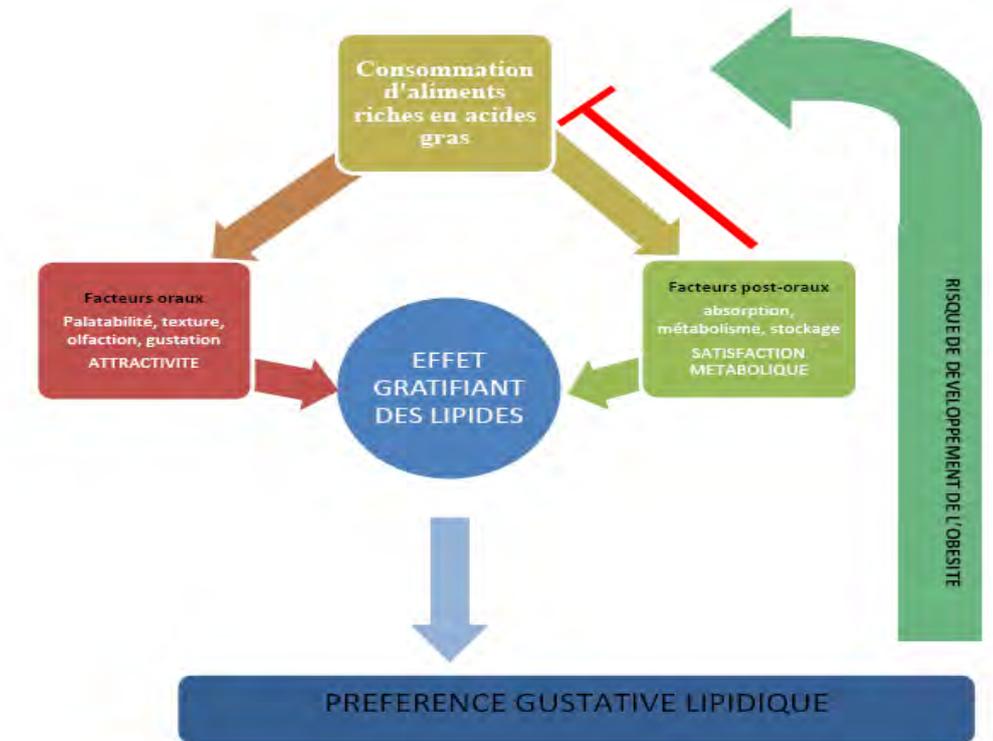
### **IV. Action satiétogène**

L'ingestion des aliments riches en graisses, déclenche comme pour d'autres aliments la sécrétion de produits satiétogènes comme la cholécystokinine, pour limiter la prise alimentaire. La cholécystokinine (CCK) est produite par les cellules intestinales entéroendocrines de type I. D'autres agents satiétogènes tels que le GLP (*glucagon-like peptide-1*) et le peptide YY dont les récepteurs sont exprimés par le nerf vague. Ces agents sont sécrétés par l'iléon suite à une charge lipidique (Raybould, 2007).

L'intestin grêle peut sécréter un médiateur lipidique endogène de la famille des endocannabinoïdes, l'oléoyl-éthanolamide (OEA). La libération d'OEA est proportionnelle à la présence d'aliments ingérés. Cette libération est induite en présence d'acides gras et a pour substrat l'acide oléique. L'OEA a une action satiétogène via le nerf vague (Rodríguez de Fonseca *et al.*, 2001). La consommation de lipides peut donc moduler le comportement alimentaire directement dans le système nerveux central. Cette régulation est si directe, que l'injection dans le système nerveux central d'acide oléique inhibe la prise alimentaire chez le rat (Obici *et al.*, 2002). Cet effet anorexigène serait contrôlé par des neurones spécifiques sensibles aux acides gras dans l'hypothalamus (Wang *et al.*, 2006).

En effet, la consommation de ces AGPI et des acides gras est en général modulée par plusieurs systèmes physiologiques. Le changement de mode de vie observé depuis la fin des années 50 a introduit de nouveaux facteurs dans la modulation du comportement alimentaire (Figure 4). Les facteurs oraux et post oraux déclenchés par l'ingestion

d'aliments gras développent la préférence gustative lipidique associée à un effet gratifiant des lipides. Les facteurs post-oraux peuvent avoir un faible rétrocontrôle négatif sur la consommation. La préférence gustative lipidique a un rétrocontrôle positif sur la consommation des aliments gras.



**Figure. 4:** Schéma récapitulatif des facteurs influençant la préférence lipidique.

### V. Le comportement alimentaire de l'obèse

Depuis plusieurs décennies, des questions sur le comportement alimentaire restent sans réponse tranchée. Cependant, celle de savoir si on dispose ou non d'une valeur pondérale maintenue par l'organisme comme celle de la température de consigne dans un thermostat d'habitation afin d'atteindre un point d'équilibre, demeure la plus pertinente.

Pour appuyer cette théorie, plusieurs résultats expérimentaux montrent qu'après avoir modifier le poids d'un groupe d'animaux ou d'humains un retour progressif au poids antérieur, est observé, si les conditions redeviennent celles qui préexistaient à l'intervention (Michel et *al.*, 1977; Johnson et *al.*, 1977 ; Rozen et *al.*,1988). Chez l'animal, plus spécifiquement, le poids ne cesse de croître et conduit vers une adiposité, en

effet même en effet la notion d'adipostat, valeur de consigne adipocytaire que l'organisme défendrait. Des analyses heuristiques qui ont été réalisées pour cette théorie, montrent que le retour se fait à la corpulence précédente seulement si les conditions sont identiques à celles qui préexistaient, alors que toute modification de l'environnement alimentaire (densité énergétique et composition du régime, disponibilité alimentaire) produit une corpulence différente. En outre, Sclafani *et* Springer (1976) dans leur étude paradigmatique du régime cafétéria au cours duquel étaient offerts à volonté aux rats des aliments dont ils semblent friands, plutôt gras, sucrés et tous issus de l'alimentation typique occidentale, montrent que ces animaux deviennent rapidement obèses (obésité qui continuait à croître lorsque le régime est interrompu). Le simple fait de diminuer le nombre de repas quotidien, ou fournir des aliments palatables mais ni gras ni sucrés, conduit à une prise de poids qui peut aller jusqu'à l'obésité. Ainsi, comme le stigmatise Davids *et* Wirtshafter (1978), le set point, qui sous-entend l'existence d'une valeur de consigne entrée à laquelle se réfère l'organisme pour obtenir la corpulence observée n'est en aucun cas un modèle obligatoire.

### **VI. Les spécificités du comportement alimentaire évoquées chez l'obèse**

D'après la littérature on dénombre sept spécificités du comportement alimentaire évoquées chez l'obèse à savoir :

- **Externalité** : Selon Schachter (1971), la prise alimentaire de l'obèse serait le contrôle de stimuli issus de l'environnement. Alors que la prise alimentaire du normopondéral répondrait à des stimuli internes, en particulier de déplétion énergétique, consistait en définitive à opposer au mécanisme endogènes de la prise alimentaire un mécanisme exogène chez l'obèse. Il a été observé que l'obèse sent une incapacité globale à refréner l'ensemble de ses réponses aux stimuli exogène, ainsi après un repas, l'obèse reste sensible à l'attrait d'un aliment palatable alors que le sujet mince ne l'était pas (Wooley 1975).

- **Hypophagie (ou paradoxe des petits mangeurs)** : Deux phases sont distinguées dans l'obésité, statique et dynamique. Pour que se constitue une adiposité, l'individu doit ingérer un surplus énergétique nécessaire estimé à environ 50kJ/g de graisse déposée. Cette phase peut donc être considérée comme une phase d'hyperphagie (fordes, 1990).

- **Comportement alimentaire restreint** : La notion de comportement alimentaire restreint fait l'objet de plusieurs études afin de déterminer les risques de passages à des troubles du comportement majeurs tel que la boulimie ou l'anorexie.
- **Convivialité** : Les conditions de travail imposées au XX<sup>ème</sup> siècle, ont profondément modifié les habitudes des fonctionnaires. Une convivialité imposée marque souvent le déjeuner lorsqu'il est pris au sein de l'entreprise. Une solitude imposée marque souvent les repas pris à la maison lorsque les individus vivent seuls. Les conséquences sur la prise alimentaire du nombre de convives ont été explorées par De Castro (1989), qui a montré qu'il existe une relation linéaire entre le nombre et la taille du repas.
- **Palatabilité** : La palatabilité désigne le plaisir procuré par un aliment lors de sa consommation. L'hyperphagie des obèses est attribuée en part à la palatabilité des aliments que ce soit chez l'animal ou chez l'homme (kanarek *et al.*, 1977 ; McCrory *et al.*, 2000).
- **Altération de la microstructure du repas** : Lors d'un repas, on peut établir une courbe ingestive prenant en compte l'évolution d'un certains nombres de paramètres tels que la taille des bouchées, la durée de la mastication et l'intervalle entre chaque bouchée. Comparé au sujet mince le sujet obèse présentait, une accélération de son rythme d'ingestion qui se manifestait notamment par une diminution significative de la durée de mastication des bouchées et du nombre de mouvements de masticatoires (Bellisle *et al.*, 1981).
- **Taille des portions** : Le problème de la taille des portions a été longtemps oblitéré par la communauté scientifique, que les obèses consomment de plus grosses portions que les sujets minces semble cohérent avec leur consommation supérieure, ne serait-ce que pour fournir l'énergie nécessaire à leur besoin.

### **Troisième partie : Lipides et comportement alimentaire**

#### **I. Lipides alimentaires et comportement de l'obèse**

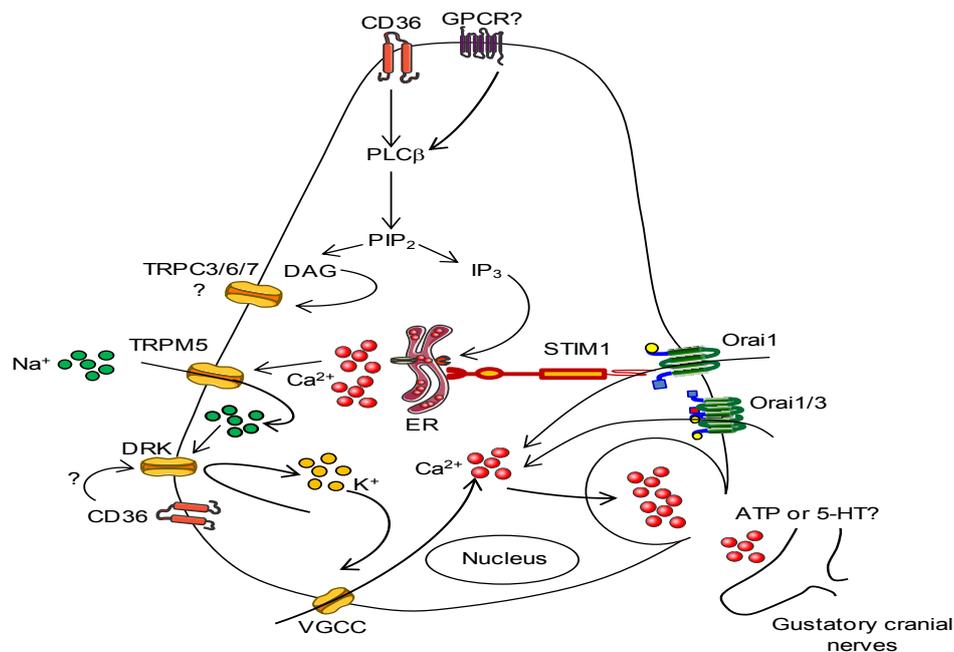
Les patients obèses ont une plus grande préférence pour les aliments gras que ceux ayant un IMC faible (Drewnowski *et al.*, 1985). Les travaux de Mela *et al.*, (1991) ont montré une corrélation positive entre la préférence globale de matières grasses et la masse grasse corporelle chez l'homme. Par ailleurs, Jessica *et al.*, (2011) ont rapporté que les personnes qui ont été définies oralement hypo sensible à l'acide oléique, ont consommé plus d'énergie et de matières grasses et avaient un IMC plus élevé, que celles définies comme hypersensibles. Ces observations indiquent que la diminution de la sensibilité gustative du gras, peut contribuer à un règlement de la préférence accrue pour les aliments. Un effort a également été fait pour évaluer les effets d'une haute teneur en graisses et le régime alimentaire faible en gras sur la sensibilité Long Chain Fatty Acide (LCFA-goût) chez les sujets maigres et en surpoids /obèses (Stewart *et al.*, 2012). En effet, d l'étude de Stewart *et al.*, (2012) a montré que l'alimentation en matières grasses module la sensibilité du goût à l'acide oléique chez les sujets maigres, qui a été augmentée suite à une période de 4 semaines de la restriction de la graisse et atténué suivant le régime riche en graisses. L'échec du régime alimentaire riche en matières grasses a modifié les seuils de goût d'acides gras chez les sujets obèses, suggère que ces personnes ont été "adaptées" à l'exposition riche en graisses, peut-être en raison des différences dans la consommation de graisse habituelle. Ces données suggèrent que la graisse alimentaire excessive atténue la détection oro-gustative, qui pourrait être associée à des changements dans le régime alimentaire et le statut corporel. Dans une autre étude de Stewart *et al.* (2011), les sujets ont été classés, sur la base de seuils de détection orale des LCFA, en deux catégories ; hyposensibles ou hypersensibles. Les Sujets hyposensibles s'avèrent consommer beaucoup plus de produits énergétiques, de matières grasses, des graisses saturées et des aliments gras. Les sujets obèses étaient hyposensibles à la fois à l'exposition de l'acide oléique oral et intraduodénale que les sujets maigres.

#### **II. Obèses "taster" et obèses "non taster"**

L'être humain a la capacité d'extrapoler l'intensité d'acides gras pendant que nous augmentons leurs concentrations dans les solutions de dégustation (Mattes 2007 &

2009b). Ces expériences ont été menées dans une situation où les repères visuels et de texture ont été éliminés, il a été constaté que l'être humain pouvait détecter le LCFA (Chalé-Rush *et al.*, 2007a & 2007b). L'évaluation absolue a été inversement proportionnelle à la longueur de la chaîne d'acide gras. Certains chercheurs suggèrent qu'il y a des acides gras "taster" et "no taster" (Nasser *et al.*, 2001; Kamphuis *et al.*, 2003). Il est également à noter que l'homme peut "apprendre" le goût de gras et certains d'entre eux apprendre plus rapidement ou lentement que les autres (Running *et al.*, 2013).

On se pose toujours la question de savoir si les AG peuvent être disponibles sur la forme libre dans la cavité buccale lors de la mastication afin, qu'ils soient détectés par le récepteur lingual ? En fait lors de la prise alimentaire, les AG sont libérés à partir des TG, faisant partie du bol alimentaire, par les lipases linguales (Figure 5). Les concentrations de LCFA élevées sont libérées dans la salive chez les volontaires lors de la mastication pendant 1 min, au taux de 1 morsure/s, des montants fixes de haute graisse-aliments contenant des amandes, noix de coco, noix, beurre d'amande et l'huile d'olive (Kulkarni et Mattes 2013). Ces résultats suggèrent que lors d'une situation d'une alimentation normale, les acides gras alimentaires seraient facilement libérés et interagissent avec les récepteurs lipido-linguales (Gilbertson et Khan 2014a).



**Figure. 5 :** Mécanismes de détection oro-gustative des graisses alimentaires (Gilbertson *et Khan* 2014a)

### **Quatrième partie : Les modalités gustatives et la signalisation cellulaire**

Les cellules sensorielles dédiées à la gustation sont regroupées dans des structures sphériques, les bourgeons du goût. Le nombre de bourgeons du goût peut varier d'une espèce à l'autre, allant de 500 à 20 000 bourgeons. La majorité de ces bourgeons est localisée sur la face dorsale de la langue. Les bourgeons sont incrustés dans l'épithélium lingual et regroupés par fonction dédiée en papilles. Il existe quatre types de papilles ; les caliciformes ou *circumvallate* situées dans la partie postérieure de la langue, les fongiformes disséminées au niveau de la partie frontale de la langue, les foliées situées sur les côtés de la langue et les filiformes qui donnent à la langue sa texture.

#### **I. Les cellules gustatives**

Les papilles gustatives sont des organes sensoriels de la gustation. Chaque bourgeon du goût contient 50 à 80 cellules gustatives allongées et entourées par des cellules de soutien prolifératives et périphériques (Wakisaka 2005). Ces bourgeons en forme de bulbe d'oignon laissent un pore ouvert vers l'extérieur. Les critères morphologiques, neurologiques, et fonctionnels acquis par les cellules gustatives au cours de leur différenciation, ont permis de distinguer trois types I, II et III de cellules du goût. Ces trois types de cellules se différencient par leur forme cellulaire globale, leur structure apicale, leur configuration nucléaire, leurs organites et la densité de leur cytoplasme (Romanov 2013; Kapsimali *et* Barlow 2013).

#### **II. La transduction du goût**

##### **II.1 Les récepteurs du goût**

Le goût est un système sensoriel impliqué dans la détection des composés variés qui produisent de l'énergie calorique. Il permet de détecter et de distinguer les stimuli sucré, amer, acide, salé et l'umami (Gilbertson *et* Khan 2014b). L'étape initiale de cette perception passe par les récepteurs présents dans les cellules du goût et est médiée par les canaux ioniques. Les cinq variantes du goût connues à ce jour passent par les récepteurs TR (Taste Receptor) couplés à la protéine G (Kuhn *et* Meyerhof 2013). T1R3 est sensible

au sucré (Lapis *et al.*, 2014). Les récepteurs T1R1 et T1R2 seraient responsables de la détection du sucré et de l'Umami chez les mammifères (Yasumatsu *et al.*, 2014).

### **II.2. Les modalités gustatives**

Le goût sucré active une voie de transduction suite à un signal initié par un RCPG. Cette voie implique deux seconds messagers, l'AMPc produite par l'adénylate cyclique (AC) et l'IP<sub>3</sub> généré par la PLCβ<sub>2</sub> (Gilbertson 1998 ; Sanematsu *et al.* 2014). L'AMPc dépolarise les TRC via la phosphorylation de protéine Kinase A (PKA) et inhibe la conductance de K<sup>+</sup> *via* la fermeture des canaux potassiques basolatéraux. (Gilbertson *et Khan* 2014b).

Le goût amer passe par des RCPG, en faisant intervenir respectivement la phosphodiesterase et la PLCβ<sub>2</sub>. Les composés amers tels que le dénatonium et le PROP activent des isoformes particuliers du TR/TRB qui induisent l'activation de la gustducine. L'activation de la sous-unité α de la gustducine stimule la phosphodiesterase et hydrolyse l'AMPc alors que les sous-unités βγ activent la PLCβ<sub>2</sub> et la production de l'IP<sub>3</sub>. Le calcium est ainsi libéré à partir du pool intracellulaire.

En ce qui concerne le goût de l'acide, il est détecté par les canaux à protons. Les protons (H<sup>+</sup>) perméabilisent les canaux ENaC, activent les canaux à cations H<sup>+</sup>-dépendants, MDEG et inhibent les canaux K<sup>+</sup> apicaux. Alors que, le goût salé est contrôlé par les canaux ENaC sensibles à l'amiloride. Les sels de sodium dépolarisent les TRC via l'influx de Na<sup>+</sup> à travers les canaux. Quant au L-glutamate qui a un goût d'umami active le récepteur tmGluR4, un RCPG, qui diminue le niveau de l'AMPc par l'activation de la phosphodiesterase. Cette diminution de l'AMPc peut lever l'inhibition des canaux calciques, inhibés par NMPc (Gilbertson *et al.*, 2000).

### **III. Les comportements alimentaires liés à la perception gustative**

L'activation des récepteurs du goût par la fixation des substrats (molécules sapides) entraîne la transmission de l'information au cerveau via le noyau du tractus solitaire puis par la suite, des sécrétions intestinales (Khan *et Besnard* 2009). La section du nerf gustatif chez la souris annule toute détection ou préférence (Gaillard *et al.*, 2008).

Des comportements similaires existent chez l'homme (Mattes 2009a). En effet, chez les humains, lorsqu'on minimise l'olfaction en bouchant le nez, ou lorsqu'on modifie la texture, les acides gras alimentaires possèdent toujours une saveur (Chalé-Rush *et al.*, 2007b). Cette saveur n'est similaire à aucune des cinq saveurs précédemment décrites mais est identifiable et succulente. Il a été constaté que les personnes obèses ont une préférence pour les aliments contenant une forte proportion d'acides gras, contrairement aux personnes dites minces (Martin *et al.*, 2011). De nombreux travaux suggèrent l'existence d'une sixième modalité du goût dédiée à la perception des acides gras (Khan *et Besnard* 2009).

### **III.1. La signalisation des cellules gustatives lipidiques « le goût du gras »**

La détection des acides gras par les cellules réceptrices du goût a été peu étudiée. Kawai et Fushiki (2003) ont proposé qu'une lipase linguale, FAT/CD36 libère les acides gras pour permettre leur détection par les cellules gustatives du goût. En effet, le FAT/CD36 possède une très forte affinité pour les acides gras à longue chaîne (Dramane *et al.*, 2014).

#### **III.1.1. Les récepteurs impliqués dans la signalisation des cellules gustatives**

Trois protéines membranaires seraient impliquées dans le transport des AGLC ; le Fatty Acid Binding Protein, FABP (40kDa), Fatty Acid Translocase, homologue du CD36, et le Fatty Acid Transport Protein FATP (62 kDa).

##### **• Le FAT/CD36**

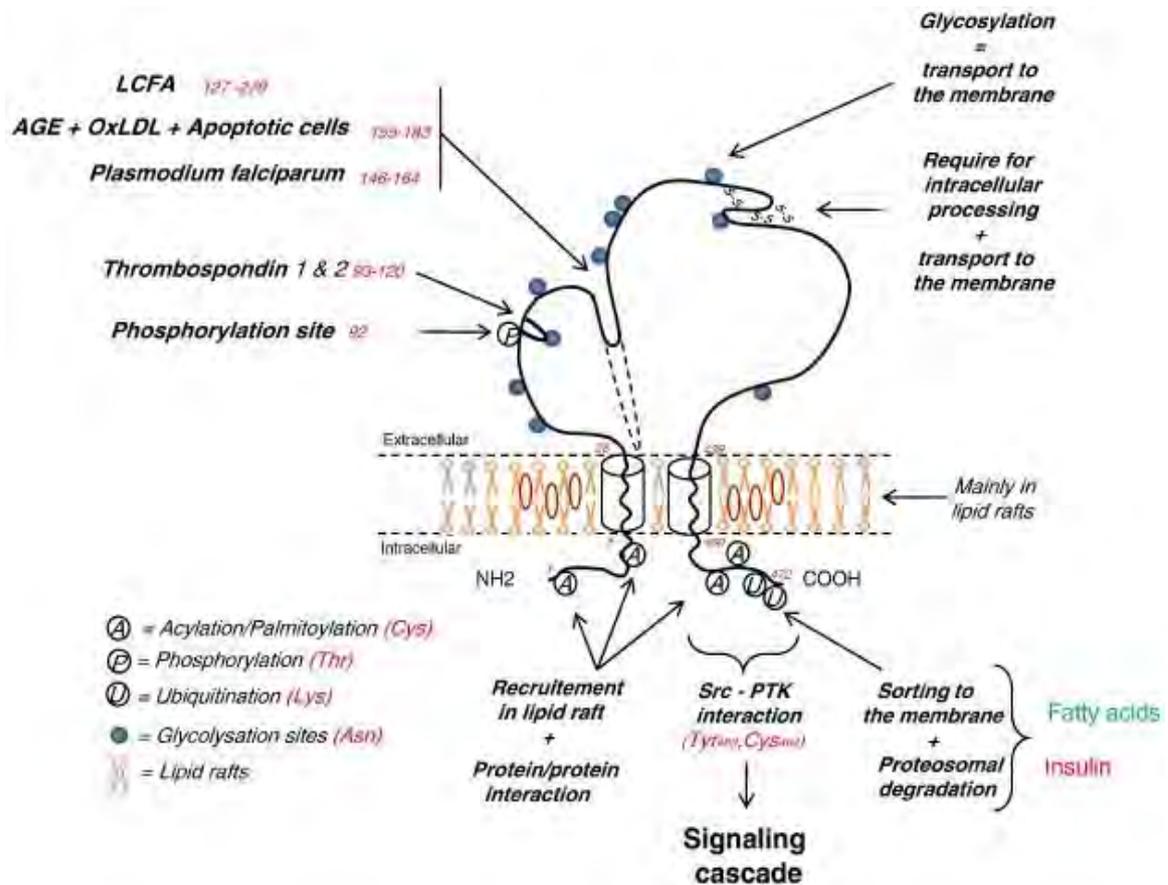
La protéine CD36 appartient à la super-famille des récepteurs *scavenger*, (Figure 6). Elle est formée de 471 résidus d'acides aminés ; une région transmembranaire de 27 acides aminés (résidus 439–465) et une autre région transmembranaire potentielle à côté de l'extrémité N-terminale, une partie cytoplasmique très réduite (résidus 466–471), une région extracellulaire de 438 acides aminés, contenant une région hydrophobe (résidus 184–204) qui s'associe probablement avec la membrane cellulaire externe.

La protéine CD36 est exprimée dans les plaquettes, les macrophages, les monocytes matures, les cellules endothéliales microvasculaires, les cellules endothéliales

mammaliennes, et dans les cellules erythroïdiennes en stade de développement (Park 2014). Elle possède un site de fixation pour différents ligands tels que les acides gras, la thrombospondine-1, les LDL oxydés, les produits fortement glycosylés, les peptides de libération d'hormones de croissance, et une protéine membranaire exprimée dans les entérocytes infectés par le *P. falciparum*. Cette protéine impliquée dans la reconnaissance et la phagocytose des cellules apoptotiques, sert de molécule d'adhésion cellulaire dans l'agrégation et l'adhésion des plaquettes, intervient dans les interactions cellulaires entre plaquettes, monocytes et plaquettes, et entre cellules tumorales. La structure du CD36 présente une glycoprotéine en forme d'épingle à cheveu. Elle possède une large poche extracellulaire localisée entre deux courtes queues cytoplasmiques (Silverstein 2009).

Laugerette *et al.*, (2005) ont mis en évidence le rôle de la protéine CD36 dans la perception des lipides par les souris. L'inactivation du gène CD36 abolit la préférence spontanée pour les acides gras à longue chaîne observée chez des souris normales.

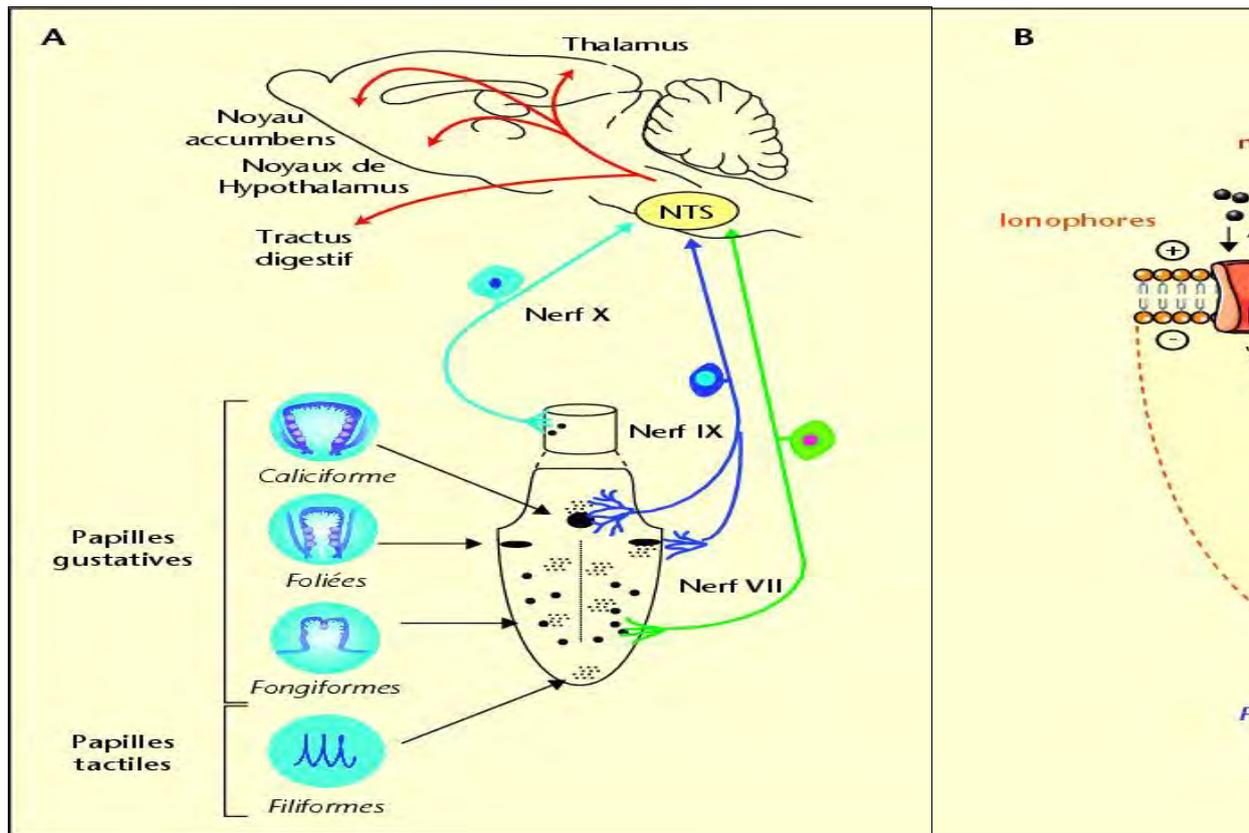
Le gène CD36 affecte la phase céphalique de digestion induite par la fixation des acides gras. Cette phase pré digestive prépare l'appareil digestif à l'arrivée des acides gras.. Le CD36 lingual est impliqué dans la perception des lipides alimentaires chez les rongeurs, pour favoriser la consommation, la digestion et l'absorption des aliments riches en énergie (Laugerette *et al.*, 2005).



**Figure. 6** : Structure de CD36 Scavenger humain (Martin *et al.*, 2011)

### III.1.2. Transformation de l'information gustative

Le stimulus chimique entrant en contact avec les récepteurs gustatifs induit la libération de neurotransmetteurs qui conduisent à l'excitation de fibres nerveuses afférentes en générant des potentiels d'action. Les fibres nerveuses ont des ramifications dans plusieurs papilles parfois plusieurs dans une même papille (Gaillard *et al.*, 2008). Les bourgeons du goût sont innervés par le nerf VII, le nerf IX et le nerf X (Figure 7). Les nerfs innervant les bourgeons du goût produisent des facteurs de croissance nécessaires pour leur survie.



**Figure. 7:** Innervation de la langue par les nerfs X, IX et VII (Laugrette *et al.*, 2006).

## III.2. Détection oro-sensoriel des lipides et obésité

### III.2.1. Détection de goût des acides gras dans la cavité buccale

La régulation de l'apport en graisses implique une intégration complexe des événements physiologiques, y compris une composante oronasale, suivis par des signaux métaboliques post-ingestifs ( Poothullil 1995; Lindqvist et Erlanson-Albertsson 2003; Huda *et al.*, 2006; Cummings et Overduin 2007). La contribution de l'oronasale à ce processus comprend des entrées de plusieurs modalités sensorielles, y compris l'olfaction, somesthésie, chemesthésie et peut-être aussi le goût (Khan et Besnard 2009). Les voies de transduction du goût d'acide gras restent peu concluantes, cependant, de nombreux systèmes de récepteurs putatifs ont été isolés à partir de tissus animaux et humains linguale. De nombreux récepteurs couplés aux protéines G de liaison aux acides gras (GPRS) ont également été identifiés dans les cellules des récepteurs du goût, GPR120 (Matsumura *et al.*, 2007 & 2009). Des GPR supplémentaires (GPR41 et 43), qui se lient

aux acides gras à moyen et à longue chaîne saturés et insaturés court, ont été isolés dans les papilles caliciformes et folliées. Le GPR40 a été aussi rapporté chez papilles caliciformes (Matsumura *et al.*, 2009 ; Hansen *et al.*, 2006).

### **III.2.2. Variations de la sensibilité orale du goût d'acide gras**

Une caractéristique du système de goût est la grande variation inter-individuelle de la sensibilité à substances sapides et de nutriments, qui est probablement influencée par des facteurs génétiques et environnementaux. Les variations individuelles de la sensibilité du goût ont déjà été liées à des comportements alimentaires spécifiques, y compris une préférence de la consommation de nourriture. Par exemple, il a été rapporté que l'hypersensibilité à certaines substances goûteuses amères est associé à une diminution du goût de certains aliments , comme le pamplemousse et les légumes crucifères (Drewnowski *et al.* 1997 & 2000). Dans le contexte de la variation individuelle du goût d'acide gras, les associations entre la sensibilité du goût, l'apport en graisses, le goût des aliments riches en matières grasses et la préférence pour ces aliments est d'un intérêt considérable, compte tenu de leurs associations à l'obésité (Bray *et al.*, 2004; Astrup *et al.*, 1994). Une association importante a été démontrée entre la sensibilité du goût aux acides gras, la consommation de graisses et la prédisposition à l'obésité chez les rongeurs (Gilbertson *et al.*, 1998). Chez l'homme, il semblerait également l'existence d'une association entre la sensibilité du goût aux acides gras, la consommation de graisses avec la régulation du poids corporel. Les enquêtes de Stewart *et al.*,( 2011) ont établi des associations inverses entre la sensibilité gustative à C18: 1 et la consommation de la matière grasse, de sorte que les individus qui sont plus sensibles à l'acide gras (ayant des seuils de goût inférieurs), consomment moins de gras alimentaire que les personnes qui sont moins sensibles à l'acide gras oral. En outre, une association directe entre l'IMC et la sensibilité du goût au C18: 1 a été mise en évidence, cela a été observé en utilisant à la fois les personnes minces et obèses, avec des sujets obèses présentant une atténuation significative de la sensibilité gustative au C18: 1. Toutefois, cette hypothèse reste à justifier (Stewart *et al.*, 2011).

## **CHAPITRE 2**

### **MATÉRIEL ET MÉTHODES**

### **I. Population et lieu d'étude**

Pour estimer et évaluer l'état pondéral des enfants pendant trois années scolaires (2010, 2011, 2013), nous nous sommes orientés vers des enfants scolarisés, âgés entre 7-8 ans, de 2<sup>ème</sup> et 3<sup>ème</sup> année des écoles primaires de la commune de Constantine. Cette tranche d'âge a été choisie pour des raisons pratiques et physiologiques rapportées par la littérature à savoir :

- Vers l'âge de 6 ans, survient le rebond d'adiposité, alors qu'avant cet âge, la position des valeurs individuelles par rapport aux valeurs de références est le plus souvent transitoire.
- Cette tranche d'âge pourrait être une période favorable pour des stratégies de prévention et mérite un intérêt particulier.
- ✓ Parmi les principes fondamentaux de l'école algérienne est que tout algérien ouvre droit à l'éducation et à la formation. L'enseignement est obligatoire pour tous les enfants âgés de six à seize ans révolus.

Il s'agit d'une étude longitudinale descriptive s'étendant sur trois années scolaires. Elle est réalisée sur un échantillon représentatif d'élèves des écoles d'enseignement public se trouvant dans les deux grands secteurs sanitaires de la commune de Constantine (secteur Ibn Mhidi et Mentouri) avec la participation de 15 UDS (Unité de Dépistage et Santé) choisis sur les 25 UDS du territoire de la commune de Constantine. (Annexe I)

#### **I.1.Taille de l'échantillon :**

Cette étude longitudinale est basée sur un échantillonnage aléatoire systématique ; le tirage au sort a été effectué à partir de la liste nominative de tous les élèves scolarisés durant l'année scolaire 2010, pour déterminer la taille de l'échantillon. La stratégie de l'échantillonnage a été mise au point et réalisée en collaboration avec l'Office National des Statistiques de Constantine (ONS). En effet le nombre d'élèves scolarisés en 2<sup>ème</sup> et 3<sup>ème</sup> année primaire en 2010 est de 6684 avec 25 UDS dans les différentes zones de la commune. Pour réaliser cet échantillonnage, nous avons procédé à un tirage au sort à deux degrés.

- Le premier tirage au sort des écoles primaires localisées dans la commune de Constantine, ils sont au nombre de 128 écoles.
- Le deuxième tirage, concernant le nombre des élèves tiré dans chaque école.

Pour un modèle d'enquête fondé sur un échantillon aléatoire simple, on peut résumer les étapes de calcul de la taille de l'échantillon de la manière suivante :

1. Les écoles représentent les unités statistiques. Elles sont numérotées de "1 à M" ; sachant que  $M=128$  retenues.
2. Le pas de tirage  $P$  à partir de la formule :  $P=M/m$ , sachant que  $0 < m < M$ . il correspond au nombre d'écoles de différentes grappes, sélectionnées par la méthode systématique d'échantillonnage,  $m=16$  écoles ainsi donc  $P=128/16=8$ .
3. Le début aléatoire  $\alpha$  est déterminé tel que  $0 < \alpha < P$  ainsi  $\alpha=5$
4. Le tirage au sort de l'échantillon s'effectue de la manière suivante :

1<sup>ère</sup> unité  $\longrightarrow \alpha=5$

2<sup>ème</sup> unité  $\longrightarrow \alpha + P \rightarrow 5+8=13$  jusqu'à la M<sup>ème</sup> unité.

5. La taille de chaque unité (école) est déterminée à partir de la formule :

$$\text{Taille de l'unité} = \text{Nombre d'élèves dans l'unité} \times Y/S$$

tel que S correspond à la taille de l'échantillon après tirage alors que Y est déterminé en prenant en considération que la valeur estimative de l'obésité infantile dans la zone d'étude est de 10% donc :

$$Y = 6684 * 10\% = 668,4 \text{ élèves.}$$

Ainsi donc la taille de la population qui doit être traitée sur un nombre total de 6684 enfants scolarisés est de 668 élèves. (Annexe II)

Les critères d'inclusion retenus sont les enfants des deux sexes, résidant à Constantine, âgés de 7-8 ans et ayant répondu au questionnaire.

Les critères d'exclusion sont résidants hors de la commune, âgés de moins de 7 ans, n'ayant pas répondu au questionnaire, des enfants ayant des antécédents d'une maladie chronique comme les maladies cardiovasculaires, le diabète, une maladie hépatique ou rénale.

La méthode systématique d'échantillonnage nous a permis ainsi de sélectionner les écoles de différentes grappes, elles sont au nombre de 16 écoles et 17 classes. 668 enfants scolarisés âgés entre 7 et 8 ans sont recrutés dans cette étude, notons que 69 questionnaires sont annulés, les informations nécessaires étant incomplètes. Au total 599 enfants sont

suivis durant une période de trois ans. L'échantillon d'étude est composé de 246 garçons âgés de 7 ans vs 241 filles dans la même tranche d'âge et 57 garçons âgés de 8 ans vs 55 filles du même âge.

### **II. Pré-enquête**

Pour effectuer cette étude, nous avons établi un questionnaire. Dans le but de tester la compréhension des questions posées, une pré-enquête a été réalisée auprès de 20 enfants. Les questionnaires sont distribués pour être remplis par les parents. Certaines questions ont été modifiées suite à des remarques faites par les personnes interrogées. Nous avons aussi reformulé certaines questions en fonction du mode de vie des différents enfants. Ceci nous a permis d'obtenir un questionnaire clair et compréhensible par tous.

### **III. Déroulement de l'enquête**

Après les démarches administratives auprès de la direction de l'éducation nationale pour obtenir l'autorisation d'accès aux écoles, une salle a été mise à notre disposition pour procéder aux mesures anthropométriques.

Afin de ne pas perturber l'enseignement des enfants, nous les avons départagés en plusieurs groupes. Les mesures anthropométriques sont réalisées pendant la récréation, ou bien au cours de la collation du matin.

Les objectifs de l'étude étaient clairement expliqués aux enfants et aux parents. Ils sont avertis que les informations recueillies resteront anonymes et confidentielles et seront utilisées à des fins purement scientifiques.

Les questionnaires sont remplis par les parents à domicile et récupérés une semaine après. En cas de réponses incomplètes, les enfants sont interrogés dans le but d'avoir un maximum de questionnaires correctement remplis.

### **IV. Données recueillies**

Pour réaliser la deuxième partie de notre travail, nous avons utilisé un questionnaire, destiné aux parents (Annexe III). A travers celui ci nous avons recherché les informations suivantes :

### ✓ Caractéristiques de l'enfant

Ce volet porte sur l'âge, le sexe, le niveau de la classe fréquentée, rang de naissance, la taille du ménage, le nombre d'enfants et le rang dans la fratrie et des données générales concernant les écoles et les UDS.

### ✓ Variables anthropométriques

Pour le calcul de l'IMC ( $\text{poids}/\text{taille}^2$ )  $\text{kg}/\text{m}^2$ , nous avons déterminé le poids (kg) et la taille (m) des enfants enquêtés. Les mesures ont été prises selon les recommandations de l'OMS (1995).

### ✓ Prédisposition génétique

Les mesures anthropométriques des parents ont été recueillies. Le poids et la taille des parents ont permis de les classer en deux groupes ; Le premier représente les parents normopondéraux : ( $\text{IMC} < 25 \text{kg}/\text{m}^2$ ) et le deuxième groupe (en surpoids) comprend les parents en surpoids et obèses : ( $\text{IMC} \geq 25 \text{kg}/\text{m}^2$ ) selon des références de l'OMS (2011).

Par ailleurs, nous avons cherché à savoir si un membre de la famille, du côté paternel ou maternel et/ou les grands-parents sont obèses.

### ✓ Variables socioéconomiques et familiales

Ce questionnaire a pour but d'évaluer le statut socioéconomique des sujets. Il s'agit de la profession exacte, du niveau d'instruction des parents. L'évaluation des niveaux économiques de la famille est basée sur une classification établie, par l'office National des Statistiques (ONS) en 2010. Ces derniers sont définis en sept catégories :

- La catégorie 1 : Les agriculteurs
- La catégorie 2 : Les cadres supérieurs, professions libérales
- La catégorie 3 : Les techniciens, enseignants, militaires, services de sécurité.
- La catégorie 4 : Employés salariés, mécaniciens, artisans, chauffeur poids lourd, agents de sécurité, agents d'administration.....
- La catégorie 5 : Ouvriers artisans, ouvriers, gardiens, chauffeurs poids léger, ouvriers agricoles....)
- La catégorie 6 : Travailleurs occasionnel, Chômeurs.

➤ La catégorie 7 : Retraités, titulaires d'une pension.

✓ **Niveau d'instruction des parents**

Suivant le niveau d'instruction, nous avons classé les parents en deux groupes. Le groupe de niveau élevé comprend les parents ayant fait des études universitaires et secondaires. Le groupe de niveau bas représente les parents n'ayant aucun niveau, un niveau primaire ou moyen. Certains parents n'ont pas répondu à cette question.

Par ailleurs, dans le but de chercher une association entre le niveau d'instruction des parents et l'installation de l'obésité chez les enfants, ces derniers sont répartis en deux groupes, enfants ayant les deux parents de niveau élevé et enfants ayant les deux parents de niveau bas.

✓ **L'Activité physique et la sédentarité**

En ce qui concerne l'activité physique, il s'agit de savoir si l'enfant pratique ou pas du sport, le type de sport et le lieu, le déplacement à l'école, les jeux à l'extérieur durant les jours de semaine et le week-end estimé avec une moyenne de durée en heures.

La sédentarité est valorisée par le temps passé à regarder la télévision ou les jeux vidéo le long de la journée soit le matin avant l'école, après école ou le soir.

✓ **Habitudes alimentaires**

Les habitudes alimentaires ont été évaluées à travers, le comportement alimentaire, la durée et le nombre des repas, les lieux de prise de ces repas, les fréquences de consommation des principaux repas, la fréquence des aliments proposés.

➤ Les fréquences de consommation ont été recueillies par réponse à des questions à choix multiples soit : tous les jours, parfois (3 à 4 fois par semaine), rarement (1 à 2 fois par semaine) ou jamais (0 fois par semaine).

➤ Concernant le petit déjeuner une liste est proposée à l'enfant, il indique les aliments habituellement pris au cours de ce repas.

➤ Il en est de même pour la composition du déjeuner et du dîner les enfants répondent à une liste proposée telle que : viande, poissons, poulet, fruits, légumes et d'autres.

➤ La fréquence du goûter et de la collation matinale est obtenue par réponse directe par oui ou non.

- Il en est de même pour la prise des boissons sucrées pendant les repas. Quand la réponse est oui on demande alors si l'enfant prend un verre ou deux.
- La composition du grignotage, consommé en dehors des repas principaux (petit-déjeuner, déjeuner, goûter et dîner) a été obtenue par une réponse de l'enfant à une question à choix multiples.
- La fréquence de la consommation d'un aliment (produits laitiers, viande, poisson, pizza, chawarma et autres) est obtenue suite à la réponse à la question tous les jours, parfois, rarement ou jamais.
- ✓ **Poids de naissance et allaitement des enfants**

Le poids de l'enfant à la naissance, le type d'allaitement ainsi que la durée de l'allaitement au sein sont notés. Les enfants sont ainsi répartis en trois groupes, le premier est composé d'enfants ayant un poids de naissance inférieur à 2,5 kg, le deuxième ceux ayant un poids de naissance compris entre 2,5 kg et 3,99 kg et le troisième des enfants ayant un poids de naissance supérieur à 4kg. La durée de l'allaitement au sein est répartie en 5 groupes soit ;

- Groupe 1 : Inférieure à deux mois.
  - Groupe 2 : Entre deux et Cinq mois.
  - Groupe 3 : Entre six et onze mois.
  - Groupe 4 : Entre douze et dix-huit mois.
  - Groupe 5 : supérieure à 18 mois.
- ✓ **Les antécédents familiaux**

Nous nous sommes intéressés à trois maladies chroniques conséquentes de l'obésité et les plus répandues dans le monde et en Algérie. Il s'agit de l'hypertension artérielle, le diabète et les cardiopathies afin de chercher une relation entre l'existence de ces pathologies au sein de la famille et la corpulence des enfants.

### **V. Mesures anthropométriques**

Le poids et la taille sont mesurés pour pouvoir calculer l'Indice de Masse Corporelle (IMC). L'organisation Mondiale de la Santé a fait de l'IMC (rapport du poids sur le carré de la taille), l'instrument privilégié pour l'étude de la corpulence au niveau

mondial. Cet indice ne s'est imposé que récemment pour saisir et mesurer le sous-poids, surpoids et obésité sur de larges populations (Rolland-Cachera 2011).

Le poids (en kg) est mesuré entre 8h du matin et midi chez des sujets déchaussés en tenue légère et avec vessie vide à l'aide d'un pèse personne mécanique (MICROLIFE AG) d'une capacité de 150 Kg avec une précision proche de 100 grammes. La taille (en mètre) est mesurée avec une précision de  $\pm 0,5$  cm sur des sujets déchaussés, pieds joints bien à plat sur le sol, dos, fesses et talons sont appliqués contre la planche verticale de la toise et la tête placée en position horizontale de sorte que la ligne de vision soit perpendiculaire au corps. Les mesures sont réalisées à l'aide d'une toise télescopique de marque Seca. Elle comprend une partie fixe de 130.5 cm et autre coulissante de 69.5 cm, ce qui permet de mesurer une taille de 200 cm. Les graduations permettent d'apprécier le dixième du centimètre. Le matériel anthropométrique est régulièrement contrôlé et calibré.

Chez l'enfant, le diagnostic du surpoids et de l'obésité nécessite, contrairement à l'adulte, le recours à des courbes en fonction de l'âge et du sexe (Annexe IV et V) dans cette étude nous avons utilisé les courbes de corpulences préconisées par l'OMS en 2007.

### **VI. Traitement statistique**

La saisie et l'analyse des données ont été réalisées à l'aide du logiciel SPSS version 20 et Microsoft Excel 2007. La vérification de la normalité est faite suivant une méthode graphique par le tracé de la droite de Henry. Cette méthode consiste à tracer une courbe  $t=f(x)$ . Si on porte en abscisses les valeurs  $x$  et en ordonnées les écarts réduits correspondant les points représentatifs, dans le cas d'une distribution normale, devraient s'aligner sur une droite dite droite de Henry. Afin d'ajouter une signification concrète à l'interprétation des résultats et faciliter la comparaison des données, nous avons procédé à la caractérisation des distributions de données par le calcul des paramètres descriptifs.

#### **VI.1. Les caractéristiques de tendance centrale et de dispersion**

Ces caractéristiques de tendance centrale, la moyenne et la médiane, permettent d'obtenir une idée de l'ordre de grandeur des valeurs constituant la série et indiquent également la position où semblent se rassembler les valeurs de la série.

L'écart type et le coefficient de variation, caractéristiques de dispersion, quantifient les fluctuations des valeurs observées autour de la valeur centrale. Elles permettent d'apprécier l'étalement de la série, c'est-à-dire de préciser dans quelle mesure les valeurs observées s'écartent les unes des autres ou de leur valeur centrale.

### **VI.2. Les caractéristiques de forme**

#### **VI.2.1. Le coefficient d'asymétrie**

Une distribution est symétrique si les valeurs de la variable statistique sont également dispersées de part et d'autre d'une valeur centrale. Dans une distribution parfaitement symétrique, la moyenne, la médiane et le mode sont confondus. Le degré d'asymétrie est caractérisé par un coefficient, noté SK, dont la valeur est habituellement comprise entre -1 et +1. Les différents types d'asymétrie sont classés comme suit :

- ✓ SK négatif, asymétrie négative
- ✓ SK nul, distribution symétrique
- ✓ SK positif, asymétrie positive

#### **VI.2.2. Le coefficient d'aplatissement (kurtosis)**

Une distribution est plus ou moins aplatie selon que les fréquences des valeurs centrales diffèrent peu ou beaucoup les unes par rapport aux autres. Pour une distribution normale, le degré d'aplatissement noté  $\alpha_4$  est égal à 3. Selon le degré d'aplatissement, les courbes ont été classées comme suit :

- ✓ Si  $\alpha_4 > 3$ , la courbe est leptokurtique (courbe aigüe)
- ✓ Si  $\alpha_4 = 3$ , la courbe est mésokurtique (courbe normale)
- ✓ Si  $\alpha_4 < 3$ , la courbe est platykurtique (courbe aplatie)

Nous avons utilisé les statistiques descriptives pour estimer la fréquence du surpoids et de l'obésité chez les enfants. Les résultats sont présentés sous forme de moyennes pour les variables continues et de pourcentages pour les variables qualitatives.

Les associations entre le surpoids/obésité, la corpulence normale et les différentes variables qualitatives sont analysées grâce au test d'indépendance  $\chi^2$  de Pearson pour la comparaison des pourcentages et le test de Student ou l'analyse de variance (ANOVA)

pour la comparaison des moyennes. Le seuil de signification est fixé à 0.05 à  $p < 0.05$  la différence entre deux moyennes est significative.

La régression logistique binaire est utilisée dans le but de normaliser les éventuels facteurs de confusion et d'estimer le degré de l'association entre les variables explicatives et la réponse d'autres variables. Les variables retenues dans le modèle sont les variables associées au statut pondéral des enfants en fonction des résultats de l'analyse univariée et à un seuil fixé à  $p < 0,2$  (MION *et al.*, 2010) . Pour mesurer le degré d'association entre la maladie et le facteur étudié, l'odds ratio est utilisé. Selon MION *et al.* (2010) l'interprétation de l'odds ratio (OR) se fait de la façon suivante :

OR= 1 ; absence de relation entre le facteur de risque et la maladie.

OR>1 ; risque accru de maladie.

OR<1 ; risque réduit de maladie.

## **VII. Méthodologie de la perception orale du goût de gras**

### **VII.1. Population d'étude**

Nous avons recruté cent seize ( $n=116$ ) enfants scolarisés, âgés de 7-8 ans, dans la commune de Constantine, en utilisant une méthode d'échantillonnage aléatoire. Une enquête sur les habitudes alimentaires des enfants ainsi qu'un bilan anthropométrique ont été valorisés selon les méthodes exposées précédemment.

Les enfants des deux sexes, âgés de 7-8 ans sont inclus dans l'étude, alors que les enfants ayant une maladie chronique comme les maladies cardiovasculaires, le diabète, une maladie hépatique ou rénale sont exclus de l'étude.

Un consentement écrit des parents a été obtenu pour la participation des enfants, et ils étaient assurés de la confidentialité de l'étude. Les parents ont été informés sur le but, le protocole et les risques potentiels de l'étude. Toutes les informations personnelles relatives aux noms et dates de naissance ont été effacées de la base des données après l'analyse des résultats.

### **VII.2. Analyse de la sensibilité gustative**

Test oro-sensoriel à l'acide oléique (18: 1) a été réalisé comme décrit par Stewart *et* Keast (2012). Nous avons préparé des émulsions contenant de l'acide oléique (AO),

qualité (Sigma, USA) selon le protocole de Chalé-Rush *et al.* (2007) à diverses concentrations (0,018, 0,18, 0,37, 0,75, 1,5, 3, 6, 12 mmol / L) dans de l'eau désionisée (Annexe VI). Les solutions contiennent de l'EDTA à 0,01% (p/v) afin d'empêcher l'oxydation d'AO. Les émulsions ont été agitées de façon homogène et soumises à une sonication à 4 °C. Les solutions sont par la suite aliquotées dans des tubes en polypropylène opaques et utilisées dans les 24 heures. La gomme arabique à 0,01% (p/v), présente dans toutes les solutions, a servi de témoin pour imiter les propriétés texturales des huiles dans la solution de contrôle.

Les enfants retenus seront convoqués, ils doivent se présenter tôt, sans prendre le petit déjeuner (à jeun).

Les enfants pour lesquels les paramètres anthropométriques ont été mesurés au préalable sont soumis au test du goût. Le test de préférence du goût de lipides alimentaires sera effectué en utilisant l'acide oléique à différentes concentrations et la méthode alternative de choix-forcé (alternative-forced choice, AFC) (Stewart *et al.*, 2011). Selon la méthode AFC, les sujets goûtent les trois solutions, une par une ; deux solutions de la substance contrôle (gomme d'acacia, 0,01%) et une troisième solution comprenant un acide gras à longue chaîne (AGLC), tels que l'acide oléique dans l'eau et de la gomme d'acacia (0,01%). La gomme d'acacia est utilisée pour mimer la texture des huiles alimentaires. Le seuil de détection est évalué en utilisant un score de 0 à 10 à travers la réponse à la question s'ils constatent un « goût d'huile » parmi les solutions proposées. Les sujets ne seront pas autorisés à boire la solution mais ils doivent cracher après un bref passage, gargarisme de quelques secondes, dans la bouche. Si les sujets n'arrivent pas à détecter une différence de « goût », on augmente la concentration d'huile jusqu'à ce qu'ils puissent détecter la présence de « goût d'huile » pour noter le seuil de détection. Les résultats seront comparés entre les enfants normopondéraux et obèses sur le seuil de la perception lipidique.

Dès qu'un enfant dit qu'il a détecté un goût de gras dans une des trois solutions, la réponse est considérée positive. Pour confirmer cette réponse, l'enfant est appelé après une semaine pour le même test.

L'objectif des tests est de savoir si la sensibilité à la gustation d'un acide gras (l'acide oléique) est altérée chez les sujets obèses.

### **VII.3. Génotypage**

L'ADN génomique (ADNg) a été extrait à partir de prélèvements de salive floquée à l'aide du système d'extraction d'ADN automatique Prepito (Chemagen, Allemagne) à base de particules magnétiques de séparation (Annexe VII). Le gène rs1761667 de polymorphisme a été génotypé en utilisant la réaction en chaîne par polymérase et la longueur des fragments de restriction polymorphisme (PCR-RFLP). Pour la réaction PCR de 25  $\mu$ l, nous avons utilisé 100 ng d'ADNg avec Kappa G2 rapide mélange (Kappa Biosystems, USA) des amorces, sens (5'CAAAAT AAT CAC CTA TTC AAG ACCA-3') et anti sens (5'-TTTTGGGAG AAATTC TGA AGA G-3 '). L'ADN amplifié a été digéré par l'enzyme de restriction HhaI (Thermo Fisher Scientific, USA). Le génotypage de rs1761667 a été effectué par électrophorèse sur un gel d'agarose à 2% (Annexe VIII) les deux fragments de G-allèle de longueur de 138bp et 52 pb ont été identifiés. En cas de A-allèle, nous avons observé un fragment de 190bp non digéré.

### **VII.4. L'analyse statistique**

Le logiciel Statistica 12 CSS (StatSoft, USA) a été utilisé pour le traitement des données et le test t de Student pour comparer les moyennes. Les fréquences des allèles ont été analysées avec le test exact de Fisher qui est utilisé dans l'analyse des tableaux de contingence. L'équilibre de Hardy-Weinberg a été évalué par  $\chi^2$  ( $\chi^2$ ). L'équilibre de Hardy-Weinberg est un principe indiquant que la variation génétique dans une population restera constante d'une génération à l'autre en l'absence de facteurs perturbateurs. Lorsque l'observation est aléatoire dans une large population sans aucun cas de rupture, la loi prévoit que les deux fréquences génotypiques et allèles resteront constants parce qu'ils sont en équilibre. La méthode de Dunn a été utilisée pour toutes les comparaisons multiples entre les génotypes et groupes d'étude. Nous avons utilisé le coefficient de Spearman pour observer la corrélation entre la sensibilité de l'AO et le statut pondéral des enfants. Le critère de signification statistique était fixé à  $p < 0,05$ . Le test de Mann-Whitney a été utilisé pour comparer les différents génotypes.

## **CHAPITRE 3**

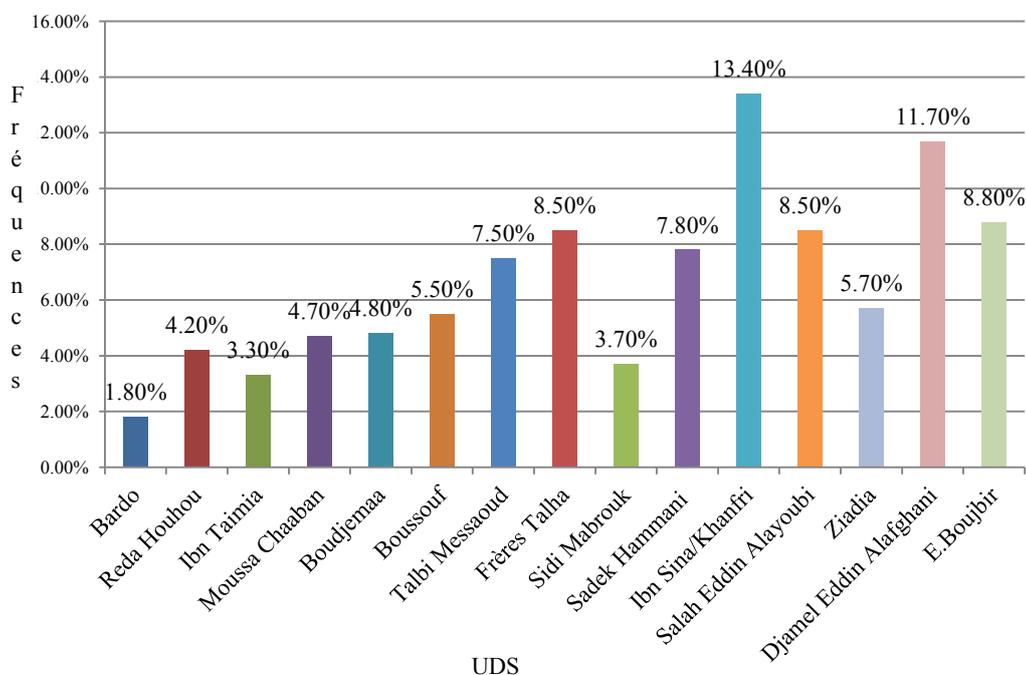
### **RÉSULTATS**

**I. Caractéristiques épidémiologiques de l'échantillon**

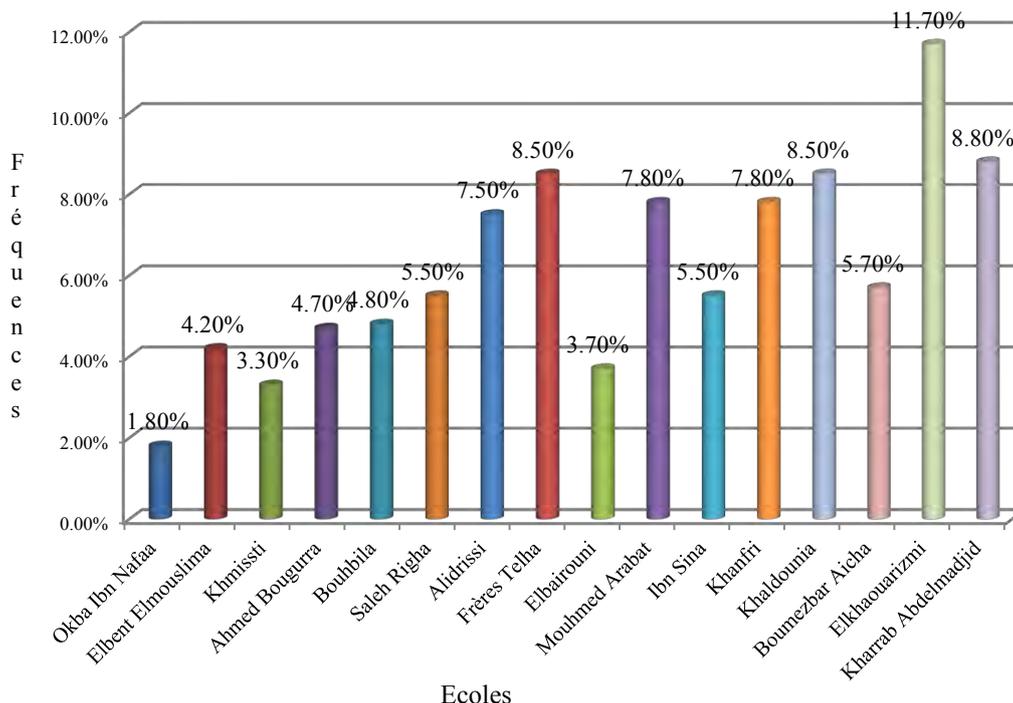
**I.1. Description de l'échantillon de l'enquête**

Notre enquête s'est déroulée dans les écoles primaires de l'ensemble de la commune de Constantine. Au total 15 UDS, 16 écoles sont incluses dans cette étude. (Fig.8, Fig.9)

668 enfants scolarisés âgés entre 7 et 8 ans sont recrutés, notons que 69 questionnaires sont incomplets. 599 enfants sont suivis durant trois ans, 41.06% sont des garçons âgés de 7 ans vs 40.23% filles dans la même tranche d'âge, 9.51% garçons âgés de 8 ans vs 9.18% de filles âgées de 8 ans (tableau.1).



**Figure. 8** : Répartition de l'échantillon en fonction des différentes UDS de la commune de Constantine



**Figure. 9 :** Répartition de l'échantillon dans la commune de Constantine

**Tableau.1:** Répartition de l'échantillon en fonction du sexe et de l'âge

Tranche d'âge de la première année d'étude	Masculin		Féminin		Effectif
	N	%	N	%	
7 ans	246	41.06	241	40.23	487
8 ans	57	9.51	55	9.18	112
Total	303	50.57	296	49.43	599

## **I.2. Caractéristiques anthropométriques et distribution des variables**

La droite de Henry a été utilisée pour vérifier graphiquement la normalité des caractéristiques anthropométriques à savoir, poids et taille (Figure. 10a, b, c et Figure. 10d, e, f), par âge et par sexe pendant les trois années scolaires 2010, 2011 et 2013. Les variables étudiées, comme rapporté par les figures, se distribuent suivant une loi normale gaussienne.

Les paramètres de distribution du poids par sexe et par âge des enfants durant les trois années scolaires sont consignés dans le tableau 2. Selon les résultats obtenus pour les trois années scolaires (2010 à 2013) la distribution du poids semble décalée vers la droite ( $Sk > 0$ , asymétrie positive) chez les garçons comme chez les filles, elle est de type leptokurtique (courbe aigue,  $\alpha_4 > 3$ ) chez les garçons depuis 2010 jusqu'à 2013, à l'exception des garçons âgés de 11 ans qui semblent présenter une distribution de type platykurtique (courbe aplatie,  $\alpha_4 < 3$ ). En revanche, la distribution du poids chez les filles est de type platykurtique (courbe aplatie,  $\alpha_4 < 3$ ) depuis 2010 jusqu'à 2013.

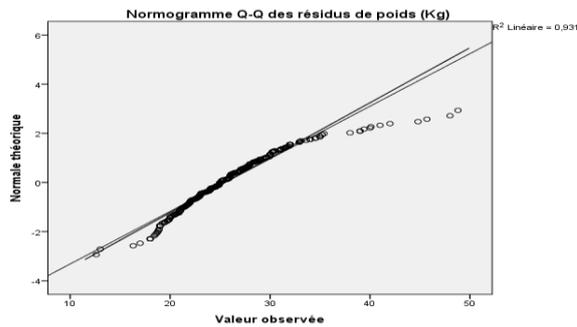
Le poids moyen des filles ne diffère pas significativement de celui des garçons durant les trois années d'étude. Cependant, une différence significative est observée dans la classe d'âge 7-8 ans, après une année cette différence disparaît pour réapparaître en 2013 dans la classe d'âge 10-11 ans.

La distribution de la taille par sexe et par âge consignée dans le tableau 3, montre que chez les garçons la distribution est décalée vers la gauche ( $Sk < 0$ , asymétrie négative) et elle est de type platykurtique (courbe aplatie,  $\alpha_4 < 3$ ) durant les trois années. Par contre chez les filles cette dernière est décalée vers la droite que pour la tranche d'âge de 8 ans. Ce décalage de la distribution semble réapparaître en 2013 pour la tranche d'âge de 10 ans.

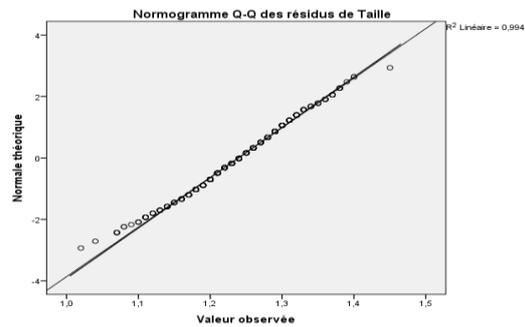
Par ailleurs, nous avons observé une différence significative entre les moyennes de taille des deux sexes de 2010 à 2013 à l'exception de la tranche d'âge de 10 ans. De même dans le groupe d'âge des enfants la distribution de taille présente une différence significative entre les années d'étude (2010, 2011 et 2013).

Concernant la distribution de l'IMC par sexe et par âge, les résultats représentés dans le tableau 4 indiquent une distribution décalée vers la droite ( $Sk > 0$ , asymétrie positive) aussi bien chez les garçons que chez les filles durant les trois années d'étude. Cette distribution est de type leptokurtique (courbe aigue,  $\alpha_4 > 3$ ) chez les filles en 2010, 2011 et 2013. Les garçons présentent la même distribution en 2010 (âgés de 7 ans), cette distribution est absente en 2013 (âgés alors de 11 ans). Aucune signification statistique n'est notée de 2010 à 2013 chez les filles de même que chez les garçons. Nous avons noté une différence significative par rapport à l'âge, entre les enfants de 10 ans et ceux de 11

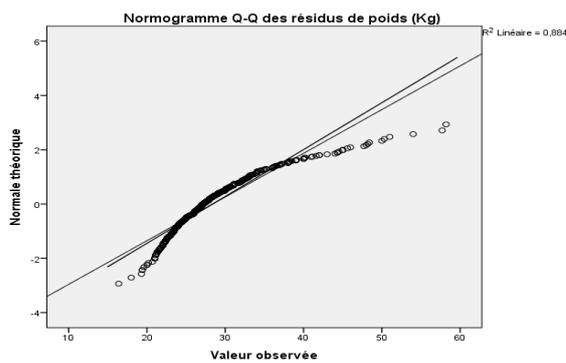
ans, durant l'année scolaire 2013 alors qu'elle semble moins évidente voir même inexistante pour l'année scolaire 2010 et 2011.



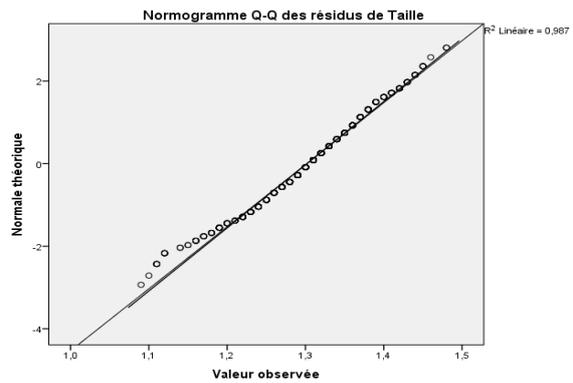
**Figure. 10a :** Droite de Henry pour la vérification de la normalité du poids chez les enfants en 2010



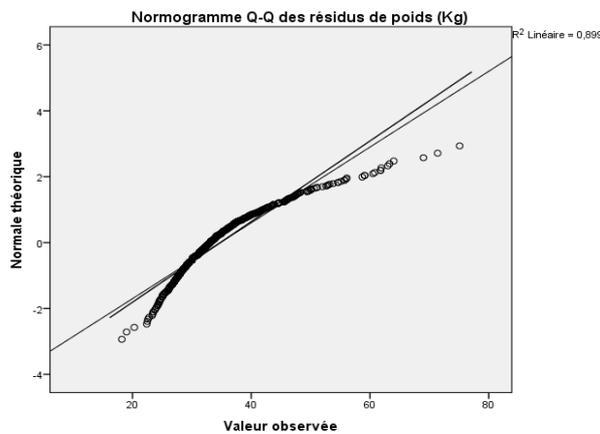
**Figure. 10d :** Droite de Henry pour la vérification de la normalité de la taille chez les enfants en 2010



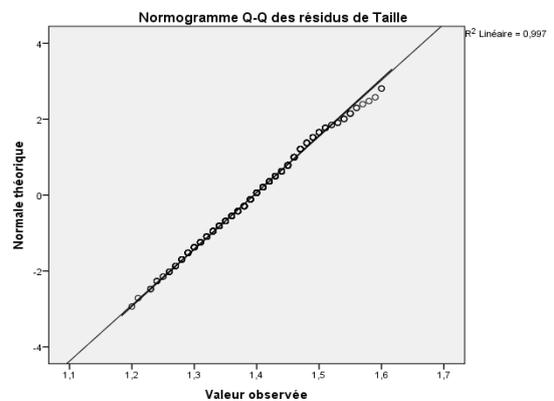
**Figure. 10b :** Droite de Henry pour la vérification de la normalité du poids chez les enfants en 2011



**Figure. 10e :** Droite de Henry pour la vérification de la normalité de la taille chez les enfants en 2011



**Figure. 10c :** Droite de Henry pour la vérification de la normalité du poids chez les enfants en 2013



**Figure. 10f :** Droite de Henry pour la vérification de la normalité de la taille chez les enfants en 2013

**Tableau.2:** Paramètres de distribution du poids (kg) par sexe et par âge

		Garçons			Filles			p
		Moyenne±ET	S <sub>k</sub>	α <sub>4</sub>	Moyenne±ET	S <sub>k</sub>	α <sub>4</sub>	
2010	7 ans	25.61±4.15	1.32	4.64	24.97±4.50	0.90	2.45	>0.05s <0.05a
	8 ans	26.71±5.24	1.96	5.45	26.03±4.59	0.93	1.51	
2011	8 ans	27.66±5.70	3.24	13.60	28.10±5.86	1.50	2.94	>0.05s >0.05a
	9 ans	28.70±5.61	1.69	4.82	28.34±5.96	1.27	2.26	
2013	10 ans	33.73±7.45	2.16	8.22	34.82±8.34	1.30	2.09	>0.05s <0.05a
	11 ans	35.10±7.80	1.38	2.24	35.26±8.82	1.23	2.03	

ET : écart type ; S<sub>k</sub> : coefficient d'asymétrie, α<sub>4</sub> : coefficient d'aplatissement ; Ps : seuil de signification de la comparaison garçons vs filles, Pa : seuil de signification de la comparaison dans le groupe d'âge.

**Tableau. 3:** Paramètres de distribution de la taille par sexe et par âge

		Garçons			Filles			p
		Moyenne±ET	S <sub>k</sub>	α <sub>4</sub>	Moyenne±ET	S <sub>k</sub>	α <sub>4</sub>	
2010	7 ans	1.24±0.05	-0.13	0.74	1.22±0.06	-0.08	0.42	<0.05s <0.0001a
	8 ans	1.26±0.05	-0.59	0.83	1.25±0.05	0.15	0.61	
2011	8 ans	1.29±0.05	-0.58	2.09	1.28±0.06	-0.22	0.10	<0.05s <0.05a
	9 ans	1.31±0.06	-0.68	1.14	1.29±0.06	-0.20	0.28	
2013	10 ans	1.38±0.05	-0.13	0.71	1.38±0.06	0.34	0.33	>0.05s <0.05a
	11 ans	1.40±0.06	-0.28	0.08	1.40±0.07	-0.04	-0.16	

ET : écart type ; S<sub>k</sub> : coefficient d'asymétrie, α<sub>4</sub> : coefficient d'aplatissement ; Ps : seuil de signification de la comparaison garçons vs filles, Pa : seuil de signification de la comparaison dans le groupe d'âge.

**Tableau. 4:** Paramètres de distribution de l'IMC par sexe et par âge

		Garçons			Filles			p
		Moyenne±ET	S <sub>k</sub>	α <sub>4</sub>	Moyenne±ET	S <sub>k</sub>	α <sub>4</sub>	
2010	7 ans	16.61±2.27	0.74	0.22	16.53±2.74	0.93	1.74	>0.05s >0.05a
	8 ans	16.70±2.76	1.75	4.46	16.56±2.30	1.05	1.42	
2011	8 ans	16.52±2.78	2.46	6.44	17.10±2.75	1.50	2.92	>0.05s >0.05a
	9 ans	16.58±2.50	1.87	5.53	16.70±2.85	1.24	1.60	
2013	10 ans	17.39±2.84	2.51	10.35	17.94±3.30	1.14	1.57	>0.05s <0.05a
	11 ans	17.68±3.04	1.25	1.92	17.87±3.53	1.12	1.65	

ET : écart type ; S<sub>k</sub> : coefficient d'asymétrie, α<sub>4</sub> : coefficient d'aplatissement ; Ps : seuil de signification de la comparaison garçons vs filles, Pa : seuil de signification de la comparaison dans le groupe d'âge.

### **I.3. Statut pondéral des enfants scolarisés durant la période d'étude**

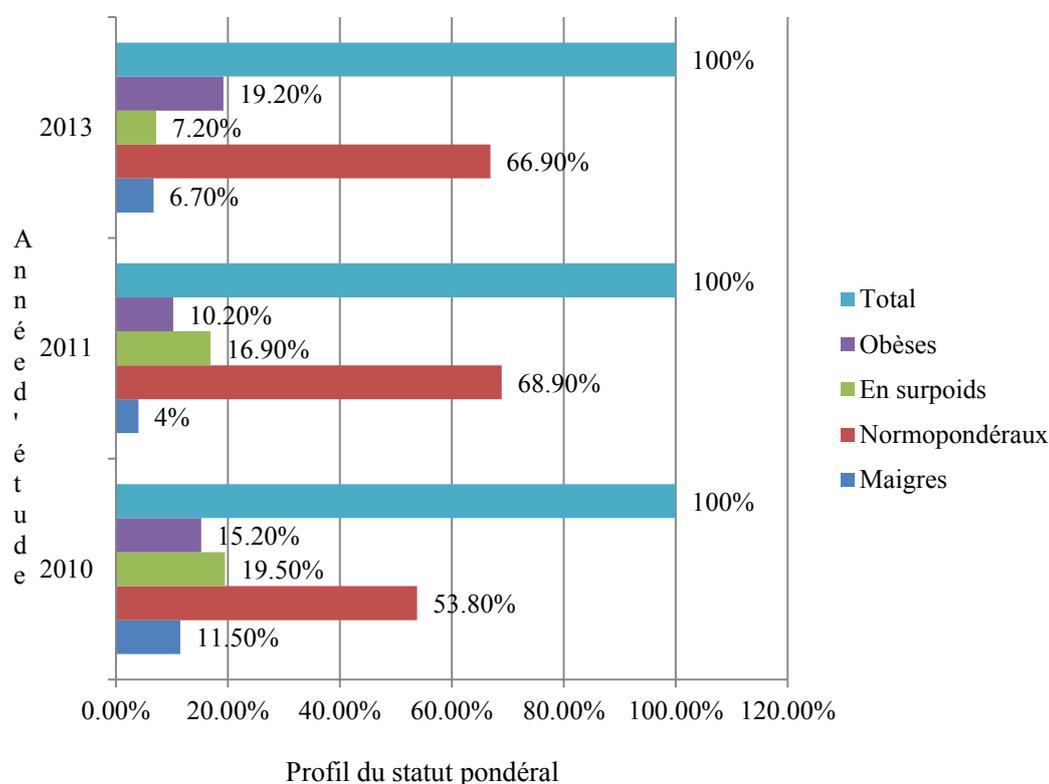
#### **I.3.1. Profil du statut pondéral durant les trois années scolaires**

Le profil du statut pondéral des enfants durant les trois années scolaires rapporté par la figure 11, montre qu'au cours de l'année de 2010 les enfants étaient âgés de 7-8 ans, 11.50% sont maigres, 53.80% normopondéraux, 19.50% en surpoids et 15.20% sont des obèses. On note une différence significative (p=0.04) entre les différentes classes du statut pondéral et l'âge des enfants.

Au cours de l'année 2011, les enfants alors âgés de 8 à 9 ans, la fréquence des normopondéraux tend à augmenter. Cette dernière atteint 68.90% contre 53.80% au cours de l'année 2010. Par contre on note une diminution de la fréquence du surpoids (16.90%) et de l'obésité (10.20%). La différence entre les enfants maigres, normopondéraux, en surpoids et obèses est significative (p<0.0001) pour cette tranche d'âge.

En 2013, on observe une légère diminution de la fréquence des enfants normopondéraux (66.90%) par rapport à celle notée au cours de l'année 2011 (68.90%).

Néanmoins, cette dernière demeure plus élevée, comparée à celle obtenue en 2010 (53.80%). La chute de fréquence semble encore plus importante dans le cas des enfants en surpoids. Cette dernière passe de 19.50% en 2010 à 16.90% en 2011 et seulement 7.20% en 2013. Cependant, les résultats indiquent une augmentation alarmante des obèses dont ces fréquences enregistrées passent de 15.20% en 2010 à 10.20% en 2011 puis augmente à 19.20% d'enfants. Une différence significative ( $p < 0.0001$ ) dans la tranche d'âge 10-11 ans correspondant à l'année 2013.



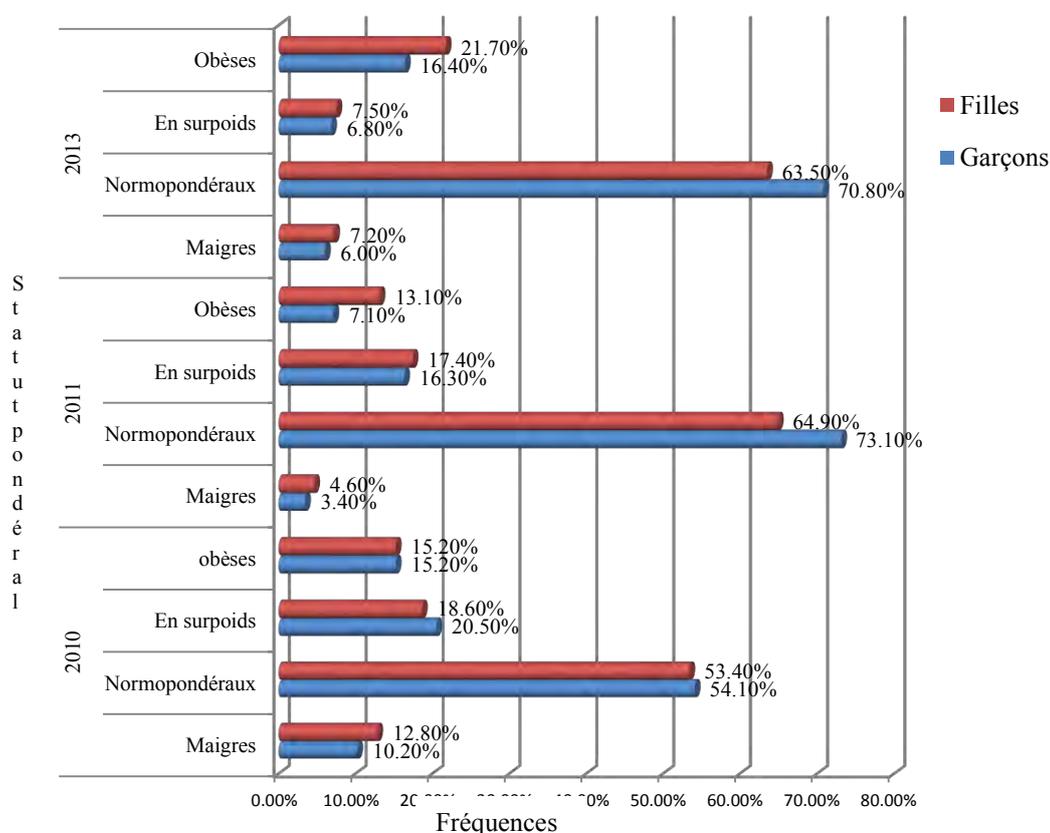
**Figure. 11** : Profil du statut pondéral durant les trois années d'étude.

### I.3.2. Fréquence globale des différentes classes du statut pondéral selon le sexe

Les résultats de la fréquence globale des différentes classes du statut pondéral selon le sexe, rapportés par la figure 12 font ressortir que la fréquence des normopondéraux en 2010 est similaire pour les deux sexes 53.40% chez les filles vs 54.10% de garçons. Pour le surpoids la fréquence obtenue est de 18.60% vs 20.5% alors que celle des obèses est identique pour les deux sexes (15.20%). La différence entre le statut pondéral est le sexe

est non significative ( $p=0.53$ ). Par contre en 2011, La différence entre le statut pondéral est le sexe est statistiquement significative ( $p=0.04$ ) avec 64.90% de filles normopondéreaux contre 73.10% de garçon, 17.40% vs 16.30% en surpoids et 13.10% vs 7.10% d'obèses.

Pour l'année 2013, les résultats indiquent une fréquence de 63.50% de normopondéreaux chez les filles contre 70.80% de garçons, 7.50% vs 6.80% en surpoids et 21.70% vs 16.40% obèses. Il n'y a pas de différence significative entre le sexe et le statut pondéral ( $p=0.17$ ).

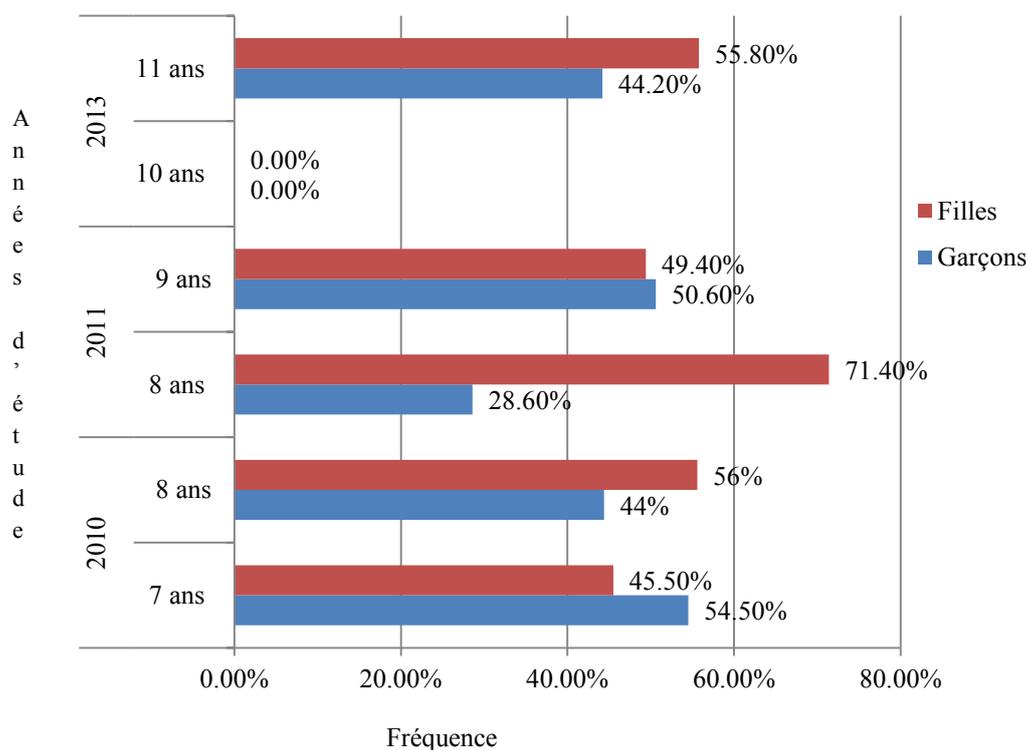


**Figure.12** : Fréquence globale des différentes classes du statut pondéral selon le sexe durant les trois années scolaires

### **I.3.3. Répartition de la fréquence du surpoids par sexe et par âge de 2010 à 2013**

Les résultats de la répartition de la fréquence du surpoids par sexe et par âge enregistrés au courant de la période d'étude (Figure.13) indiquent que la fréquence des filles en surpoids âgées de 7ans est de 45.50% vs 54.50% de garçons en surpoids. Chez les enfants âgés de 8ans la fréquence du surpoids est de 56% chez les filles vs 44% des garçons. On note une différence très significative ( $p<0.001$ ) des fréquences enregistrées et

l'âge chez les deux sexes. Cependant, la différence n'est pas significative ( $p>0.05$ ) si l'on considère les autres groupes d'âge. Le surpoids semble plus fréquent chez les filles âgées de 8 ans en 2011, la fréquence estimée est de 71.40% vs 28.60% chez les garçons de même âge. A l'âge de 9 ans la fréquence du surpoids est presque identique chez les filles (49.40%) et chez les garçons (50.60%). Cette dernière demeure non significative en 2013 pour les enfants âgés de 11 ans (55.80% vs 44.20%). Il est à noter qu'aucun enfant des deux sexes à l'âge de 10 ans n'est en surpoids.

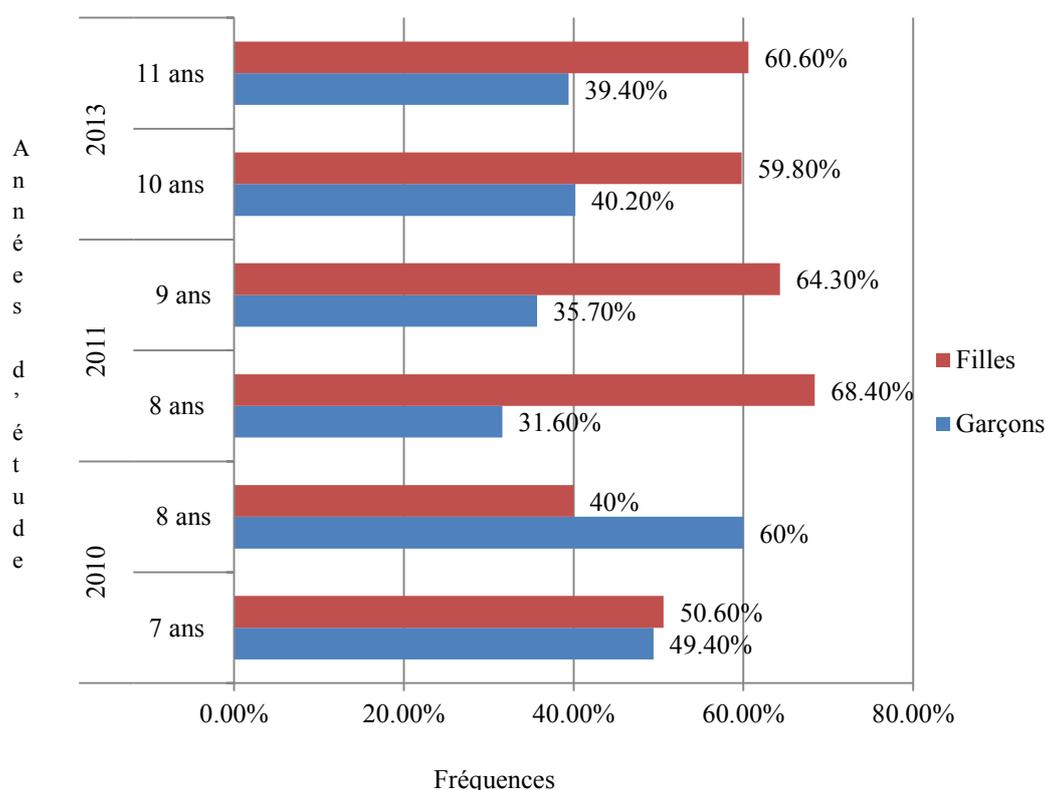


**Figure. 13** : Répartition de la fréquence du surpoids par sexe et par âge de 2010 à 2013

### **I.3.4. Répartition de la fréquence de l'obésité par sexe et par âge de 2010 à 2013**

La figure 14 montre que la fréquence de l'obésité par sexe et par âge, durant les trois années d'étude, est similaire chez les filles et les garçons âgés de 7 ans, la différence statistique est non significative. La fréquence de l'obésité est plus importante chez les garçons âgés de 8 ans mais la différence statistique demeure non significative entre sexes en 2011 et 2013, cependant elle est significative ( $p<0.001$ ) dans le groupe d'âge de 7-8 ans en 2010 pour les deux sexes.

Au courant de l'année scolaire 2011, quelque soit la tranche d'âge (8-9 ans), les filles semblent plus touchées par l'obésité que les garçons. Toutefois, la différence statistique entre les deux sexes est non significative ( $p > 0.05$ ) de même pour les fréquences obtenues en 2013 où les enfants étaient alors âgés de 10 ans. Ces derniers sont de 59.80% de filles obèses vs 40.20% de garçons ainsi qu'à l'âge de 11 ans où les fréquences notées sont de 60.60% vs 39.40%. Cependant, la différence statistique est très significative entre le groupe d'âge de 10 ans et 11 ans.



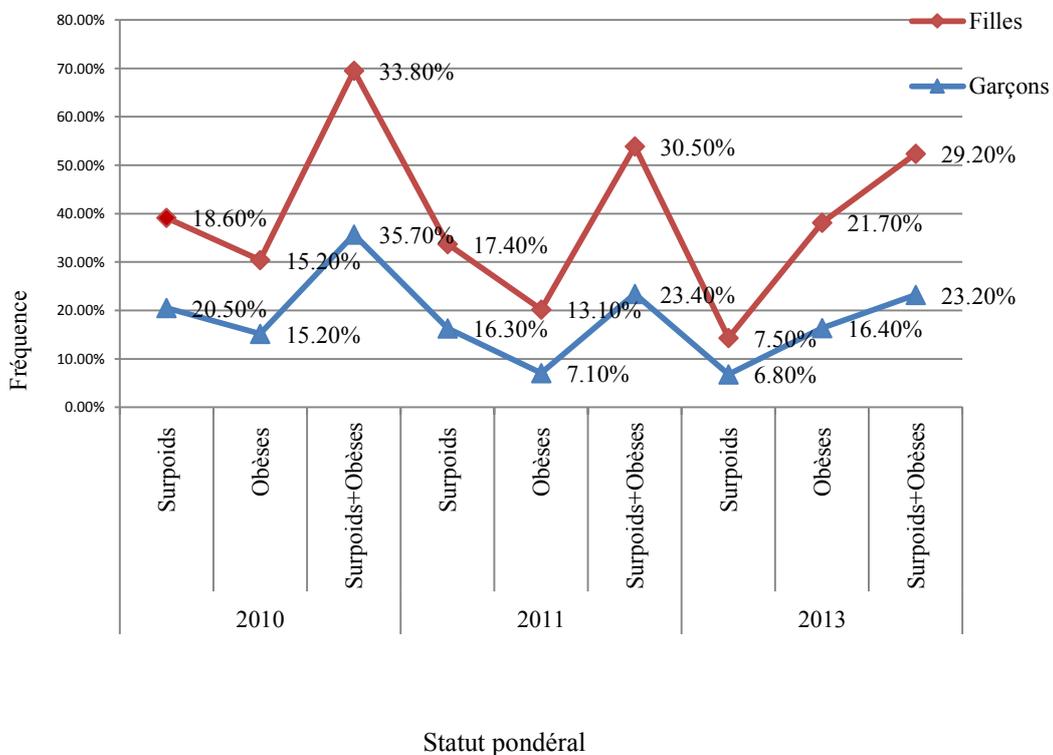
**Figure.14:** Répartition de la fréquence de l'obésité par sexe et par âge de 2010 à 2013

### I.3.5. Évolution du statut pondéral et du surpoids incluant l'obésité par sexe

D'après les résultats illustrés dans la figure 15, si l'on considère le surpoids incluant l'obésité durant toute la période de 2010 à 2013 les filles semblent être plus touchées que les garçons. Concernant le groupe de garçons les résultats montrent une évolution de la fréquence du statut pondéral de profil identique à celui rencontré chez les filles.

La fréquence du surpoids passe de 20.50% à l'âge 7-8 ans en 2010 à 16.30% à l'âge de 8-9 ans en 2011 et chute à seulement 6.80% pour l'année scolaire 2013 où les garçons ont

atteint l'âge de 10 à 11 ans. On note une différence statistique hautement significative ( $p < 0.00001$ ). la fréquence des enfants obèses chez les garçons à l'âge 7-8 ans est de l'ordre de 15.20%, elle décroît de manière appréciable à l'âge de 8-9 ans pour ensuite atteindre un pic de manière notable de 16.40% à l'âge de 10-11 ans. La différence statistique estimée est très significative ( $p < 0.0001$ ). Quant à la fréquence du surpoids incluant l'obésité on observe à l'âge de 7-8 ans un pic de 37.70% au courant de l'année 2010. Cette dernière tend à se stabiliser, au courant des années suivantes pour les 8-9 ans et 10-11 ans, à des valeurs respectives de 23.40% en 2011 et 23.20% en 2013. La différence est hautement significative ( $p < 0.0001$ ).



**Figure.15** : Évolution du statut pondéral et du surpoids incluant l'obésité par sexe de 2010 à 2013

## **II. Etude des facteurs sociaux**

### **II.1. Le revenu du ménage**

#### **II.1.1 Description de l'échantillon**

En 2010, après l'exclusion de 69 enfants qui présentaient une insuffisance pondérale, au total 528 enfants ont répondu au questionnaire contenant les informations relatives à la profession du père et de la mère et deux questionnaires n'ont pas été remis. Le nombre d'enfants ainsi enquêtés est de 526.

En 2011, le nombre d'enfants en insuffisance pondérale a diminué, 24 et 10 questionnaires n'ont pas été remis. Ainsi donc le nombre d'enfants inclus pour l'enquête est de 565 enfants des deux sexes.

En 2013, 40 enfants étaient maigres l'effectif d'enfants inclus est de 559, dont 554 de questionnaires remis.

#### **II.1.2. Revenu du père et le statut pondéral des enfants scolarisés**

Le tableau 5 rapporte la répartition des effectifs et le pourcentage d'enfants normopondéraux, en surpoids et obèses en fonction du niveau socio-économique évalué par rapport au revenu du père. En 2010, chez les enfants obèses tous les niveaux socioéconomiques sont proches, la catégorie 3 est la plus représentée avec une fréquence de 22.64%, alors que chez les normopondéraux les catégories dominantes sont les chômeurs et les manœuvres. Par ailleurs, durant cette année d'étude on ne note pas une association significative ( $p=0.58$ ) entre le revenu du père et le statut pondéral des enfants.

Pour l'année 2011, il n'y a pas de différence significative ( $p=0.22$ ) entre le revenu du père et le statut pondéral, sachant que les cadres supérieurs et les ouvriers sont les catégories les plus représentées chez les enfants en surpoids. Ce sont les enfants de père de niveau élevé et/ou bas qui sont les plus affectés par l'obésité. En ce qui concerne les normopondéraux toutes les catégories semblent de proportions similaires.

Au cours de l'année scolaire 2013, les enfants de cadres supérieurs et d'employés sont les plus touchés par le surpoids et l'obésité. Par contre, les enfants de manœuvres et de

chômeurs semblent normopondéraux. On note aucune signification statistique ( $p=0.15$ ) entre le revenu du père et le statut pondéral au courant de cette année d'étude.

**Tableau. 5 :** Répartition des enfants scolarisés selon le statut pondéral et le revenu du père.

	Catégories	Normopondéraux		Surpoids		Obèses		Effectif	p
		N	%	N	%	N	%		
2010	Catégories Revenu du Père								
	Catégorie 1	2	40	/		3	60	5	0.58
	Catégorie 2	49	60.49	22	27.16	10	12.34	81	
	Catégorie 3	33	62.26	8	15.09	12	22.64	53	
	Catégorie 4	89	57.41	35	22.58	31	20	155	
	Catégorie 5	121	63.35	41	21.46	29	15.18	191	
	Catégorie 6	20	64.51	7	22.58	4	12.90	31	
Catégorie 7	6	50	4	33.33	2	16.66	12		
2011	Catégorie 1	2	100	/		/		2	0.22
	Catégorie 2	47	61.84	18	23.68	11	14.47	76	
	Catégorie 3	76	73.78	15	14.56	12	11.65	103	
	Catégorie 4	88	73.33	19	15.83	13	10.83	120	
	Catégorie 5	129	71.66	37	20.55	14	7.77	180	
	Catégorie 6	48	71.64	11	16.41	8	11.94	67	
	Catégorie 7	14	82.35	/		3	17.64	17	
2013	Catégorie 1	2	100	/		/		2	0.15
	Catégorie 2	55	67.07	7	8.53	20	24.39	82	
	Catégorie 3	119	73.45	11	6.79	32	19.75	162	
	Catégorie 4	96	64	16	10.66	38	25.33	150	
	Catégorie 5	63	84.21	6	7.89	7	9.21	76	
	Catégorie 6	53	75.71	3	4.28	14	20	70	
	Catégorie 7	9	75	/		3	25	12	

p : seuil de signification

### **II.1.3 Revenu de la mère et le statut pondéral des enfants scolarisés**

Concernant les résultats relatifs à la relation entre le revenu de la mère et le statut pondéral des enfants scolarisés rapportés dans le tableau 6, les enfants des cadres, ouvrières et de femmes au foyer sont les plus touchés par le surpoids et l'obésité. Les mères des normopondéraux sont des employées aux revenus salariés et des femmes au foyer. On note aucune association significative ( $p=0.50$ ) entre le revenu de la maman et le statut pondéral des enfants.

Le même profil est observé pour l'année scolaire 2011. Pour cette année une différence significative ( $p < 0.05$ ) entre le revenu de la mère et le statut pondéral des enfants est noté.

À noter par ailleurs, que l'association revenu de la maman/statut pondéral des enfants scolarisés pour l'année 2013 est non significative ( $p = 0.72$ ). Les fréquences enregistrées montrent que les enfants obèses sont soit de maman de niveau de revenu très élevé ou très bas. Ceux du surpoids sont issus de mère à revenus d'employées salariées et/ou manouvres. Alors que les normopondéraux sont les enfants des mères ouvrières et manœuvres.

**Tableau .6 :** Répartition des enfants scolarisés selon le statut pondéral et le revenu de la mère.

		Normopondéraux		Surpoids		Obèses		Effectif	p
		N	%	N	%	N	%		
2010	Catégories Revenu de la mère								
	Catégorie 1	/		1	100	/		1	0.50
	Catégorie 2	23	52.27	9	20.45	12	27.27	44	
	Catégorie 3	27	72.97	5	13.51	5	13.51	37	
	Catégorie 4	12	60	4	20	4	20	20	
	Catégorie 5	5	45.45	3	27.27	3	27.27	11	
	Catégorie 6	253	61.11	95	22.94	66	15.94	414	
Catégorie 7	/		/		1	100	1		
2011	Catégorie 1	/		/		/		/	<0.05
	Catégorie 2	25	60.97	11	26.82	5	12.19	41	
	Catégorie 3	32	64	10	20	8	16	50	
	Catégorie 4	22	78.57	4	14.28	2	7.14	28	
	Catégorie 5	9	52.94	4	23.52	4	23.52	17	
	Catégorie 6	318	73.95	70	16.27	42	9.76	430	
	Catégorie 7	/		1	100	/		1	
2013	Catégorie 1	/		/		/		/	0.72
	Catégorie 2	29	65.90	4	9.09	11	25	44	
	Catégorie 3	30	68.18	6	13.63	8	18.18	44	
	Catégorie 4	13	86.66	/		2	13.33	15	
	Catégorie 5	6	75	1	12.5	1	12.5	8	
	Catégorie 6	316	72.14	32	7.30	90	20.54	438	
	Catégorie 7	3	60	/		2	40	5	

p : seuil de signification

### **II.2. Niveau d’instruction des parents et statut pondéral des enfants scolarisés**

#### **II.2.1. Description de l’échantillon**

L’étude a été réalisée sur un échantillon de 575 enfants en 2011, considérant que cette année est l’année la plus représentative de l’échantillon. Ainsi 564 questionnaires sont retenus tandis que 11 questionnaires considérés comme invalides pour diverses raisons. À noter que les enfants non inclus dans cette analyse, pour un manque d’information sur le niveau d’instruction du père et de la mère, n’étaient pas différents de ceux retenus du point de vue de la distribution du sexe ou du statut pondéral.

#### **II.2.2. Niveau d’instruction des parents et corpulence des enfants**

Les résultats consignés dans le tableau 7 font ressortir que la fréquence des enfants normopondéraux est plus élevée lorsque le niveau d’instruction des pères est le plus bas, il en est de même pour le niveau d’instruction de la mère. Les enfants dont le père est de niveau universitaire, secondaire ou moyen sont ceux qui présentent un surpoids. Le même profil est observé chez les enfants dont la maman est de niveau d’instruction élevé. L’obésité chez les enfants scolarisés est fréquente lorsque le niveau d’instruction des parents est élevé. On note une différence significative entre le niveau d’instruction du père ( $p=0.008$ ), ainsi que celui de la mère ( $p=0.001$ ) et le statut pondéral des enfants scolarisés âgés entre 7-11 ans des deux sexes confondus.

Cependant, il ressort que quelque soit le niveau d’instruction des parents, pour les revenus de ménages bas, les enfants des deux sexes confondus, sont en majorité normopondéraux. Le surpoids et l’obésité commence à apparaître dès que le revenu des ménages s’élève. La différence statistique est hautement significative ( $P<0.0001$ )

**Tableau. 7:** Enfants scolarisés selon le statut pondéral et le niveau d’instruction des parents.

	Normopondéraux		Surpoids		Obèses		Effectif	P
	N	%	N	%	N	%		
Niveau d’instruction du père								
Analphabète	9	81.81	2	18.18	0		11	0.008
Primaire	101	79.52	18	14.17	8	6.29	127	
Moyen	122	71.76	31	18.23	17	10	170	
Secondaire	105	66.03	30	18.86	24	15.09	159	
Universitaire	66	68.04	19	19.58	12	12.37	97	
Niveau d’instruction de la mère								
Analphabète	14	93.33	1	6.66	0		15	0.001
Primaire	72	84.70	7	8.23	6	7.05	85	
Moyen	97	70.80	28	20.43	12	8.75	137	
Secondaire	164	69.49	43	18.22	29	12.28	236	
Universitaire	59	63.44	21	22.58	13	13.97	93	

p : seuil de signification

### **II.3. Relation niveau d’instruction/revenu des parents et corpulence des enfants**

La distribution des effectifs et pourcentages des enfants scolarisés normopondéraux, en surpoids et obèses selon le niveau d’instruction et le revenu des parents consignée dans le tableau 8 indique qu’un niveau d’instruction élevé des parents correspond à un revenu de ménage élevé ( $p < 0.0001$ ) à l’inverse quand le niveau d’instruction des deux parents est bas le revenu du ménage est ( $p < 0.0001$ ) bas. Les enfants sont en majorité normopondéraux. Il en est de même pour le groupe d’un niveau d’instruction élevé pour les parents et un revenu élevé avec une liaison statistique significative  $p < 0.0001$ . Les enfants en surpoids sont majoritaires dans les groupes où les parents ont un revenu bas et un niveau d’instruction bas ainsi que dans le groupe où les parents ont un niveau d’instruction élevé et des revenus élevés on note une différence statistique  $p < 0.0001$ .

Dans les groupes d'un niveau d'instruction bas pour les deux parents et revenu bas ainsi un revenu élevé sont les plus touchés par les enfants obèses avec une différence statistique hautement significative ( $p < 0.0001$ ).

**Tableau. 8 :** Distribution des effectifs selon le statut pondéral et le niveau d'instruction et le revenu des parents

	Niveau d'instruction des parents				Effectif	P
	Bas		Elevé			
	N	%	N	%		
Normopondéraux						
Revenu bas	223	96.53	8	3.46	231	<0.0001
Revenu élevé	33	39.28	51	60.71	84	
En surpoids						
Revenu bas	85	95.50	4	4.49	89	<0.0001
Revenu élevé	10	31.25	22	68.75	32	
Obèses						
Revenu bas	63	90	7	10	70	<0.0001
Revenu élevé	16	64	9	36	25	

p : seuil de signification

## **II.4. Structure de la famille et corpulence des enfants scolarisés**

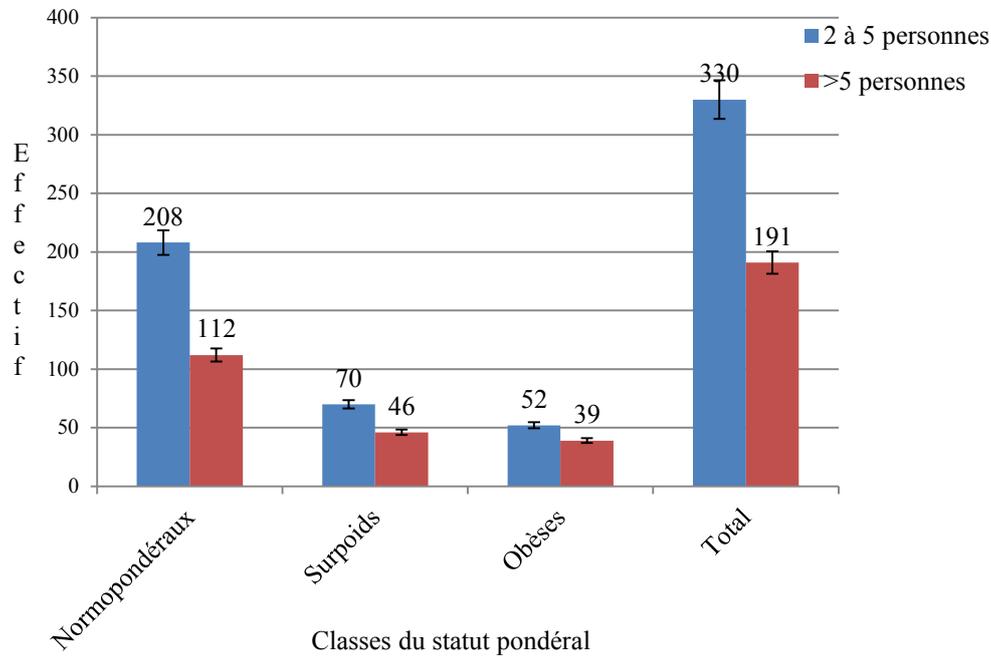
### **II.4.1. Description de l'échantillon**

Sur un ensemble 530 questionnaires distribués, 527 questionnaires contenant les informations sur la structure de la famille étaient disponibles et complets. Donc pris en considération : tenant compte de l'abondance des informations disponibles par rapport aux autres années d'étude, l'année 2010 a été retenue pour cette étude.

### **II.4.2. Structure de la famille et la corpulence des enfants**

La figure 16 rapporte la répartition des enfants des différentes classes du statut pondéral selon la taille du ménage. La taille moyenne des ménages est de 5 personnes par foyer, elle varie de 2 à 13 personnes dans la même famille. La fréquence du surpoids et de l'obésité chez les enfants scolarisés semble diminuer au fûre et à mesure de la taille du

ménage augmente. Toutefois, la différence statistique est non significative ( $p=0.62$ ) entre la structure de la famille et la corpulence des enfants scolarisés.



**Figure. 16 :** Répartition des enfants selon le statut pondéral et la taille du ménage.

### **III. Obésité parentale**

#### **III.1. Description de l'échantillon**

L'analyse a été réalisée sur 575 questionnaires, durant l'année 2011. 490 questionnaires concernant l'anthropométrie paternelle et 501 l'anthropométrie maternelle. En ce qui concerne la corpulence des pères 489 questionnaires étaient complets et 497 questionnaires concernent la corpulence des mamans.

#### **III.2. Relation entre le statut pondéral et la corpulence des parents**

Le tableau 9 montre que l'IMC moyen des pères est de  $26.53 \pm 3.87$  kg/m<sup>2</sup>, celui des mères est de  $28.58 \pm 4.50$  kg/m<sup>2</sup>. On note une différence statistique significative ( $p < 0.001$ ) entre l'anthropométrie des parents d'enfants en surpoids et obèses et celle des parents d'enfants normopondéraux. De ce fait, l'IMC moyen des pères d'enfants en surpoids et obèses est supérieur à celui des pères d'enfants normopondéraux ( $26.53 \pm 3.87$  kg/m<sup>2</sup> vs  $25.81 \pm 6.97$  kg/m<sup>2</sup>) avec une différence significative ( $p=0.01$ ).

De même, les mères des enfants qui ont une surcharge pondérale ont en moyenne un IMC supérieur à celui des mères d'enfants normopondéraux, ils sont respectivement de  $28.58 \pm 4.50 \text{ kg/m}^2$  vs  $27.02 \pm 5.05 \text{ kg/m}^2$ . Il y a une corrélation hautement significative entre la corpulence des mamans et le statut pondéral des enfants ( $p < 0.0001$ ).

34.60% de pères présentant un surpoids et une obésité ont des enfants en surpoids et obèses contre 23% de pères à poids normal ( $p < 0.0001$ ). Une relation similaire entre la présence du surpoids et d'obésité chez les enfants et la corpulence des mères, où on note que 32.64% des mamans en surpoids et obèses ont des enfants en surpoids et obèses contre seulement 19.74% dont les mères sont normopondéraux ( $p < 0.0001$ ).

**Tableau. 9 :** Répartition de la corpulence des enfants selon les caractéristiques anthropométriques des parents (Les résultats sont exprimés en effectif et pourcentage)

	Normopondéraux	Surpoids+Obèses	Effectif	p
Anthropométrie paternelle (moyenne et écart type)				
Effectif	346	144	490	
Poids (Kg)	$76.65 \pm 21.70$	$80.28 \pm 14.04$	$77.45 \pm 19.76$	0.005
Taille (m)	$1.72 \pm 0.07$	$1.74 \pm 0.07$	$1.72 \pm 0.07$	0.05
IMC ( $\text{Kg/m}^2$ )	$25.81 \pm 6.97$	$26.53 \pm 3.87$	$25.91 \pm 6.22$	0.01
Corpulence des pères				
Poids normal	174 (76.99%)	52 (23%)	226	<0.0001
Surpoids+Obèses	172 (65.39%)	91 (34.60%)	263	<0.0001
Anthropométrie maternelle (moyenne et écart type)				
Effectif	358	143	501	
Poids (Kg)	$70.92 \pm 10.22$	$85.20 \pm 86.64$	$74.75 \pm 46.65$	<0.0001
Taille (m)	$1.63 \pm 0.15$	$1.62 \pm 0.06$	$1.62 \pm 0.13$	0.72
IMC ( $\text{Kg/m}^2$ )	$27.02 \pm 5.05$	$28.58 \pm 4.50$	$27.39 \pm 4.95$	<0.0001
Corpulence des mères				
Poids normal	126 (80.25%)	31 (19.74%)	157	<0.0001
Surpoids+Obèses	229 (67.35%)	111 (32.64%)	340	<0.0001

p : seuil de signification

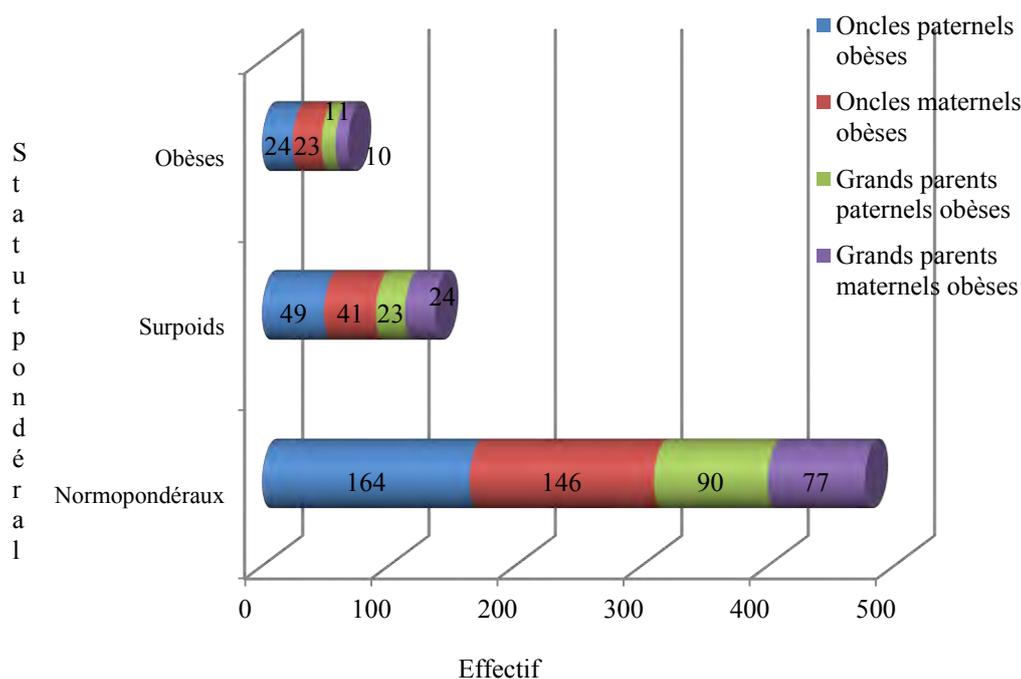
### **III.3. Relation entre le statut pondéral des enfants et la corpulence des membres de la famille**

Pour la même année d'étude 2011, nous avons réuni 574 questionnaires relatifs aux données sur la corpulence des membres de la famille. Il s'agit des grands parents paternels obèses et des oncles paternels et maternels obèses. Pour les grands parents maternels obèses 572 questionnaires ont été traités deux n'ont pas été remis.

Nous avons observé, d'après les résultats consignés dans la figure 17, une présence en moyenne importante des oncles paternels obèses au sein des trois statuts pondéraux sans liaison statistique entre eux ( $p=0.12$ ). Par ailleurs, seulement 53 enfants en surpoids et obèses contre 146 normopondéraux ont des oncles maternels obèses, dans ce cas on n'a pas une signification statistique entre l'état pondéral et la corpulence des oncles maternels obèses ( $p=0.58$ ).

Les grands parents paternels obèses sont plus présents chez les enfants normopondéraux soit 90 enfants contre 34 enfants seulement en surpoids et obèses. Aucune relation significative ( $p=0.58$ ) entre le statut pondéral des enfants et la corpulence des grands parents paternels obèses.

En ce qui concerne les grands parents maternels obèses sont plus fréquentes chez les normopondéraux que chez les enfants en surpoids et obèses, il n'y a pas de différence statistiquement significative entre la corpulence des grands parents maternels obèses et l'état pondéral des enfants  $p=0.20$ .



**Figure. 17 :** Répartition de la corpulence des enfants selon la corpulence des membres de la famille.

#### **IV. Poids de naissance et allaitement**

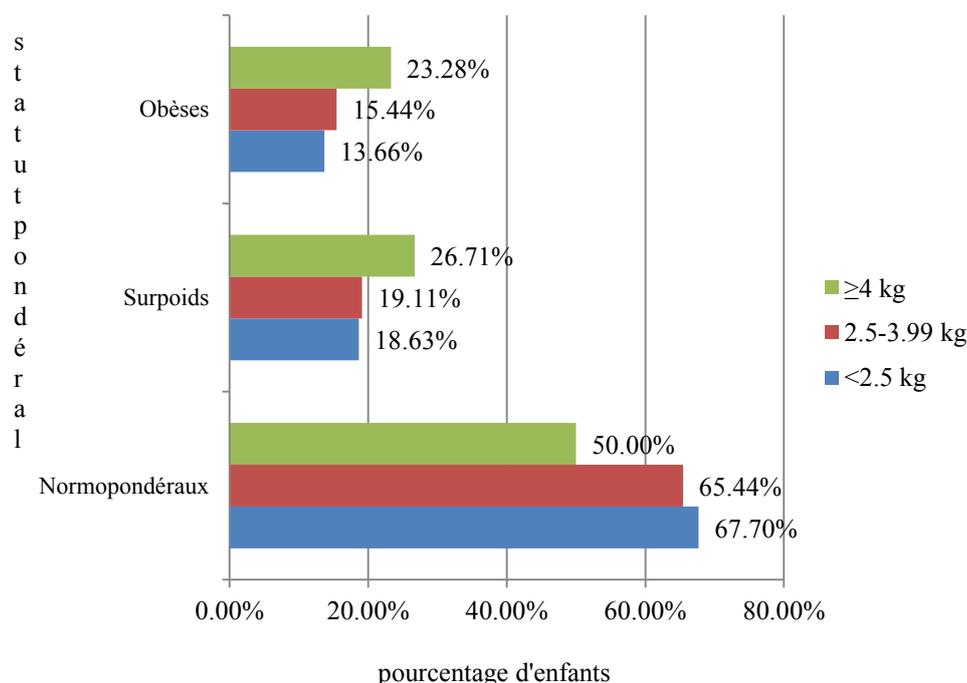
##### **IV.1. Description de l'échantillon**

Sur un échantillon de 530 enfants, 505 ont participé à l'analyse de ce paramètre. En ce qui concerne l'allaitement, les résultats ont porté sur 526 enfants. Les enfants non retenus pour ces résultats ne diffèrent pas significativement de ceux retenus du point de vue sexe et statut pondéral.

##### **IV.2. Poids de naissance**

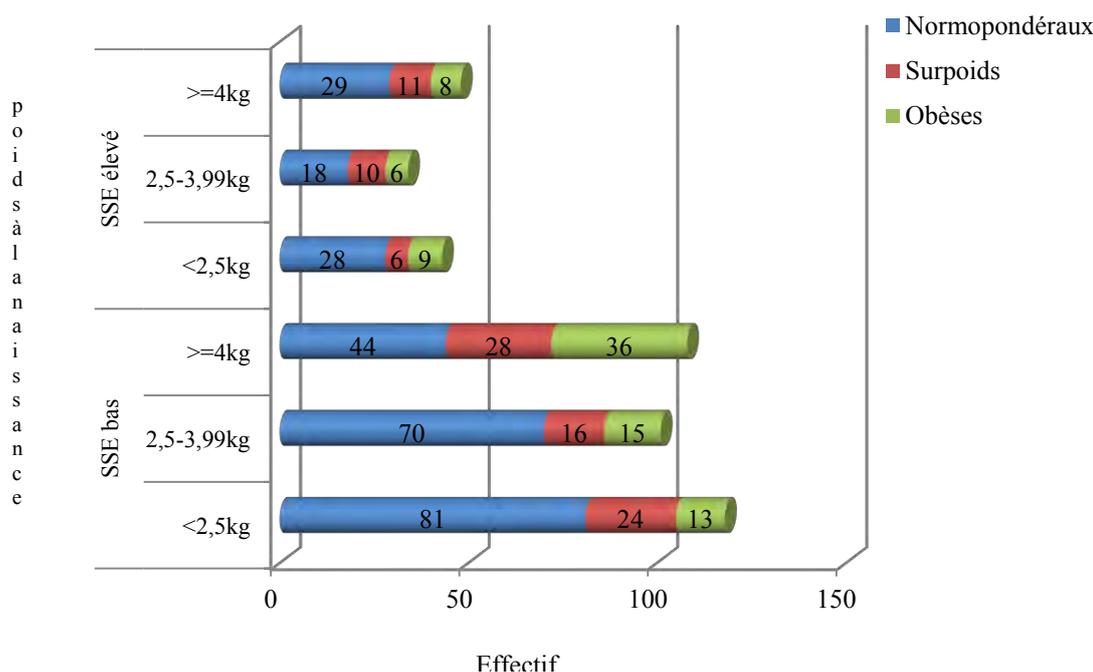
D'après les données illustrées en figure 18, le poids moyen de naissance pour l'ensemble des enfants est de  $3.29 \pm 0.55$ kg. Chez les enfants en surpoids la proportion la plus élevée représente des enfants nés avec un poids supérieur ou égal à 4kg. La même observation est notée pour les enfants obèses. Les enfants normopondéraux sont plus fréquents dans le groupe des enfants nés avec un poids  $< 2.5$ kg. Nous avons trouvé une

liaison significative et une corrélation positive entre le statut pondéral des enfants et leur poids de naissance ( $p < 0.000$ ,  $r = 0.19$ ).



**Figure.18 :** Fréquence du poids de naissance chez les enfants selon le statut pondéral.

La figure 19 montre la distribution du poids de naissance (kg) chez les enfants de poids normal, en surpoids et obèses en fonction du statut socio-économique (SSE). Il est à noter que dans le groupe de statut économique élevé, les enfants en surpoids et obèses sont fréquents, et ce quelque soit le poids à la naissance. On note une différence significative entre le SSE élevé et le statut pondéral des enfants ( $p = 0.002$ ). Concernant le groupe à SSE du ménage bas, on remarque que le poids de naissance  $\geq 4$ kg représente le groupe à effectif important d'enfants en surpoids et obèses, avec une signification statistique entre le SSE bas et statut pondéral des enfants ( $p < 0.05$ ).

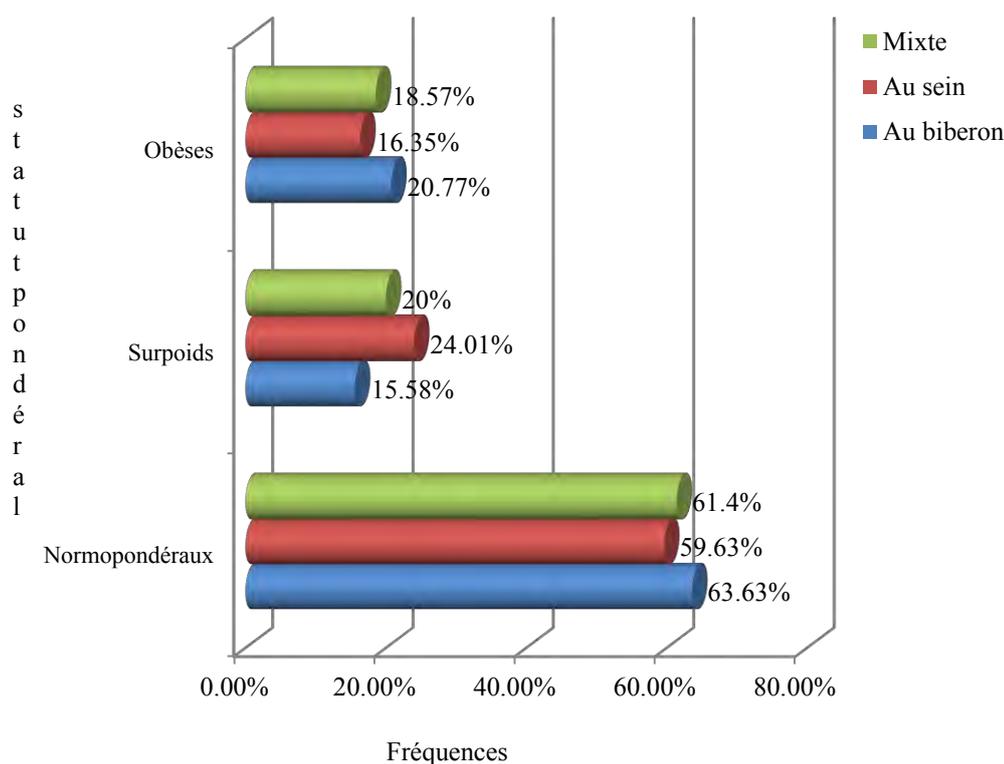


**Figure.19 :** Poids de naissance (kg) chez les enfants de poids normal, en surpoids et obèses en fonction du statut socio-économique

### IV. 3. Allaitement maternel

D’après les résultats de l’enquête (figure 20), 71.5% des mamans déclarent avoir allaité leurs enfants au sein, 14.5% d’enfants ont eu un allaitement artificiel (biberon) et 13.2% sont des mères qui affirment avoir allaité leurs enfants en mode mixte. La répartition de type d’allaitement avec le statut pondéral consignée en figure 20, montre qu’une proportion de 24.01% d’enfants allaités au sein ainsi que 20% d’enfants d’allaitement mixte sont en surpoids. Il n’y a pas une association statistique notée entre le type d’allaitement et le surpoids des enfants ( $p=0.90$ ).

En ce qui concerne le groupe d’enfants obèses, l’allaitement artificiel est plus fréquente soit (20.77%) que l’allaitement au sein (16.35%). Aucune liaison significative entre le type d’allaitement et l’obésité des enfants enquêtés n’est mise en évidence ( $p=0.95$ ). De même dans le groupe d’enfants normopondéraux, où on note 59,63% d’enfants sont allaités au sein et 63,63% sont allaités au biberon nous n’avons pas trouvé de signification statistique ( $p=0.13$ ). Il semble donc d’une façon générale qu’il n’y pas une liaison significative entre le type d’allaitement et le statut pondéral des enfants.



**Figure. 20 :** Statut pondéral des enfants selon le type d'allaitement.

Le tableau 10 indique la durée moyenne d'allaitement maternel chez les enfants selon le statut pondéral, en fonction du niveau d'instruction de la mère ; On observe globalement que les enfants en surpoids ont eu une durée d'allaitement au sein plus courte que les enfants normopondéraux ( $10.92 \pm 7.20$  mois vs  $13.03 \pm 8.11$  mois), alors que les enfants obèses ont eu une durée moyenne plus longue par rapport aux enfants en surpoids et normopondéraux soit  $13.67 \pm 11.71$  mois. Cette différence n'est pas significative chez les filles en surpoids soit  $9.98 \pm 7.02$  mois contre  $16.61 \pm 13.51$  mois des filles obèses et  $12.20 \pm 7.65$  mois chez des filles avec une corpulence normale ( $p=0.16$ ). Les garçons obèses ont une durée d'allaitement plus courte par rapport aux normopondéraux et ceux en surpoids sans qu'il existe une association significative entre la durée moyenne d'allaitement maternel et le statut pondéral ( $p=0.19$ ).

Selon l'analyse des résultats, on constate que la durée moyenne d'allaitement varie selon le niveau d'instruction de la mère chez les enfants en surcharge pondérale et normopondéraux. Lorsque le niveau d'instruction de la mère est élevé, la durée d'allaitement diminue, elle est en moyenne égale à  $14.39 \pm 9.96$  mois. Chez les mères ayant

un niveau d'instruction bas on observe une fréquence d'enfants obèses plus élevée, elle est de  $14.39 \pm 9.96$  mois contre  $8.90 \pm 8.53$  mois chez les mères qui ont un niveau d'instruction élevé. Cependant chez les enfants normopondéraux on note une augmentation de la durée moyenne d'allaitement avec le niveau d'instruction de la mère soit respectivement ( $11.47 \pm 7.49$  mois vs  $14.13 \pm 8.95$  mois). L'analyse statistique ne montre aucune liaison significative entre la durée moyenne d'allaitement et le niveau d'instruction de la mère avec le statut pondéral de leurs enfants ( $p=0.35$  pour le groupe de niveau d'instruction de la mère bas et  $p=0.66$  pour les mamans ayant un niveau d'instruction élevé).

L'analyse des résultats de la durée seuil d'allaitement maternel, consignés en tableau 11, indique que le pourcentage des enfants qui ont une surcharge pondérale semble plus important lorsqu'ils sont allaités moins de deux mois soit (48.14%) contre (51.85%) des normopondéraux, mais la différence n'est pas significative ( $p=0.58$ ).

Lorsqu'on considère une durée seuil d'allaitement maternel entre 2-5 mois, les enfants ayant un poids normal sont plus fréquents dans ce groupe, avec une absence de liaison statistique ( $p=0.84$ ). Pour ce seuil d'allaitement entre 6-11 mois, on remarque la même fréquence que pour le seuil 2-5 mois ; de même pour le groupe de seuil d'allaitement de 12-18 mois où le  $p=0.18$ . Cependant dans le groupe où la durée seuil d'allaitement est supérieur à 18 mois, on retrouve que 67.46% sont normopondéraux et seulement 21.68% sont obèses et 10.84% en surpoids avec une différence statistique entre la durée seuil d'allaitement maternel et le statut pondéral des enfants ( $p=0.04$ ).

**Tableau. 10 :** Durées moyennes d'allaitement maternel (en mois) des enfants selon le statut pondéral et en fonction du niveau d'instruction de la mère

	Normopondéraux	Surpoids	Obèses	Total	p
Filles	12.20±7.65	9.98±7.02	16.61±13.51	12.47±8.80	0.16
Garçons	13.76±8.48	11.78±7.32	10.43±8.43	12.65±8.12	0.19
Total	13.03± 8.11	10.92±7.20	13.67±11.71	12.56±8.45	0.47
Niveau d'instruction de la mère bas					
Filles	11.39±7.50	9.87±6.90	16.59±10.38	12.08±8.07	0.37
Garçons	12.17±8.30	12.17±7.94	12.06±9.26	11.84±8.16	0.69
Total	11.47±7.49	10.66±7.24	14.39±9.96	11.96±8.09	0.35
Niveau d'instruction de la mère élevé					
Filles	14.04±8.41	9.70±7.27	13±12.01	14.41±12.99	0.45
Garçons	14.50±10.42	10.21±7.50	4.40±4.33	12.02±8.67	0.16
Total	14.13±8.95	10±7.02	8.90±8.53	12.37±8.48	0.66

p : seuil de signification

**Tableau. 11 :** Répartition des enfants selon le statut pondéral et la durée seuil d'allaitement maternel. (Résultats exprimés en effectif et en pourcentage)

Durée seuil d'allaitement au sein	Normopondéraux	Surpoids	Obèses	Total	p
<2 mois	42 (51.85%)	20 (24.69%)	19 (23.45%)	81	0.58
2-5 mois	67 (65.04%)	28 (27.18%)	8 (7.76%)	103	0.84
6-11 mois	39 (61.90%)	16 (25.39%)	8 (12.69%)	63	0.48
12-18 mois	48 (61.53%)	20 (25.64%)	10 (12.82%)	78	0.18
>18 mois	56 (67.46%)	9 (10.84%)	18 (21.68%)	83	0.04

p : seuil de signification

### V. Activité physique et loisir

#### V.1. Le transport vers l'école

Le transport des enfants vers l'école, dont les résultats sont rapportés en tableau 12, a été estimé par trois questions ; à pied, en voiture ou par transport en commun, nous avons remarqué durant toute la durée d'étude (2010 jusqu'à 2013) qu'il n'existe pas une liaison statistique significative ( $p=0.24$ ) entre le mode de transport vers l'école et le statut pondéral des enfants. En 2010, 39.06% des enfants en surcharge pondérale se déplacent vers l'école à pied contre 60.93% normopondéraux et 60.60% représentent les normopondéraux qui se déplacent en voiture vers l'école par rapport 39.39% des enfants en surcharge pondérale. Durant l'année qui suit les enfants obèses sont moins fréquents dans le groupe qui se déplacent à pied vers l'école soit 10.66% vs 16.76% en surpoids et 72.57% normopondéraux, ( $p=0.49$ ).

En 2013 nous n'avons pas noté de changements importants ; 28.84% d'enfants en surcharge pondérale vs 71.14% enfants de poids normal qui se déplacent vers l'école à pied. Alors que, 75.55% des normopondéraux utilisent la voiture contre 24.44% enfants en surcharge pondérale, il y a absence d'association significative ( $p=0.28$ ).

Le tableau 13 représente la distribution de la durée moyenne de marche vers l'école à pied chez les enfants normopondéraux, en surpoids et obèses pendant les trois années scolaires. La durée moyenne de déplacement vers l'école est de  $11.59 \pm 7.40$  min en 2010 avec une proportion de 60.47% des normopondéraux se déplaçant en une durée  $>30$  minutes contre 23.95% chez les enfants en surpoids et 15.56% chez les obèses nous n'avons pas trouvé de lien statistique ( $p=0.24$ ). En 2011 la durée moyenne était  $11.40 \pm 7.40$  min, on a remarqué que les enfants en surcharge pondérale sont moins fréquents dans les groupes d'enfants qui font une marche vers l'école pendant une période de 15-30min et  $>30$ min. Il n'y a pas une différence significative ( $p=0.07$ ) entre la durée moyenne de déplacement vers l'école et le statut pondéral des enfants durant cette année. Même observation est notée en 2013 où on a calculé une durée moyenne de  $11.15 \pm 6.90$  min. Les enfants en surpoids sont les enfants les moins représentés dans les groupes de déplacement vers l'école pendant 15-30min et  $>30$ min avec une absence d'une liaison entre le statut pondéral et la durée moyenne de déplacement vers l'école ( $p=0.69$ ).

**Tableau. 12:** Répartition des enfants selon le statut pondéral et le mode de déplacement vers l'école. (Résultats exprimés en effectif et en pourcentage)

	Mode de transport	Normopondéraux	Surpoids	Obèses	Effectif	p
2010	A Pied	301 (60.93%)	109 (22.06%)	84 (17%)	494	0.24
	Voiture	20 (60.60%)	7 (21.21%)	6 (18.18%)	33	
	Transport en commun	1 (33.33%)	1 (33.33%)	1 (33.33%)	3	
2011	A Pied	381 (72.57%)	88 (16.76%)	56 (10.66%)	525	0.49
	Voiture	28 (63.63%)	11 (25%)	5 (11.36%)	44	
	Transport en commun	3 (60%)	2 (40%)	0	5	
2013	A Pied	360 (71.14%)	36 (7.11%)	110 (21.73%)	506	0.28
	Voiture	34 (75.55%)	6 (13.33%)	5 (11.11%)	45	
	Transport en commun	3 (75%)	1 (25%)	0	4	

p : seuil de signification

**Tableau.13 :** Distribution de la durée moyenne (min), de marche vers l'école à pied chez les enfants normopondéraux, en surpoids et obèses. (Effectif et pourcentage)

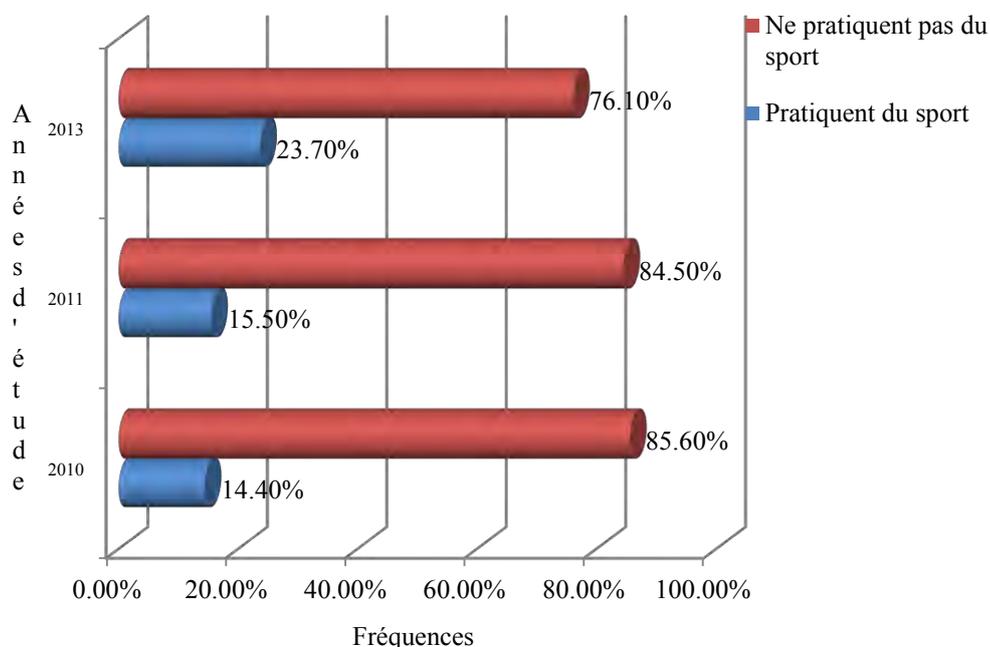
	Durée de marche à pied vers l'école (min)	Normopondéraux	Surpoids	Obèses	Total	p
2010 11.59±7.40	5-14	99 (61.49%)	30 (18.63%)	32 (19.87%)	161	0.24
	15-30	4 (100%)	0	0	4	
	>30	202 (60.47%)	80 (23.95%)	52 (15.56%)	334	
2011 11.40±7.40	5-14	261 (72.09%)	63 (17.40%)	38 (10.49%)	362	0.07
	15-30	98 (71.53%)	24 (17.51%)	15 (10.94%)	137	
	>30	27 (84.37%)	2 (6.25%)	3 (9.37%)	32	
2013 11.15±6.90	5-14	242 (71.17%)	25 (7.35%)	73 (21.47%)	340	0.69
	15-30	96 (70.58%)	10 (7.35%)	30 (22.05%)	136	
	>30	24 (72.72%)	1 (3.03%)	8 (24.24%)	33	

p : seuil de signification

**V.2 La pratique d'une activité sportive**

La pratique d'une activité sportive en dehors de l'école est révélée par une simple réponse, oui ou non, les résultats du sondage sont consignés en figure 21. On note que durant les trois années scolaires on a un pourcentage important d'enfants qui ne pratiquent pas d'activité sportive en dehors de l'école c'est-à-dire dans des clubs sportifs soit 85.60% vs 14.40% de pratiquants en 2010, 84.50% vs 15.50% au courant de l'année 2011 et 76.10% vs 23.70% en 2013.

D'après le tableau 14, la distribution des enfants selon le statut pondéral et la pratique d'une activité sportive. L'analyse statistique montre qu'il n'y a pas d'association significative ( $p=0.65$ ) entre l'activité sportive et le statut pondéral des enfants durant la première année d'étude où on note un taux de 39.18% d'enfants en surcharge pondérale contre 60.81% de normopondéraux déclarant pratiquer le sport dans des clubs. La même observation est notée au courant de l'année 2011 avec  $p=0.12$ . Alors qu'en 2013, on a noté une différence significative ( $p=0.02$ ) entre le statut pondéral et la pratique du sport avec 36.28% d'enfants en surpoids et obèses déclarant pratiquer du sport en dehors de l'école contre 63.70% des normopondéraux.



**Figure. 21 :** Fréquence de la pratique du sport chez les enfants pendant les trois années d'étude

**Tableau.14** : Distribution des enfants selon le statut pondéral et la pratique d'activité sportive. (Effectif et pourcentage)

	Pratique du sport	Normopondéraux	Surpoids	Obèses	Effectif	p
2010	Oui	45 (60.81%)	19 (25.67%)	10 (13.51%)	74	0.65
	Non	277 (60.74%)	98 (21.49%)	81 (17.76%)	456	
2011	Oui	60 (66.66%)	16 (17.77%)	14 (15.55%)	90	0.12
	Non	353 (72.78%)	85 (17.52%)	47 (9.69%)	485	
2013	Oui	86 (63.70%)	13 (9.62%)	36 (26.66%)	135	0.02
	Non	314 (74.23%)	30 (7.09%)	79 (18.67%)	423	

p : seuil de signification

### **V.3 La sédentarité et corpulence des enfants scolarisés**

D'après le tableau 15, le temps moyen consacré par les enfants obèses à regarder la télévision est supérieur à celui des enfants en surpoids et des normopondéraux, il est respectivement en moyenne de  $1.99 \pm 1.30$  h/j vs  $1.87 \pm 1.14$  h/j vs  $1.90 \pm 0.97$  h/j. Il est signalé l'absence de liaison significative ( $p=0.67$ ) entre le temps passé devant la télévision et le statut pondéral pour l'année 2010. Durant la même année d'étude et concernant le temps moyen consacré aux jeux de consol, les enfants en surpoids passent une durée moyenne supérieure par rapport aux obèses et les normopondéraux soit respectivement,  $1.45 \pm 0.73$  h/j contre  $1.33 \pm 0.86$  h/j et  $1.25 \pm 0.57$  h/j. Il n'existe pas une signification statistique ( $p=0.37$ ) entre le temps passé aux jeux de consols et le statut pondéral.

En ce qui concerne les jeux à l'extérieur, les enfants obèses et les normopondéraux passent presque la même durée moyenne avec un maximum de 7 heures pendant une journée pour les obèses et 6 heures/jour pour les normopondéraux, alors que les enfants en surpoids atteignent un maximum de 8 heures/jour, on n'a pas trouvé de différence significative entre le temps passé aux jeux à l'extérieur et le statut pondéral des enfants ( $p=0.20$ ).

Le suivi de ces enfants durant l'année 2011 a montré qu'il n'y a pas de changement remarquable en ce qui concerne le temps passé devant la télévision ( $p=0.74$ ) où les enfants obèses consacrent plus de heures à regarder la télévision avec en moyenne  $1.93\pm 1.38$  h/j.

Par ailleurs, les enfants en surpoids semblent réserver un temps plus important aux jeux de vidéo comparés aux obèses et normopondéraux avec respectivement,  $1.48\pm 1.08$  h/j,  $1.35\pm 0.88$  h/j,  $1.41\pm 0.76$  h/j mais aucun lien n'a été retrouvé entre le statut pondéral et le temps de consol ( $p=0.68$ ). Les mêmes observations sont notées pour le jeu à l'extérieur où les enfants obèses et normopondéraux passent un temps relativement important à jouer à l'extérieur, nous n'avons pas noté de différence statistique significative ( $p=0.29$ ).

Pour l'année 2013, les mêmes résultats concernant le temps passé devant un écran et les jeux à l'extérieur par rapport au statut pondéral sont observés avec des différences significatives respectives  $p=0.61$ ,  $p=0.84$  et  $p=0.56$ .

## **VI. L'aspect alimentaire**

### **VI.1. Les principaux repas**

L'enquête alimentaire au courant des années d'étude a révélé qu'en 2010, 76.8% d'enfants prennent le petit déjeuner, 90% le déjeuner et la prise du dîner semble encore plus large avec un pourcentage de 98.1%. Nous avons noté une différence significative ( $p=0.02$ ) entre la fréquence du petit déjeuner et le sexe, alors que cette signification n'est pas observée ( $p=0.37$ ) entre la fréquence du déjeuner et le sexe, il en est de même pour le dîner ( $p=0.93$ ).

En 2011, les proportions de la prise des repas demeurent au même niveau avec une corrélation hautement significative ( $p<0.0001$ ,  $r=-0.14$ ) entre la fréquence de la prise du petit déjeuner et le sexe. Cependant, cette liaison n'existe pas entre la fréquence de la prise du déjeuner ( $p=0.21$ ), le dîner ( $p=0.74$ ) et le sexe.

Pour l'année scolaire 2013 nous avons remarqué une diminution de la prise du petit déjeuner (70.5%), mais la proportion de la prise du déjeuner et du dîner reste majoritaire. Une corrélation significative est notée ( $p<0.0001$ ,  $r=-0.21$ ) entre la prise du petit déjeuner

et le sexe, mais demeure moins évidente dans le cas des deux principaux repas à savoir déjeuner ( $p=0.09$ ) et le dîner ( $p=0.97$ ) et le sexe.

Globalement 45.5% des enfants déclarent ne pas prendre le goûter alors que 54.3% le prennent régulièrement en 2010. Pour les années scolaires 2011 et 2013 les fréquences observées sont respectivement de 53.2% vs 46.4% et 47.6% vs 51.5%. La différence des fréquences ne demeure pas remarquable.

**Tableau. 15 :** La sédentarité et le statut pondéral des enfants pendant les années d'étude.

	Normopondéraux	Surpoids	Obèses	P
2010	Temps de télévision (h/j)			
	1.90±0.97 (Max 6, Mim1)	1.87 ±1.14 (Max 7, Mim 1)	1.99± 1.30 (Max 7, Mim 1)	0.67
	Temps de jeux de vidéo (h/j)			
	1.25 ±0.57 (Max 4, Mim 1)	1.45± 0.73 (Max 4, Mim 1)	1.33±0.86 (Max 6, Mim 1)	0.37
	Jeux à l'extérieur (h/j)			
	2.79±1.23 (Max 6, Mim 1)	1.75±1.36 (Max 8, Mim 1)	2.67 ±1.24 (Max 7, Mim 1)	0.20
2011	Temps de télévision (h/j)			
	1.83±1.16 (Max 8, Mim 1)	1.67± 0.99 (Max 6, Mim1)	1.93±1.38 (Max 8, Mim1)	0.74
	Temps de jeux de vidéo (h/j)			
	1.41±0.76 (Max 5, Mim1)	1.48±1.08 (Max 6, Mim1)	1.35±0.88 (Max 5, Mim1)	0.68
	Jeux à l'extérieur (h/j)			
	2.13 ±1.34 (Max 8, Mim1)	1.88± 1.01 (Max 5, Mim1)	2.08 ± 1.12 (Max 5, Mim1)	0.29
2013	Temps de télévision (h/j)			
	1.87±1.02 (Max6, Mim 1)	1.86±1.00 (Max5, Mim 1)	1.74±1.02 (Max6, Mim 1)	0.61
	Temps de jeux de vidéo (h/j)			
	1.39 ±0.72 (Max6, Mim 1)	1.59±1.30 (Max6, Mim 1)	1.38±0.87 (Max 5, Mim 1)	0.84
	Jeux à l'extérieur (h/j)			
	2.38±1.55 (Max 8, Mim 1)	2.77±1.86 (Max 8, Mim1)	2.63±1.63 (Max 8, Mim 1)	0.56

p : seuil de signification

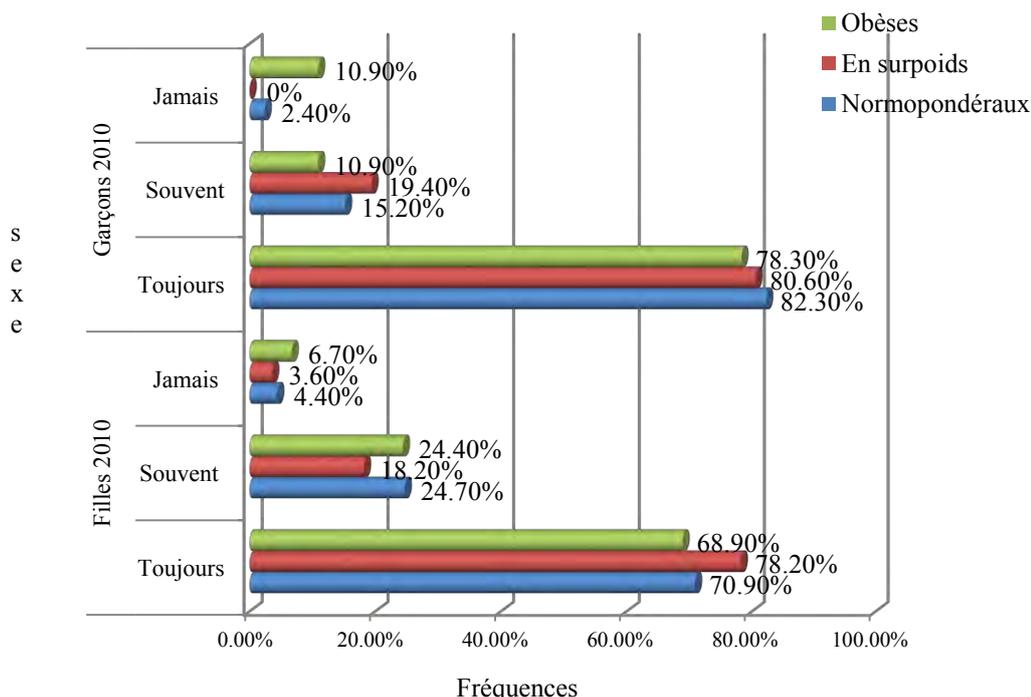
### VI.1.1. Le petit déjeuner

La comparaison de la fréquence de la prise du petit déjeuner avec les trois statuts pondéraux et le sexe durant l'année 2010, rapporté en figure 22, montre que la majorité des enfants prennent toujours le petit déjeuner. Les filles en surpoids présentent le taux le plus élevé avec 78.20% par rapport aux obèses et aux normopondéraux, mais on note l'absence de liaison statistique ( $p=0.90$ ). Les garçons normopondéraux sont plus nombreux à prendre régulièrement un petit déjeuner comparés aux garçons obèses et en surpoids, les fréquences respectives sont de 82.30%, 80.60% et 78.30% ( $p=0.19$ ).

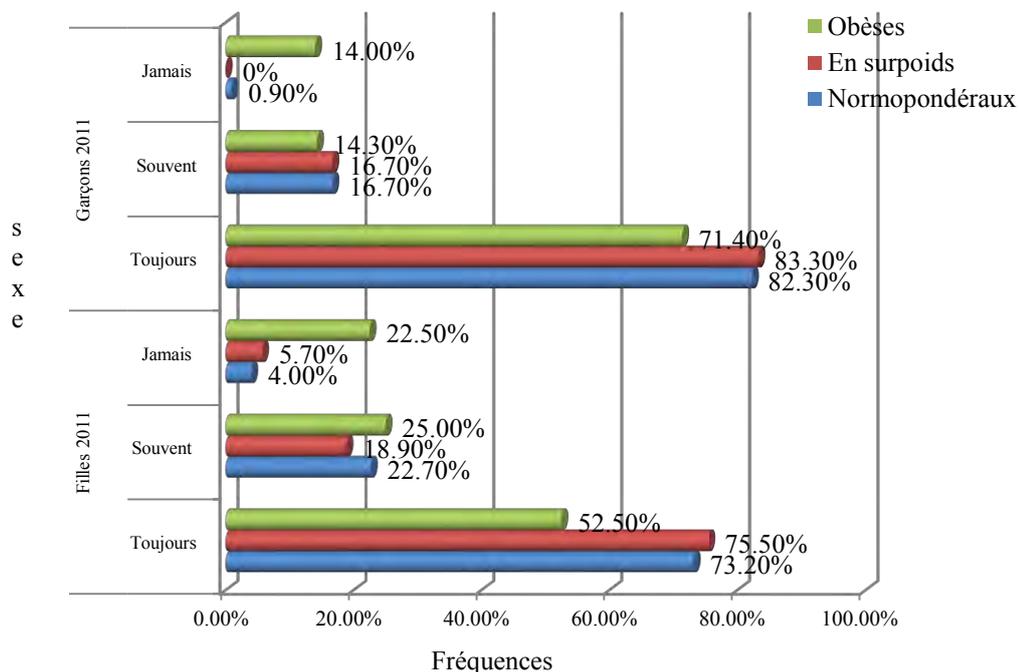
En 2011 le pourcentage de garçons en surpoids et normopondéraux qui prennent toujours le petit déjeuner sont proches avec respectivement 83.30% et 82.30% contre 71.40% d'enfants obèses ( $p=0.07$ ). Par contre, les filles en surpoids sont les plus nombreuses à prendre le petit déjeuner par rapport aux obèses et normopondéraux avec une différence significative ( $p=0.001$ ). (Figure 23)

En 2013, les filles en surpoids sont moins nombreuses à prendre le petit déjeuner comparées aux filles ayant un poids normal et obèses, avec une liaison statistiquement significative ( $p=0.01$ ). (Figure 24)

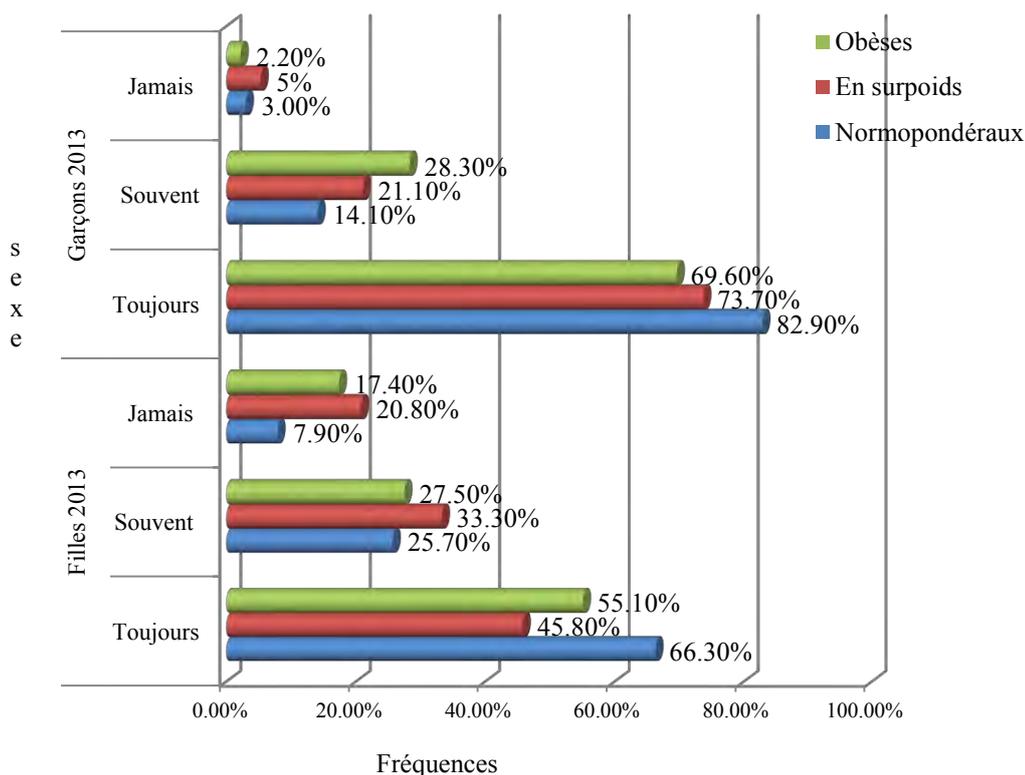
Les garçons en surpoids sont les plus fréquents à ne pas prendre le petit déjeuner, que les filles de même statut pondéral. Toutefois il n'existe pas une association statistique ( $p=0.09$ ) entre la fréquence de la prise du petit déjeuner et le statut pondéral.



**Figure. 22 :** Répartition de la fréquence de la prise du petit déjeuner selon le sexe et le statut pondéral -Année 2010



**Figure. 23 :** Répartition de la fréquence de la prise du petit déjeuner selon le sexe et le statut pondéral- Année 2011



**Figure. 24 :** Répartition de la fréquence de la prise du petit déjeuner selon le sexe et statut pondéral-Année 2013

Le petit déjeuner se compose en général du lait seul, ou avec du pain/croissant, et/ou produits sucrés et laitage. Les filles, en 2010, prennent souvent du lait, des produits sucrés et laitage avec des pourcentages élevés par rapport aux garçons. Cependant, aucune liaison statistiquement significative  $p=0.20$  n'est pas notée. Même observation durant l'année 2011 sauf que les garçons semblent prendre plus de pain et de croissants que les filles, sans association statistique apparente ( $p=0.10$ ). En 2013 la fréquence des aliments consommés lors du petit déjeuner n'a pas changé d'une manière remarquable avec absence d'une association significative entre la fréquence de la prise des aliments consommés au petit déjeuner et le sexe ( $p=0.07$ ). (Tableau.16)

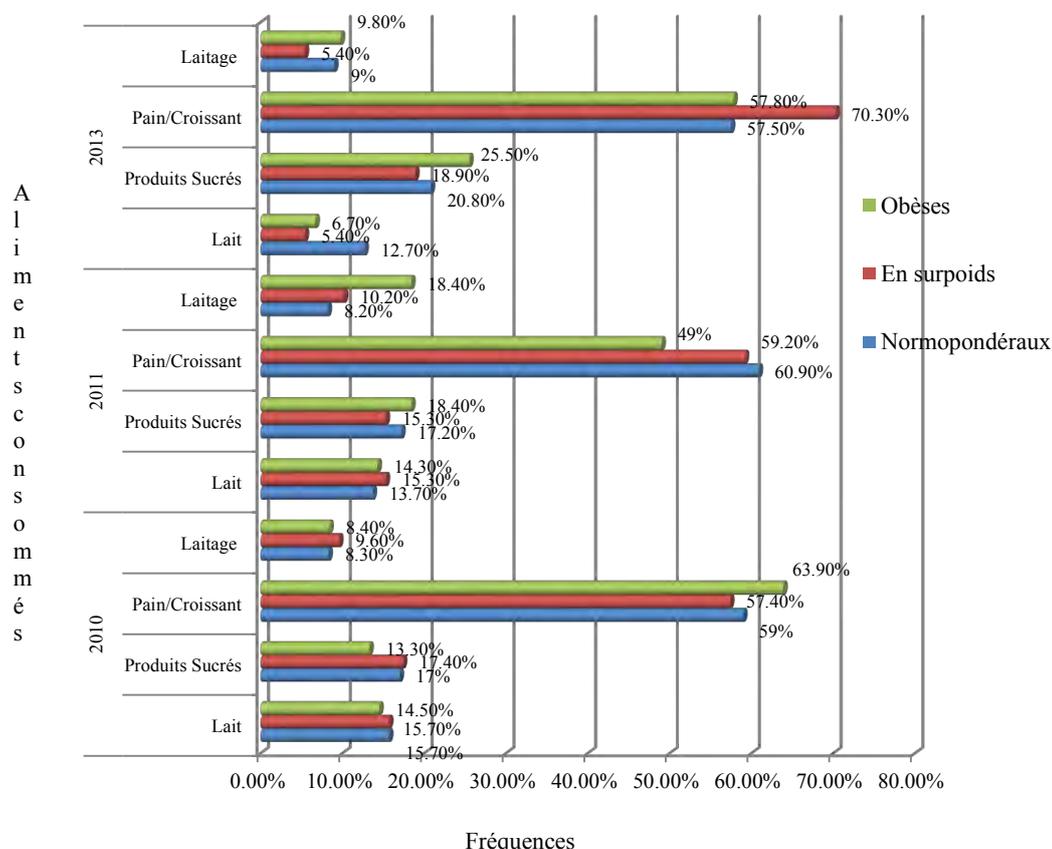
Durant les trois années de l'étude les enfants en surcharge pondérale prennent des produits sucrés, du pain et des croissants ainsi que les laitages avec des pourcentages plus élevés par rapport aux normopondéraux sans aucune différence significative ( $p=0.57$ ) entre le type d'aliment consommé lors du petit déjeuner et le statut pondéral des enfants, pour l'année 2010. Alors que 59.20% d'enfants en surpoids en 2011 prennent du pain et des

croissants, comparés aux normopondéraux (60.90%) ( $p=0.59$ ). La dernière année de l'étude (2013) on observe une consommation élevée du pain/croissant et des produits sucrés par les enfants en surcharge pondérale mais nous n'avons pas retrouvé une différence significative ( $p=0.30$ ). (Figure 25)

**Tableau.16:** Fréquences des aliments consommés lors du petit déjeuner chez les enfants selon le sexe durant les trois années d'étude. (Résultats exprimé en effectif et en pourcentage)

		Lait	Produits sucrés	Pain/Croissant	Laitage	Effectif	p
2010	Filles	45 (18.2%)	45 (18.2%)	130 (52.6%)	27 (10.9%)	247	0.20
	Garçons	34 (12.9%)	39 (14.8%)	173 (65.8%)	17 (6.5%)		
2011	Filles	44 (16.2%)	51 (18.8%)	149 (55%)	27 (10%)	271	0.10
	Garçons	33 (11.9%)	42 (15.1%)	178 (64%)	25 (9%)		
2013	Filles	31 (11.8%)	69 (26.3%)	138 (52.7%)	24 (9.2%)	262	0.07
	Garçons	26 (10.2%)	43 (16.8%)	165 (64.5%)	22 (8.6%)		

p : seuil de signification



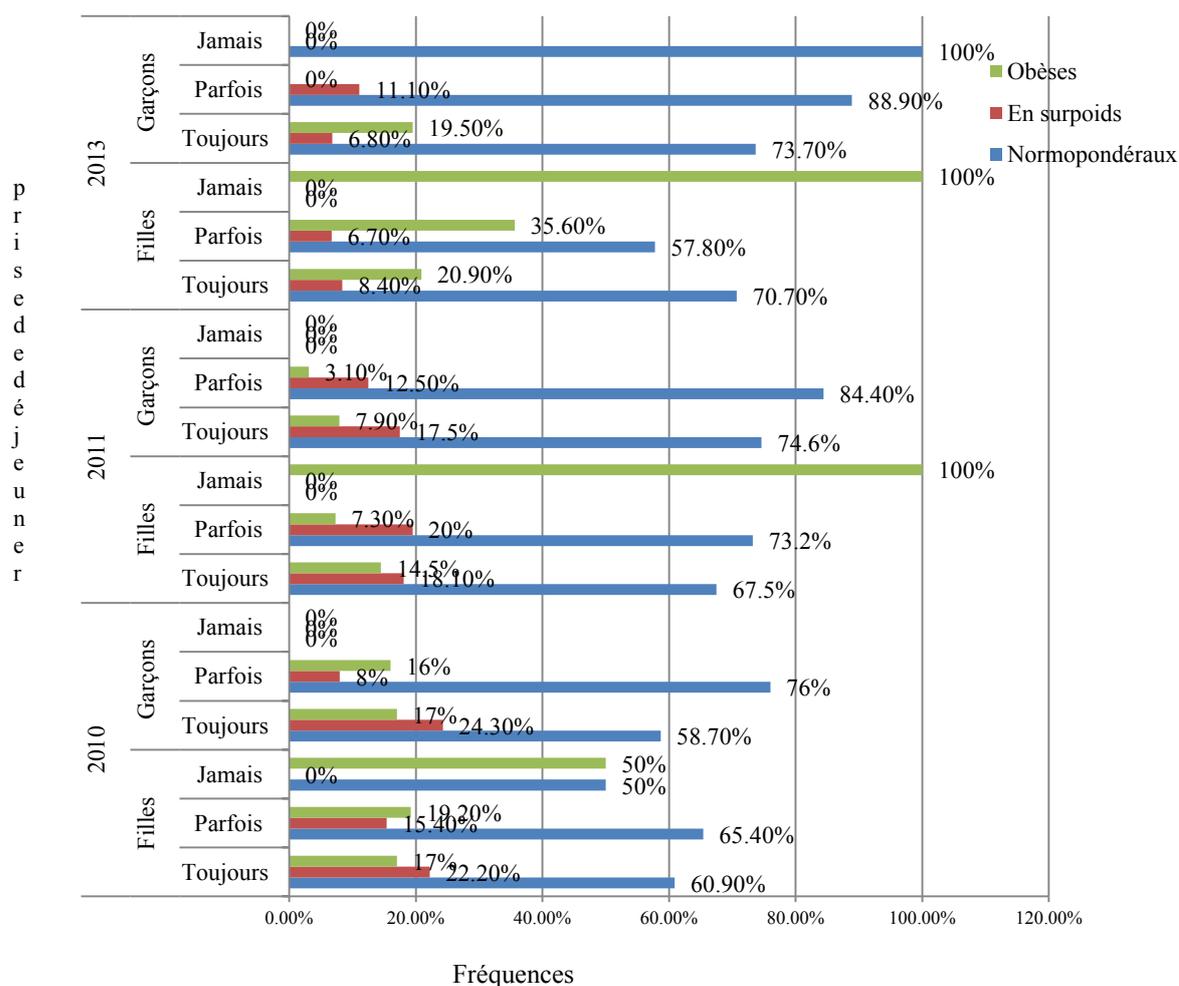
**Figure. 25:** Fréquences des aliments consommés lors du petit déjeuner chez les enfants selon le statut pondéral au courant des trois années d'étude

### **VI.1.2. Le déjeuner et le dîner**

#### **VI.1.2.1. La fréquence du déjeuner et son environnement**

La figure 26 présente la distribution des pourcentages de la fréquence de la prise du déjeuner des enfants normopondéraux, en surpoids et obèses en fonction du sexe durant les trois années scolaires. La fréquence de la prise du déjeuner quotidiennement est importante chez les filles et les garçons quelque soit leur statut pondéral, prendre le déjeuner parfois est plus fréquent chez enfants normopondéraux que chez les enfants en surpoids et obèses. On note pas de différence significative entre la fréquence du déjeuner et le statut pondéral chez les filles et les garçons au courant de l'année 2010 et 2011, les seuils respectifs sont de ( $p=0.79$  et  $p=0.71$  vs ( $p=0.25$  et  $p=0.20$ ). Cependant, en 2013 on observe une différence significative entre la fréquence de la prise du déjeuner et le statut pondéral entre les filles et les garçons. Le seuil de signification  $p=0.01$  pour le groupe des filles et  $p=0.02$  pour les garçons. Les enfants qui ont un poids normal prennent régulièrement le déjeuner par rapport aux enfants en surpoids et obèses. Les enfants qui ne prennent pas le déjeuner sont souvent des garçons normopondéraux ou des filles obèses avec une fréquence équivalente.

L'analyse de l'environnement de la prise du déjeuner, (tableau 17), montre qu'il y a une liaison significative entre l'endroit de la prises du repas et le statut pondéral de l'enfant ( $p<0.001$ ). En 2010 64.6% des normopondéraux prennent leur déjeuner en famille, 14.2% des obèses déclarent le prendre à la maison. D'autre part, on observe une fréquence importante d'enfants en surcharge pondérale qui prennent le repas à la cantine et à la maison, 53.5% contre 46.5% de normopondéraux. En 2011 l'environnement de la prise du repas n'a pas changé, 74.1% d'enfants normopondéraux prennent leur déjeuner à la maison contre 16.7% d'enfants en surpoids et 9.2% d'obèses. Par ailleurs, 41.9% des enfants en surpoids et obèses déclarent prendre leur déjeuner dans les deux endroits contre 58.1% des normopondéraux ( $p=0.004$ ). En revanche, on n'a pas retrouvé de différence significative ( $p=0.61$ ) entre le lieu de la prise du déjeuner et l'état pondéral des enfants en 2013.



**Figure. 26 :** Distribution de la fréquence de la prise du déjeuner chez les enfants selon le statut pondéral et le sexe durant la période d'étude

**Tableau. 17 :** Lieux du repas du déjeuner durant la période d'étude

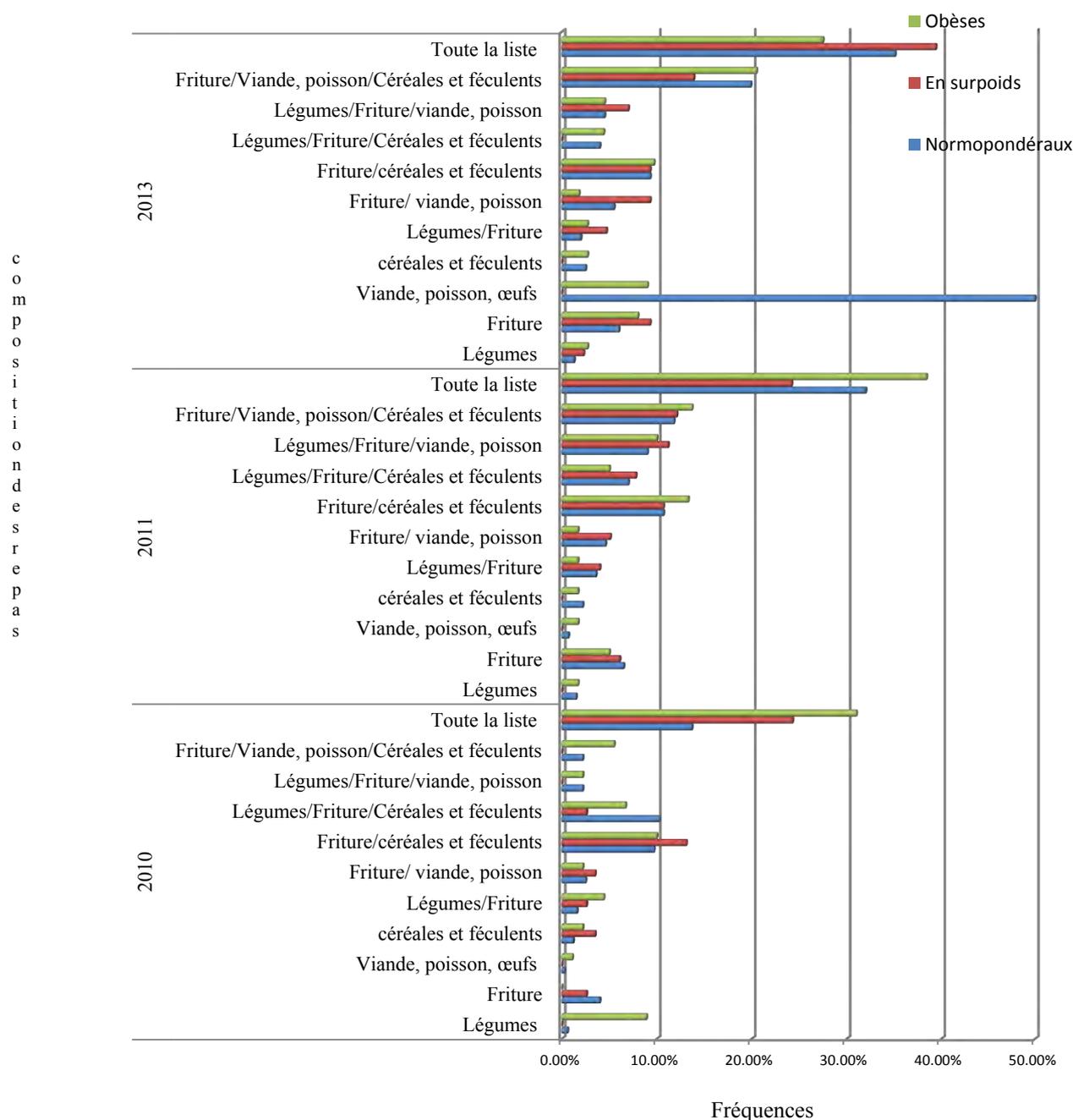
		Normopondéreux	En surpoids	Obèses	Effectif	P
2010	Maison	274 (64.6%)	90 (21.2%)	60 (14.2%)	424	<0.001
	Cantine	27 (44.3%)	15 (24.6%)	19 (31.1%)	61	
	Cantine et maison	20 (46.5%)	12 (27.9%)	11 (25.6%)	43	
2011	Maison	363 (74.1%)	82 (16.7%)	45 (9.2%)	490	0.004
	Cantine	32 (59.3%)	11 (20.4%)	11 (20.4%)	54	
	Cantine et maison	18 (58.1%)	8 (25.8%)	5 (16.1%)	31	
2013	Maison	333 (72.1%)	35 (7.6%)	94 (20.3%)	462	0.61
	Cantine	38 (66.7%)	2 (3.5%)	17 (29.8%)	57	
	Cantine et maison	30 (76.9%)	6 (15.4%)	3 (7.7%)	39	

p : seuil de signification

**VI.1.2.2. Type d'aliment et statut pondéral de l'enfant**

La figure 27 montre la répartition des aliments proposés dans l'enquête avec l'état pondéral des enfants, il ressort que les enfants en surcharge pondérale mangent souvent, avec une fréquence remarquable au déjeuner de matière grasse (friture), céréales et féculents ainsi que de la viande par rapport aux normopondéraux, mais sans liaison significative ( $p=0.75$ ) entre le type d'aliment et le statut pondéral de l'enfant. En 2011, les enfants en surpoids et obèses mangent souvent lors du déjeuner des légumes accompagnés de friture et des féculents ainsi que de la viande et du poisson ( $p=0.16$ ).

Durant la dernière année d'étude, les normopondéraux prennent de la viande, du poisson et des œufs, avec des proportions élevées comparés aux enfants en surpoids et obèses. La prise de friture et de la viande est plus remarquée chez les enfants en surpoids, alors que les enfants obèses sont présents dans tous les types d'aliments proposés. Aucune différence significative n'est observée ( $p=0.60$ ) durant cette année entre le type d'aliment et l'état pondéral des enfants enquêtés.

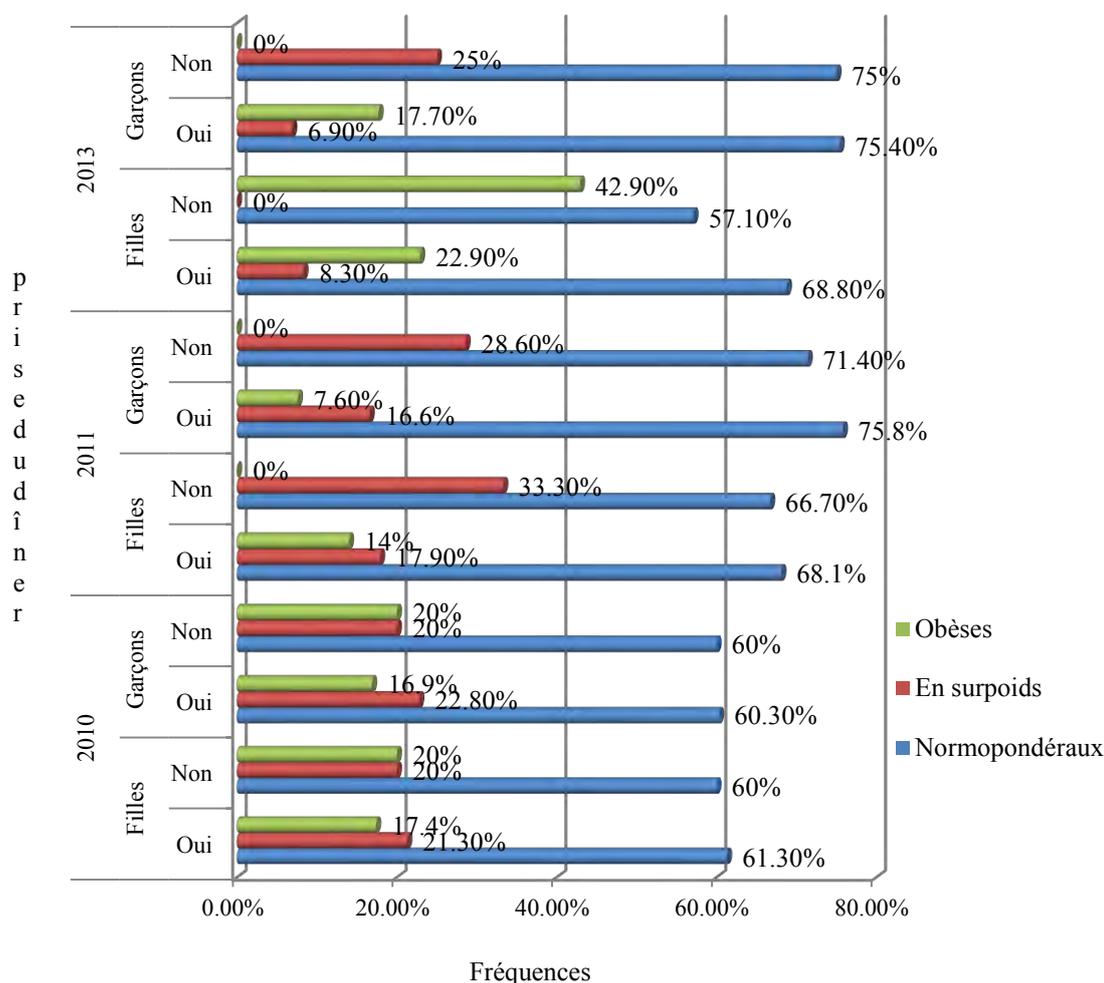


**Figure.27 :** Répartition du type d’aliment pris lors du déjeuner selon le statut pondéral des enfants durant les trois années

**VI.1.2.3. La fréquence du dîner et l’état pondéral des enfants**

Durant les trois années de l’étude, les enfants qui ont un poids normal prennent le repas du dîner avec des fréquences élevées comparés aux enfants en surpoids et obèses. En 2010 61.30% de filles normopondéraux prennent le dîner contre 60.30% de garçons

normopondéraux. Alors qu'en 2011, 33.30% des filles en surpoids ne prennent pas le dîner contre 28.60% des garçons en surpoids. En 2013 31,2% de filles en surcharge pondérale déclarent prendre le dîner contre 24.6% de garçons en surpoids et obèses. L'analyse statistique ne montre pas de liaison significative  $p=0.91$  chez les filles vs  $p=0.92$  chez les garçons entre la fréquence de la prise du dîner et le statut pondéral des enfants selon le sexe durant les trois années scolaires, en 2010 ; ( $p=0.67$ ) chez les filles vs ( $p=0.89$ ) chez les garçons en 2011 et ( $p=0.33$ ) chez les filles vs ( $p=0.65$ ) chez les garçons en 2013 (Figure 28).



**Figure. 28 :** Distribution des fréquences de la prise du dîner selon le statut pondéral et le sexe durant les trois années d'étude

### **VI.1.2.4. Type d'aliment lors du dîner et statut pondéral de l'enfant**

En 2010, les aliments préférés par les obèses et les enfants en surpoids, lors du dîner, sont les légumes accompagnés des fritures, de friture et avec la viande ou poisson tandis que les normopondéraux mangent souvent tous les aliments proposés, sans aucune différence significative ( $p=0.19$ ) entre le type d'aliment et le statut pondéral des enfants. En 2011 le menu du dîner des enfants en surpoids et obèses est composé de friture/céréales et féculents, ainsi que de légumes/matière grasse (friture)/céréales et féculents alors que les enfants normopondéraux préfèrent les céréales/féculents et la friture accompagnés des céréales. Le type d'aliment ne présente pas une signification statistique avec le statut pondéral des enfants ( $p=0.68$ ).

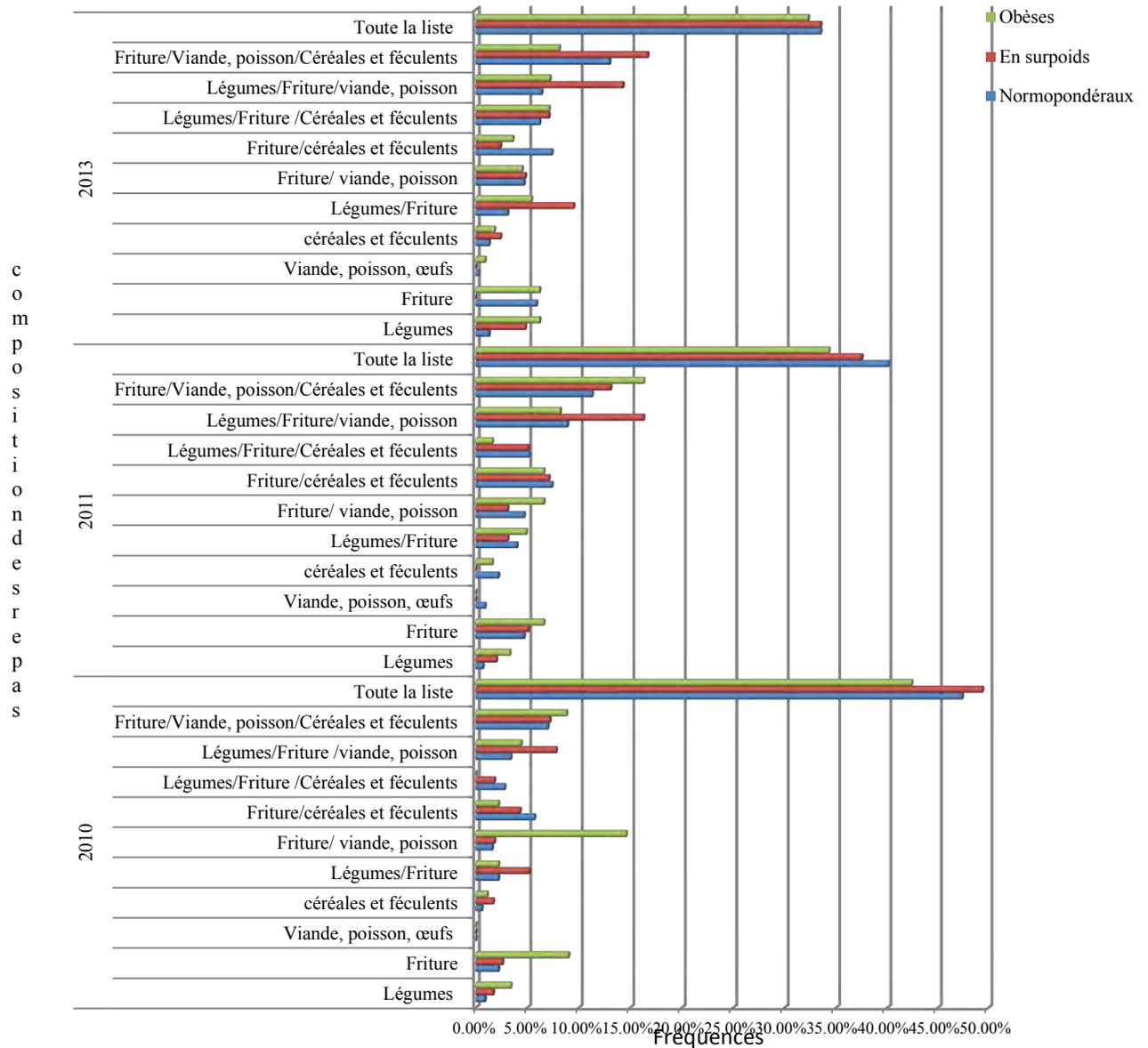
Les habitudes et les préférences alimentaires de ces enfants, lors de dîner, n'ont pas changé en 2013. Les normopondéraux prennent de friture/céréales et féculents avec une fréquence importante, de même pour les enfants en surcharge pondérale qui préfèrent les légumes/friture/viande, poisson, œufs et légumes/friture, cependant on n'a pas une association entre le type d'aliment préféré lors du dîner et l'état pondéral de l'enfant ( $p=0.48$ ) (Figure 29).

### **VI.1.3. Le goûter et le statut pondéral des enfants durant les trois années scolaires**

Les données consignées dans le tableau 18, montrent que 65.2% de filles de poids normal déclarent, en 2010, prendre le goûter contre 42.2% de filles obèses, aucune différence significative n'a été observée entre le sexe et le statut pondéral ( $p=0.06$ ). De même 60.5% des garçons normopondéraux déclarent prendre le goûter régulièrement contre 22.4% d'enfants en surpoids ( $p=0.97$ ). En 2011 la fréquence de la prise du goûter chez les filles obèses a diminué (15.9%), il en est de même pour les filles normopondéraux (62.9%) sans aucune différence significative entre le sexe et le statut pondéral ( $p=0.07$ ). Par contre cette fréquence semble diminuer chez les garçons en surcharge pondérale contre une légère augmentation d'effectif des garçons normopondéraux qui prennent ce repas ( $p=0.94$ ).

En 2013, la fréquence de la prise du goûter a gardé un niveau stable dans les trois classes du statut pondéral et ce quel que soit le sexe. Nous n'avons pas observé de

signification statistique, le seuil étant de ( $p=0.07$ ) chez les filles et ( $p=0.65$ ) chez les garçons.



**Figure. 29 :** Répartition du type d'aliment pris lors du dîner selon le statut pondéral des enfants durant les trois années

**Tableau. 18 :** Fréquences du goûter selon le statut pondéral et le sexe durant les années d'étude

			Normopondéraux	En surpoids	Obèses	Effectif	p
2010	Filles	Oui	92 (65.2%)	30 (21.3%)	19 (42.2%)	141	0.06
		Non	65 (56%)	25 (21.6%)	26 (22.4%)	116	
	Garçons	Oui	89 (60.5%)	33 (22.4%)	25 (17%)	181	0.97
		Non	75 (60%)	29 (23.2%)	21 (16.8%)	140	
2011	Filles	Oui	95 (62.9%)	32 (21.2%)	24 (15.9%)	151	0.07
		Non	103 (73.6%)	21 (15%)	16 (11.4%)	140	
	Garçons	Oui	118 (76.1%)	26 (16.8%)	11 (7.1%)	155	0.94
		Non	97 (76.4%)	20 (15.7%)	10 (7.9%)	127	
2013	Filles	Oui	105 (72.9%)	12 (8.3%)	27 (18.8%)	144	0.07
		Non	95 (64.6%)	11 (7.5%)	41 (27.9%)	147	
	Garçons	Oui	110 (76.4%)	10 (6.9%)	24 (16.7%)	144	0.65
		Non	88 (73.9%)	9 (7.6%)	22 (18.5%)	119	

p : seuil de signification

## **VI.2. Le grignotage et la collation matinale**

### **VI.2.1. La collation matinale**

En 2010, la collation du matin est prise fréquemment par les filles normopondérales soit 59.5% contre 17.8% des filles obèses, sans aucune signification statistique entre le statut pondéral et le sexe ( $p=0.57$ ). De la même façon les garçons normopondéraux prennent régulièrement la collation matinale sans qu'il existe une liaison significative ( $p=0.17$ ). Au courant de l'année 2011 la fréquence de la prise de la collation a augmenté chez les filles normopondérales de même que chez les garçons normopondéraux et elle reste presque dans les mêmes proportions chez les enfants en surcharge pondérale. Cependant, on n'a pas trouvé une différence significative entre la fréquence de la prise de collation et le statut pondéral selon le sexe ( $p=0.11$ ) pour les filles et ( $p=0.52$ ) pour les garçons. En 2013, l'effectif des enfants normopondéraux, quel que soit le sexe, a augmenté à des valeurs considérables, par contre chez les enfants en surpoids et obèses, on note une

légère diminution de la fréquence de la prise de collation matinale. Aucune différence statistique n'a été observée entre le statut pondéral des enfants et la fréquence de la prise de collation avec le sexe ( $p=0.88$ ) chez les filles, ( $p=0.73$ ) chez les garçons (Tableau 19).

**Tableau. 19:** Fréquences de la collation matinale selon le statut pondéral et le sexe durant les trois années d'étude

			Normopondéraux	En surpoids	Obèses	Effectif	p
2010	Filles	Oui	97 (59.5%)	37 (22.7%)	29 (17.8%)	163	0.57
		Non	61 (64.2%)	18 (18.9%)	16 (16.8%)	95	
	Garçons	Oui	99 (58.6%)	36 (21.3%)	34 (20.1%)	169	0.17
		Non	65 (63.1%)	26 (25.2%)	12 (11.7%)	103	
2011	Filles	Oui	120 (65.6%)	33 (18%)	30 (16.4%)	183	0.11
		Non	77 (72.6%)	19 (17.9%)	10 (9.4%)	106	
	Garçons	Oui	128 (73.1%)	35 (20%)	12 (6.9%)	175	0.52
		Non	85 (79.4%)	13 (12.1%)	9 (8.4%)	107	
2013	Filles	Oui	123 (68.3%)	14 (7.8%)	43 (23.9%)	180	0.88
		Non	76 (68.5%)	10 (9%)	25 (22.5%)	111	
	Garçons	Oui	132 (76.3%)	12 (6.9%)	29 (16.8%)	173	0.73
		Non	66 (74.2%)	7 (7.9%)	16 (18%)	89	

p : seuil de signification

### **VI.2.2. Le grignotage et l'état pondéral des enfants durant les trois années scolaires**

Les fréquences du grignotage des enfants normopondéraux, en surpoids et obèses durant les trois années de l'étude représentées dans le tableau 20, montre que 61.5% des filles normopondérales déclarent grignoter souvent en dehors des repas, de même pour les garçons normopondéraux 59.8% déclarent grignoter souvent, aucune différence significative entre le statut pondéral et la fréquence de grignotage n'est notée ( $p=0.63$ ). Il en est de même pour la signification par sexe ( $p=0.06$ ) chez les filles, ( $p=0.19$ ) chez les garçons au courant de l'année 2010.

La même situation est observée en 2011, la majorité des filles et des garçons normopondéraux déclarent prendre des aliments en dehors de principaux repas. En effet les

fréquences des enfants en surcharge pondérale, quel que soit le sexe, qui grignotent a chuté. Cependant, on note pas de signification statistique associée au statut pondéral ( $p=0.22$  et  $p=0.49$ ) pour les filles et ( $p=0.26$ ) pour les garçons.

En 2013, les filles obèses grignotent plus que les filles en surpoids, alors que les filles normopondérales sont les plus nombreuses pour la prise des aliments en dehors des principaux repas. La plupart des garçons normopondéraux ne grignotent jamais soit 77.8%. Il n'y a pas une association significative entre la fréquence de grignotage et le statut pondéral ( $p=0.22$ ) ainsi avec le sexe ( $p=0.39$ ) chez les filles et ( $p=0.41$ ) chez les garçons.

**Tableau. 20:** Répartition des fréquences du grignotage selon le statut pondéral des enfants et le sexe en 2010, 2011, 2013

			Normopondéraux	En surpoids	Obèses	Effectif	p
2010	Filles	Oui	158 (61.5%)	55 (21.4%)	44 (17.1%)	257	0.06
		Non	0	0	1 (100%)	1	
	Garçons	Oui	159 (59.8%)	61 (22.9%)	46 (17.3%)	266	0.19
		Non	5 (83.3%)	1 (16.7%)	0	6	
2011	Filles	Oui	187 (67.8%)	50 (18.1%)	39 (14.1%)	276	0.49
		Non	11 (73.3%)	3 (20%)	1 (6.7%)	15	
	Garçons	Oui	203 (75.2%)	46 (17%)	21 (7.8%)	270	0.26
		Non	12 (85.7%)	2 (14.3%)	0	14	
2013	Filles	Oui	189 (67.7%)	24 (8.6%)	66 (23.7%)	279	0.39
		Non	13 (81.2%)	0	3 (18.8%)	16	
	Garçons	Oui	185 (75.2%)	16 (6.5%)	45 (18.3%)	246	0.41
		Non	14 (77.8%)	3 (16.7%)	1 (5.6%)	18	

p : seuil de signification

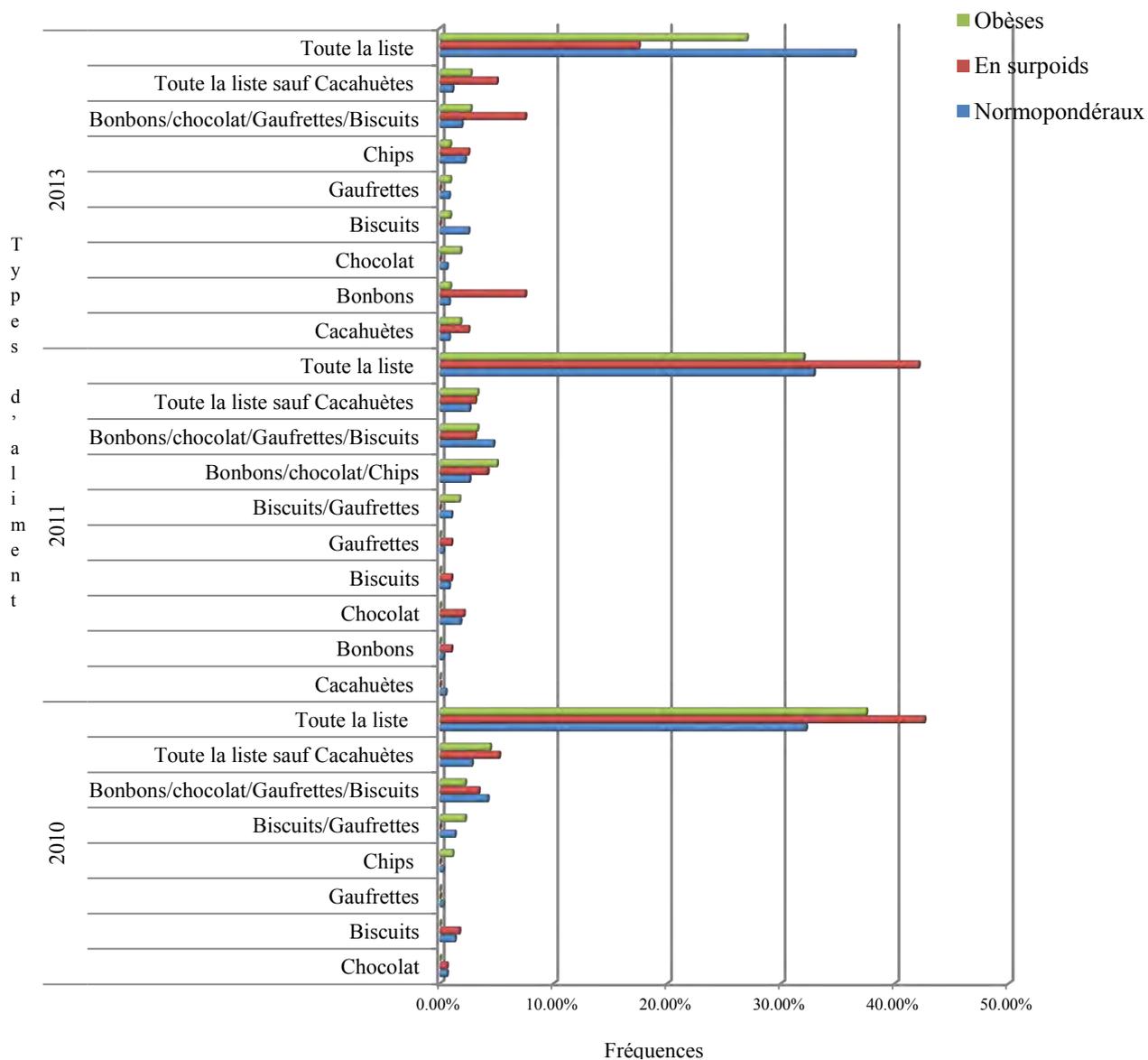
### **VI.2.2.1. Le type d'aliment consommé lors du grignotage et le statut pondéral des enfants**

Les aliments les plus consommés par les enfants en surcharge pondérale, lors du grignotage (Figure 30), sont souvent les bonbons/chocolat/Biscuits/Gaufrettes en 2010 sans aucune association statistique entre le type d'aliment et le statut pondéral ( $p=0.22$ ). En 2011 les aliments les plus fréquemment grignotés sont toute la liste proposée aux enfants en surpoids et obèses. Les bonbons/chocolat/Biscuits/Gaufrettes demeurent les aliments préférés par les normopondéraux ( $p=0.42$ ). En 2013 les préférences alimentaires lors du grignotage n'ont pas changé chez les trois classes du statut pondéral ( $p=0.36$ ).

Le tableau 21 montre la répartition d'effectifs et pourcentages d'enfants par rapport au temps de grignotage en fonction du statut pondéral. Ainsi en 2010, Les normopondéraux grignotent beaucoup le matin (66.7%) vs (33.3%) d'enfants en surcharge pondérale. Ces derniers préfèrent grignoter souvent le soir (38.5%). Le grignotage pendant toute la journée demeure élevé chez les enfants normopondéraux soit 58.8% contre un total de 41.1% en surpoids et obèses. Il n'y aucune signification statistique entre le temps de grignoter et le statut pondéral des enfants ( $p=0.89$ ).

En 2011, les effectifs des enfants en surcharge pondérale qui consomment des aliments en dehors des principaux repas à savoir le matin, l'après midi, le soir et durant toute la journée a diminué. Tandis que le pourcentage des normopondéraux a augmenté durant toutes les répartitions de temps de grignotage sauf le matin ( $p=0.83$ ).

Durant la dernière année de l'étude les enfants normopondéraux en majorité grignotent le matin pendant toute la journée plus que les enfants en surpoids et obèses. Nous n'avons pas décelé de différence significative ( $p=0.06$ ) entre l'état pondéral des enfants et le temps de grignotage.



**Figure. 30 :** Distribution des différents types d'aliment consommé lors du grignotage selon le statut pondéral des enfants, durant 2010, 2011, 2013

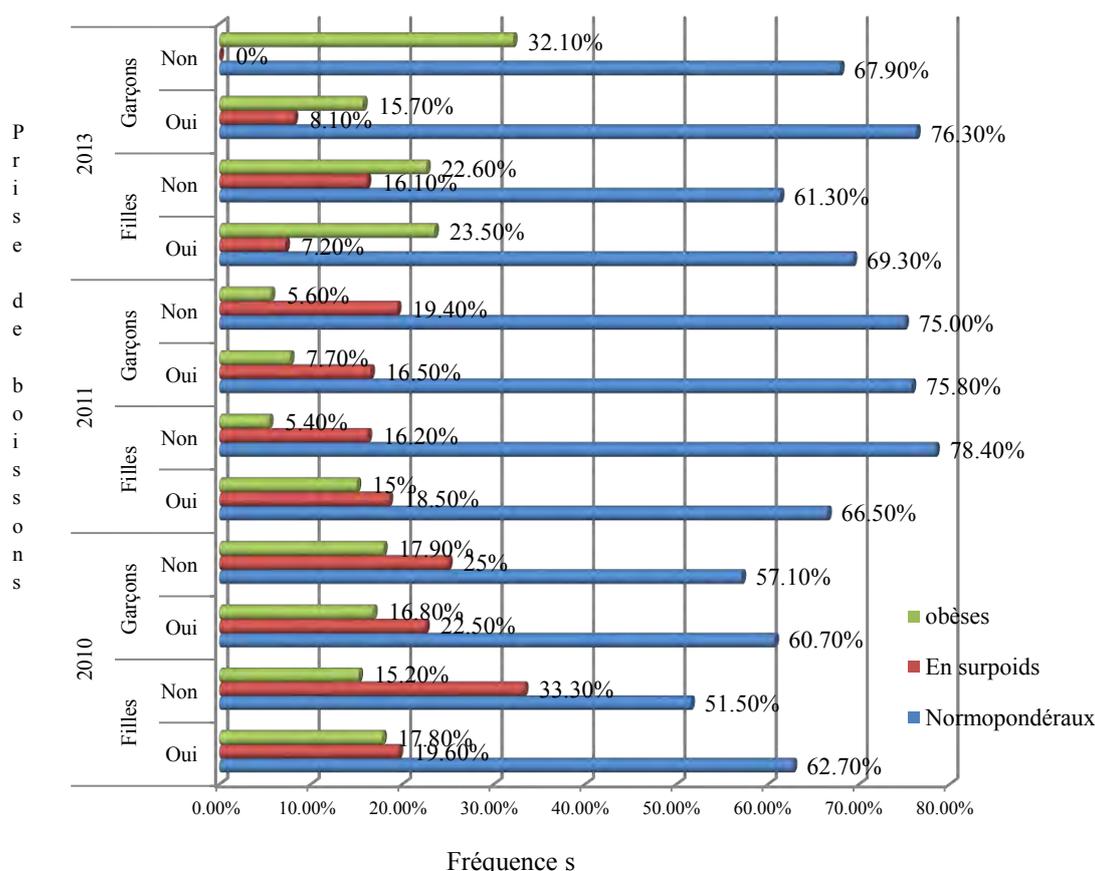
**Tableau. 21:** Répartition des fréquences du temps de grignotage selon le statut pondéral, durant les trois années scolaires

		Normopondéraux	En surpoids	Obèses	Effectif	p
2010	Matin	10 (66.7%)	2 (13.3%)	3 (20%)	15	0.89
	Après-midi	43 (58.9%)	13 (17.8%)	17(23.3%)	73	
	Soir	184 (61.5%)	69 (23.1%)	46(15.4%)	299	
	Toute la journée	80 (58.8%)	32 (23.5%)	24(17.6%)	136	
2011	Matin	6 (75%)	2 (25%)	0	8	0.83
	Après-midi	50 (68.5%)	12 (16.4%)	11(15.1%)	73	
	Soir	214 (72.1%)	53 (17.8%)	30(10.1%)	297	
	Toute la journée	120 (71.4%)	29 (17.3%)	19(11.3%)	168	
2013	Matin	9 (81.8%)	0	2 (18.2%)	11	0.06
	Après-midi	55 (79.7%)	4 (5.8%)	10(14.5%)	69	
	Soir	192 (71.1%)	21 (7.8%)	57(21.1%)	270	
	Toute la journée	118 (67.4%)	15 (8.6%)	42 (24%)	175	

p : seuil de signification

### **VI.3. Prise de boissons sucrées selon l'état pondéral des enfants et le sexe**

La figure 31 montre la fréquence de la prise des boissons sucrées, pendant les repas, selon le statut pondéral des enfants et le sexe. Les normopondéraux semblent les plus nombreux à prendre des boissons sucrées que les enfants en surpoids et obèses durant les trois années d'étude. Aucune différence significative n'est observée, les seuils de signification sont respectivement de 0.52, 0.17 et 0.16.



**Figure. 31 :** Répartition de la fréquence de la prise de boissons sucrées selon le statut pondéral et le sexe durant les trois années scolaires

### VI.3.1 Quantité de boissons sucrées et statut pondéral des enfants

On a quantifié la consommation des boissons sucrées par un verre, deux et plus de deux pendant les repas (tableau 22). D’après les données rassemblées, en 2010, 33.4% des filles en surcharge pondérale déclarent prendre deux verres et plus contre 66.7% des filles normopondérales. Les garçons en surcharge pondérale déclarent consommer deux verres et plus soit 45.2% contre 54.7% des normopondéraux. Aucune différence significative n’a été observée entre le statut pondéral et la quantité des boissons sucrées ( $p=0.61$ ) et pour le sexe ( $p=0.54$  chez les filles) et ( $p=0.20$  chez les garçons).

En 2011 la fréquence de la consommation d’un verre a augmenté chez les filles et les garçons normopondéraux. Il en est de même pour la quantité de deux verres et plus chez les deux sexes, sans aucune liaison statistique entre le statut pondéral ( $p=0.85$ ) et/ou le sexe

( $p=0.73$  chez les filles) et ( $p=0.34$  chez les garçons). Les enfants obèses quel que soit leur sexe semblent consommer plus de boissons sucrées.

En 2013, les filles et les garçons normopondéraux ont les mêmes fréquences avec ( $p=0.44$ ). Les seuils de signification statistique par rapport au sexe est de 0.35 chez les filles et 0.62 chez les garçons.

**Tableau. 22:** Distribution des fréquences selon le statut pondéral et la quantité des boissons sucrées prise.

			Normopondéraux	Surpoids	Obèses	Effectif	p
2010	Filles	Un verre	111 (61.7%)	36 (20%)	33 (18.3%)	180	0.54
		≥à deux verres	30 (66.7%)	8 (17.8%)	7 (15.6%)	45	
	Garçons	Un verre	119 (62.3%)	43 (22.5%)	29 (15.2%)	191	0.20
		≥à deux verres	29 (54.7%)	12 (22.6%)	12 (22.6%)	53	
2011	Filles	Un verre	139 (66.5%)	38 (18.2%)	32 (15.3%)	209	0.73
		≥à deux verres	32 (68.1%)	9 (19.1%)	6 (12.8%)	47	
	Garçons	Un verre	146 (77.7%)	28 (14.9%)	14 (7.4%)	188	0.34
		≥à deux verres	42 (70%)	13 (21.7%)	5 (8.3%)	60	
2013	Filles	Un verre	145 (70.7%)	14 (6.8%)	46 (22.4%)	205	0.35
		≥à deux verres	38 (63.3%)	6 (10%)	16 (26.7%)	60	
	Garçons	Un verre	125 (78.6%)	8 (5%)	26 (16.4%)	270	0.62
		≥à deux verres	55 (71.4%)	11 (14.3)	11 (14.3%)	93	

p : seuil de signification

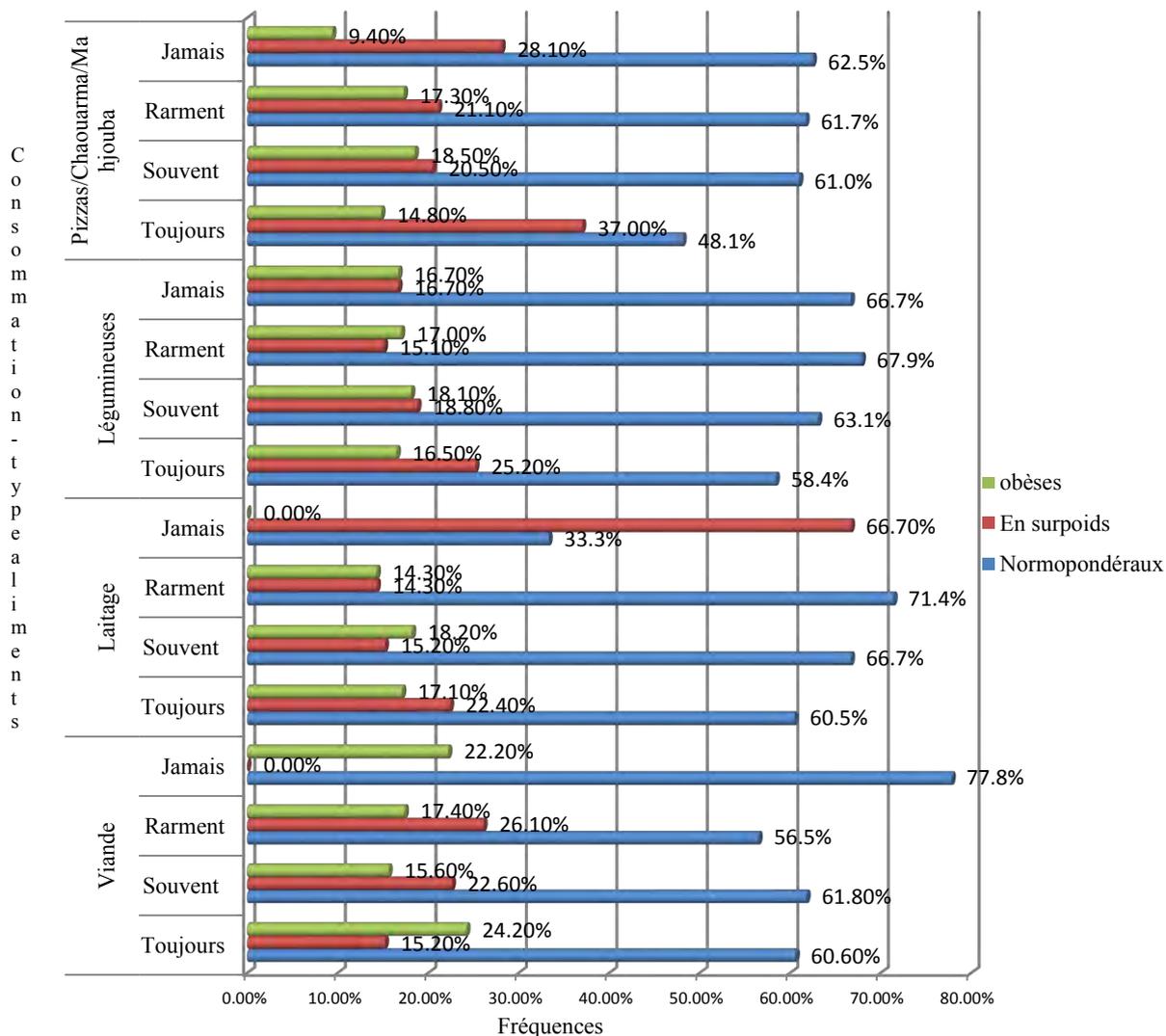
#### **VI.4. Consommation des aliments type Junk-Food**

En 2010 les aliments préférés par les enfants enquêtés sont rapportés dans la figure 32 en fonction de la réponse donnée par les enfants : toujours, souvent, rarement et jamais. Les normopondéraux semblent être les plus nombreux à consommer toujours la viande, le laitage, les légumineuses et les pizza/chaouarma/mahdjouba. Les enfants en surpoids et obèses consomment ces aliments avec des fréquences presque équivalentes pour tous les types d'aliments proposés. La consommation des pizza/chaouarma/mahdjouba régulièrement par les enfants en surcharge pondérale est importante, la fréquence observée

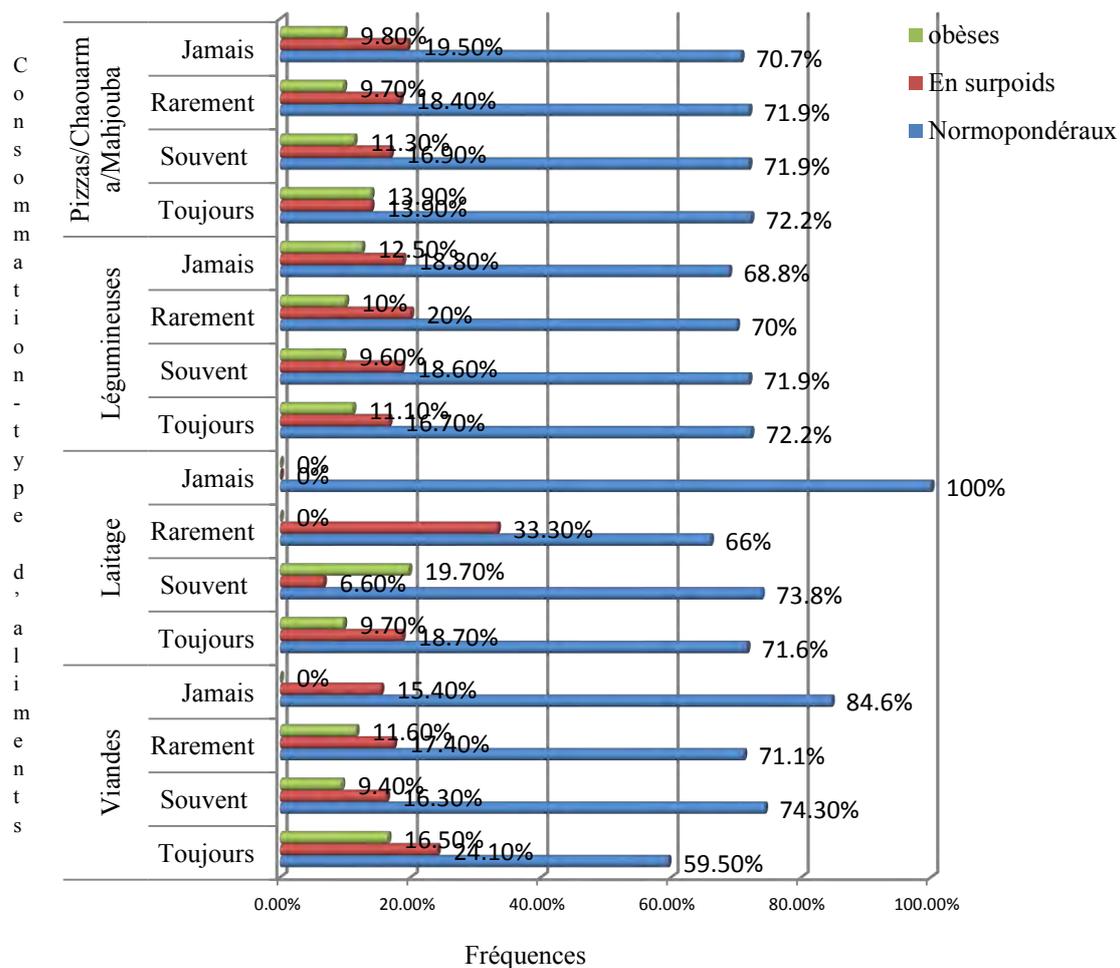
est de 51.80% vs 48.1% de normopondéraux. On note aucune signification statistique entre le statut pondéral et la fréquence de la consommation des aliments type Junk-Food ( $p=0.36$ ), ainsi que pour la consommation des légumineuses ( $p=0.41$ ), chez les enfants qui prennent le laitage ( $p=0.72$ ) et pour la consommation de la viande ( $p=0.87$ ).

D'après la figure 33 en 2011, la répartition de la fréquence des aliments type Junk-Food selon le statut pondéral des enfants montre un changement dans la fréquence de la consommation de la viande, le laitage, les légumineuses ainsi que pizza/chaouarma/mahdjouba. Les normopondéraux sont les plus fréquents à consommer ces aliments avec des proportions élevées par rapport aux fréquences enregistrées en 2010 ; toujours et souvent. Il n'y a pas de liaison significative observée entre la fréquence de la consommation des aliments type Junk-Food et l'état pondéral des enfants aussi bien pour la viande ( $p=0.08$ ), le laitage ( $p=0.68$ ), les légumineuses ( $p=0.88$ ) que pour pizza/chaouarma/mahdjouba (0.76).

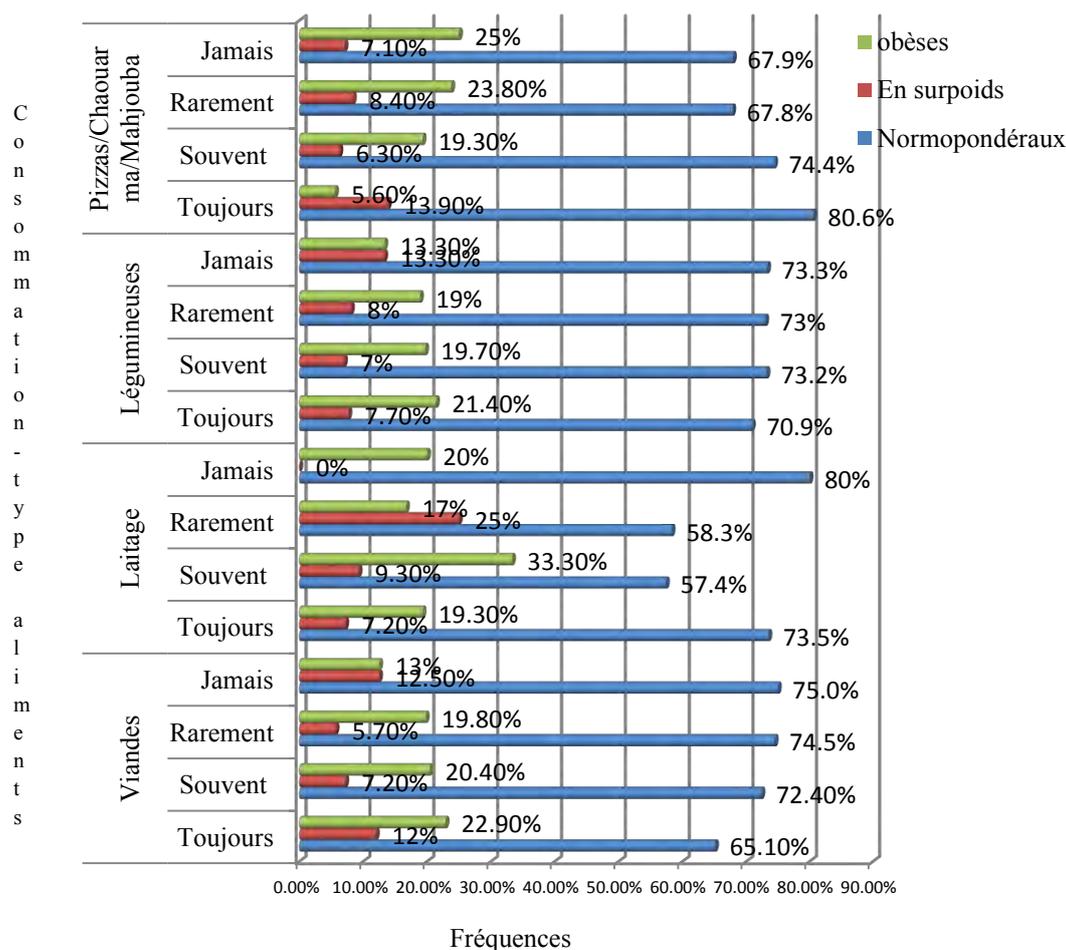
En 2013, la consommation de la viande est plus fréquente à travers la réponse " toujours " chez les normopondéraux, elle est de 65.1% contre 32.9% d'enfants en surcharge pondérale ( $p=0.27$ ). Les enfants en surpoids et obèses prennent " rarement " le laitage avec une fréquence de 42% contre 58.3% de normopondéraux. Il n'y a pas de signification statistique observée entre le type d'aliment Junk-Food et la fréquence de leur consommation ( $p=0.09$ ). Les normopondéraux semblent être les plus consommateurs de légumineuses de même pour les fréquences souvent, rarement et jamais. En effet on n'a pas de liaison statistique ( $p=0.49$ ). Les enfants en surpoids et obèses prennent toujours les pizza/chaourma/mahjouba avec des fréquences faibles (19.5%) comparés aux normopondéraux (80.6%). 32.1% représente les enfants en surpoids et obèses qui ne consomment jamais ce type d'aliment contre 67.9% des normopondéraux. Pas de différence significative entre le type d'aliment Junk-Food et la fréquence de sa consommation ( $p=0.20$ ) (Figure 34).



**Figure. 32 :** Répartition de la fréquence de la consommation des aliments type Junk-Food selon le statut pondéral des enfants en 2010



**Figure. 33:** Répartition de la fréquence de consommation des aliments type Junk-Food selon le statut pondéral des enfants en 2011



**Figure.34 :** Répartition de la fréquence de consommation des aliments type Junk-Food selon le statut pondéral des enfants en 2013

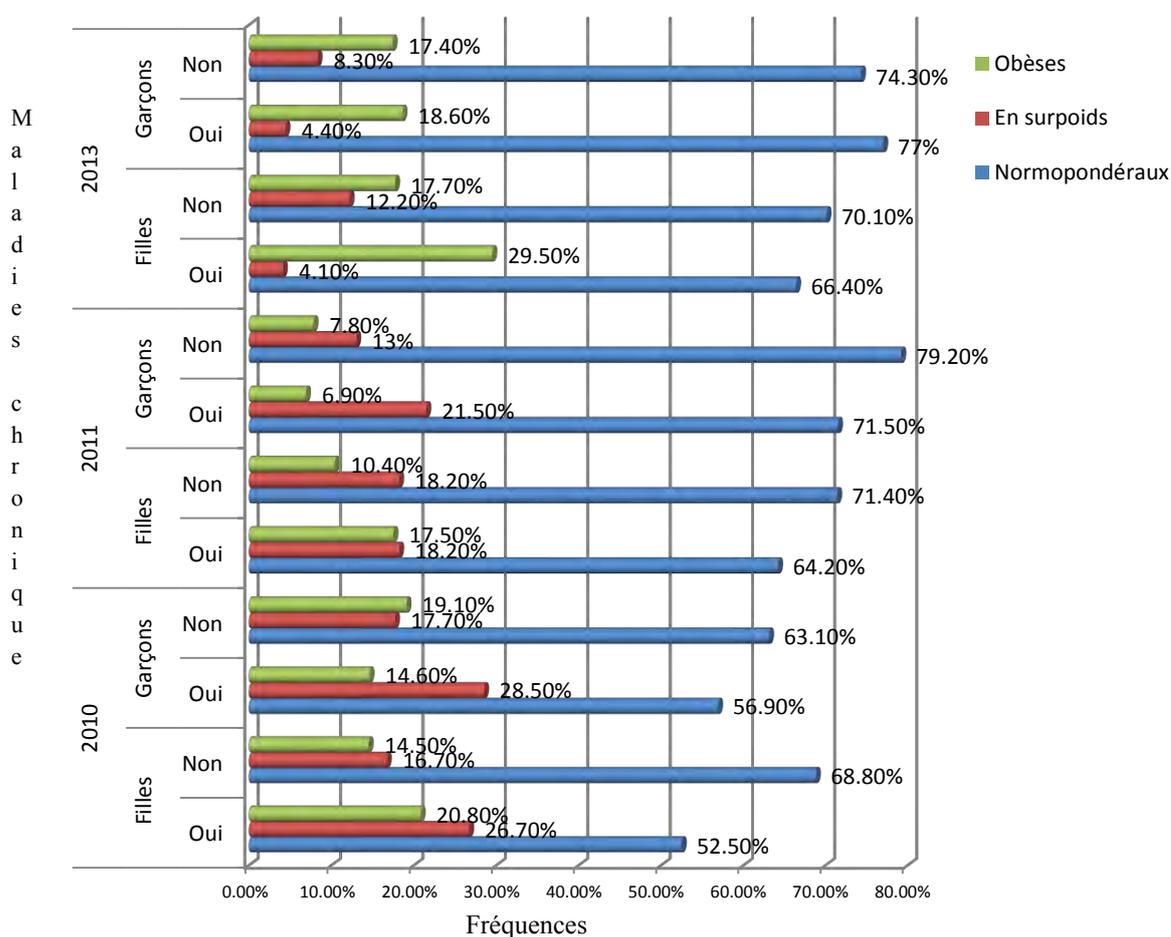
## VII. Maladies chroniques familiale et corpulence des enfants

La figure 35 rapporte la répartition de la fréquence des maladies chroniques dans le milieu familial selon le statut pondéral des enfants et le sexe.

En 2010, les normopondéraux sont plus fréquents à avoir au minimum une maladie chronique dans leur famille avec 52.50% chez les filles et 68.80% dans le groupe de garçons. Dans le groupe des filles on trouve une différence significative ( $p=0.01$ ) entre les trois statuts pondéraux, alors que dans le groupe de garçons on n’observe pas de lien significatif ( $p=0.85$ ). Après une année d’étude, le nombre de normopondéraux ayant une maladie chronique dans la famille a augmenté (64.20% chez les filles, 71.50% chez les garçons). Alors que celui des filles et des garçons en surcharge pondérale a diminué de

façon importante (35.70%) chez les filles et (20.80%) chez les garçons. On n'a pas une signification statistique entre les deux sexes et la fréquence d'une maladie chronique dans la famille ( $p=0.09$ ) chez les filles et ( $p=0.34$ ) chez les garçons.

En 2013, on note pas de changements importants dans la fréquence des maladies chroniques chez les trois statuts pondéraux, les filles obèses représentent un pourcentage élevé comparé à 2011 soit 29.50% vs 17.50%, il en est de même pour les garçons obèses (18.60% vs 6.90%). On n'a pas établi de liaison statistique significative entre la fréquence des maladies chroniques et les trois statuts pondéraux selon le sexe ( $p=0.12$ ) chez les filles et ( $p=0.88$ ) chez les garçons.



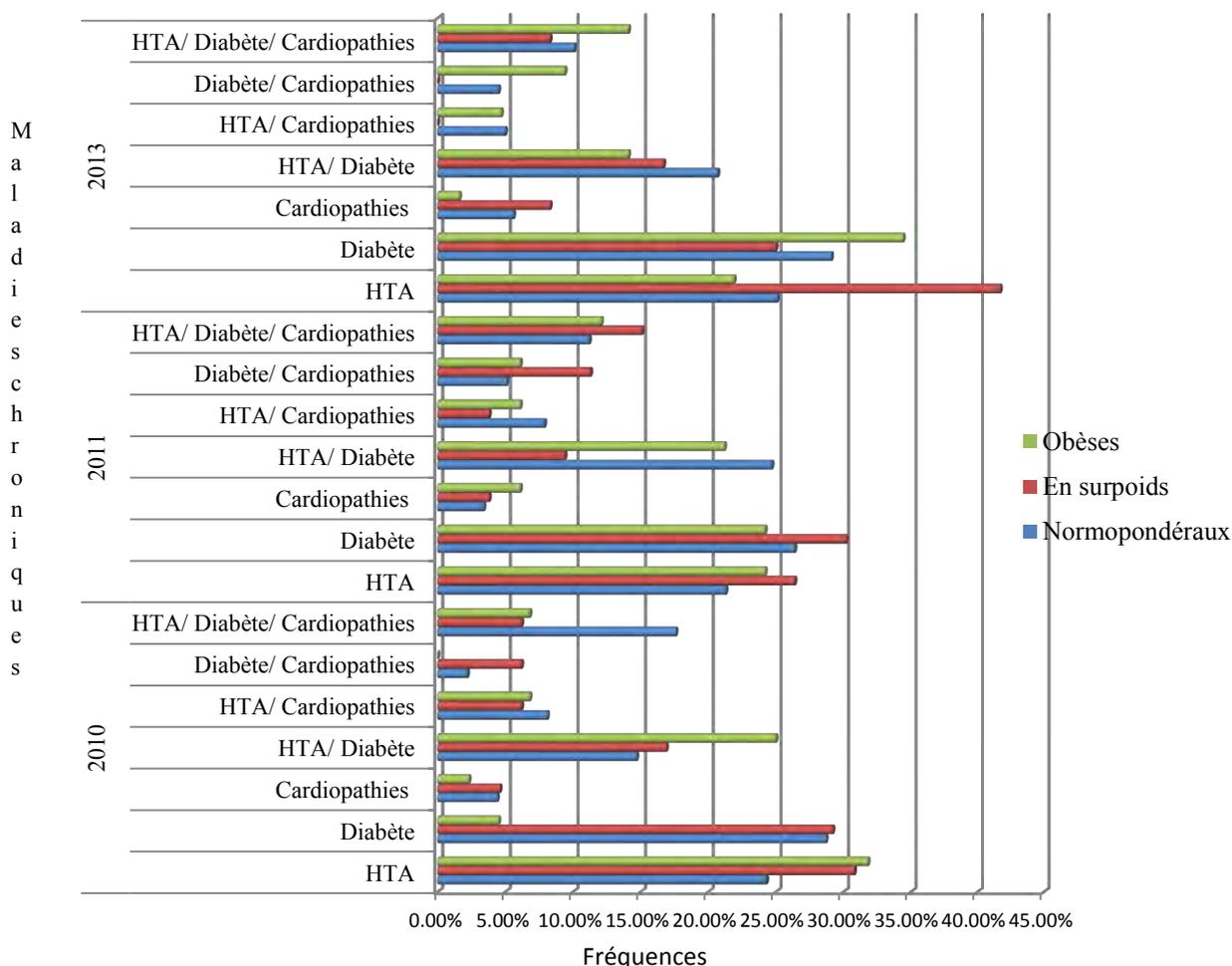
**Figure. 35 :** Répartition de la fréquence des maladies chroniques selon le statut pondéral des enfants et le sexe

Dans l'analyse de ce paramètre on a établi une liaison entre le type de maladie chronique et l'état pondéral des enfants (figure 36).

En 2010 on a observé une fréquence élevée de l'hypertension artérielle dans les familles d'enfants en surpoids et obèses, alors que le diabète est plus fréquent au sein des familles d'enfants en surpoids et normopondéraux, de même pour les cardiopathies. L'ensemble de l'HTA et le diabète est fréquent chez les obèses et enfants en surpoids, il en est de même pour l'ensemble de l'HTA et cardiopathies. L'association de diabète et cardiopathies n'est présente que chez les enfants en surpoids. L'ensemble de types de maladies chroniques est plus fréquent chez les enfants normopondéraux, on note une fréquence presque équivalente dans le cas d'enfants en surpoids et obèses. À noter la différence significative ( $p=0.02$ ) entre le type des maladies chroniques et le statut pondéral des enfants enquêtés.

En 2011, on note pas de changement majeur dans la répartition de la fréquence de l'HTA et les cardiopathies chez les enfants en surpoids et obèses. Cependant, la fréquence de diabète est plus marquée chez les enfants en surcharge pondérale. L'ensemble des trois maladies chroniques est présent avec des fréquences élevées dans les groupes des enfants en surpoids et obèses. Il n'y a pas d'association statistique ( $p=0.73$ ) entre le type de maladies chroniques et l'état pondéral des enfants.

En 2013, l'HTA et les cardiopathies représentent une proportion élevée chez les enfants en surpoids. Le diabète est plus fréquent dans le cas d'enfants obèses, alors que l'ensemble de l'HTA/cardiopathies et diabète/cardiopathies sont surtout signalés par les enfants obèses et les normopondéraux mais avec des faibles proportions. L'analyse statistique ne montre aucune différence significative ( $p= 0.37$ ) entre le type de maladies chroniques et les trois statuts pondéraux.



**Figure. 36:** Répartition de la fréquence de type de maladie chronique dans les familles selon le statut pondéral

**VIII. Aspect génétique : seuil de détection du goût du gras**

**VIII.1. Caractéristiques de l'échantillon**

Sur un nombre total de sujets (n = 116) inclus dans l'étude, 57 ont été considérés comme obèses avec un IMC moyen de  $21.7 \pm 2.9$  et 59 enfants normopondéraux avec un l'IMC moyen de  $157 \pm 1.1$ , on note une différence significative entre les deux groupes d'enfants ( $F(1, 114) = 51.000, p < 0.000001$ ).

L'âge moyen des enfants est de  $8 \pm 0,5$  ans (tableau. 23). Le nombre de garçons et de filles est respectivement de 57 et 59. Nous avons également observé la différence de la

taille entre les enfants normopondéraux et obèses. Les enfants obèses ont 3 cm de plus en taille que les enfants normopondéraux ( $p < 0.0005$ ).

### VIII.2. L'analyse génétique

Aucune déviation de l'équilibre de Hardy-Weinberg ( $p > 0.05$ ) n'a été observée pour le génotype de CD36 dans le groupe d'enfants normopondéraux et obèses. Nous avons observé une différence significative dans la distribution allélique de rs1761667 entre les enfants obèses et les normopondéraux. Le tableau 23 montre que la présence de l'allèle A est plus élevée chez les enfants obèses, comparativement au groupe normopondéraux, tandis que l'allèle G est plus fréquent ( $p=0.036$ ). Cette observation indique un risque accru d'obésité chez les enfants avec A-allèle (OR = 1,76, IC à 95% 1.04 à 2.94, le risque ratio=1,29; CI=1.1 à 1.16). En outre, nous avons évalué l'influence du génotype CD36 sur l'IMC chez les sujets obèses et le génotype AG liés à 2 kg/m<sup>2</sup> d'IMC plus élevé ( $p > 0.05$ ). Cet effet n'a pas été observé chez les enfants qui ont un poids normal, on n'a pas démontré une différence significative entre les fréquences génotypiques de CD36 et les fréquences des allèles chez les deux sexes ( $p=0.69$ ).

**Tableau. 23:** Les caractéristiques génotypiques chez les enfants normopondéraux et obèses

Caractéristiques	Normopondéraux			Obèses		
	AA	AG	GG	AA	AG	GG
Age	7.9 ± 0.5	8 ± 0.5	8 ± 0.5	8,2 ± 0.5	8.3 ± 0.5	8.2 ± 0.4
Sexe						
Filles	7	17	7	11	13	4
Garçons	5	15	8	11	13	5
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	15.3 ± 1.3	15.7 ± 1.0	16,0 ± 1.0	21.4 ± 1.3	23.4 ± 3.6	21.6 ± 3.0
Taille (cm)	54.6 ± 1.82	55.7 ± 2.55	54.6 ± 2.44	67.2 ± 5.25	70.7 ± 8.09	69.6 ± 7.74
Nombre de sujets	12	32	15	22	26	9
Fréquence de génotype	20.34	54.20	25.42	38.60	45.61	15.78

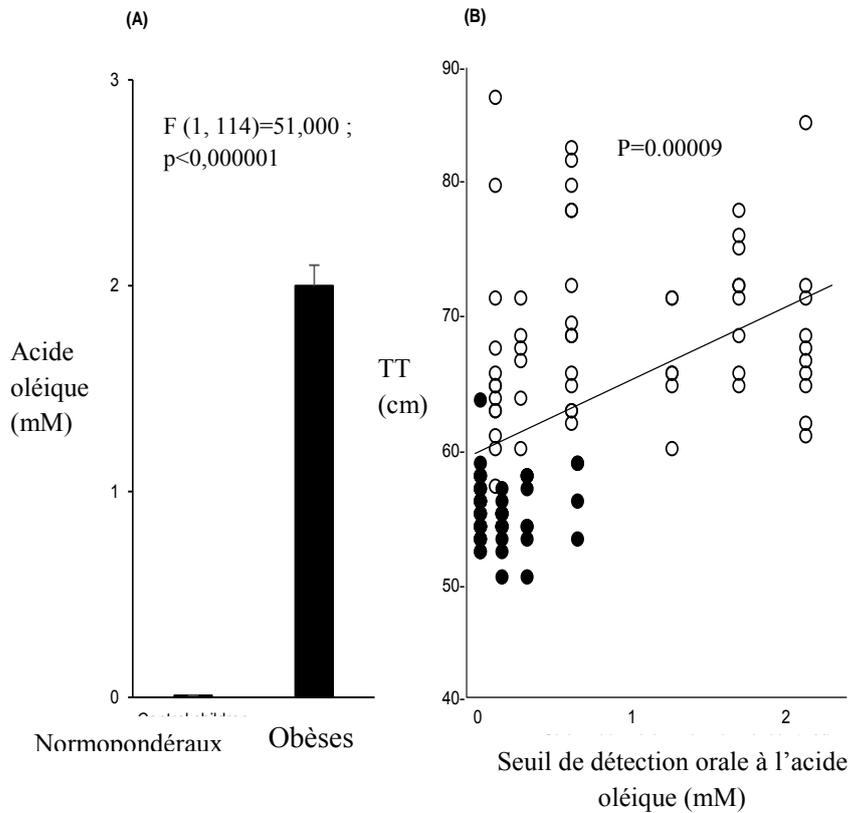
$X^2 p=0.081$ ; F teste  $p=0.04$  (Pour la fréquence de génotype)

### VIII.3. Seuil de détection de l'acide oléique

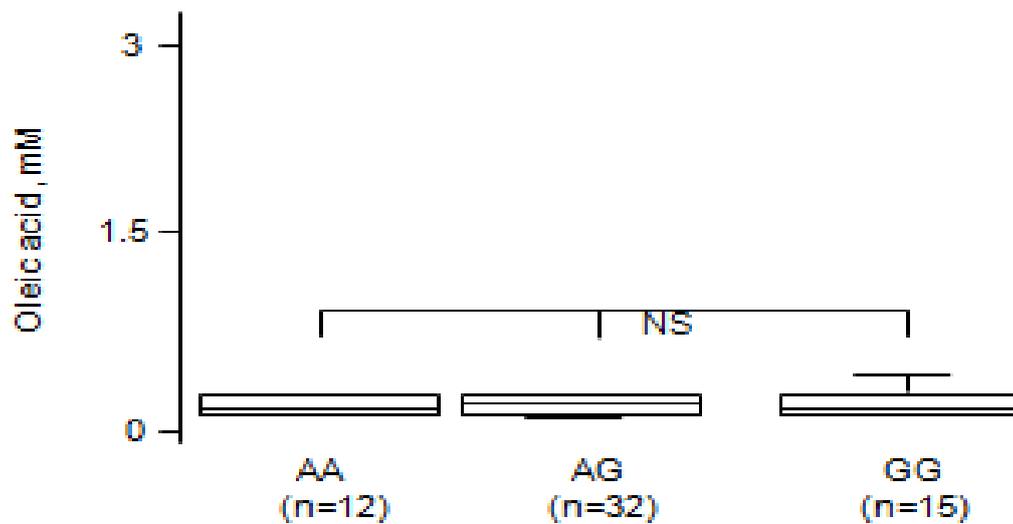
Nous avons trouvé une différence très significative de la sensibilité orale à l'acide oléique entre les enfants obèses et les normopondéraux ( $p < 0.01$ ). La figure 37 (A) montre que les enfants normopondéraux présentent une forte sensibilité orale à l'acide oléique (seuil de détection) alors que les enfants obèses semblent avoir une diminution de 40 fois de la sensibilité (seuil de détection élevé) pour cet acide gras ( $p < 0.000005$ ).

La figure 37 (B) montre qu'il y a une corrélation positive entre le tour de taille et l'augmentation de seuil de détection de l'acide oléique chez tous les enfants ( $p = 0.00009$ ).

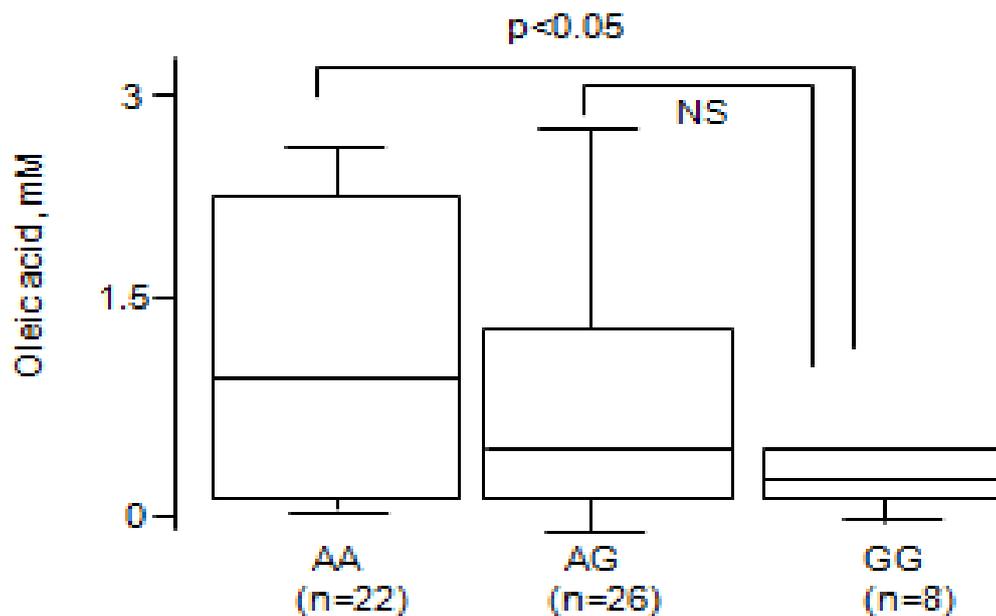
En plus nous avons tenté d'évaluer l'influence du génotype sur la sensibilité de la détection de l'acide oléique dans chaque groupe d'enfants. Alors que dans le groupe des enfants normopondéraux, nous n'avons pas observé une différence significative pour les trois génotypes (Figure 38). Chez les obèses (Figure 39), les seuils de détection de l'acide oléique chez les enfants A-allèles sont plus élevés que celui chez les enfants G-allèles ( $p < 0.05$ ) et la différence entre AG vs GG ou AA génotypes n'est pas statistiquement différente chez les enfants obèses.



**Figure. 37:** La détection de l'acide oléique oro-sensorielle chez les enfants normopondéraux et obèses



**Figure. 38:** Distribution des enfants normopondéraux homozygotes et hétérozygotes avec les seuils de la détection de l'acide oléique (NS = différences insignifiantes).



**Figure.39 :** Distribution des sujets obèses homozygotes et hétérozygotes avec les seuils de la détection de l'acide oléique

#### **VIII.4. Corrélation entre les génotypes CD36 et préférences alimentaires**

Pour comparer le comportement alimentaire et les génotypes CD36, nous avons utilisé le test Chi deux et F (Fischer). Les résultats consignés dans le tableau 24, montre une corrélation entre les différents génotypes CD36 et les préférences alimentaires et nous avons observé que A-allèles sont nettement prédisposés à préférer les pâtes alimentaires, chips, chocolat et pain ( $p < 0.04$ ). Lorsque nous comparons les préférences alimentaires des enfants normopondéraux et obèses, nous observons une différence hautement significative entre les deux groupes d'enfants ( $p < 0.000001$ ) dans la mesure où, la consommation des pâtes alimentaires, chips, chocolat, pain, gaufrettes et bonbons est concernée (Tableau 25).

**Tableau. 24** Relation entre les préférences alimentaires et le génotype de CD36

Produits alimentaires	génotype	génotype	génotype	Effectif
	AA	AG	GG	
Pâtes alimentaires, chips, chocolats et pain	20	20	8	48
Gaufrettes, pain et des bonbons	9	21	6	36
Bonbons, pain et fromage	5	17	10	32
Effectif	34	58	24	116

$X^2$  p=0.078; la différence de la fréquence des allèles p<0.04

**Tableau. 25:** Relation entre les préférences alimentaires et l'obésité

Produits alimentaires	Enfants	Enfants	Effectif
	normopondéraux	obèses	
Pâtes alimentaires, chips, chocolats et pain	4	44	48
Gaufrettes, pain et des bonbons	23	13	36
Bonbons, pain et fromage	32	0	32
Effectif	57	59	116

$X^2$  p<0.000001

## **IX. Analyse multivariée**

L'analyse multivariée a porté sur 530 enfants durant l'année 2010 avec l'exclusion de 60 enfants ayant une insuffisance pondérale. En 2011 575 enfants sont inclus avec 24 maigres. En 2013 l'étude a porté sur 559 enfants avec 40 maigres.

### **IX.1. Les facteurs associés au surpoids et à l'obésité en 2010**

#### **IX.1.1 Premier modèle**

- **Association statut pondéral des enfants selon l'âge et les antécédents familiaux en 2010**

Les résultats de l'analyse de régression logistique rapportés dans le tableau 26 montrent une association entre le statut pondéral des enfants (en surpoids et obèses), l'âge, le poids de naissance et les antécédents familiaux durant l'année 2010. On note qu'après ajustement sur les variables précédentes, la fréquence de l'obésité augmente avec l'âge OR=0.47 [0.21-1.02] p=0.05, ce n'est pas le cas chez les enfants en surpoids.

Le surpoids est significativement plus élevé chez les enfants qui ont au minimum une maladie chronique dans leur famille soit OR=1.83 [1.20-2.78] p=0.004, cependant cette liaison est absente dans le groupe des enfants obèses soit OR= 0.86 [0.51-1.44] p=0.58.

Pour la fréquence du surpoids, il n'y a pas de différence significative concernant le poids de naissance < 2.5kg, de même pour un poids de naissance  $\geq 4$ kg soit respectivement OR=1.04 [0.44-2.43] p=0.92, OR=1.24 [0.58-2.66] p=0.57. Il en est de même chez les obèses, où après ajustement on n'a pas observé une association entre le statut des obèses et le poids de naissance.

Le type de maladies chroniques (l'HTA et le diabète) n'influe pas sur l'état pondéral des enfants, qu'ils soient en surpoids ou obèses.

La présence d'une obésité dans la famille est considéré comme un facteur de prédisposition, l'obésité des oncles paternels ne présente pas une liaison statistique après ajustement dans les deux groupes des enfants soit OR=0.91 [0.48-1.74] p=0.78 chez les enfants en surpoids et OR=1.98 [0.95-4.14] p=0.06 chez les obèses.

**Tableau.26** : Association entre le statut pondéral des enfants (en surpoids et obèses), l'âge, et les antécédents familiaux en 2010

Variables	Le surpoids OR IC 95%...p	L'obésité OR IC 95%...p
L'âge	1.18 [0.52-2.68]0.67	0.47 [0.21-1.02]0.05
Poids de naissance		
<2.5kg	1.04 [0.44-2.43]0.92	0.93 [0.33-2.61]0.89
≥4kg	1.24 [0.58-2.66]0.57	1.28 [0.53-3.06]0.58
Maladies chroniques		
Non	1	1
Oui	1.83 [1.20-2.78]0.004	0.86 [0.51-1.44]0.58
Type de maladies chroniques		
HTA	1.38 [0.76-2.50]0.29	1.18 [0.59-2.37]0.62
Diabète	0.85 [0.46-1.56]0.60	1.44 [0.75-2.78]0.26
Oncles paternels obèses		
Non	1	1
Oui	0.91 [0.48-1.74]0.78	1.98 [0.95-4.14]0.06

p : seuil de signification

### **IX.1.2 Deuxième modèle**

- **Association entre le surpoids, l'obésité des enfants et l'aspect alimentaire**

D'après le tableau 27, dans le groupe des enfants obèses, le lieu de la prise du déjeuner augmente la fréquence de l'obésité, plus précisément, prendre le repas de déjeuner à la maison augmente l'obésité soit OR=0.36 [0.19-0.67] p=0.001. Cependant, les enfants qui mangent deux fois c'est-à-dire, à la cantine et à la maison ne présentent pas une association significative dans le groupe des obèses et même dans le groupe des enfants en surpoids.

On note aucune différence significative entre le statut pondéral et la fréquence de prise de la collation matinale et le goûter soit respectivement OR=1.01 [0.65-1.55] p=0.96 chez les

enfants en surpoids et OR=1.57 [0.95-2.61] p=0.07 chez les obèses, OR=0.98 [0.64-1.49] p=0.92 chez des enfants en surpoids et OR=0.68 [0.42-1.09] p=0.11 chez les obèses.

Le type d'aliment consommé lors du dîner n'évalue pas une liaison statistique avec les groupes du statut pondéral des enfants.

**Tableau. 27 :** Association entre le surpoids, l'obésité des enfants et l'aspect alimentaire

Variables	Le surpoids OR IC 95%...p	L'obésité OR IC 95%...p
La collation matinale		
Non	1	1
oui	1.01 [0.65-1.55]0.96	1.57 [0.95-2.61]0.07
Le goûter		
Non	1	1
Oui	0.98 [0.64-1.49]0.92	0.68 [0.42-1.09]0.11
Lieu du déjeuner		
Maison	0.81 [0.43-1.54]0.53	<b>0.36 [0.19-0.67]0.001</b>
Cantine et Maison	1.01 [0.75-1.38]0.90	0.93 [0.69-1.25]0.64
Le type d'aliment au dîner	1.000 [1.000-1.000]0.14	1.000 [1.000-1.000]0.43

p : seuil de signification

### **IX.1.3 Le troisième modèle**

- **Association entre la corpulence des enfants et l'aspect alimentaire, l'âge et les antécédents familiaux en 2010**

Les résultats consignés au tableau 28 indiquent que : l'âge n'est plus significatif avec l'obésité soit OR=1.08 [0.38-3.05] p=0.88.

Le surpoids est toujours associé à une maladie chronique dans la famille soit OR=1.80 [1.17-2.76] p=0.007.

L'obésité est plus élevée chez les enfants qui prennent leur déjeuner à la maison et même pour ceux qui mangent dans les deux endroits (cantine et maison) soit respectivement  $OR=0.15 [0.05-0.43] p<10^{-3}$ ,  $OR=0.55 [0.32-0.93] p=0.02$ .

L'association entre les autres facteurs tels que, le poids de naissance, la collation matinale, le goûter, le type d'aliment consommé au dîner et l'obésité des oncles paternels n'exerce aucun effet sur l'apparition de l'obésité et le surpoids des enfants durant l'année 2010.

**Tableau. 28 :** Association entre la corpulence des enfants et l'aspect alimentaire, l'âge et les antécédents familiaux en 2010

Variables	Le surpoids OR IC 95%...p	L'obésité OR IC 95%...p
L'âge	1.25 [0.53-2.96]0.60	1.08 [0.38-3.05]0.88
Poids de naissance		
<2.5 kg	1.08 [0.45-2.56]0.86	0.94 [0.31-2.80]0.91
≥4 kg	1.30 [0.59-2.85]0.50	1.22 [0.48-3.08]0.66
Maladies chroniques		
Non	1	1
Oui	1.80 [1.17-2.76]0.007	0.92 [0.57-1.49]0.76
Type de maladies chroniques		
HTA	1.35 [0.73-2.48]0.33	1.20 [0.57-2.50]0.62
Diabète	0.86 [0.46-1.61]0.65	1.67 [0.83-3.35]0.15
Oncles paternels obèses		
Non	1	1
Oui	0.88 [0.45-1.71]0.71	1.99 [0.94-4.20]0.07
La collation		
Non	1	1
oui	1.35 [0.67-2.71]0.39	0.87 [0.40-1.90]0.74
Le goûter		
Non	1	1
Oui	0.88 [0.45-1.72]0.71	1.02 [0.46-2.28]0.95
Lieu du déjeuner		
Maison	0.55 [0.19-1.57]0.26	0.15 [0.05-0.43]<10 <sup>-3</sup>
Cantine et maison	1.03 [0.65-1.64]0.88	0.55 [0.32-0.93]0.02
Le type d'aliment au dîner	1.000 [1.000-1.000]0.07	1.00 [1.000-1.000]0.30

p : seuil de signification

**IX.2. Les facteurs associés au surpoids et à l'obésité en 2011**

**IX.2.1 Premier modèle**

• **Association entre le surpoids et l'obésité des enfants en 2011 avec âge, sexe et poids de naissance**

Le tableau 29 montre une augmentation de deux fois l'obésité chez les enfants qui sont nés avec un poids  $\geq 4$  kg soit OR=2.85 [1.18-6.89] (p=0.02). Durant cette année l'ensemble de facteurs âge, sexe et poids de naissance n'influe pas sur l'apparition du surpoids chez les enfants scolarisés.

**Tableau. 29:** Association entre le surpoids et l'obésité des enfants en 2011 avec l'âge, le sexe et le poids de naissance

Variables de l'année 2011	Le surpoids OR IC 95%...p	L'obésité OR IC 95%...p
L'âge	1.45 [0.66-3.21]0.34	0.55 [0.25-1.22]0.14
sexe	0.81 [0.44-1.47]0.49	0.56 [0.27-0.14]0.11
Poids de naissance		
<2.5kg	0.54 [0.19-1.47]0.23	0.94 [0.30-2.93]0.92
$\geq 4$ kg	0.58 [0.21-1.60]0.29	<b>2.85 [1.18-6.89]0.02</b>

p : seuil de signification

**IX.2.2 Deuxième modèle**

• **Association entre corpulence des enfants (surpoids et obésité), facteurs socioéconomiques, corpulence des parents et fréquence des maladies chroniques**

D'après les données du tableau 30 le surpoids est plus fréquent chez les enfants dont le niveau d'instruction de la mère est Analphabète/Primaire soit OR=0.30 [0.11-0.79]

p=0.01. Ceci n'est pas valable chez les enfants qui présentent une obésité soit OR=0.75 [0.21-2.64] p=0.65. Après ajustement du niveau d'instruction du père on ne retrouve pas de différence significative dans les deux groupes (en surpoids et obèses).

En ce qui concerne la corpulence des parents, l'obésité est augmentée deux fois si le père présente une obésité soit OR=2.30 [1.14-4.65] p=0.01 et ce n'est pas le cas chez les enfants en surpoids OR=1.03 [0.63-1.69] p=0.89. Alors que la corpulence de la mère n'exerce aucun effet sur l'apparition du surpoids et de l'obésité chez les enfants soit respectivement (OR=1.60 [0.92-2.79] p=0.09 vs OR=1.91 [0.88-4.15] (p=0.10).

Dans l'ensemble de ces paramètres (niveau d'instruction du père, niveau d'instruction de la mère, niveau socio-économique de la mère, corpulence des parents et la survenue des maladies chroniques) on a démontré que le niveau bas de la mère et la corpulence du père ont une liaison significative avec l'apparition du surpoids et de l'obésité.

**Tableau. 30 :** Association entre corpulence des enfants (surpoids et obésité), facteurs socioéconomiques, corpulence des parents et fréquence des maladies chroniques

Variables	Le surpoids OR IC 95%...p	L'obésité OR IC 95%...p
Niveau d'instruction du père		
Analphabète/Primaire	1.04 [0.53-2.04]0.89	0.88 [0.31-2.42]0.80
Secondaire/Universitaire	0.76 [0.42-1.36]0.36	1.53 [0.69-3.37]0.28
Niveau d'instruction de la mère		
Analphabète/Primaire	<b>0.30 [0.11-0.79]0.01</b>	0.75 [0.21-2.64]0.65
Secondaire/Universitaire	0.90 [0.50-1.62]0.73	1.39 [0.60-3.24]0.43
Niveau socio-économique de la mère		
Femme au foyer	0.63 [0.36-1.10]0.11	1.05 [0.51-2.17]0.87
Corpulence des parents		
Père en surpoids +obèse	1.03 [0.63-1.69]0.89	<b>2.30 [1.14-4.65]0.01</b>
Mère en surpoids+obèse	1.60 [0.92-2.79]0.09	1.91 [0.88-4.15]0.10
Maladies chroniques		
Non	1	1
Oui	1.18 [0.73-1.91]0.49	1.29 [0.69-2.41]0.42

p : seuil de signification

### IX.2.3 Troisième modèle

- **Association entre surpoids/obésité des enfants et aspect alimentaire, sédentarité et pratique du sport**

Le modèle analysé est consigné dans le tableau 31. La fréquence des enfants qui ne prennent jamais le petit déjeuner est plus observée chez les enfants obèses, la non prise du petit déjeuner fait augmenter de neuf fois l'obésité soit  $OR=9.46$  [3.37-36.52]  $p<10^{-3}$ , par contre pas d'association notée chez les enfants en surpoids  $OR=0.68$  [0.18-2.54]  $p=0.56$ .

L'obésité demeure fortement associée au lieu de la prise du déjeuner (à la maison)  $OR=0.25$  [0.11-0.55]  $p=0.001$ . La consommation de la viande " toujours " ou " rarement " n'a pas donné d'association significative chez les enfants obèses, elle est respectivement  $OR=1.12$  [0.55-2.28]  $p=0.73$  vs  $OR=0.88$  [0.43-1.79]  $p=0.73$ .

La sédentarité est configurée par les jeux vidéo, augmente l'obésité infantile soit  $OR=0.88$  [0.79-0.99]  $p=0.03$ .

Les enfants obèses sont plus nombreux à ne pas pratiquer du sport. Ne pas pratiquer du sport fait augmenter de deux fois la fréquence de l'obésité soit  $OR=2.11$  [1.05-4.26]  $p=0.03$ .

L'ensemble de ces paramètres ; aspect alimentaire, sédentarité et pratique du sport, n'agit pas sur l'apparition du surpoids.

**Tableau. 31:** Association entre surpoids/ obésité, aspect alimentaire, sédentarité et pratique du sport

Variables de l'année 2011	Le surpoids OR IC 95%...p	L'obésité OR IC 95%...p
Fréquence du petit déjeuner		
Toujours	1.11 [0.63-1.96]0.70	0.75 [0.37-1.53]0.44
Jamais	0.68 [0.18-2.54]0.56	<b>9.46 [3.37-36.52]&lt;10<sup>-3</sup></b>
Collation matinale		
Non	1	1
Oui	1.28 [0.79-2.05]0.30	1.38 [0.74-2.57]0.29
Lieu de prise du déjeuner		
Maison	0.79 [0.37-1.66]0.53	<b>0.25 [0.11-0.55]0.001</b>
Maison+ Cantine	1.42 [0.48-4.19]0.51	0.44 [0.12-1.62]0.21
Type d'aliment consommé au déjeuner	1.000 [1.000-1.000]0.28	1.000 [1.000-1.000]0.31
Boissons sucrées		
Non	1	1
Oui	1.03 [0.52-2.01]0.93	2.12 [0.70-6.34]0.17
Fréquence de la consommation de la viande		
Toujours	1.03 [0.59-1.78]0.90	1.12 [0.55-2.28]0.73
Rarement	0.96 [0.56-1.66]0.90	0.88 [0.43-1.79]0.73
Jeux vidéo		
Non	1	1
Oui	0.98 [0.91-1.05]0.66	<b>0.88 [0.79-0.99]0.03</b>
Pratique du sport		
Non	1.06 [0.58-1.93]0.83	<b>2.11 [1.05-4.26]0.03</b>
Oui	1	1

p : seuil de signification

#### IX.2.4 Quatrième modèle

##### • Association entre surcharge pondérale, facteurs socio-économiques, aspect alimentaire, et mode vie en 2011

Les résultats de l'analyse en régression logistique, (tableau 32), montrent que l'obésité augmente avec un poids de naissance  $\geq$  4kg, OR=3.34 [1.17-9.48] p=0.02.

L'effet de la corpulence du père surpoids/obèse persiste chez les enfants obèses soit  $OR=2.5$  [1.01-6.17]  $p=0.04$ , une association significative est observée entre la corpulence de la mère (surpoids/obèses) et les enfants en surpoids soit  $OR=2.07$  [0.98-4.36]  $p=0.05$ . Si l'on tient compte des effets de l'aspect alimentaire, le mode de vie des enfants, l'association entre l'obésité et la non prise du petit déjeuner persiste chez les enfants obèses soit  $OR=7.33$  [1.70-31.63]  $p=0.008$ , de même pour le lieu de la prise du déjeuner. Prendre le déjeuner à la maison renforce l'apparition de l'obésité soit  $OR=0.24$  [0.08-0.75]  $p=0.01$ .

Le mode de vie plus sédentaire (jeux vidéo) n'a aucun effet sur le surpoids et l'obésité des enfants enquêtés soit respectivement ( $OR=1.01$  [0.91-1.12]  $p=0.79$  vs  $OR=0.87$  [0.74-1.02]  $p=0.09$ ). L'effet de la pratique du sport sur la surcharge pondérale n'apparaît pas, on n'a pas observé une relation significative avec ce facteur soit  $OR=1.18$  [0.51-2.73]  $p=0.68$  chez les enfants en surpoids et  $OR=1.06$  [0.37-3.02]  $p=0.91$  pour les obèses.

La prise des boissons sucrées et la consommation de la viande, ne montrent aucune association significative avec la surcharge pondérale des enfants en 2011.

**Tableau. 32:** Association entre surcharge pondérale, facteurs socio-économiques, aspect alimentaire et mode vie durant l'année 2011

Variables de l'année 2011	Le surpoids OR IC 95%...P	L'obésité OR IC 95%...p
L'âge	1.74 [0.73-4.15]0.20	0.43 [0.16-1.1]0.07
sexe	0.74 [0.39-1.43]0.37	0.65 [0.28-1.48]0.31
Poids de naissance		
<2.5kg	0.63 [0.21-1.86]0.41	0.91 [0.25-3.28]0.88
≥4kg	0.45 [0.15-1.32]0.14	<b>3.34 [1.17-9.48]0.02</b>
Niveau d'instruction du père		
Analphabète/Primaire	1.09 [0.43-2.79]0.84	0.89 [0.26-3.03]0.86
Secondaire/Universitaire	0.83 [0.37-1.85]0.65	1.50 [0.54-4.12]0.43
Niveau d'instruction de la mère		
Analphabète/Primaire	0.50 [0.15-1.64]0.25	0.32 [0.05-1.87]0.20
Secondaire/Universitaire	0.65 [0.28-1.48]0.30	1.78 [0.63-5.03]0.27
Niveau socio-économique de la mère		
Femme au foyer	0.57 [0.27-1.21]0.14	1.15 [0.46-2.89]0.75
Corpulence des parents		
Père en surpoids +obèse	1.06 [0.54-2.08]0.84	<b>2.5 [1.01-6.17]0.04</b>
Mère en surpoids+obèse	<b>2.07 [0.98-4.36]0.05</b>	1.16 [0.66-3.94]0.28
Maladies chroniques		
Non	1	1
Oui	1.82 [0.93-3.55]0.07	0.97 [0.42-2.22]0.95
Jeux de vidéo		
Non	1	1
Oui	1.01 [0.91-1.12]0.79	0.87 [0.74-1.02]0.09
La pratique du sport		
Non	1	1
Oui	1.18 [0.51-2.73]0.68	1.06 [0.37-3.02]0.91
Fréquence du petit déjeuner		
Toujours	1.87 [0.82-4.23]0.13	0.76 [0.29-1.97]0.58
Jamais	0.81 [0.14-4.60]0.81	<b>7.33 [1.70-31.63]0.008</b>
Collation matinale		
Non		
Oui	1.30 [0.64-2.64]0.46	1.13 [0.47-2.70]0.77
Lieu de la prise du déjeuner		
Maison	2.28 [0.49-10.55]0.29	<b>0.24 [0.08-0.75]0.01</b>
Maison+ cantine	4.48 [0.67-29.95]0.12	0.22 [0.03-1.57]0.13
Type d'aliment consommé lors du déjeuner	1.000 [1.000-1.000] 0.07	1.000 [1.000-1.000]0.69
Boissons sucrées		
Non		
Oui	0.64 [0.26-1.60]0.34	1.76 [0.48-6.49]0.39
Fréquence de consommation de la viande		
Toujours	0.85 [0.38-1.90]0.70	0.98 [0.37-2.62]0.97
Rarement	1.16 [0.52-2.59]0.70	1.01 [0.38-2.70]0.97

p : seuil de signification

**IX.3. Les facteurs associés au surpoids et à l'obésité durant l'année scolaire 2013**

**IX.3.1 Premier modèle**

• **Association entre surpoids/obésité, âge, sexe et taille du ménage**

Le tableau 33 montre une liaison hautement significative entre la fréquence de l'obésité et l'âge. L'obésité augmente significativement avec l'âge soit OR=0.29 [0.17-0.50] p<10<sup>-3</sup>. De plus l'obésité est significativement différente selon le sexe considéré soit OR=0.60 [0.35-1.01] p=0.05.

En ce qui concerne la relation entre la surcharge pondérale et la taille du ménage, aucune association n'a été retrouvée dans les groupes d'enfants en surpoids et obèses et ce quel que soit le nombre de personnes qui composent la famille.

**Tableau. 33:** Association entre le surpoids/obésité et l'âge, le sexe et la taille du ménage

Variables de l'année scolaire 2013	Le surpoids OR IC 95%...p	L'obésité OR IC 95%...p
L'âge	/	0.29 [0.17-0.50]<10 <sup>-3</sup>
Sexe	0.88 [0.38-2.05]0.78	0.60 [0.35-1.01]0.05
La taille du ménage		
3 personnes	1.17 [0.48-2.86]0.72	1.65 [0.95-2.87]0.07
Entre 4 et 7 personnes	1.03 [0.42-2.50]0.94	0.70 [0.40-1.21]0.20

p : seuil de signification

### IX.3.2 Deuxième modèle

#### **• Association entre surcharge pondérale et aspect alimentaire durant l'année scolaire 2013**

Les données rapportées dans le tableau 34 indiquent que, durant la dernière année de l'étude l'association de l'ensemble des éléments qui constituent l'aspect alimentaire et la relation avec la survenue d'une obésité chez les enfants est faible. Par ailleurs, une association significative est observée entre la prise du petit déjeuner chaque jour et l'augmentation de l'obésité soit  $OR=0.58$  [0.35-0.95]  $p=0.03$ . Pour tous les autres paramètres comme le goûter, les boissons sucrées, la consommation des produits laitiers ainsi que la consommation des pizza/ chaouarma/ mahdjouba, aucune relation significative avec la survenue du surpoids ou de l'obésité n'a été retrouvée.

### IX.3.3 Troisième modèle

#### **• Association entre état pondéral (surpoids/obèses) et pratique d'une activité physique**

Les résultats rapportés dans le tableau 35 montrent que ne pas pratiquer du sport semble être un paramètre qui influe sur l'apparition de l'obésité soit  $OR= 1.70$  [1.07-2.69]  $p=0.02$ . Pour les jeux en dehors de la maison, il y a une différence significative avec l'apparition de l'obésité soit  $OR=0.62$  [0.40-0.96]  $p=0.03$ . Cependant cette association n'apparaît pas chez les enfants en surpoids.

### IX.3.4 Quatrième modèle

#### **• Association entre surpoids/obésité, âge, aspect alimentaire et activité physique**

Les résultats de l'effet de l'ensemble de ces facteurs entre eux et avec la surcharge pondérale des enfants sont présentés dans le tableau 36. Il en ressort que l'effet de l'âge est significatif avec l'ensemble des autres facteurs chez les enfants obèses avec  $OR=0.24$  [0.13-0.44]  $p=<10^{-3}$ . Aucune signification avec le sexe des enfants en surpoids et obèses n'est observée.

La relation entre la pratique du sport et la survenue de l'obésité persiste avec la présence des autres facteurs soit  $OR=2.04$  [1.08-3.87]  $p=0.02$ . À l'inverse l'association effet des jeux à l'extérieur n'apparaît pas avec la présence des autres facteurs en relation avec le surpoids et l'obésité, soit  $OR=0.67$  [0.35-1.26]  $p=0.21$ .

En outre, la prise du petit déjeuner chaque jour a un effet sur l'obésité même avec l'ensemble des facteurs soit  $OR=0.34$  [0.17-0.65]  $p=0.001$ .

La prise du goûter et les boissons sucrées n'ont pas une liaison significative avec le surpoids et l'obésité d'enfants en présence des autres facteurs soit respectivement  $OR=0.85$  [0.32-2.24]  $p=0.74$  chez les enfants en surpoids et  $OR=0.66$  [0.37-1.17]  $p=0.16$  dans le groupe des obèses dans le cas du facteur boissons sucrées  $OR=0.78$  [0.18-3.38]  $p=0.75$  pour les enfants en surpoids  $OR=0.51$  [0.22-1.16]  $p=0.11$  pour les obèses dans le cas du facteur goûter.

Grignoter tout le temps indique une association significative avec l'obésité, il augmente la fréquence de l'obésité,  $OR=2.64$  [1.02-6.86]  $p=0.04$ .

La consommation des produits laitiers en présence d'autres facteurs n'a aucun effet sur le surpoids et l'obésité. Cependant la prise des aliments tels que Pizza/chaourma/mahdjouba montre une signification statistique avec la surcharge pondérale. La prise " toujours " de ces aliments fait augmenter le surpoids,  $OR=3.27$  [1.22-8.79]  $p=0.01$ . Par contre la prise " rarement " des pizza/ chaourma/mahdjouba a un effet sur la survenue du surpoids soit  $OR= 0.30$  [0.11-0.81]  $p=0.01$ .

**Tableau. 34:** Association entre surcharge pondérale et aspect alimentaire durant l'année scolaire 2013

Variables année scolaire2013	Le surpoids OR IC 95%...p	L'obésité OR IC 95%...p
Fréquence du petit déjeuner		
Toujours	0.66 [0.30-1.41]0.28	<b>0.58 [0.35-0.95]0.03</b>
Jamais	1.52 [0.50-4.57]0.45	1.41 [0.63-3.16]0.39
Goûter		
Non	1	1
Oui	1.10 [0.57-2.15]0.76	0.69 [0.45-1.07]0.10
Prise des boissons sucrées		
Non	1	1
Oui	0.84 [0.30-2.29]0.73	0.66 [0.35-0.26]0.21
Temps de grignotage		
Soir	1.52 [0.49-4.66]0.45	1.51 [0.75-3.03]0.24
Tous le temps	1.71 [0.54-5.42]0.35	1.71 [0.83-3.52]0.14
Fréquence de consommation de laitage		
Toujours	0.47 [0.12-1.82]0.27	1.90 [0.51-7.06]0.33
Rarement	2.12 [0.54-8.24]0.27	0.52 [0.14-1.94]0.33
Fréquence de consommation des pizza/chaouarma/mahdjouba		
Toujours	0.89 [0.45-1.74]0.74	0.67 [0.43-1.04]0.07
Rarement	1.12 [0.57-2.18]0.74	1.48 [0.96-2.29]0.07

p : seuil de signification

**Tableau. 35 :** Association entre état pondéral (surpoids/obèses) et pratique d'une activité physique

Variables de l'année scolaire 2013	Le surpoids OR IC 95%...p	L'obésité OR IC 95%...p
Pratique du sport		
Non	1.41 [0.71-2.81]0.32	1.70 [1.07-2.69]0.02
Oui	1	1
Jeux à l'extérieur		
Non	1	1
Oui	0.84 [0.43-1.63]0.61	0.62 [0.40-0.96]0.03

p : seuil de signification

**Tableau. 36** : Association entre surpoids/obésité, âge, aspect alimentaire et activité physique

Variables année scolaire 2013	Le surpoids OR IC 95%...p	L'obésité OR IC 95%...p
L'âge	/	<b>0.24 [0.13-0.44]&lt;10<sup>-3</sup></b>
sexe	1.16 [0.41-3.29]0.77	0.76 [0.40-1.42]0.39
Taille du ménage		
3 personnes	1.40 [0.50-3.94]0.51	1.56 [0.84-2.88]0.15
Entre 4 à 7 personnes	0.86 [0.30-2.45]0.78	0.66 [0.43-1.01]0.06
Pratique du sport		
Non		
Oui	2.48 [0.86-7.10]0.09	<b>2.04 [1.08-3.87]0.02</b>
Jeux à l'extérieur		
Non		
Oui	0.80 [0.27-2.38]0.69	0.67 [0.35-1.26]0.21
Fréquence du petit déjeuner		
Toujours	0.50 [0.17-1.45]0.20	<b>0.34 [0.17-0.65]0.001</b>
Jamais	1.19 [0.26-5.48]0.81	1.26 [0.46-3.44]0.64
Le goûter		
Non		
Oui	0.85 [0.32-2.24]0.74	0.66 [0.37-1.17]0.16
Prise des boissons sucrées		
Non		
Oui	0.78 [0.18-3.38]0.75	0.51 [0.22-1.16]0.11
Temps de grignotage		
Soir	1.45 [0.34-6.13]0.61	2.08 [0.84-5.17]0.11
Tout le temps	0.98 [0.20-4.72]0.98	<b>2.64 [1.02-6.86]0.04</b>
Fréquence de consommation du laitage		
Toujours	1.19 [0.03-1.26]0.08	3.52 [0.60-20.47]0.16
Rarement	5.15 [0.78-33.73]0.08	0.28 [0.04-1.64]0.16
Fréquence de consommation des pizza/chaouarma/mahdjouba		
Toujours	<b>3.27 [1.22-8.79]0.01</b>	0.78 [0.44-1.38]0.40
Rarement	<b>0.30 [0.11-0.81]0.01</b>	1.27 [0.72-2.27]0.40

P : seuil de signification

# **CHAPITRE 4**

## **DISCUSSION**

### Obésité et surpoids dans la commune de Constantine

Selon les résultats de notre étude, les variables anthropométriques étudiées (poids, taille et IMC) se distribuent suivant une loi normale gaussienne. La droite de Henry obtenue confirme la normalité de ces mesures anthropométriques. La loi de distribution de la population d'étude présente une représentativité statistique.

Le poids moyen de tous les enfants scolarisés depuis 2010 jusqu'à 2013 est différent. Nous avons constaté une augmentation du poids moyen des enfants âgés de 7 ans à 11 ans avec une absence d'une différence significative pour les deux sexes durant les trois années scolaires. Nous avons cependant établi une liaison significative entre le poids moyen et l'âge des enfants en 2010 et en 2013.

La taille moyenne de tous les enfants augmente en 2010, 2011 et 2013. Elle est significativement différente avec l'âge et le sexe sauf pour l'année scolaire 2013 où nous n'avons pas détecté une signification pour le sexe et la taille. Les valeurs moyennes de l'IMC restent presque stables entre les trois années scolaires, chez les filles et les garçons.

La comparaison de la distribution du poids et de la taille des enfants de notre population avec d'autres études nationales, montre une certaine similitude. Les mesures moyennes du poids des enfants dans notre population sont supérieures à celles obtenues par Mekhancha *et al.* (2005) dans la tranche d'âge de 7 ans où nous remarquons une augmentation de 1 kg chez les filles ainsi que chez les garçons, alors que dans la tranche d'âge de 8-9 ans nous avons une similitude des valeurs du poids moyen aussi bien chez les filles que chez les garçons. Les valeurs ont diminué dans la tranche d'âge 10-11 ans pour les deux sexes par rapport à la même étude. La comparaison du poids moyen de notre population avec les résultats de Oulamara *et al.* (2006) et Taleb *et al.*, (2011), dont l'étude a été réalisée auprès d'une population d'enfants scolarisés au niveau de 10 régions de l'Est, du Sud et de l'Ouest algérien âgés de 6-12 ans, montre que nos valeurs sont supérieures dans toutes les tranches d'âges pour les deux sexes.

La taille moyenne des enfants de Constantine est inférieure à celle observée dans l'étude de Mekhancha *et al.* (2005), cependant nous avons des valeurs supérieures par rapport aux valeurs de Oulamara *et al.*,(2006) et Taleb *et al.*, (2011). Cette augmentation

est due à une amélioration sensible des conditions socioéconomiques et sanitaires de la population et en particulier des enfants de la décennie (00-10).

L'augmentation de la distribution des valeurs moyennes du poids et de la taille selon l'âge et le sexe pour les enfants de Constantine de 2010 à 2013 sont proches de celles établies pour des enfants français (Salanave *et al.*, 2011), des enfants de la région de l'Est méditerranéenne (Musaiger *et al.*, 2011), des enfants de l'Arabie saoudite (Amin *et al.*, 2008), des enfants Britanniques (Chinn *et Rona* 2001) et des enfants chinois (Fu *et al.*, 2003). Il est intéressant de noter que les résultats obtenus par Boukthir *et al.* (2011) sur une cohorte plus large, 1636 enfants scolarisés, âgés entre 6-12 ans ont montré une similitude avec les mesures anthropométriques des enfants constantinois dans les mêmes groupes d'âges.

Des travaux portant sur plusieurs populations, chinoise (Fu *et al.*, 2003), saoudienne (Amin *et al.*, 2008), britannique (Chinn *et Rona* 2001), française (Rolland-Cachera *et al.*, 2002), américaine (Ogden *et al.*, 2002) montrent une augmentation des valeurs moyennes de l'IMC avec le temps selon des différentes références: l'IOTF, OMS 1995 et 2007 et CDC. L'écart entre les valeurs internationales et les nôtres est moins important, cette différence est due probablement à l'établissement des valeurs de références différentes.

Notons que des études plus récentes montrent une stabilité des valeurs moyennes de l'IMC dans la population française (Rolland-Cachera *et Péneau* 2010) et britannique (Stamatakis *et al.*, 2010), une étude menée par Lakshman *et al.* (2012) a montré que dans certains milieux occidentaux, les valeurs de l'IMC moyennes ont atteint un plateau dans la dernière décennie.

Contrairement aux adultes, les augmentations d'IMC liées à l'âge s'associent à des augmentations de la masse grasse et de la masse maigre (Lau *et al.*, 2007). La mesure selon laquelle chaque élément contribue aux changements d'IMC dépend de l'âge, du sexe et de la maturation pubertaire de l'enfant (Bellizzi *et Dietz* 1999). Il faut également tenir compte d'autres facteurs, tels que les co-morbidités, les antécédents familiaux, l'origine ethnique, le niveau d'activité physique, l'ossature et le jugement clinique, avant de déterminer l'état de croissance. L'IMC par rapport à l'âge est l'indicateur nutritionnel recommandé pour

dépister les enfants de deux ans et plus susceptibles de faire de la cachexie ou de l'embonpoint ou d'être obèses (Paediatrics *et* Child Health 2010).

### **Fréquence globale du surpoids et de l'obésité**

L'analyse de nos résultats indique l'existence de problèmes de malnutrition par excès (surpoids et obésité). Ces estimations sont réalisées à l'aide de définitions internationales, de l'OMS 2007.

La fréquence du surpoids durant la première année de l'étude, est de 19.50% celle de l'obésité est de 15.20%. Une diminution de la fréquence du surpoids et de l'obésité durant l'année scolaire (2011) est observée respectivement 16.90%, 10.20%. La dernière année de l'étude (2013) est caractérisée par une diminution de la fréquence des enfants en surpoids 7.20%, mais une augmentation alarmante de la fréquence des enfants obèses, elle atteint 19.20%.

Les estimations de la fréquence du surpoids et de l'obésité totale chez les enfants constantinois des deux sexes, est respectivement de 35.7% et 33.8% en 2010, et de 23.4% à 30.5% en 2011. En 2011 nous avons observé une différence significative ( $p < 0.05$ ) entre les deux sexes et la fréquence de la surcharge pondérale. Cette différence est par contre absente durant l'année 2013 ou on note des fréquences de 23.2% des garçons vs 29.2% des filles.

Les données de cette étude concordent avec les résultats rapportés dans les études nationales ; 16.1% des enfants en surpoids, 9.6% obèses (Mekhancha *et al.*, (2005). 21.5% représente la prévalence du surpoids et de l'obésité , le surpoids seul touche 15,9%, l'obésité 5.6% (Oulamara *et al.*, 2006). Taleb *et Agli* (2009) rapportent une prévalence du surpoids et de l'obésité de 23.10%. Le surpoids seul touche 18.64% l'obésité 5.26%. En outre, les résultats d'une étude plus récente menée par Raiah *et al.* (2012) sur 2252 enfants âgés de 6 à 11ans à Oran, montre que 13% sont en surpoids ou obèses (16.4% des filles contre 10% des garçons).

La surcharge pondérale chez les filles et les garçons constantinois est identique durant les deux années d'étude (2010, 2013), cependant on note une différence en 2011. L'analyse multivariée entre le sexe et la surcharge pondérale montre que le sexe est un facteur

favorisant le gain du poids chez les enfants obèses mais uniquement durant l'année 2013. Cette différence statistique ( $p < 0.05$ ), s'explique par le fait que, les filles se rapprochant de l'âge de la puberté sont plus sédentaires. En effet, à cet âge, elles ne peuvent plus profiter des jeux à l'extérieur, alors que les garçons continuent à le faire. Nos résultats concordent avec ceux de Raiah *et al.*, (2012) où le surpoids est associé au sexe féminin, alors que dans certains pays tels que le Liban et les Émirats arabes unis (EAU), la prévalence du surpoids et de l'obésité est plus élevée chez les garçons que chez les filles (Musaiger *et al.*, 2011).

Par comparaison à l'Europe, les résultats obtenus sont proches de ceux retrouvés en France. Rolland-cachera *et al.*, (2002) ont rapporté une prévalence du surpoids incluant l'obésité de 16 à 24% selon les références de l'IOTF. Cependant, en Allemagne, des valeurs plus faibles du surpoids ont été retrouvées chez des enfants âgés de 5 à 6 ans (Toschke *et al.*, 2005). En Pologne, une étude récente montre l'existence de l'épidémie de la surcharge pondérale à un âge précoce chez les deux sexes (Kulaga *et al.*, 2010). Des données récentes établies par Goldhaber-Fiebert *et al.*, (2013) montrent qu'aux États-Unis 15% des garçons âgés de 10 ans sont en surpoids et 15% sont obèses, dans la même tranche d'âge 18% des filles sont en surpoids et 14% sont obèses. L'étude menée par Wang *et al.*, (2005) montre que les pays asiatiques ne sont pas à l'abri de ce phénomène, en Chine, la prévalence du surpoids et de l'obésité chez les enfants âgés de 7-9 ans est passée de 1 à 2% en 1985 à 17% chez les filles et 25% chez les garçons en 2000.

Après ajustement, par l'analyse multivariée, de nos résultats concernant la surcharge pondérale et l'âge, nous avons démontré en 2010, que des paramètres familiaux et le poids de naissance favorisent l'obésité, mais en ajoutant les facteurs alimentaires, l'âge n'a pas d'effet sur l'apparition de la surcharge pondérale, même observation durant l'année scolaire 2011, alors qu'en 2013 l'âge a un effet sur l'obésité mais pas sur le surpoids des enfants.

Concernant l'évolution de la surcharge pondérale de 2010 à 2013, on remarque que l'incidence de l'obésité chez les filles augmente plus rapidement que chez les garçons. La fréquence de l'obésité augmente plus vite que celle du surpoids, alors que l'évolution globale de la surcharge pondérale des enfants chez les deux sexes montre une fluctuation entre augmentation et diminution. À la fin de cette étude, on note une stabilité de la fréquence de la surcharge pondérale chez les deux sexes. Nous constatons que nos résultats

sont plus faibles que ceux observés dans d'autres pays. Aux États-Unis, depuis 1980, la prévalence de l'obésité infantile a presque triplé chez les enfants et les adolescents (Ogden *et al.*, 2014). La proportion d'enfants dans les percentiles les plus élevés de l'IMC montre l'augmentation la plus rapide (Lakshman *et al.*, 2012).

Nos résultats corroborent ceux trouvés dans certains milieux occidentaux, qui suggèrent que les niveaux d'obésité infantile ont atteint un plateau dans la dernière décennie. Malgré cette stabilité, la prévalence de l'obésité infantile reste très élevée, sa compréhension et sa gestion représente un véritable défi (Lakshman *et al.*, 2012), (Stamatakis, Wardle, *et* Cole 2010). En Australie, les résultats de la modélisation paramétrique suggèrent une augmentation moyenne d'un peu plus d'une unité de l'IMC sur un intervalle de 12 ans (entre 1985 et 1997) après ajustement sur l'âge chez les garçons et les filles des écoles primaires. Une telle stabilisation, voire diminution, a été observée dans plusieurs pays, dont la France, au début des années 2000 (Rolland-Cachera *et* Péneau 2010).

### **Statut socioéconomique et culturel des parents et corpulence des enfants**

Bien que l'étiologie de l'obésité infantile soit commune dans le monde, les processus de son développement peuvent varier dans différentes populations, qui sont culturellement et socialement différentes. D'après nos résultats, le niveau socioéconomique bas et moyen des pères seuls et des mères seules est le plus représenté chez les enfants ayant un poids normal durant les trois années d'étude, alors que chez les enfants en surpoids et obèses, il y a une fluctuation du niveau socioéconomique des pères et des mères entre le niveau élevé, bas et moyen avec absence d'une relation statistique. Après ajustement l'analyse multivariée montre que le niveau socioéconomique bas de la mère n'a aucun effet sur la surcharge pondérale des enfants. Les mêmes observations ont été signalées par Taleb *et* Agli, (2009a), où les familles ayant le revenu le plus élevé sont les plus touchées par le surpoids. En outre, l'étude de Oulamara, (2006), a révélé que les familles ayant le revenu le plus élevé ont moins d'enfants en surpoids. Une étude menée en 2012 en Tunisie n'a pas trouvé de relation significative entre l'obésité des enfants et le niveau socioéconomique (Afifa *et al.*, 2012).

La comparaison de nos résultats à ceux d'autres travaux doit se faire avec beaucoup de réserves, car le niveau socioéconomique, peut varier d'un pays à l'autre et d'une étude à l'autre. Il ressort de quelques études épidémiologiques la forte association de l'obésité des enfants, avec la situation défavorable de parents (Frelut 2009; Charles 2004; Tauber *et al.*, 2007). Dans les pays développés, les prévalences sont 3 à 4 fois supérieures dans les catégories les plus aisées ( Frelut, 2009; Charles *et al.*, 2004), ceci est justifié par la disponibilité et le choix des aliments riches en graisses et sucres raffinés par rapport aux aliments sains, particulièrement les fruits et légumes. Selon une étude américaine, menée en 2008 sur 7334 enfants âgés de 5 à 11 ans, la surcharge pondérale des enfants de 5 ans a atteint 7.9% chez des familles de niveau socioéconomique élevé contre 14.4% des familles de niveau socioéconomique moyen (Afifa *et al.*, 2012). Un niveau socioéconomique élevé est considéré comme un facteur de risque d'obésité dans les pays pauvres, et dans les pays en développement (Taleb *et Agli* 2009b; Ben Slama *et al.*, 2002). En moyenne, les catégories les plus défavorisées présentent un taux de surpoids 2 à 3 fois plus élevé et un taux d'obésité jusqu'à 7 fois plus élevé que les catégories les plus favorisées (De Peretti *et Castetbon* 2004; Labeyrie *et Niel* 2004; Romon *et al.*, 2005). En Australie, une large étude portant sur des enfants scolarisés âgés de 6 à 18 ans a évalué les facteurs nutritionnels et socio-cognitifs associés à l'IMC sur 4441 élèves, elle a montré que les enfants et les adolescents des écoles à faible statut socioéconomique, étaient plus susceptibles d'être en surpoids (19.0% contre 16.8%) ou obèses (9.0% contre 5.8%) et cette tendance est présente chez les garçons et les filles (Jennifer A O'Dea *et Wilson* 2006). L'étude de Noh *et al.*, (2014) montre que l'insuffisance et la surcharge pondérale sont associées à un faible niveau socioéconomique parental chez les garçons adolescents. En revanche, une aisance familiale était liée au risque de la surcharge pondérale (Mikolajczyk *et Richter* 2008).

Avec la transition nutritionnelle et la croissance économique, la relation entre le niveau socioéconomique et le surpoids est modifiée, le fardeau de la surcharge pondérale est alors assumé par ceux qui ont un faible statut socioéconomique (Noh *et al.*, 2014).

Concernant la relation entre le niveau d'instruction des parents et le revenu du ménage avec la corpulence des enfants, nous avons d'une part, une liaison significative entre un niveau d'instruction élevé correspondant à un revenu du ménage élevé des parents, d'autre part, les enfants en surpoids et obèses sont plus fréquents quand le niveau

d'instruction du père et de la mère est élevé avec une association statistique significative. Les enfants obèses sont plus touchés dans le groupe où le niveau d'instruction des deux parents est bas avec un revenu bas, il en est de même dans le groupe de revenu élevé avec une corrélation significative, par contre Oulamara (2006) ainsi que Taleb *et Agli* (2009b) n'ont pas trouvé une liaison entre l'obésité des enfants et le niveau d'instruction des parents.

L'analyse multivariée de niveau d'instruction de la mère (analphabète/primaire) est un facteur favorisant le surpoids de leurs enfants.

Dans certaines études, le niveau d'éducation des parents est le facteur socio-éducatif le plus associé à l'obésité infantile (Klein-Platat *et al.*, 2003; Lamerz *et al.*, 2005). Une enquête francilienne a montré que la prévalence de l'excès pondéral varie de 10% à 25% suivant le niveau d'étude des parents, les parents les plus diplômés étant les moins touchés. Des résultats analogues ont été retrouvés chez l'adolescent ; dans une étude transversale réalisée auprès de 960 adolescents scolarisés dans le Val-de-Marne, le risque d'excès pondéral augmente si la mère n'a pas eu le baccalauréat (Paineau, 2009 ; Amin *et al.*, 2008) . Par contre l'étude de Matthiessen *et al.* (2014) a montré que les mères danoises avaient un niveau d'éducation élevé, est inversement corrélé au surpoids/obésité chez les enfants. L'analyse univariée, a montré que le niveau d'éducation des parents présente une différence significative dans le groupe en surpoids par rapport au groupe de poids normal Noh *et al.* (2014). Le niveau d'instruction des parents influe sur la corpulence des enfants, à travers le choix des aliments pauvres en fruits et légumes mais riches en produits sucrés par des parents ayant un niveau d'instruction faible, en revanche les parents ayant un meilleur niveau d'éducation veilleraient à nourrir leurs enfants avec des produits de meilleure qualité nutritionnelle comme les légumes, les fruits, le riz et le pain complet.

Les résultats montrent que la taille moyenne du ménage est de 5 personnes par foyer, quelque soit le statut pondéral. La fréquence est élevée lorsque la taille du ménage est comprise entre 2 à 5 personnes par foyer, Il n'y a aucune corrélation statistique entre la taille du ménage et l'état pondéral de l'enfant, même après ajustement par l'analyse multivariée. La taille du ménage n'a pas d'effet sur la surcharge pondérale. Ainsi donc il y a une corrélation entre le statut pondéral et la structure de la famille quand celle-ci est réduite (Mushtaq *et al.*,2011), (Taveras *et al.*, 2005; Obarzanek *et al.*, 1994). Par contre

une enquête effectuée en Lorraine (France) auprès des enfants de 6 ans a montré une prévalence de l'obésité particulièrement importante dans les familles nombreuses (Dell'Era *et Bourceret*, 2007).

Il est probable que l'association familiale est due en partie à des facteurs génétiques et en partie au mode de vie partagé, à savoir l'alimentation et l'activité. Dans certains cas, les parents obèses montrent moins d'inquiétude pour l'obésité de leurs enfants. Le manque d'intérêt des parents conduit probablement à des tentatives moins actives à la gestion et à l'exacerbation de l'obésité (Lobstein *et al.*, 2004). L'obésité parentale a été identifiée comme un facteur de risque prédominant pour l'obésité infantile, probablement en raison d'une combinaison de facteurs génétiques, épigénétiques, sociaux et environnementaux (Maffeis *et al.*, 2000; Lake *et al.*, 1997). Les enfants dont les deux parents sont obèses ont un risque plus élevé d'obésité que ceux avec un ou pas d'obésité parentale (Lake *et al.*, 1997). L'analyse de nos résultats, révèle une association significative entre la corpulence des pères et le statut pondéral des enfants. L'IMC des pères d'enfants en surpoids et obèses est supérieur à celui des pères d'enfants normopondéraux. Nous avons également retrouvé une différence hautement significative entre l'IMC des mères et l'état pondéral de leurs enfants. Les mères des enfants qui ont une surcharge pondérale (surpoids+obésité) ont un IMC supérieur à celui des mères d'enfants normopondéraux. L'analyse multivariée montre que la corpulence du père obèse a un effet sur la corpulence des enfants, alors que la surcharge pondérale de la mère n'a pas d'effet sur celle-ci. Cependant, l'ajustement de ce facteur avec les autres facteurs environnementaux (modèle 4) a montré que la corpulence des parents joue un rôle important sur la corpulence des enfants en surpoids et obèses.

Nos résultats corroborent ceux de Bralić *et al.* (2005), ils montrent que le poids et l'IMC de la mère étaient plus élevés chez les obèses que dans les autres groupes d'enfants. Les enfants en surpoids/obèses leurs mères et pères sont en surpoids/obèses. L'étude de Vogels *et al.*, (2006) a révélé que l'IMC du père était positivement corrélée avec l'IMC de l'enfant.

Une corrélation entre l'IMC de la mère et la corpulence de l'enfant a été observée dans de nombreuses études (Burke *et al.*, 2001; Danielzik *et al.*, 2004; Maffeis *et al.*, 1998; Valerio *et al.*, 2006, ; Gibson *et al.*, 2007) alors que l'effet de l'IMC paternel est moins certain, en particulier chez les plus jeunes enfants (Maffeis *et al.*, 1998; Valerio *et al.*,

2006). Dans une étude une corrélation entre l'IMC z-score des enfants et l'IMC maternel a été signalée, mais l'impact de l'IMC paternel n'a pas été étudié (Gibson *et al.*, 2007). Puisque les enfants découvrent tout type de nourriture et les bases de la bonne alimentation dans l'environnement familial, surtout avec leurs mamans principales gardiennes, offrant aux enfants des repas composés d'aliments qu'elles préfèrent ou aliments qu'elles pensent être indispensables pour la bonne santé de leurs enfants. Elles enseignent également à l'enfant quoi et combien manger (Cutting *et al.*, 1999). Ces contrôles maternels sont influencés en partie par les propres régimes et le contrôle du poids, des croyances et des attitudes de la mère (Birch *et Fisher* 2000). Des travaux récents ont commencé à examiner les paramètres de style de vie qui pourraient contribuer à la relation de l'adiposité parent-enfant, et suggère que les grappes de la famille obésogènes et non obésogènes peuvent être identifiées sur la base de l'alimentation, de l'activité et des habitudes des parents. Les enfants dans les familles obésogènes ne sont pas seulement plus gros, mais montrent une plus grande augmentation de l'IMC ou des mesures du pli cutané à l'âge de 5-7 ans (Davison *et Birch* 2002).

En ce qui concerne la relation entre la corpulence des membres de la famille et le statut pondéral des enfants, nous avons souligné l'absence d'une association statistique. Taleb *et al.*, (2011) ont montré que les enfants obèses deviennent des adultes obèses dans des proportions qui varient selon les études de 20 à 50% si l'obésité est constatée avant la puberté, et de 50 à 70% si celle-ci apparaît après. La probabilité de persistance de l'obésité augmente avec sa sévérité, l'âge et les antécédents familiaux (De Peretti *et al.*, 2004). Le risque d'être obèse est plus élevé dans les familles de sujets obèses. Les sujets présentant une obésité morbide ont 25 fois plus d'antécédents familiaux d'obésité au premier degré que les normopondéraux. Ce risque augmente avec la sévérité de l'obésité. La notion de transmission familiale ne suffit pas pour affirmer une transmission génétique. (Basdevant, Laville, *et Lerebours* 2002).

### **Poids de naissance, allaitement et surcharge pondérale**

Bien que beaucoup d'attention a été concentrée sur un faible poids de naissance comme facteur causal de la surcharge pondérale, les résultats des études visant à tester cette hypothèse ont montré le rôle de la croissance postnatale nutritionnel conduit comme un possible chaînon manquant dans la relation observée entre le poids de naissance et les

maladies métaboliques chez l'adultes (Khan *et al.*, 2005; Ozanne *et Hales* 2004). Le poids à la naissance élevé (Yu *et al.*, 2011) et le gain du poids rapide dans l'enfance (Ong et Loos 2006; Druet *et al.*, 2012) ont constamment été associés à un risque accru d'obésité à l'âge adulte. Cependant, les études utilisant l'IMC sont incapables de confirmer si les associations reflètent les influences de la croissance sur la masse grasse, la masse maigre ou les deux (Ylihärsilä *et al.*, 2007; Kuzawa *et al.*, 2012; Demerath *et al.*, 2009).

Une étude récente a révélé que la macrosomie (poids à la naissance 4.000g) était un facteur prédictif important pour la taille, le poids et l'IMC chez les enfants chinois âgés de 1-3 ans. (Li *et al.*, 2014). Pour évaluer l'influence du poids de naissance sur le statut pondéral des enfants en croissance, nos résultats montrent que les enfants en surpoids et obèses présentent une fréquence plus élevée dans le groupe des enfants ayant un poids de naissance supérieur ou égale à 4kg. Cependant, les enfants normopondéraux sont plus fréquents dans le groupe des enfants ayant un poids de naissance inférieur à 2.5kg avec une association hautement significative et une corrélation positive entre le statut pondéral des enfants et leur poids de naissance. Nos observations confortent celles de Oulamara (2006) qui rapporte que le poids de naissance des enfants en surpoids était significativement supérieur à celui des enfants normopondéraux. Toutefois, l'étude de Regaieg *et al.*, (2014) en Tunisie montrent que la fréquence du surpoids (obésité incluse) était plus élevée dans le groupe d'élèves ayant eu un poids de naissance plus que 4 kg sans que la différence ne soit statistiquement significative. En outre, Bedoui *et al.* (2004) en étudiant l'influence de la période prénatale sur la genèse de l'obésité chez l'enfant d'âge scolaire avait constaté qu'un poids à la naissance supérieur à 3.5 kg favorise le surpoids. Or Vogels *et al.*, (2006) ont montré qu'il n'existe pas d'association significative entre le poids de naissance et l'IMC des enfants. Après ajustement de nos résultats avec l'âge et le sexe, le poids de naissance  $\geq 4$ kg semble être un facteur favorisant l'obésité infantile même observation dans le quatrième modèle pour l'ajustement de ce facteur.

Dans la littérature, les résultats sont contradictoires; certaines études rapportent une relation significative, avec une prévalence plus élevée de l'obésité chez les enfants ayant les plus bas et les plus élevés poids à la naissance, ce qui suggère une association plus complexe (Parsons *et al.*, 1999 ; Surkan *et al.*, 2004; Li *et al.*, 2014). L'association positive d'un poids de naissance élevé avec l'obésité infantile a été confirmée dans certaines études,

par contre d'autres travaux montrent que l'insuffisance de poids de naissance n'est pas associé au surpoids/obésité chez les enfants (Hirschler *et al.*, 2008; Zhang *et al.*, 2009).

L'étude de Taleb *et al.*, (2011) n'a pas souligné une différence significative entre les enfants en surpoids et ceux d'un poids normal en considérant le poids de naissance en fonction du statut socioéconomique (SSE) évalué par le revenu du ménage. Toutefois, lorsque le SSE est élevé, le poids de naissance des enfants en surpoids semble supérieur à celui des enfants normopondéraux. Nous avons retrouvé une relation statistiquement significative entre le SSE élevé, le poids de naissance et le statut pondéral des enfants, même relation dans le groupe SSE bas, avec une prédominance des enfants normopondéraux dans les deux classes de niveau socioéconomique et même dans les trois groupes de poids de naissance.

En ce qui concerne l'allaitement maternel, une association inverse entre l'allaitement maternel et l'obésité suggère le rôle de l'allaitement dans la réduction de l'incidence de l'obésité dans notre pays. Les explications possibles ont été largement débattues dans des études antérieures (Dewey 2003; Dietz 2001) et éclairent des mécanismes et des différences dans l'apport en macronutriments comportementaux et hormonaux (Arenz *et al.*, 2004). Des concentrations plus élevées d'insuline plasmatique ont été retrouvées chez les nourrissons ayant un allaitement artificiel (biberon) par rapport aux nourrissons allaités au sein. L'allaitement artificiel pourrait stimuler les dépôts de graisse et conduire au développement précoce des adipocytes (Lucas *et al.*, 1980). Les facteurs bioactifs dans le lait maternel pourrait moduler les facteurs de croissance, qui inhibent la différenciation adipocytaire *in vitro* (Hauner *et al.*, 1995; Petruschke *et al.*, 1994). Dans notre étude nous n'avons pas retrouvé une liaison statistique entre le type d'allaitement et le statut pondéral des enfants. La taille de l'échantillon pourrait jouer un rôle important dans l'évaluation de l'effet précis de ce facteur sur le statut pondéral des enfants.

Selon Regaieg *et al.*, (2014), la courte durée (inférieure à 6 mois) d'allaitement est un facteur prédictif de la surcharge pondérale chez les enfants. Or nous n'avons pas trouvé une différence significative chez les filles en surpoids ayant un allaitement au sein contre des filles obèses et des filles avec une corpulence normale allaitées au biberon. Alors que les garçons obèses et en surpoids ont eu une durée d'allaitement maternel la plus courte par rapport aux normopondéraux, sans aucune association significative. L'étude Oddy *et al.*,

(2014) montre que les nourrissons âgés d'un an ayant eu un allaitement au sein pendant plus de 12 mois étaient des normopondéraux, alors que les enfants âgés entre 1 et 8 ans, ayant un allaitement au sein durant une période  $\leq 4$  mois par rapport à ceux nourris au sein pendant plus de 12 mois avaient la plus grande probabilité d'être en surpoids, et cela a été associé à la plus forte prévalence de l'obésité maternelle, le tabagisme et une faible éducation des parents (Oddy *et al.*, 2014; Mayer-Davis *et al.*, 2006).

Un certain nombre d'études observationnelles et méta-analyses ont montré des effets protecteurs de l'allaitement sur l'obésité. Cependant, d'autres études n'ont montré aucun effet (Owen *et al.*, 2005). Trois méta-analyses ont été menées au cours de la dernière décennie comprenant neuf études avec plus de 69000 participants (Arenz *et al.*, 2004) ont montré que l'allaitement a un effet uniforme de protection contre l'obésité infantile, avec quatre études montrant un effet dose-réponse pour la durée de l'allaitement maternel. Une méta-analyse de 17 études en 2005 (Harder *et al.*, 2005) a montré une relation dose-réponse, où une augmentation de la durée de l'allaitement maternel a été liée à une diminution du risque de surpoids plus tard dans la vie (Oddy *et al.*, 2014). Ce qui concorde avec nos résultats où nous avons constaté une liaison significative entre la durée seuil d'allaitement maternel et le statut pondéral des enfants avec une signification statistique seulement dans le groupe des enfants ayant un allaitement pendant une longue période (>18 mois).

Dans notre population nous avons démontré que la durée moyenne d'allaitement varie selon le niveau d'instruction de la mère chez les enfants en surcharge pondérale et normopondéraux sans qu'il y ait une signification statistique. En effet la durée d'allaitement maternel chez les enfants en surcharge pondérale, ayant des mères d'un niveau d'instruction faible, est supérieure à celle observée chez mêmes enfants ayant des mères d'un niveau plus élevé, nous n'avons pas décelé une signification statistique. La raison principale de la faible durée d'allaitement chez les mères de haut niveau d'instruction pourrait être liée au fait qu'elles soient prises par leur travail et arrêtent l'allaitement au sein à la fin du congé de maternité. Le biberon serait alors la seule solution pour ces mamans.

### Activité physique et loisir

Notre système éducatif exige la présence et la mise en place des écoles primaires près des agglomérations urbaines, ce qui induit une diminution de l'activité physique des enfants. D'après l'analyse de nos résultats, il n'existe pas une liaison significative entre le mode de transport vers l'école et le statut pondéral des enfants, en plus la durée moyenne de ce déplacement n'a pas changé durant les trois années scolaires, nos résultats corroborent ceux de Regaieg *et al.*, (2014), qui montre que le fait de se rendre à l'école à pied, ou même à s'inscrire dans un club d'activité sportive n'a pas d'effet sur la prévalence du surpoids. Selon l'analyse statistique de notre population, il n'y a pas d'association significative entre l'activité sportive et le statut pondéral durant les deux premières années scolaires. Par contre, en 2013, nous avons retrouvé une différence significative soit 36.28% des enfants en surpoids et obèses déclarent pratiquer une activité physique en dehors des écoles contre 63.70% des normopondéraux. L'ajustement de l'activité sportive par l'analyse multivariée avec les jeux à l'extérieur montre que le manque d'activité physique joue un rôle primordial dans la survenue de l'obésité.

L'absence d'association entre l'activité physique et le statut pondéral pourrait être expliquée par les limites de notre questionnaire, puisque ce dernier ne permettait pas de mesurer objectivement les différents domaines de l'activité physique des enfants notamment les activités spontanées «d'agitation» que les études récentes n'ont pas cessé de montrer leur intérêt dans l'inégalité des individus vis à vis de la prise de poids (Expertise collective Inserm 2000). En outre, la plupart des données disponibles sont souvent difficiles à interpréter en raison de différences dans la façon dont l'activité physique est évaluée et en raison de l'absence de directives d'activité physique nationales ou régionales.

Plusieurs études suggèrent une association forte entre l'activité physique et l'état pondéral des enfants ; une réduction de l'inactivité, une augmentation de la marche et de l'élaboration d'un programme d'activité peuvent augmenter l'efficacité du traitement de l'obésité, et même lorsque ceux-ci ne réduisent pas l'obésité, ils peuvent indépendamment réduire la morbidité (Parizkova *et al.*, 2002). Selon Musaiger *et al.*, (2011) une faible activité physique dans les pays de la Méditerranée a été signalée chez les enfants (Al-Hazzaa et Al-Rasheedi 2007), les adolescents (Henry *et al.*, 2004; Fazah *et al.*, 2010), et les adultes (Alsaif *et al.*, 2002). Une étude sur la mesure de l'activité physique chez les

garçons scolarisés âgés de 8 à 12 ans obèses et non obèses en Arabie Saoudite a conclu que la prévalence de l'inactivité physique était élevée (47%). Must *et* Tybor (2005) ont constaté qu'une augmentation de l'activité physique et une diminution de la sédentarité sont des facteurs protecteurs contre le gain du poids durant l'enfance et l'adolescence. Des stratégies pour augmenter les dépenses d'énergie impliquent l'augmentation de l'activité physique et, en tant que stratégie distincte, une diminution des comportements sédentaires, comme regarder la télévision est liée non seulement à une faible dépense énergétique mais aussi à l'augmentation de grignoter et l'exposition à la publicité alimentaire (Lobstein *et* Uauy 2004). Plusieurs études ont trouvé que le temps passé à regarder la télévision a été étroitement associé à l'augmentation des taux d'obésité dans des études transversales et prospectives, chez les enfants en Australie (Wake *et al.*, 2003), au Mexique (Hernández *et al.*, 1999), en Thaïlande (Ruangdaraganon *et al.*, 2002), en Grèce (Krassas *et al.*, 2001) et les groupes autochtones du Canada (Hanley *et al.*, 2000).

Dans notre étude, le temps moyen consacré à regarder la télévision chez les enfants obèses est supérieur à celui des enfants en surpoids et normopondéraux avec une absence d'une liaison significative. Concernant le temps moyen consacré aux jeux de consol, les enfants en surpoids passent une durée moyenne supérieure par rapport aux obèses et les normopondéraux, avec une absence d'une signification statistique. Nos résultats sont compatibles avec ceux de l'étude de Péneau *et al.*, (2011) où ils n'ont pas retrouvé des différences dans la durée passée à regarder la télévision entre les garçons et les filles âgés de 7-9 ans avec les données de la littérature (van Zutphen *et al.*, 2007; Gorely *et al.*, 2004; Hoyos Cillero *et* Jago 2010; Burdette *et al.*, 2003; van Sluijs *et al.* 2010). Par contre, l'analyse multivariée, dans l'étude de Regaieg *et al.*, (2014) a montré que la sédentarité (étudiée à travers le nombre d'heures passées devant la télévision ou l'ordinateur et les jeux vidéo) était un facteur de risque de surpoids chez les enfants, ce qui est compatible avec nos analyses multivariées durant l'année 2011 où les consols avec les facteurs alimentaires et la diminution de l'activité physique, jouent un rôle important dans le gain du poids chez les enfants scolarisés. Le fait de réduire le temps passé devant la TV permettrait à l'enfant de bouger plus, manger mieux (moins de grignotages) et subir moins les influences publicitaires portant sur les aliments gras et sucrés (Frelut *et* Peres 2007; De Mattia *et al.*, 2007). Les liens entre le temps passé devant la télévision et le gain du poids peuvent

également être affectés par d'autres facteurs sociaux, comme l'utilisation de la télévision comme un substitut à garder les enfants, en particulier dans les grandes familles.

Chez les enfants en surcharge pondérale, le temps passé devant la télévision est similaire au temps consacré aux jeux à l'extérieur, il en est de même pour les normopondéraux durant les deux premières années d'études. En 2013 les normopondéraux sont plus actifs que les enfants en surcharge pondérale, l'analyse d'une régression linéaire de ce facteur avec la présence d'une activité sportive, montre que l'absence d'une activité sportive et l'augmentation de la sédentarité sont liés à l'augmentation du taux de l'obésité. Cependant, l'association des jeux à l'extérieur avec l'âge, une alimentation riche en lipides et glucides, un grignotage à tout moment, la structure de la famille, et l'absence d'activité sportive n'agit pas sur le gain du poids chez les enfants en surcharge pondérale. Nos résultats corroborent ceux d'Oulamara (2006), qui ont montré que les enfants en surpoids passent un temps similaire à regarder la télévision et à jouer à l'extérieurs sans qu'il y a une liaison statistique.

### **Profil nutritionnel et comportement à risque**

Dans une revue de la littérature, Newby *et al.*, (2007) ont montré qu'il y avait un manque de convergence des études sur le lien entre apports énergétiques et surpoids chez les enfants. Malgré ceci, le déséquilibre des apports en nutriment, était souvent évoqué comme un risque de développer une obésité au cours de la croissance (Gaha *et al.*, 2002; Expertise collective Inserm 2000). Selon l'analyse uni-variée de nos résultats, une fréquence majeure des enfants prennent toujours le petit déjeuner, avec une différence significative en 2010. Les enfants en surcharge pondérale sont les plus nombreux à sauter le petit déjeuner par rapport aux normopondéraux durant les trois années scolaires. En outre, une association significative a été observée entre le sexe et la fréquence du petit déjeuner dans les trois statuts pondéraux en 2011 même observation en 2013. Nos résultats sont cohérents avec plusieurs études telles que, Bouglé *et al.*, (2001) qui avaient montré que les enfants obèses sautent deux à trois fois plus souvent le petit déjeuner. Le petit déjeuner est souvent abandonné, ce qui peut entraîner des prises alimentaires incontrôlées en dehors des repas en raison de sensations de faim. Ainsi, l'étude de Regaieg *et al.*, (2014), et Mushtaq *et al.* (2011) ont montré que les enfants en surpoids avaient plus l'habitude de sauter le petit déjeuner et de grignoter comparativement à ceux de corpulence

normale, mais sans atteindre le seuil de la significativité. En plus des études antérieures ont signalé un risque plus faible de surpoids et d'IMC normal chez les enfants qui prennent un petit déjeuner régulièrement, comparés à ceux qui le sautent fréquemment. (Siega-Riz *et al.*, 1998; O'Dea *et Caputi*, 2001). Après ajustement par l'analyse multivariée en 2011 et 2013, nous avons constaté que l'arythmicité du petit déjeuner par les enfants obèses est un facteur favorisant le gain du poids avec la présence de la collation matinale, les boissons sucrées lors des repas, l'augmentation de la sédentarité et l'absence d'une activité sportive. La fréquence de la prise du petit déjeuner exerce donc un effet sur l'obésité des enfants. Comme rapporté dans le quatrième modèle où se réunissent toutes les habitudes alimentaires, la sédentarité et l'activité physique, l'âge, le poids de naissance et l'environnement familial chez les enfants obèses mais pas chez les enfants en surpoids.

Selon nos résultats, les enfants en surcharge pondérale prennent, lors du petit déjeuner, des produits sucrés, pain/croissants et laitage sous des pourcentages élevés comparés aux normopondéraux. Nous n'avons pas révélé une association significative entre le type d'aliment pris au petit déjeuner et le statut pondéral durant les trois années de l'étude. Alors que, Nicklas *et al.*, (2001) et Amin *et al.*, (2008) ont montré que les enfants qui prennent un petit déjeuner consomment une plus grande quantité de céréales, des fruits et des produits laitiers. Dans une étude comparant les habitudes alimentaires des obèses aux enfants normopondéraux, il a été constaté que les enfants obèses consommaient des aliments beaucoup plus rapidement que les enfants non obèses. Ceci contribue à l'apport d'une quantité importante de calories et de matières grasses dans l'alimentation des obèses (Gillis *et Bar-Or* 2003).

Concernant la fréquence de la prise du déjeuner (toujours, souvent, jamais) est statistiquement significative dans le groupe des filles, ainsi que dans celui des garçons en 2013. Alors qu'en 2010 et 2011 nous n'avons pas trouvé cette signification. Mushtaq *et al.* (2011) ont remarqué que 69% d'enfants déjeunent à l'école tandis que (21%) déjeunent à la maison après l'école. Aucune association significative n'a été observée entre l'endroit de la prise du déjeuner et le surpoids et l'obésité. Cependant, selon nos résultats durant les deux années scolaires 2010, 2011, nous avons détecté une différence significative entre l'endroit de prise du déjeuner, (maison, cantine et dans les deux endroits), et les trois statuts pondéraux. Les normopondéraux prennent leur déjeuner en famille plus souvent que

les enfants en surpoids et obèses. En 2013 nous n'avons pas trouvé une liaison statistique. Après ajustement par l'analyse multivariée en 2010, 2011 dans le deuxième modèle où s'associent ce facteur (prise du déjeuner à la maison) avec la collation matinale et la prise du goûter. Nous avons établi que c'est un facteur favorisant l'obésité mais sans effet sur le surpoids. Dans le troisième modèle où nous avons ajusté ce facteur avec l'âge, le poids de naissance, la prise de collation, le goûter et les antécédents familiaux. Nous avons constaté que les enfants prennent leur déjeuner à la maison ou à la cantine puis à la maison, il y a apparition de l'obésité avec une signification statistique, par contre cette signification est absente chez les enfants en surpoids. Veugelers *et al.* (2005) et Swinburn *et al.* (2004) ont montré que les enfants qui prennent le déjeuner à l'école et ne mangent pas avec leur famille présentent un risque accru du surpoids. Selon Leahy *et al.*, (2008) réduire la densité énergétique des aliments peut être une stratégie efficace pour modérer l'apport énergétique des enfants.

Lors du déjeuner, tous les enfants prennent des aliments riches en matières grasses, les céréales, les féculents, la viande et le poisson avec une absence d'une signification statistique, aucune corrélation statistique n'a été observée entre l'état pondéral, le sexe et la fréquence de la prise du dîner durant les trois années scolaires. En outre, quel que soit le statut pondéral des enfants, ils préfèrent prendre lors du dîner des matières grasses/céréales/féculents accompagnés avec les légumes. L'étude de Gillis *et Bar-Or* (2003) signale que les enfants et adolescents obèses consomment beaucoup plus de portions de viande, produits céréaliers, fast-foods, les boissons gazeuses sucrées et les croustilles, qui contribuent à une augmentation des dépôts de calories, de gras et de sucre que les enfants et les adolescents ayant une corpulence normale. Des études similaires (Neumark-Sztainer *et al.*, 2002; Merchant *et al.*, 2007; Amin *et al.*, 2008) ont rapporté que les enfants en surpoids et obèses consomment plus de graisses et moins les légumes, les fruits, les légumineuses et les produits laitiers.

La comparaison des résultats obtenus sur les habitudes alimentaires avec les autres études, demeure difficile, en raison des différences dans l'approche méthodologique au niveau de l'évaluation alimentaire, de la redistribution des aliments en catégories ou groupes d'aliments, de l'analyse du motif de la nourriture, et des techniques d'analyse statistique utilisées.

Le goûter est une prise alimentaire traditionnelle chez les enfants. Selon Mekhancha *et al.* (2005) la réduction du grignotage et la prise calorique au moment du dîner, est associée à la prise de goûter.

Tous les enfants, normopondéraux, en surpoids et obèses, prennent le goûter en 2010, 2011, 2013, avec une absence d'une signification statistique. De même, l'étude de Taleb *et al.* (2011) a montré que 39% des enfants prennent le goûter tous les jours, l'analyse statistique des résultats n'a pas montré une association significative entre le surpoids, l'obésité et la prise du goûter. Ces associations semblent montrer l'importance que doit jouer le rôle de la «structuration» des prises quotidiennes des différents repas et notamment le rôle du goûter de l'après-midi.

À propos de la collation matinale, la distribution du lait le matin à l'école a été instaurée en France en 1954 pour lutter contre les états de carence et de malnutrition chez les enfants. Actuellement, la collation matinale prise par les enfants en milieu scolaire ne peut constituer qu'une réponse inadaptée à l'absence du petit déjeuner. La collation propose une prise alimentaire supplémentaire à l'origine d'un excès calorique qui ne peut que favoriser l'augmentation de la prévalence de l'obésité constatée depuis 30 ans chez les enfants d'âge scolaire en France (Bocquet *et al.*, 2003).

Dans notre étude, les normopondéraux sont les plus nombreux à prendre la collation matinale mais sans différence significative durant les trois années d'étude. Nous n'avons pas retrouvé une signification statistique entre la fréquence de la prise de collation matinale et le sexe durant les trois années scolaires. L'étude de Oulamara, (2006) montre que 32% d'enfants en surpoids et 41% d'enfants normopondéraux prennent la collation. La fréquence observée dans notre étude est inférieure à celle rapportée par les études de Taleb (2011), bin Zaal *et al.* (2009) et D'Souza *et al.* (2009) où les enfants en surpoids prennent quotidiennement la collation matinale comparés aux enfants normopondéraux.

Le grignotage se définit par la consommation d'aliments et de boissons entre les repas, y compris les boissons lactées, boissons gazeuses régulières ainsi des aliments et boissons énergisants (Savigne *et al.*, 2007). Dans notre étude, une majorité de filles et de garçons normopondéraux grignotent souvent, cependant nous n'avons pas décelé une différence statistique durant les trois années scolaires. La prévalence croissante du

grignotage a été suggérée comme une influence potentiellement importante sur la réglementation de l'énergie chez les adolescents (Kubik *et al.*, 2005) et les adultes (Bertéus Forslund *et al.*, 2005; Howarth *et al.*, 2007). Dans les pays européens, le grignotage est également très répandu, chez les adolescents écossais (15 ans) qui consomment en moyenne 2.8 collations par jour (Anderson *et al.*, 1993) et des enfants portugais âgés entre 5 et 15 ans consommant 1.5 collations par jour (Marques-Vidal *et al.*, 2006). Dans les pays asiatiques, le taux de grignotage chez les jeunes âgés de 2 à 19 ans est plus variable (Adair *et Popkin* 2005).

Le grignotage et les mauvaises habitudes alimentaires sont aussi couramment associés à des résultats indésirables sur la santé, puisque les enfants et les adolescents choisissent des collations selon leur goût, ils choisissent le plus souvent, des aliments croquants salés plutôt que des aliments plus sains (Cross, Babicz *et Cushman* 1994). C'est le cas de notre étude où les sucreries, les chips sont les aliments les plus consommés par l'ensemble des enfants, quel que soit leur statut pondéral. Cependant, selon plusieurs études, le grignotage est communément considéré comme un facteur contribuant au développement du surpoids et de l'obésité, bien que les études qui ont examiné l'association entre le grignotage et l'indice de masse corporel ont donné des résultats non convaincants (Nicklas *et al.*, 2003; Kubik *et al.*, 2005; Howarth *et al.* 2007; Hampl *et al.*, 2003).

L'OMS (*World Health Organization Technical Report Series* 2003) a remarqué qu'il n'y a pas suffisamment des résultats démontrant que la fréquence importante du grignotage conduit à l'augmentation ou la diminution de l'obésité (Musaiger *et al.*, 2011).

Selon l'analyse de nos résultats, nous n'avons pas retrouvé une différence significative entre la fréquence du grignotage et le sexe durant les trois années scolaires. D'autre part, quelques études ayant examiné la relation du grignotage avec l'âge, ont montré que le grignotage se produit plus souvent chez les jeunes que chez les sujets âgés (Cross *et al.*, 1994; Jahns *et al.*, 2001; Marques-Vidal *et al.*, 2006).

Nous avons montré que les normopondéraux grignotent le plus souvent le soir et l'après-midi il en est de même pour les enfants en surpoids, alors que les enfants obèses présentent une fluctuation de la prise du grignotage entre l'après-midi, le soir et durant

toute la journée. Il existe des recherches antérieures montrant que le grignotage chez les enfants et les adolescents se produit le plus souvent dans l'après-midi (Cross *et al.*, 1994; Anderson *et al.*, 1993; Singleton *et Rhoads* 1982) et à la maison (Cross *et al.*, 1994; Adair *et Popkin* 2005).

En ce qui concerne la consommation de boissons sucrées (y compris les boissons gazeuses et boissons aux fruits), elle augmente parallèlement à l'accroissement de la prévalence de l'obésité, en particulier aux Etats-Unis, conduisant à des spéculations où ces boissons peuvent être en partie responsables de l'épidémie d'obésité (Malik *et al.*, 2006). Toutefois, les données sur l'effet de boissons sucrées sur le poids corporel et la graisse sont encore peu concluantes (Miller *et al.*, 2013). Nos résultats ont montré que les normopondéraux sont les plus nombreux à prendre les boissons sucrées que les enfants en surpoids et obèses durant les trois années d'étude sans qu'il y ait une différence significative. Les normopondéraux prennent deux verres et plus par rapport aux enfants en surcharge pondérale sans qu'il y a une différence significative. Après ajustement par l'analyse multivariée en 2011 et 2013, nous n'avons pas retrouvé une signification statistique avec la fréquence du petit déjeuner, de la collation matinale, du lieu de la prise du déjeuner, de la fréquence de la consommation de la viande du type d'aliment consommé lors du déjeuner, et de la sédentarité. Nos résultats sont cohérents avec la méta-analyse de Forshee *et al.*, (2008) qui ne retrouve aucune association entre la consommation de boissons sucrées et l'IMC des enfants. Cependant, Malik *et al.*, (2009) ont constaté qu'il y a une association positive significative entre la consommation de boissons sucrées et le poids corporel. D'autres études épidémiologiques dans les pays occidentaux ont rapporté que la consommation régulière de boissons sucrées, contribue non seulement au gain du poids, mais augmente également le risque de diabète de type 2 et le syndrome métabolique. (Hu, 2009; Bray, 2009). De même, Sayegh *et al.* (2002) ont étudié les habitudes de la consommation des boissons sucrées par les enfants âgés de 4-5 ans en Jordanie, Ils ont constaté que la consommation des boissons sucrées est élevée chez ces enfants. Les boissons gazeuses sont leurs boissons préférées avec 60.7% des garçons et 54.8% des filles. Une méta-analyse des données provenant d'études longitudinales a également remarqué une association significative entre la consommation des boissons sucrées et le poids corporel, mais après ajustement sur l'âge, le sexe et le type de boisson consommé, cet effet est réduit (Vartanian *et al.*, 2007).

En général, les préférences alimentaires sont établies en associant les caractéristiques sensorielles des aliments aux effets métaboliques qui suivent l'ingestion. Au cours d'une vie humaine, de nombreux changements sont enregistrés dans les effets métaboliques et dans la perception des caractéristiques sensorielles des aliments (Taleb *et al.*, 2011). Les normopondéraux enquêtés consomment plus fréquemment des aliments tels que, viande, laitage, légumes et pizza/chaouarma/mahdjouba avec une fréquence toujours et souvent par rapport aux enfants en surpoids et obèses, sans qu'il y ait une différence significative en 2010 et 2011. En 2013 nous avons observé une association significative entre le type d'aliment préféré et le statut pondéral des enfants. Nos résultats sont cohérents avec l'étude de Taleb *et al.* (2011), qui ont trouvé que les plats et aliments les plus préférés par les enfants enquêtés sont les pizzas en tête de liste suivis par les fruits et légumes, la viande, les œufs et les biscuits, avec une absence de différence significative entre enfants normopondéraux et en surpoids. Gillis *et Bar-Or* (2003) ont signalé que les enfants et adolescents obèses consomment beaucoup plus de portions de viande, les céréales, fast-foods, et les croustilles, qui contribuent à une augmentation des dépôts de calories, de gras et de l'apport en sucre que chez les enfants et les adolescents normopondéraux. Des études similaires (Neumark-Sztainer *et al.*, 2002; Merchant *et al.*, 2007 ; Amin *et al.*, 2008) ont rapporté que les enfants en surcharge pondérale consomment plus de graisses et moins de légumes, des fruits, des légumineuses et des produits laitiers. Cependant, dans notre étude nous n'avons pas trouvé une signification après ajustement par l'analyse multivariée en 2011, concernant la consommation de la viande chez les enfants en surpoids et obèses. En 2013, nous n'avons pas décelé une association significative entre la consommation des aliments de type Junk-Food avec la surcharge pondérale il en de même pour les produits laitiers dans le deuxième modèle de régression logistique. Cependant dans le quatrième modèle de l'analyse (âge, sexe, taille du ménage, pratique du sport, jeux à l'extérieur, fréquence du petit déjeuner, goûter, prise des boissons sucrées, temps de grignotage), nous avons remarqué qu'il y a une relation significative entre la consommation des aliments de type Junk-Food avec des fréquences, toujours et rarement dans le groupe d'enfants en surpoids mais ce n'est pas le cas pour les produits laitiers. Dans la littérature, un nombre croissant d'études suggèrent que l'augmentation de la consommation de produits laitiers d'environ deux portions par jour pourrait réduire le risque du surpoids jusqu'à 70% (Heaney *et al.*, 2002). Plusieurs études (Nicklas *et al.*, 2001; Triches *et Giugliani* 2005;

Gillis *et* Bar-Or 2003) ont indiqué l'association entre la consommation des aliments riches en matière grasse et pauvres en valeur nutritive comme les pizza/ hamburgers/chaouarma et l'obésité chez les enfants.

### **Les antécédents familiaux**

Selon nos analyses, en 2010, les filles normopondérales qui ont des antécédents familiaux (maladies chroniques) présentent un pourcentage élevé par rapport aux garçons avec une signification statistique, alors qu'en 2011 et 2013 les garçons normopondéraux ont une fréquence plus élevée des maladies chroniques, dans leurs familles, sans qu'il y ait une différence statistique. L'analyse multivariée avec l'âge, poids de naissance et la présence d'obésité familiale du côté paternel, a confirmé l'effet de la présence des maladies chroniques sur le surpoids des enfants mais pas sur les enfants obèses. Cet effet persiste lorsqu'on a ajouté les habitudes alimentaires. En 2011 cette liaison est absente avec le statut socioéconomique des parents, la corpulence des parents et le niveau d'instruction de la mère.

La relation entre le type de maladies chroniques et la corpulence des enfants est significative durant la première année d'étude où nous avons montré que l'hypertension artérielle chez les familles des enfants en surpoids et obèses est la plus représentée, alors que le diabète est plus fréquent chez les familles des enfants en surpoids et normopondéraux. Il en est de même pour les cardiopathies. L'association de l'HTA et du diabète ainsi de celle l'HTA et cardiopathies est fréquente chez les enfants obèses et en surpoids. Par contre l'association diabète et cardiopathies est présente seulement chez les enfants en surpoids.

L'étude de Jouret *et al.*, (2007) a montré qu'un antécédent familial de surpoids ou de diabète est corrélé à un risque accru de surpoids à l'âge de 4 ans.

### **Perception gustative des lipides alimentaires, polymorphisme du gène CD36 et obésité**

L'obésité se traduit par des interactions complexes entre les facteurs environnementaux et génétiques (Love-Gregory *et* Abumrad 2011). Des études récentes chez les rongeurs et les humains suggèrent que la chimio-réception des acides gras à longue chaîne (AGLC) dans la cavité buccale est impliqué dans la préférence spontanée

pour les aliments gras et pourrait contribuer au risque d'obésité (Martin *et al.*, 2011). Au cours de ces dernières années, des preuves convaincantes ont été accumulées sur le goût de gras, ce qui suggère que les lipides alimentaires peuvent être détectés par un système oro-gustatif (Laugerette *et al.* 2005; Chalé-Rush *et al.*, 2007). L'importance de CD36 a été illustrée dans une étude récente reliant les variantes du gène CD36 avec la perception de la graisse par voie orale et l'apport de graisses alimentaires (Keller *et al.*, 2012). Dans la présente étude, nous établissons la relation entre le polymorphisme de CD36 (avec un variant rs1761667) et le seuil de la détection oro-sensorielle d'un acide gras chez les enfants normopondéraux et obèses âgés de 7-8 ans.

Nous avons observé une corrélation positive entre le seuil de détection à l'acide oléique et l'obésité. C'est la première étude mondiale qui montre cette relation chez les enfants âgés de 7-8 ans. Stewart *et al.*, (2011) ont trouvé une corrélation entre l'IMC et la détection des seuils élevés d'acides gras à longue chaîne chez les adultes obèses. Par conséquent, nous pouvons assouvir qu'en raison de la faible sensibilité (des seuils de détection élevés) en acide gras, il y aurait un excès de la consommation de graisse par les enfants obèses et la prise des quantités élevées de graisses/acides gras qui seraient nécessaires pour obtenir une réponse dans les cellules réceptrices du goût, contribuant ainsi à un excès de la consommation d'énergie et peut-être à une augmentation (ou aggravation) de l'obésité.

Nous avons étudié l'association de SNP rs1761667 situé en 5'UTR du gène CD36 avec l'obésité et la sensibilité orale d'un acide gras, en l'occurrence l'acide oléique. Nous avons observé une différence significativement plus élevée de la fréquence de A-allèle chez les enfants obèses par rapport aux groupes d'enfants normopondéraux. Bien que les normopondéraux A-allèle n'ont pas montré de changement significatif de la sensibilité à l'acide gras. Cependant, les enfants obèses présentant A-allèle ont montré des seuils de détection de l'acide gras sensiblement plus élevée par rapport à G-allèle dans le même groupe d'enfants. Pepino *et al.*, (2012) ont rapporté que A-allèle était associée à une diminution de la sensibilité orale de l'acide oléique, bien que ces études ont été réalisées uniquement chez les adultes obèses. À l'appui de nos observations, nous voudrions citer les données obtenues sur des souris où une délétion du gène CD36 (CD36<sup>-/-</sup>) a entraîné un défaut dans la préférence spontanée pour la graisse (Chevrot *et al.*, 2013).

Il est intéressant de noter qu'il y a une corrélation significative entre l'obésité et les préférences alimentaires des enfants obèses. L'effet de la consommation quotidienne des aliments à haute densité énergétique sur les seuils de détection à l'acide gras n'est pas bien élucidé. Cependant, Stewart *et* Keast (2012) ont montré que la consommation d'aliments riches en graisses augmente de manière significative les seuils de sensibilité du goût de l'acide oléique chez les enfants normopondéraux. En outre, après une période de restriction des graisses et de l'atténuation de l'alimentation riche en graisses, la sensibilité de l'acide oléique a diminué, soulignant que la consommation quotidienne du gras pourrait être cruciale dans la détection des graisses alimentaires. Stewart *et al*, (2011) ont réparti les sujets en deux groupes ; hypo et hyper-sensible à la détection de l'acide oléique et il en ressort que les sujets hyposensibles consomment beaucoup plus d'aliments énergétiques, de matières grasses, des graisses saturées, et des aliments gras (beurre, viande, produits laitiers), avaient un plus grand IMC comparativement aux sujets hypersensibles. Nous avons observé chez les deux groupes d'enfants de notre étude que CD36 A-allèle est associé à un seuil élevé de la détection de l'acide gras, prédisposant considérablement ces enfants à préférer les pâtes alimentaires, chips, chocolat et pain. Il serait intéressant de savoir si d'autres modalités gustatives sont également altérées chez les enfants obèses par rapport aux enfants normopondéraux.

Notre étude suggère que les différences dans la sensibilité orale gustative des acides gras peuvent être le résultat du polymorphisme de CD36, ces différences peuvent éventuellement contribuer à l'absorption de graisse en excès, ce qui conduit à une augmentation du degré d'obésité. Notre étude ne se limite pas à la confirmation sur les seuils de détection des acides gras élevés chez les enfants obèses, mais ouvre également de nouvelles perspectives dans le domaine de l'interaction gène-goût de gras chez les jeunes enfants. Les résultats de cette étude présentent certaines limites, en effet elle a été menée sur un nombre limité d'enfants et les observations doivent être reproduites dans sur un grand nombre de sujets.

# **CONCLUSION**

À Constantine, la vitesse avec laquelle l'obésité infantile se développe, ou plus exactement l'accélération que connaît aujourd'hui son développement, nécessite une attention particulière.

Les résultats de cette étude révèlent l'existence de comportement associé à un risque accru de surcharge pondérale et ce dès le plus jeune âge. Une prévention précoce portant sur les comportements d'apport et de dépense énergétique semble donc indispensable afin de renverser la trajectoire orientant l'équation énergétique vers un excédent et d'éviter que les habitudes délétères ne s'installent chez les enfants.

Cette étude montre clairement que toute campagne visant à modifier les comportements devra tenir compte des dimensions sociales, économiques, culturelles et affectives de l'alimentation et de dépenses énergétiques. D'autres études sont toutefois nécessaires pour mieux comprendre les raisons du fort gradient socio-économique du surpoids chez l'enfant.

Cet accroissement de la fréquence de l'obésité infantile a naturellement des conséquences en termes de risques de santé. En effet, l'obésité infantile est devenue un déterminant majeur pour les maladies et accidents cardiovasculaires, le diabète, l'hypertension artérielle ou les hyperlipidémies à l'âge adulte, elle est aussi un facteur de risque aggravé pour certains cancers. Par ailleurs, elle est la source de nombreux problèmes respiratoires, musculo-squelettiques ou psychologiques. Au total, on peut parler sans hésiter d'une surmortalité à l'âge adulte des enfants obèses.

Notre étude relate une analyse approfondie des déterminants prédictifs du développement de l'obésité. Elle identifie, en premier lieu, un aspect "baisse des prix", constatant que le coût de la calorie s'est considérablement réduit au cours des années. Mais les prix sont également devenus inversement proportionnels à la densité calorique, ce qui signifie que les fruits et le poisson, par exemple, sont aujourd'hui incomparablement plus chers que la plupart des produits gras et sucrés (pizza, hamburger, chawarma, zlabia, boissons gazeuses..).

Les inégalités sociales de revenu, d'éducation des parents ainsi que leur mode de vie modulent cette pandémie. Les études sur les achats alimentaires en fonction du revenu

montrent de façon très claire que la principale différence dans le contenu du «panier d'achat» des ménages se retrouve dans les fruits, légumes, viandes et poisson frais, en raison de leur prix, mais aussi de leur moindre attrait, lié sans aucun doute à une insuffisante éducation sur leur utilité diététique, à une moindre habitude de consommation, et à la faible présence de ces produits dans les campagnes de promotion alimentaire.

Un deuxième aspect important est la grande disponibilité des aliments à proximité des écoles, ayant des conséquences très significatives dans l'augmentation de la fréquence du surpoids. D'autres facteurs environnementaux, et non plus seulement économiques, peuvent être identifiés. Ils concernent en particulier les modes de vie. Nos résultats montrent que, la plupart des enfants sont en effet devenus sédentaires dans leurs loisirs.

Du fait de la multiplicité des facteurs explicatifs de cette surcharge pondérale, toute politique de prévention doit se définir à partir de plusieurs niveaux d'intervention et donc se décliner en une prévention ciblée sur tous les enfants et notamment les obèses.

Les actions menées doivent avoir notamment pour but l'amélioration de l'offre alimentaire à l'école, un approfondissement des informations nutritionnelles, la valorisation d'un style de vie actif, le développement de la place de l'activité physique scolaire et périscolaire, la création et l'amélioration de l'accessibilité aux équipements sportifs, la création des pistes cyclables au niveau de la ville. Une politique d'aide à l'activité physique visant tous les enfants doit être établie en Algérie.

Au regard de la multiplicité et de la complexité des facteurs identifiés dans la progression actuelle de l'obésité, les actions menées doivent reposer sur une approche pluridisciplinaire. Ainsi, l'enfant ne peut être guidé sans une prise en compte de son environnement. Aussi il paraît nécessaire de favoriser et multiplier les partenariats entre les différents intervenants concernés, au stade de la prévention. La lutte contre l'obésité mobilise aussi bien le secteur institutionnel dans les domaines de la santé, de l'éducation nationale, les acteurs associatifs le monde économique et la recherche. De ce fait, la convergence des actions et la complémentarité des interventions sont essentielles. En tout état de cause, la lutte contre ce fléau doit s'inscrire dans une démarche globale de prévention et d'éducation. Une meilleure coordination doit aujourd'hui être recherchée entre l'école, la médecine scolaire et les parents.

Les politiques de prévention doivent cibler les enfants en touchant, à l'organisation et aux programmes scolaires, L'école, lieu de dépistage et de prévention par excellence, la coopération entre la médecine scolaire et les enseignants au niveau de l'école Algérienne est le plus souvent insuffisante et varie d'un établissement à l'autre. Ce type de partenariat gagnerait à être renforcé autour d'un programme de prévention, qui pourrait être conçu au niveau de chaque wilaya selon ses spécificités. L'école Algérienne doit promouvoir dès l'enfance une éducation à la bonne santé reposant sur un comportement alimentaire sain et équilibré. Elle constitue un milieu approprié, pour la prévention primaire de l'obésité infantile. L'école étant obligatoire en Algérie, le milieu scolaire permet donc de toucher la majorité des enfants tout niveau social confondu, et la sensibilisation à l'hygiène de vie peut facilement être intégrée aux programmes scolaires en place. En effet, l'école fournit un cadre favorable à la santé ; les cantines scolaires doivent tenir compte des objectifs de santé publique. Pour ce faire, les aliments à faible densité énergétique et forte valeur diététique, en particulier les fruits et légumes, doivent être fréquents dans le déjeuner des enfants. L'école doit favoriser leur consommation afin de rendre ces produits compétitifs par rapport aux aliments à forte densité énergétique. Il convient d'interdire les boissons trop chargées en sucre à l'école lors du goûter et du déjeuner et d'agir sur la taille des portions pour que l'ensemble de l'environnement « scolaire et nutritif » ne favorise pas la prise de poids.

La médecine scolaire doit promouvoir une alimentation équilibrée, faire de l'enfant un consommateur critique, réduire les inégalités entre les enfants et dépister ceux à risque. Les messages et les outils de prévention doivent être adaptés aux populations fragilisées et à haut risque. Pour développer ce type d'actions, il conviendrait de mener une réflexion sur les missions et les effectifs des médecins et infirmières scolaires. Des outils facilitant le dépistage doivent être mis à leur disposition pour faciliter une prise en charge précoce.

Toutefois, compte tenu de la variété et de la complexité des missions qui leur sont actuellement demandées, il paraîtrait judicieux de développer leurs liens avec les diététiciens pour prendre en charge les enfants qui nécessitent un suivi plus poussé. A cet égard, une meilleure définition des conditions d'exercice de la profession de diététicien, encore mal reconnue dans notre pays, doit être engagée au niveau de l'école Algérienne

dans le but de promouvoir les actions de prévention et d'accompagnement destinés aux enfants scolarisés.

L'école doit entreprendre des actions en liaison avec le modèle familial. En effet notre étude montre que l'effet de l'environnement familial pourrait représenter un frein majeur à une prise en charge satisfaisante des enfants obèses. L'enfant seul ne peut changer facilement son comportement s'il se trouve dans un environnement défavorable, comme ayant des parents obèses. Il faut donc mettre en place des outils d'accompagnement et de suivi régulier de ces enfants au sein de la famille et à l'école, afin d'encourager leur motivation. Ils sont indispensables pour limiter l'ampleur des conséquences médicales les plus graves de l'obésité à l'âge adulte. Toutefois, si l'on souhaite réellement circonscrire l'évolution du phénomène, il convient d'agir sur les différents facteurs identifiés comme ayant chacun une part de responsabilité dans sa survenance.

Il faut garantir la continuité des actions et la pérennité des financements correspondants sur une durée suffisamment longue pour produire des effets durables.

Evaluer régulièrement les résultats des travaux de recherche en disposant de l'ensemble des données nécessaires ; l'évaluation des actions engagées est en effet indispensable pour vérifier l'efficacité de la politique menée et mesurer les éventuels effets pervers des mesures mises en œuvre. La lutte contre l'obésité est une entreprise difficile car elle nécessite d'agir à la fois sur les comportements et sur l'organisation de la société elle-même.

Elle constitue aujourd'hui une priorité affirmée de la politique de santé publique en Algérie. Elle doit devenir demain une priorité de l'ensemble des politiques publiques, afin d'assurer une meilleure cohérence et une plus grande efficacité des actions de prévention.

A défaut de pouvoir éradiquer la maladie, nous devons en effet rechercher aujourd'hui tous les moyens de limiter sa progression. Dans cet objectif, il devient urgent de proposer des mesures législatives susceptibles d'y contribuer. C'est l'enjeu de santé publique du 21<sup>ème</sup> siècle dans le monde.

# **PERSPECTIVES**

Les constats effectués par cette étude ouvrent de nombreuses pistes de réflexion aussi bien dans le domaine de la recherche fondamentale que dans celui de la recherche appliquée. Ils alertent les pouvoirs publics et tous les acteurs concernés sur la nécessité de multiplier les études épidémiologiques au niveau national est ce dans le cadre d'un plan d'action multisectoriel et concerté. L'évaluation continue est la composante majeure de toute intervention sur l'obésité.

L'influence de l'environnement social, culturel, physique sur le mode de vie des enfants et, en conséquence, sur leur état de santé doit être bien établie et ce au niveau de toutes les régions du pays (Est, Ouest, Centre et Sud)

La prise en compte de l'ensemble de ces données, justifiée par le fait que l'épidémie d'obésité soit un problème de santé publique nécessitant des actions immédiates et rapides, impose évidemment que, parallèlement au développement d'une stratégie d'action fondée sur ces informations, les résultats des études épidémiologiques appropriées continuent d'être recueillies régulièrement : ceci est indispensable non seulement pour s'assurer que les actions mises en place s'accompagnent d'effets significatifs et aussi pour justifier leur poursuite. Le développement de recherches concernant le comportement alimentaire et sa construction aussi bien que l'influence de l'environnement sur ce comportement apparaît donc comme une nécessité.

Nos observations originales sur le polymorphisme de CD36 chez les enfants obèses scolarisés dans la commune de Constantine doivent être confirmées dans d'autres populations Algériennes voir internationales.

Ces résultats nécessitent aussi d'affirmer l'implication de CD36 et de son SNP dans le syndrome métabolique chez les femmes atteintes de diabète gestationnel.

On doit aussi éclaircir l'implication de GPR120 SNP dans l'obésité infantile, bien que la fréquence du polymorphisme de cette protéine est inférieure à celle du CD36.

Il serait intéressant de tester les extraits de différentes plantes de la pharmacopée Algérienne comme agoniste de forte affinité ("Taste enhancers") qui vont mimer l'action des "faux gras" et qui n'apporteront pas des calories supplémentaires. Ce genre

d'expériences va projeter le patrimoine médicinal Algérien sur la scène nationale et internationale. Ces produits (« Taste enhancers ») peuvent être brevetés et, à long terme, accueillis par l'industrie pharmaceutique pour des fins de traitements des pathologies liées à l'obésité ou à d'autres maladies telle que la boulimie.

Il est nécessaire de mettre en place des études pour élucider la contribution de l'énergie, en particulier la graisse afin de saisir les voies de transduction moléculaire des récepteurs avec la détection de l'acide gras au sein de la cellule gastro-intestinale, et dans une plus large mesure, la voie orale.

Dans le contexte de l'obésité, les graisses restent d'un intérêt particulier, compte tenu de leur forte densité énergétique, palatabilité, devenir métabolique dans le corps et le stockage préférentiel du tissu adipeux. Comme tels, les facteurs influençant leur consommation et régulation, y compris leurs interactions avec les récepteurs gastro-intestinaux, sont des aspects importants de la recherche.

Il existe des preuves substantielles suggérant que la détection de la sensibilité, et les réponses physiologiques aux graisses sont atténuées chez les obèses, qui consomment en excès les graisses, cependant, les facteurs qui déterminent la sensibilité à la graisse restent flous. Il est bien établi que la consommation d'un régime riche en graisses peut altérer la cellule gastro-intestinale et la réponse hormonale à la graisse (Cunningham et *al.* 1991; Castiglione, Read, et French 2002), associée à une diminution de la satiété, et peut-être une augmentation dans l'apport énergétique et, finalement l'apparition de l'obésité.

Actuellement, il reste difficile de savoir si les mêmes modulations dans la sensibilité à la graisse se produisent également dans la cavité buccale après une exposition à un régime alimentaire riche en matières grasses des questions restent posées; y'aurait-il une diminution de la sensibilité goût d'acide gras après la consommation d'une alimentation riche en matières grasses? Et, si oui, est-ce que ce changement, à son tour, influence la consommation des graisses habituelles et la régulation du poids corporel ?

Il sera important d'établir si la sensibilité à l'acide gras atténuée peut être rétablie par la restriction des graisses alimentaires, est-il possible d'améliorer la sensibilité aux goût d'acides gras, soit à l'intérieur de la bouche ou au niveau du tube digestif, et, si oui, est-ce qu'il influence la future consommation habituelle de gras? Ces études seront essentielles pour identifier des nouvelles stratégies alimentaires et/ou pharmacologiques visant à réduire la prévalence et la prévention du développement de l'obésité.

# **RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

### Références bibliographiques

**Adair, Linda S., et Barry M. Popkin. 2005.** « Are Child Eating Patterns Being Transformed Globally? ». *Obesity Research* 13 (7): 1281-99. doi:10.1038/oby.2005.153.

**Afifa Abdelkafi Koubaa, Kawthar Younes, Zvinémira Gabsi, Amel Bouslah, Issam Maalel, Wahiba Maatouk El May, et Hassen Jebara. 2012.** « Facteurs de risque de l'obésité chez l'enfant » 90 (05): 387-93.

**Al-Hazzaa, Hazzaa M., et Amani A. Al-Rasheedi. 2007.** « Adiposity and Physical Activity Levels among Preschool Children in Jeddah, Saudi Arabia ». *Saudi Medical Journal* 28 (5): 766-73.

**Allison, D. B., M. S. Faith, et J. S. Nathan. 1996.** « Risch's Lambda Values for Human Obesity ». *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders: Journal of the International Association for the Study of Obesity* 20 (11): 990-99.

**Alsaif, M.A., I.A. Hakim, R.B. Harris, M. Alduwaihy, K. Al-Rubeaan, A.R. Al-Nuaim, et O.S. Al-Attas. 2002.** « Prevalence and risk factors of obesity and overweight in adult Saudi population ». *Nutrition Research* 22 (11): 1243-52. doi:10.1016/S0271-5317(02)00439-6.

**Amin, Tarek Tawfik, Ali Ibrahim Al-Sultan, et Ayub Ali. 2008.** « Overweight and Obesity and their Association with Dietary Habits, and Sociodemographic Characteristics Among Male Primary School Children in Al-Hassa, Kingdom of Saudi Arabia ». *Indian Journal of Community Medicine: Official Publication of Indian Association of Preventive & Social Medicine* 33 (3): 172-81. doi:10.4103/0970-0218.42058.

**Andersen, L. B., et J. Haraldsdóttir. 1993.** « Tracking of Cardiovascular Disease Risk Factors Including Maximal Oxygen Uptake and Physical Activity from Late Teenage to Adulthood. An 8-Year Follow-up Study ». *Journal of Internal Medicine* 234 (3): 309-15.

**Anderson, A. S., S. Macintyre, et P. West. 1993.** « Adolescent Meal Patterns: Grazing Habits in the West of Scotland ». *Health Bulletin* 51 (3): 158-65.

**Andreasen, Camilla H., Mette S. Mogensen, Knut Borch-Johnsen, Anelli Sandbaek, Torsten Lauritzen, Thorkild I. A. Sørensen, Lars Hansen, et al. 2008.**

« Non-Replication of Genome-Wide Based Associations between Common Variants in INSIG2 and PFKFB3 and Obesity in Studies of 18,014 Danes ». *PloS One* 3 (8): e2872. doi:10.1371/journal.pone.0002872.

**Andreasen, Camilla H., Kirstine L. Stender-Petersen, Mette S. Mogensen, Signe S. Torekov, Lise Wegner, Gitte Andersen, Arne L. Nielsen, et al. 2008.** « Low Physical Activity Accentuates the Effect of the FTO rs9939609 Polymorphism on Body Fat Accumulation ». *Diabetes* 57 (1): 95-101. doi:10.2337/db07-0910.

**Arenz, S., R. Rückerl, B. Koletzko, et R. von Kries. 2004.** « Breast-Feeding and Childhood Obesity—a Systematic Review ». *International Journal of Obesity* 28 (10): 1247-56. doi:10.1038/sj.ijo.0802758.

**Armstrong, Julie, John J. Reilly, et Child Health Information Team. 2002.** « Breastfeeding and Lowering the Risk of Childhood Obesity ». *Lancet* 359 (9322): 2003-4. doi:10.1016/S0140-6736(02)08837-2.

**Astrup, A., B. Buemann, P. Western, S. Toubro, A. Raben, et N. J. Christensen. 1994.** « Obesity as an Adaptation to a High-Fat Diet: Evidence from a Cross-Sectional Study. » *The American Journal of Clinical Nutrition* 59 (2): 350-55.

**Barker, D. J. 1995.** « Intrauterine Programming of Adult Disease ». *Molecular Medicine Today* 1 (9): 418-23.

**Basdevant, Arnaud, Martine Laville, et Eric Lerebours. 2002.** *Traité de nutrition clinique de l'adulte.*

**Bedoui A, Alouane L, et Belhoula L. 2004.** « Influence de la période périnatale sur la genèse de l'obésité chez l'enfant d'âge scolaire ». *XIIIème Rencontre Scientifique de Nutrition.*

**Bellisle, F. 1999.** « Nutritional behaviour of man: a scientific approach. », xiii + 138 pp.

**Bellisle, F. 2005.** « Faim et satiété, contrôle de la prise alimentaire ». *EMC - Endocrinologie - Nutrition* 2 (4): 1-13. doi:10.1016/S1155-1941(05)24795-9.

**Bellisle, F., et J. Le Magnen. 1981.** « The Structure of Meals in Humans: Eating and Drinking Patterns in Lean and Obese Subjects ». *Physiology & Behavior* 27 (4): 649-58.

**Bellizzi, M. C., et W. H. Dietz. 1999.** « Workshop on Childhood Obesity: Summary of the Discussion ». *The American Journal of Clinical Nutrition* 70 (1): 173S - 5S.

**Benoit, Stephen C., Deborah J. Clegg, Randy J. Seeley, et Stephen C. Woods. 2004.** « Insulin and Leptin as Adiposity Signals ». *Recent Progress in Hormone Research* 59: 267-85.

**Ben Slama F, Achour A, et Belhadj O. 2002.** « Obésité et mode de vie dans une population d'écoliers de la région de l'Ariana (Tunisie) âgés de 6 à 10 ans ». *Tunis Med* 80: 542-47.

**Bergmann, K. E., R. L. Bergmann, R. Von Kries, O. Böhm, R. Richter, J. W. Dudenhausen, et U. Wahn. 2003.** « Early Determinants of Childhood Overweight and Adiposity in a Birth Cohort Study: Role of Breast-Feeding ». *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders: Journal of the International Association for the Study of Obesity* 27 (2): 162-72. doi:10.1038/sj.ijo.802200.

**Berkey, C. S., H. R. H. Rockett, M. W. Gillman, A. E. Field, et G. A. Colditz. 2003.** « Longitudinal Study of Skipping Breakfast and Weight Change in Adolescents ». *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders: Journal of the International Association for the Study of Obesity* 27 (10): 1258-66. doi:10.1038/sj.ijo.0802402.

**Bertéus Forslund, H., J. S. Torgerson, L. Sjöström, et A. K. Lindroos. 2005.** « Snacking Frequency in Relation to Energy Intake and Food Choices in Obese Men and Women Compared to a Reference Population ». *International Journal of Obesity (2005)* 29 (6): 711-19. doi:10.1038/sj.ijo.0802950.

**B Hernández, S L Gortmaker, G A Colditz, K E Peterson, N M Laird, et S Parra-Cabrera. 1999.** « Association of Obesity with Physical Activity, Television Programs and Other Forms of Video Viewing among Children in Mexico City ». , *Published Online: 28 July 1999; | doi:10.1038/sj.ijo.0800962* 23 (8). doi:10.1038/sj.ijo.0800962.

**Bin Zaal, A. A., A. O. Musaiger, et R. D'Souza. 2009.** « Dietary Habits Associated with Obesity among Adolescents in Dubai, United Arab Emirates ». *Nutrición Hospitalaria* 24 (4): 437-44.

**Birch, Leann L., et Jennifer O. Fisher. 2000.** « Mothers' Child-Feeding Practices Influence Daughters' Eating and Weight ». *The American Journal of Clinical Nutrition* 71 (5): 1054-61.

**Birch, L. L., et M. Deysher. 1986.** « Caloric Compensation and Sensory Specific Satiety: Evidence for Self Regulation of Food Intake by Young Children ». *Appetite* 7 (4): 323-31.

**Birch, L. L., et J. O. Fisher. 1998.** « Development of Eating Behaviors among Children and Adolescents ». *Pediatrics* 101 (3 Pt 2): 539-49.

**Birch, L. L., S. L. Johnson, G. Andresen, J. C. Peters, et M. C. Schulte. 1991.** « The Variability of Young Children's Energy Intake ». *The New England Journal of Medicine* 324 (4): 232-35. doi:10.1056/NEJM199101243240405.

**Birch, L. L., L. S. McPhee, J. L. Bryant, et S. L. Johnson. 1993.** « Children's Lunch Intake: Effects of Midmorning Snacks Varying in Energy Density and Fat Content ». *Appetite* 20 (2): 83-94. doi:10.1006/appe.1993.1011.

**Bocquet, A., J.-L. Bresson, A. Briend, J.-P. Chouraqui, D. Darmaun, C. Dupont, M.-L. Frelut, et al. 2003.** « [The morning snack at school is inadequate and unnecessary] ». *Archives De Pédiatrie: Organe Officiel De La Société Française De Pédiatrie* 10 (11): 945-47.

**Bouchard, C., et A. Tremblay. 1997.** « Genetic Influences on the Response of Body Fat and Fat Distribution to Positive and Negative Energy Balances in Human Identical Twins ». *The Journal of Nutrition* 127 (5 Suppl): 943S - 947S.

**Bouchard, C., A. Tremblay, J. P. Després, A. Nadeau, P. J. Lupien, S. Moorjani, G. Thériault, et S. Y. Kim. 1996.** « Overfeeding in Identical Twins: 5-Year Postoverfeeding Results ». *Metabolism: Clinical and Experimental* 45 (8): 1042-50.

**Bouchard, C., A. Tremblay, J. P. Després, A. Nadeau, P. J. Lupien, G. Thériault, J. Dussault, S. Moorjani, S. Pinault, et G. Fournier. 1990.** « The Response to Long-Term Overfeeding in Identical Twins ». *The New England Journal of Medicine* 322 (21): 1477-82. doi:10.1056/NEJM199005243222101.

**Bouglé D, Vérine-Robine C, et Duhamel JF. 2001.** « Obésité de l'enfant: facteurs favorisants, prise en charge. » *Nutr Clin Métabol.* 15 ((3)): 202-11.

**Boukthir, Samir, Leila Essaddam, S Mazigh Mrad, L Ben Hassine, S Gannouni, F Nessib, A Bouaziz, et al. 2011.** « Prevalence and risk factors of overweight and obesity in elementary schoolchildren in the metropolitan region of Tunis, Tunisia ». *La tunisie Medicale* 89 (1): 50-54.

**Bralić, Irena, Javor Vrdoljak, et Vedran Kovacić. 2005.** « Associations between Parental and Child Overweight and Obesity ». *Collegium Antropologicum* 29 (2): 481-86.

**Bray GA. 2009.** « Soft drinks and obesity: the evidence. » *CMR Journal* 2 (2): 10-14.

Bray, George A., Sahasporn Paeratakul, et Barry M. Popkin. 2004. « Dietary Fat and Obesity: A Review of Animal, Clinical and Epidemiological Studies ». *Physiology & Behavior* 83 (4): 549-55. doi:10.1016/j.physbeh.2004.08.039.

**Bray, George A., Sahasporn Paeratakul, et Barry M. Popkin. 2004.** « Dietary Fat and Obesity: A Review of Animal, Clinical and Epidemiological Studies ». *Physiology & Behavior* 83 (4): 549-55. doi:10.1016/j.physbeh.2004.08.039.

**Burdette, Hillary L., Robert C. Whitaker, Robert S. Kahn, et Jean Harvey-Berino. 2003.** « Association of Maternal Obesity and Depressive Symptoms with Television-Viewing Time in Low-Income Preschool Children ». *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine* 157 (9): 894-99. doi:10.1001/archpedi.157.9.894.

**Burke, V., L. J. Beilin, et D. Dunbar. 2001.** « Family Lifestyle and Parental Body Mass Index as Predictors of Body Mass Index in Australian Children: A Longitudinal Study ». *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders: Journal of the International Association for the Study of Obesity* 25 (2): 147-57. doi:10.1038/sj.ijo.0801538.

**Callahan, S. T., et M. J. Mansfield. 2000.** « Type 2 Diabetes Mellitus in Adolescents ». *Current Opinion in Pediatrics* 12 (4): 310-15.

**Calle, Eugenia E., Carmen Rodriguez, Kimberly Walker-Thurmond, et Michael J. Thun. 2003.** « Overweight, Obesity, and Mortality from Cancer in a Prospectively Studied Cohort of U.S. Adults ». *The New England Journal of Medicine* 348 (17): 1625-38. doi:10.1056/NEJMoa021423.

**Castiglione, K. E., N. W. Read, et S. J. French. 2002.** « Adaptation to High-Fat Diet Accelerates Emptying of Fat but Not Carbohydrate Test Meals in Humans ». *American Journal of Physiology. Regulatory, Integrative and Comparative Physiology* 282 (2): R366-71. doi:10.1152/ajpregu.00190.2001.

**Catalano, P. M., et H. M. Ehrenberg. 2006.** « The Short- and Long-Term Implications of Maternal Obesity on the Mother and Her Offspring ». *BJOG: An International Journal of Obstetrics and Gynaecology* 113 (10): 1126-33. doi:10.1111/j.1471-0528.2006.00989.x.

**Chagnon, Yvon C., Tuomo Rankinen, Eric E. Snyder, S. John Weisnagel, Louis Pérusse, et Claude Bouchard. 2003.** « The Human Obesity Gene Map: The 2002 Update ». *Obesity Research* 11 (3): 313-67. doi:10.1038/oby.2003.47.

**Chalé-Rush, Angela, John R. Burgess, et Richard D. Mattes. 2007a.** « Multiple Routes of Chemosensitivity to Free Fatty Acids in Humans ». *American Journal of Physiology. Gastrointestinal and Liver Physiology* 292 (5): G1206-12. doi:10.1152/ajpgi.00471.2006.

**Chalé-Rush, John R. Burgess, Richard D. Mattes. 2007b.** « Evidence for Human Orosensory (Taste?) Sensitivity to Free Fatty Acids ». *Chemical Senses* 32 (5): 423-31. doi:10.1093/chemse/bjm007.

**Charles MA. 2004.** « Epidémiologie de l'obésité de l'enfant ». *J. Ped Periculture* 17: 345-46.

**Chevrot, Michael, Arnaud Bernard, Deborah Ancel, Marjorie Buttet, Celine Martin, Souleymane Abdoul-Azize, Jean-Francois Merlin, et al. 2013.** « Obesity alters the gustatory perception of lipids in the mouse: plausible involvement of lingual CD36 ». *Journal of Lipid Research* 54 (9): 2485-94. doi:10.1194/jlr.M039446.

**Chinn, Susan, et Roberto J. Rona. 2001.** « Prevalence and Trends in Overweight and Obesity in Three Cross Sectional Studies of British Children, 1974-94 ». *BMJ* 322 (7277): 24-26. doi:10.1136/bmj.322.7277.24.

**Christakis, Nicholas A., et James H. Fowler. 2007.** « The Spread of Obesity in a Large Social Network over 32 Years ». *The New England Journal of Medicine* 357 (4): 370-79. doi:10.1056/NEJMsa066082.

**Colapinto, Cynthia K., Angela Fitzgerald, L. Janette Taper, et Paul J. Veugelers. 2007.** « Children's Preference for Large Portions: Prevalence, Determinants, and Consequences ». *Journal of the American Dietetic Association* 107 (7): 1183-90. doi:10.1016/j.jada.2007.04.012.

**Cole, Tim J, Mary C Bellizzi, Katherine M Flegal, et William H Dietz. 2000.**

« Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey ». *BMJ: British Medical Journal* 320 (7244): 1240.

**Considine, R. V., M. K. Sinha, M. L. Heiman, A. Kriauciunas, T. W. Stephens, M. R. Nyce, J. P. Ohannesian, C. C. Marco, L. J. McKee, et T. L. Bauer. 1996.** « Serum Immunoreactive-Leptin Concentrations in Normal-Weight and Obese Humans ». *The New England Journal of Medicine* 334 (5): 292-95. doi:10.1056/NEJM199602013340503.

**Cross, A. T., D. Babicz, et L. F. Cushman. 1994a.** « Snacking Patterns among 1,800 Adults and Children ». *Journal of the American Dietetic Association* 94 (12): 1398-1403.

**Cross AT, Babicz D, Cushman LF. 1994b.** « Snacking Patterns among 1,800 Adults and Children ». *Journal of the American Dietetic Association* 94 (12): 1398-1403.

**Cummings, David E., et Joost Overduin. 2007.** « Gastrointestinal Regulation of Food Intake ». *Journal of Clinical Investigation* 117 (1): 13-23. doi:10.1172/JCI30227.

**Cunningham, K. M., J. Daly, M. Horowitz, et N. W. Read. 1991.** « Gastrointestinal Adaptation to Diets of Differing Fat Composition in Human Volunteers. » *Gut* 32 (5): 483-86. doi:10.1136/gut.32.5.483.

**Cusatis, D. C., et B. M. Shannon. 1996.** « Influences on Adolescent Eating Behavior ». *The Journal of Adolescent Health: Official Publication of the Society for Adolescent Medicine* 18 (1): 27-34. doi:10.1016/1054-139X(95)00125-C.

**Cutting, Tanja M., Jennifer O. Fisher, Karen Grimm-Thomas, et Leann L. Birch. 1999.** « Like Mother, like Daughter: Familial Patterns of Overweight Are Mediated by Mothers' Dietary Disinhibition ». *The American Journal of Clinical Nutrition* 69 (4): 608-13.

**Dahel-Mekhancha, Corinne Colette, Djamel-eddine Mekhancha, Nora Bahchachi, L Benatallah, et L Nezzal. 2005.** « Surpoids, obésité : signes de la transition nutritionnelle chez des enfants et des adolescents scolarisés au Khroub, Algérie ». *REV EPIDEMIOLOGIE SANTE PUBL* 53 (5): 569-73. doi:10.1016/S0398-7620(05)84733-9.

**Danielle Dell'Era, et Evelyne Bourceret. 2007.** *L'obésité des enfants en Lorraine surtout au nord et à l'est*. Nancy : DRASS Lorraine.

**Danielzik, S., M. Czerwinski-Mast, K. Langnäse, B. Dilba, et M. J. Müller. 2004.** « Parental Overweight, Socioeconomic Status and High Birth Weight Are the Major Determinants of Overweight and Obesity in 5–7 Y-Old Children: Baseline Data of the Kiel Obesity Prevention Study (KOPS) ». *International Journal of Obesity* 28 (11): 1494-1502. doi:10.1038/sj.ijo.0802756.

**Davis, J. D., et D. Wirtshafter. 1978.** « Set Points or Settling Points for Body Weight?: A Reply to Mrosovsky and Powley ». *Behavioral Biology* 24 (3): 405-11.

**Davison, K. Krahnstoever, et L. Lipps Birch. 2002.** « Obesigenic Families: Parents' Physical Activity and Dietary Intake Patterns Predict Girls' Risk of Overweight ». *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders: Journal of the International Association for the Study of Obesity* 26 (9): 1186-93. doi:10.1038/sj.ijo.0802071.

**De Castro, J. M., et E. S. de Castro. 1989.** « Spontaneous Meal Patterns of Humans: Influence of the Presence of Other People ». *The American Journal of Clinical Nutrition* 50 (2): 237-47.

**Deheeger, M., et M. F. Rolland-Cachera. 2004.** « [Longitudinal study of anthropometric measurements in Parisian children aged ten months to 18 years] ». *Archives De Pédiatrie: Organe Officiel De La Société Française De Pédiatrie* 11 (9): 1139-44. doi:10.1016/j.arcped.2004.04.010.

**DeMattia, L., L. Lemont, et L. Meurer. 2007.** « Do Interventions to Limit Sedentary Behaviours Change Behaviour and Reduce Childhood Obesity? A Critical Review of the Literature ». *Obesity Reviews: An Official Journal of the International Association for the Study of Obesity* 8 (1): 69-81. doi:10.1111/j.1467-789X.2006.00259.x.

**Demerath, Ellen W., Derek Reed, Audrey C. Choh, Laura Soloway, Miryoung Lee, Stefan A. Czerwinski, William C. Chumlea, Rogers M. Siervogel, et Bradford Towne. 2009.** « Rapid Postnatal Weight Gain and Visceral Adiposity in Adulthood: The Fels Longitudinal Study ». *Obesity (Silver Spring, Md.)* 17 (11): 2060-66. doi:10.1038/oby.2009.105.

**De Onis, Mercedes, Monika Blössner, et Elaine Borghi. 2010.** « Global Prevalence and Trends of Overweight and Obesity among Preschool Children ». *The American Journal of Clinical Nutrition* 92 (5): 1257-64. doi:10.3945/ajcn.2010.29786.

**De Onis, M., C. Garza, A. W. Onyango, M.-F. Rolland-Cachera, et le Comité de nutrition de la Société française de pédiatrie. 2009.** « [WHO growth standards for infants and young children] ». *Archives De Pédiatrie: Organe Officiel De La Société Française De Pédiatrie* 16 (1): 47-53. doi:10.1016/j.arcped.2008.10.010.

**De Onis, M., et A. W. Onyango. 2003.** « The Centers for Disease Control and Prevention 2000 Growth Charts and the Growth of Breastfed Infants ». *Acta Paediatrica (Oslo, Norway: 1992)* 92 (4): 413-19.

**De Peretti C, et Castetbon K. 2004.** « Surpoids et obésité chez les adolescents scolarisés en classe de troisième: Etudes et Resultats ». *DREES*, n° 283.

**Deurenberg, P., A. Andreoli, P. Borg, K. Kukkonen-Harjula, A. de Lorenzo, W. D. van Marken Lichtenbelt, G. Testolin, R. Viganò, et N. Vollaard. 2001.** « The Validity of Predicted Body Fat Percentage from Body Mass Index and from Impedance in Samples of Five European Populations ». *European Journal of Clinical Nutrition* 55 (11): 973-79. doi:10.1038/sj.ejcn.1601254.

**Dewey, Kathryn G. 2003.** « Is Breastfeeding Protective against Child Obesity? ». *Journal of Human Lactation: Official Journal of International Lactation Consultant Association* 19 (1): 9-18.

**Dietz, W. H. 2001.** « Breastfeeding May Help Prevent Childhood Overweight ». *JAMA* 285 (19): 2506-7.

**Dorosty, A. R., P. M. Emmett, S. d Cowin, et J. J. Reilly. 2000.** « Factors Associated with Early Adiposity Rebound. ALSPAC Study Team ». *Pediatrics* 105 (5): 1115-18.

**Dramane, Gado, Simon Akpona, Philippe Besnard, et Naim A. Khan. 2014.** « Cell mechanisms of gustatory lipids perception and modulation of the dietary fat preference ». *Biochimie, From Membranes to Pathologies*, 107, Part A (décembre): 11-14. doi:10.1016/j.biochi.2014.06.018.

**Drewnowski, A., J. D. Brunzell, K. Sande, P. H. Iverius, et M. R. Greenwood. 1985.** « Sweet Tooth Reconsidered: Taste Responsiveness in Human Obesity ». *Physiology & Behavior* 35 (4): 617-22.

**Drewnowski, A., S. A. Henderson, C. S. Hann, W. A. Berg, et M. T. Ruffin. 2000.** « Genetic Taste Markers and Preferences for Vegetables and Fruit of Female Breast

Care Patients ». *Journal of the American Dietetic Association* 100 (2): 191-97. doi:10.1016/S0002-8223(00)00061-4.

**Druet, Céline, Nicolas Stettler, Stephen Sharp, Rebecca K. Simmons, Cyrus Cooper, George Davey Smith, Ulf Ekelund, et al. 2012.** « Prediction of Childhood Obesity by Infancy Weight Gain: An Individual-Level Meta-Analysis ». *Paediatric and Perinatal Epidemiology* 26 (1): 19-26. doi:10.1111/j.1365-3016.2011.01213.x.

**DUBOT-GUAIS Pascale. 2005.** La prévention de l'obésité chez l'enfant et l'adolescent. Rouen, France.

**Dwyer, J. T., M. Evans, E. J. Stone, H. A. Feldman, L. Lytle, D. Hoelscher, C. Johnson, M. Zive, M. Yang, et Child and Adolescent Trial for Cardiovascular Health (CATCH) Cooperative Research Group. 2001.** « Adolescents' Eating Patterns Influence Their Nutrient Intakes ». *Journal of the American Dietetic Association* 101 (7): 798-802.

**Eisenmann, Joey C., Kate A. Heelan, et Gregory J. Welk. 2004.** « Assessing Body Composition among 3- to 8-Year-Old Children: Anthropometry, BIA, and DXA ». *Obesity Research* 12 (10): 1633-40. doi:10.1038/oby.2004.203.

**Eto, Chieko, Shuichi Komiya, Takehira Nakao, et Kazutoshi Kikkawa. 2004.** « Validity of the Body Mass Index and Fat Mass Index as an Indicator of Obesity in Children Aged 3-5 Year ». *Journal of Physiological Anthropology and Applied Human Science* 23 (1): 25-30.

**Expertise collective Inserm. 2000.** *obésité-dépistage et prévention chez l'enfant*. Inserm. Paris.

**Fazah, Abdallah, Christophe Jacob, Elie Moussa, Rawad El-Hage, Hala Youssef, et Paul Delamarche. 2010.** « Activity, Inactivity and Quality of Life among Lebanese Adolescents ». *Pediatrics International: Official Journal of the Japan Pediatric Society* 52 (4): 573-78. doi:10.1111/j.1442-200X.2009.03021.x.

**Feur E, Labeyrie C, Boucher J, Eïd A, Cabut S, Dib S, Castetbon K, et Falissard B. 2007.** « Indicateurs de santé chez les collégiens et lycéens du Val-de-Marne, France, en 2005 : excès pondéral, atteinte carieuse et risque de dépression ». *Bulletin épidémiologique hebdomadaire* 4: 29-33.

**Fisher, Jennifer O., et Tanja V. E. Kral. 2008.** « Super-Size Me: Portion Size Effects on Young Children's Eating ». *Physiology & Behavior* 94 (1): 39-47.

doi:10.1016/j.physbeh.2007.11.015.

**Flores, G., et H. Lin. 2013.** « Factors Predicting Severe Childhood Obesity in Kindergarteners ». *International Journal of Obesity* 37 (1): 31-39. doi:10.1038/ijo.2012.168.

**Flynn M, Goldberg G, Prentice A, et Cole T. 1999.** *Aetiology of obesity III : Critical periods for the development of obesity. In : Obesity. The report of the British Nutrition Foundation Task Force.* Blackwell Science. British Nutrition Foundation. Oxford.

**Forbes, G. B. 1990.** « Do Obese Individuals Gain Weight More Easily than Nonobese Individuals? ». *The American Journal of Clinical Nutrition* 52 (2): 224-27.

**Forshee, Richard A., Patricia A. Anderson, et Maureen L. Storey. 2008.** « Sugar-Sweetened Beverages and Body Mass Index in Children and Adolescents: A Meta-Analysis ». *The American Journal of Clinical Nutrition* 87 (6): 1662-71.

**Frelut, Marie-Laure, et Gilbert Peres. 2007.** « Activité physique et obésité de l'enfant : de sa responsabilité à son intérêt thérapeutique ». *Médecine thérapeutique / Pédiatrie* 10 (6): 373-79. doi:10.1684/mtp.2007.0135.

**Friedman, J. M., et J. L. Halaas. 1998.** « Leptin and the Regulation of Body Weight in Mammals ». *Nature* 395 (6704): 763-70. doi:10.1038/27376.

**Fu, W. P. C., H. C. Lee, C. J. Ng, Y.-K. D. Tay, C. Y. Kau, C. J. Seow, J. K. Siak, et C. Y. Hong. 2003.** « Screening for Childhood Obesity: International vs Population-Specific Definitions. Which Is More Appropriate? ». *International Journal of Obesity* 27 (9): 1121-26. doi:10.1038/sj.ijo.0802385.

**Gable, Sara, Yiting Chang, et Jennifer L. Krull. 2007.** « Television Watching and Frequency of Family Meals Are Predictive of Overweight Onset and Persistence in a National Sample of School-Aged Children ». *Journal of the American Dietetic Association* 107 (1): 53-61. doi:10.1016/j.jada.2006.10.010.

**Gaha, R., H. Ghannem, I. Harrabi, A. Ben Abdelazi, F. Lazreg, et A. Hadj Fredj. 2002.** « [Study of overweight and obesity in a population of urban school children in Sousse, Tunisia] ». *Archives De Pédiatrie: Organe Officiel De La Société Française De Pédiatrie* 9 (6): 566-71.

**Gaillard, Dany, Fabienne Laugurette, Nicolas Darcel, Abdelghani El-Yassimi,**

**Patricia Passilly-Degrace, Aziz Hichami, Naim Akhtar Khan, Jean-Pierre Montmayeur, et Philippe Besnard. 2008.** « The Gustatory Pathway Is Involved in CD36-Mediated Orosensory Perception of Long-Chain Fatty Acids in the Mouse ». *FASEB Journal: Official Publication of the Federation of American Societies for Experimental Biology* 22 (5): 1458-68. doi:10.1096/fj.07-8415com.

**Gallagher, D., M. Visser, D. Sepúlveda, R. N. Pierson, T. Harris, et S. B. Heymsfield. 1996.** « How Useful Is Body Mass Index for Comparison of Body Fatness across Age, Sex, and Ethnic Groups? ». *American Journal of Epidemiology* 143 (3): 228-39.

**Gamborg, Michael, Liisa Byberg, Finn Rasmussen, Per Kragh Andersen, Jennifer L. Baker, Calle Bengtsson, Dexter Canoy, et al. 2007.** « Birth Weight and Systolic Blood Pressure in Adolescence and Adulthood: Meta-Regression Analysis of Sex- and Age-Specific Results from 20 Nordic Studies ». *American Journal of Epidemiology* 166 (6): 634-45. doi:10.1093/aje/kwm042.

**Georges MION, Stéphane HERAULT, Nicolas LIBERT, et Didier JOURNOIS. 2010.** *Éléments indispensables de statistiques médicales. Analyses multivariées - régression multiple – régression logistique - ACP. URGENCE PRATIQUE* No102.

**Gerken, Thomas, Christophe A. Girard, Yi-Chun Loraine Tung, Celia J. Webby, Vladimir Saudek, Kirsty S. Hewitson, Giles S. H. Yeo, et al. 2007.** « The Obesity-Associated FTO Gene Encodes a 2-Oxoglutarate-Dependent Nucleic Acid Demethylase ». *Science (New York, N.Y.)* 318 (5855): 1469-72. doi:10.1126/science.1151710.

**Gibson, Lisa Y., Susan M. Byrne, Elizabeth A. Davis, Eve Blair, Peter Jacoby, et Stephen R. Zubrick. 2007.** « The Role of Family and Maternal Factors in Childhood Obesity ». *The Medical Journal of Australia* 186 (11): 591-95.

**Gidding, S. S. 1999.** « Preventive Pediatric Cardiology. Tobacco, Cholesterol, Obesity, and Physical Activity ». *Pediatric Clinics of North America* 46 (2): 253-62.

**Gilbertson, T. A. 1998.** « Gustatory Mechanisms for the Detection of Fat ». *Current Opinion in Neurobiology* 8 (4): 447-52.

**Gilbertson, T. A., S. Damak, et R. F. Margolskee. 2000.** « The Molecular

Physiology of Taste Transduction ». *Current Opinion in Neurobiology* 10 (4): 519-27.

**Gilbertson, Timothy A., et Naim A. Khan. 2014a.** « Cell Signaling Mechanisms of Oro-Gustatory Detection of Dietary Fat: Advances and Challenges ». *Progress in Lipid Research* 53 (janvier): 82-92. doi:10.1016/j.plipres.2013.11.001.

**Gilbertson, Timothy A., et Naim A. Khan. 2014b.** « Cell Signaling Mechanisms of Oro-Gustatory Detection of Dietary Fat: Advances and Challenges ». *Progress in Lipid Research* 53 (janvier): 82-92. doi:10.1016/j.plipres.2013.11.001.

**Gilbertson, Timothy A., Lidong Liu, David A. York, et George A. Bray. 1998.** « Dietary Fat Preferences Are Inversely Correlated with Peripheral Gustatory Fatty Acid Sensitivity ». *Annals of the New York Academy of Sciences* 855 (1): 165-68. doi:10.1111/j.1749-6632.1998.tb10560.x.

**Gillis, Linda J., et Oded Bar-Or. 2003.** « Food Away from Home, Sugar-Sweetened Drink Consumption and Juvenile Obesity ». *Journal of the American College of Nutrition* 22 (6): 539-45.

**Girardet, J. -P., D. Rieu, A. Bocquet, J. -L. Bresson, J. -P. Chouraqui, D. Darmaun, C. Dupont, et al. 2010.** « Alimentation de l'enfant et facteurs de risque cardiovasculaire ». *Archives de Pédiatrie* 17 (1): 51-59. doi:10.1016/j.arcped.2009.10.012.

**Goldhaber-Fiebert, Jeremy D., Rachel E. Rubinfeld, Jay Bhattacharya, Thomas N. Robinson, et Paul H. Wise. 2013.** « The utility of childhood and adolescent obesity assessment in relation to adult health ». *Medical decision making : an international journal of the Society for Medical Decision Making* 33 (2): 163-75. doi:10.1177/0272989X12447240.

**Gorely, Trish, Simon J. Marshall, et Stuart J. H. Biddle. 2004.** « Couch Kids: Correlates of Television Viewing among Youth ». *International Journal of Behavioral Medicine* 11 (3): 152-63. doi:10.1207/s15327558ijbm1103\_4.

**Gortmaker, S. L., W. H. Dietz, A. M. Sobol, et C. A. Wehler. 1987.** « Increasing Pediatric Obesity in the United States ». *American Journal of Diseases of Children (1960)* 141 (5): 535-40.

**Haapalahti, Mila, Hannu Mykkänen, Sami Tikkanen, et Jorma Kokkonen. 2003.** « Meal Patterns and Food Use in 10- to 11-Year-Old Finnish Children ». *Public Health Nutrition* 6 (4): 365-70. doi:10.1079/PHN2002433.

**Hampfl, J. S., C. L. B. Heaton, et C. A. Taylor. 2003.** « Snacking Patterns

Influence Energy and Nutrient Intakes but Not Body Mass Index ». *Journal of Human Nutrition and Dietetics: The Official Journal of the British Dietetic Association* 16 (1): 3-11.

**Hanley, Anthony JG, Stewart B. Harris, Joel Gittelsohn, Thomas MS Wolever, Brit Saksvig, et Bernard Zinman. 2000.** « Overweight among Children and Adolescents in a Native Canadian Community: Prevalence and Associated Factors ». *The American Journal of Clinical Nutrition* 71 (3): 693-700.

**Hansen DR, McKenna L, Shah BP, et Gilbertson TA. 2006.** « Expression of fatty acid-activated G protein coupled receptors in chemosensory cells ». *Sarasota, FL: ACHEMS Annual Meeting*, 26-30.

**Harder, Thomas, Renate Bergmann, Gerd Kallischnigg, et Andreas Plagemann. 2005.** « Duration of Breastfeeding and Risk of Overweight: A Meta-Analysis ». *American Journal of Epidemiology* 162 (5): 397-403. doi:10.1093/aje/kwi222.

**Hauner, H., K. Röhrig, et T. Petruschke. 1995.** « Effects of Epidermal Growth Factor (EGF), Platelet-Derived Growth Factor (PDGF) and Fibroblast Growth Factor (FGF) on Human Adipocyte Development and Function ». *European Journal of Clinical Investigation* 25 (2): 90-96.

**Hayden-Wade, Helen A., Richard I. Stein, Ata Ghaderi, Brian E. Saelens, Marion F. Zabinski, et Denise E. Wilfley. 2005.** « Prevalence, Characteristics, and Correlates of Teasing Experiences among Overweight Children vs. Non-Overweight Peers ». *Obesity Research* 13 (8): 1381-92. doi:10.1038/oby.2005.167.

**Heaney, Robert P., K. Michael Davies, et M. Janet Barger-Lux. 2002.** « Calcium and Weight: Clinical Studies ». *Journal of the American College of Nutrition* 21 (2): 152S-155S.

**Hediger, Mary L., Mary D. Overpeck, W. June Ruan, et James F. Troendle. 2000.** « Early Infant Feeding and Growth Status of US-Born Infants and Children Aged 4–71 Mo: Analyses from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988–1994 ». *The American Journal of Clinical Nutrition* 72 (1): 159-67.

**Henry, C. Jeya K., Helen J. Lightowler, et Huda M. Al-Hourani. 2004.** « Physical Activity and Levels of Inactivity in Adolescent Females Ages 11-16 Years in the United Arab Emirates ». *American Journal of Human Biology: The Official Journal of the Human Biology Council* 16 (3): 346-53. doi:10.1002/ajhb.20022.

**Heymsfield, S. B., et Z. M. Wang. 1993.** « Measurement of Total-Body Fat by Underwater Weighing: New Insights and Uses for Old Method ». *Nutrition (Burbank, Los Angeles County, Calif.)* 9 (5): 472-73.

**Hillier, Teresa A., Kathryn L. Pedula, Mark M. Schmidt, Judith A. Mullen, Marie-Aline Charles, et David J. Pettitt. 2007.** « Childhood Obesity and Metabolic Imprinting: The Ongoing Effects of Maternal Hyperglycemia ». *Diabetes Care* 30 (9): 2287-92. doi:10.2337/dc06-2361.

**Hirschler, Valeria, Jimena Bugna, Maria Roque, Tomás Gilligan, et Claudio Gonzalez. 2008.** « Does Low Birth Weight Predict Obesity/overweight and Metabolic Syndrome in Elementary School Children? ». *Archives of Medical Research* 39 (8): 796-802. doi:10.1016/j.arcmed.2008.08.003.

**Horvath, Tamas L. 2005.** « The Hardship of Obesity: A Soft-Wired Hypothalamus ». *Nature Neuroscience* 8 (5): 561-65. doi:10.1038/nn1453.

**Howarth, N. C., T. T.-K. Huang, S. B. Roberts, B.-H. Lin, et M. A. McCrory. 2007.** « Eating Patterns and Dietary Composition in Relation to BMI in Younger and Older Adults ». *International Journal of Obesity (2005)* 31 (4): 675-84. doi:10.1038/sj.ijo.0803456.

**Hoyos Cillero, Itziar, et Russell Jago. 2010.** « Systematic Review of Correlates of Screen-Viewing among Young Children ». *Preventive Medicine* 51 (1): 3-10. doi:10.1016/j.jpmed.2010.04.012.

**Huda, M. S. B., J. P. H. Wilding, et J. H. Pinkney. 2006.** « Gut Peptides and the Regulation of Appetite ». *Obesity Reviews* 7 (2): 163-82. doi:10.1111/j.1467-789X.2006.00245.x.

Hu FB. 2009. « Sugar-sweetened soft drinks consumption and risk of type 2 diabetes and cardiovascular risk. » *CMR Journal* 2 (2): 15-18.

**Huxley, Rachel, Christopher G. Owen, Peter H. Whincup, Derek G. Cook, Janet Rich-Edwards, George Davey Smith, et Rory Collins. 2007.** « Is Birth Weight a Risk Factor for Ischemic Heart Disease in Later Life? ». *The American Journal of Clinical Nutrition* 85 (5): 1244-50.

**Jackson, A. A., S. C. Langley-Evans, et H. D. McCarthy. 1996.** « Nutritional Influences in Early Life upon Obesity and Body Proportions ». *Ciba Foundation Symposium* 201: 118- 29; discussion 129-37, 188-93.

**Jahns, L., A. M. Siega-Riz, et B. M. Popkin. 2001.** « The Increasing Prevalence of Snacking among US Children from 1977 to 1996 ». *The Journal of Pediatrics* 138 (4): 493-98. doi:10.1067/mpd.2001.112162.

**Jean-Claude ORSINI. 2003.** *NEUROBIOLOGIE DU COMPORTEMENT ALIMENTAIRE*. éditions scientifiques, Contemporary Publishing International. Neurobiologie. Paris. GB Science publisher.

**Johnson, D., et E. J. Drenick. 1977.** « Therapeutic Fasting in Morbid Obesity ». *Archives of Internal Medicine* 137 (10): 1381-82.

**Johnson, S. L., et L. L. Birch. 1994.** « Parents' and Children's Adiposity and Eating Style ». *Pediatrics* 94 (5): 653-61.

**Jouret, Béatrice, Namanjeet Ahluwalia, Christelle Cristini, Marie Dupuy, Laurence Nègre-Pages, Hélène Grandjean, et Maithé Tauber. 2007.** « Factors Associated with Overweight in Preschool-Age Children in Southwestern France ». *The American Journal of Clinical Nutrition* 85 (6): 1643-49.

**Kain, Juliana, Ricardo Uauy, Bárbara Leyton, Ricardo Cerda, Sonia Olivares, et Fernando Vio. 2008.** « [Effectiveness of a dietary and physical activity intervention to prevent obesity in school age children] ». *Revista Médica De Chile* 136 (1): 22-30. doi:/S0034-98872008000100003.

**Kamphuis, Marleen M. J. W., Wim H. M. Saris, et Margriet S. Westerterp-Plantenga. 2003.** « The Effect of Addition of Linoleic Acid on Food Intake Regulation in Linoleic Acid Tasters and Linoleic Acid Non-Tasters ». *The British Journal of Nutrition* 90 (1): 199-206.

**Kanarek, R. B., et E. Hirsch. 1977.** « Dietary-Induced Overeating in Experimental Animals ». *Federation Proceedings* 36 (2): 154-58.

**Kapsimali, Marika, et Linda A. Barlow. 2013.** « Developing a sense of taste ». *Seminars in Cell & Developmental Biology, Semaphorins & Taste Perception*, 24 (3): 200-209. doi:10.1016/j.semcdb.2012.11.002.

**Kawai, Takayuki, et Tohru Fushiki. 2003.** « Importance of Lipolysis in Oral Cavity for Orosensory Detection of Fat ». *American Journal of Physiology. Regulatory, Integrative and Comparative Physiology* 285 (2): R447-54. doi:10.1152/ajpregu.00729.2002.

**Kechid, G., J.-L. Goeb, V. Lemaître, R. Jardri, et P. Delion. 2010.** « Obésité

infantile : aspects cliniques, psychopathologiques et thérapeutiques ». *EMC - Psychiatrie* 7 (1): 1-8. doi:10.1016/S0246-1072(09)51259-X.

**Keller, Kathleen L., Lisa C.H. Liang, Johannah Sakimura, Daniel May, Christopher van Belle, Cameron Breen, Elissa Driggin, et al. 2012.** « Common Variants in the CD36 Gene Are Associated With Oral Fat Perception, Fat Preferences, and Obesity in African Americans ». *Obesity (Silver Spring, Md.)* 20 (5): 1066-73. doi:10.1038/oby.2011.374.

**Khan, I. Y., V. Dekou, G. Douglas, R. Jensen, M. A. Hanson, L. Poston, et P. D. Taylor. 2005.** « A High-Fat Diet during Rat Pregnancy or Suckling Induces Cardiovascular Dysfunction in Adult Offspring ». *American Journal of Physiology. Regulatory, Integrative and Comparative Physiology* 288 (1): R127-33. doi:10.1152/ajpregu.00354.2004.

**Khan, Naim Akhtar, et Philippe Besnard. 2009.** « Oro-Sensory Perception of Dietary Lipids: New Insights into the Fat Taste Transduction ». *Biochimica Et Biophysica Acta* 1791 (3): 149-55. doi:10.1016/j.bbaliip.2009.01.001.

**Klein-Platat, C., A. Wagner, M. C. Haan, D. Arveiler, J. L. Schlienger, et C. Simon. 2003.** « Prevalence and Sociodemographic Determinants of Overweight in Young French Adolescents ». *Diabetes/Metabolism Research and Reviews* 19 (2): 153-58. doi:10.1002/dmrr.368.

**Kral, Tanja V. E., Albert J. Stunkard, Robert I. Berkowitz, Virginia A. Stallings, Danielle D. Brown, et Myles S. Faith. 2007.** « Daily Food Intake in Relation to Dietary Energy Density in the Free-Living Environment: A Prospective Analysis of Children Born at Different Risk of Obesity ». *The American Journal of Clinical Nutrition* 86 (1): 41-47.

**Kramer, M. S. 1981.** « Do Breast-Feeding and Delayed Introduction of Solid Foods Protect against Subsequent Obesity? ». *The Journal of Pediatrics* 98 (6): 883-87.

**Krassas, G. E., T. Tzotzas, C. Tsametis, et T. Konstantinidis. 2001.** « Determinants of Body Mass Index in Greek Children and Adolescents ». *Journal of Pediatric Endocrinology & Metabolism: JPEM* 14 Suppl 5: 1327-33; discussion 1365.

**Kubik, Martha Y., Leslie A. Lytle, et Mary Story. 2005.** « Schoolwide Food Practices Are Associated with Body Mass Index in Middle School Students ». *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine* 159 (12): 1111-14. doi:10.1001/archpedi.159.12.1111.

**Kuczmarski, R. J., C. L. Ogden, L. M. Grummer-Strawn, K. M. Flegal, S. S. Guo, R. Wei, Z. Mei, L. R. Curtin, A. F. Roche, et C. L. Johnson. 2000.** « CDC Growth Charts: United States ». *Advance Data*, n° 314 (juin): 1-27.

**Kuczmarski, Robert J., Cynthia L. Ogden, Shumei S. Guo, Laurence M. Grummer-Strawn, Katherine M. Flegal, Zugu Mei, Rong Wei, Lester R. Curtin, Alex F. Roche, et Clifford L. Johnson. 2002.** « 2000 CDC Growth Charts for the United States: Methods and Development ». *Vital and Health Statistics. Series 11, Data from the National Health Survey*, n° 246 (mai): 1-190.

**Kuhn, Christina, et Wolfgang Meyerhof. 2013.** « Oligomerization of Sweet and Bitter Taste Receptors ». *Methods in Cell Biology* 117: 229- 42. doi:10.1016/B978-0-12-408143-7.00013-X.

**Kulaga, Zbigniew, Mieczyslaw Litwin, Marcin Tkaczyk, Agnieszka Rozdzynska, Katarzyna Barwicka, Aneta Grajda, Anna Swiader, Beata Gurzkowska, Ewelina Napieralska, et Huiqi Pan. 2010.** « The height-, weight-, and BMI-for-age of Polish school-aged children and adolescents relative to international and local growth references ». *BMC Public Health* 10 (mars): 109. doi:10.1186/1471-2458-10-109.

**Kulkarni, Bhushan, et Richard Mattes. 2013.** « Evidence for Presence of Nonesterified Fatty Acids as Potential Gustatory Signaling Molecules in Humans ». *Chemical Senses* 38 (2): 119-27. doi:10.1093/chemse/bjs095.

**Kuzawa, Christopher W., Pedro C. Hallal, Linda Adair, Santosh K. Bhargava, Caroline H. D. Fall, Nanette Lee, Shane A. Norris, et al. 2012.** « Birth Weight, Postnatal Weight Gain, and Adult Body Composition in Five Low and Middle Income Countries ». *American Journal of Human Biology: The Official Journal of the Human Biology Council* 24 (1): 5-13. doi:10.1002/ajhb.21227.

**Labeyrie C, et Niel X. 2004.** « La santé des enfants scolarisés en CM2 à travers les enquêtes de santé scolaire en 2001-2002: Etudes et Résultats ». *DREES*, n° 313.

**Lake, J. K., C. Power, et T. J. Cole. 1997.** « Child to Adult Body Mass Index in the 1958 British Birth Cohort: Associations with Parental Obesity ». *Archives of Disease in Childhood* 77 (5): 376-81.

**Lakshman, Rajalakshmi, Cathy E. Elks, et Ken K. Ong. 2012.** « CHILDHOOD OBESITY ». *Circulation* 126 (14): 1770-79. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.111.047738.

**Lamerz, A., J. Kuepper-Nybelen, C. Wehle, N. Bruning, G. Trost-Brinkhues, H. Brenner, J. Hebebrand, et B. Herpertz-Dahlmann. 2005.** « Social Class, Parental Education, and Obesity Prevalence in a Study of Six-Year-Old Children in Germany ». *International Journal of Obesity* 29 (4): 373-80. doi:10.1038/sj.ijo.0802914.

**Lapis, Trina J., Michael H. Penner, et Juyun Lim. 2014.** « Evidence That Humans Can Taste Glucose Polymers ». *Chemical Senses* 39 (9): 737-47. doi:10.1093/chemse/bju031.

**Larsson, Ingrid, Björn Henning, Anna Karin Lindroos, Ingmar Näslund, Carl David Sjöström, et Lars Sjöström. 2006.** « Optimized Predictions of Absolute and Relative Amounts of Body Fat from Weight, Height, Other Anthropometric Predictors, and Age 1 ». *The American Journal of Clinical Nutrition* 83 (2): 252-59.

**Lau, David C.W., James D. Douketis, Katherine M. Morrison, Irene M. Hramiak, Arya M. Sharma, et Ehud Ur. 2007.** « 2006 Canadian clinical practice guidelines on the management and prevention of obesity in adults and children [summary] ». *CMAJ: Canadian Medical Association Journal* 176 (8): S1-13. doi:10.1503/cmaj.061409.

**Laugurette, Fabienne, Patricia Passilly-Degrace, Bruno Patris, Isabelle Niot, Maria Febbraio, Jean-Pierre Montmayer, et Philippe Besnard. 2005.** « CD36 involvement in orosensory detection of dietary lipids, spontaneous fat preference, and digestive secretions ». *Journal of Clinical Investigation* 115 (11): 3177-84. doi:10.1172/JCI25299.

**Laugurette, Fabienne, Patricia Passilly-Degrace, Bruno Patris, Isabelle Niot, Jean-Pierre Montmayer, et Philippe Besnard. 2006.** « [CD36, a major landmark on the trail of the taste of fat] ». *Médecine Sciences: M/S* 22 (4): 357-59. doi:10.1051/medsci/2006224357.

**Leahy, Kathleen E., Leann L. Birch, et Barbara J. Rolls. 2008.** « Reducing the Energy Density of an Entrée Decreases Children's Energy Intake at Lunch ». *Journal of the American Dietetic Association* 108 (1): 41-48. doi:10.1016/j.jada.2007.10.015.

**Li, Nan, Enqing Liu, Shurong Sun, Jia Guo, Lei Pan, Ping Wang, Jin Liu, Linglin Tan, Gongshu Liu, et Gang Hu. 2014.** « Birth Weight and Overweight or Obesity Risk in Children under 3 Years in China ». *American Journal of Human Biology* 26 (3): 331-36. doi:10.1002/ajhb.22506.

**Lindqvist, Andreas, et Charlotte Erlanson-Albertsson. 2003.** « Fat Digestion and Its Role in Appetite Regulation and Energy Balance -The Importance of Enterostatin and Tetrahydrolipstatin ». *Current Medicinal Chemistry-Central Nervous System Agents* 3 (3): 157-75. doi:10.2174/1568015033477712.

**Lobstein, T., L. Baur, et R. Uauy. 2004.** « Obesity in Children and Young People: A Crisis in Public Health ». *Obesity Reviews* 5 (mai): 4-85. doi:10.1111/j.1467-789X.2004.00133.x.

**Loos, R. J. F., et C. Bouchard. 2008.** «FTO: The First Gene Contributing to Common Forms of Human Obesity ». *Obesity Reviews: An Official Journal of the International Association for the Study of Obesity* 9 (3): 246-50. doi:10.1111/j.1467-789X.2008.00481.x.

**Love-Gregory, Latisha, et Nada A. Abumrad. 2011.** « CD36 genetics and the metabolic complications of obesity ». *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care* 14 (6): 527-34. doi:10.1097/MCO.0b013e32834bbac9.

**Lucas, A., D. L. Sarson, A. M. Blackburn, T. E. Adrian, A. Aynsley-Green, et S. R. Bloom. 1980.** « Breast vs Bottle: Endocrine Responses Are Different with Formula Feeding ». *Lancet* 1 (8181): 1267-69.

**Luquet, Serge. 2008.** « [What's new in the regulation of eating?] ». *Médecine Sciences: M/S* 24 (8-9): 680-82. doi:10.1051/medsci/20082489680.

**Maffeis, Claudio. 2000.** « Aetiology of Overweight and Obesity in Children and Adolescents ». *European Journal of Pediatrics* 159 (1): S35-44. doi:10.1007/PL00014361.

**Maffeis, C., G. Talamini, et L. Tatò. 1998.** « Influence of Diet, Physical Activity and Parents' Obesity on Children's Adiposity: A Four-Year Longitudinal Study ». *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders: Journal of the International Association for the Study of Obesity* 22 (8): 758-64.

**Maisonneuve, B., C. Auclair, M. Ali, D. Terral, F. Deméocq, L. Roszyk, M. Venzac, M. Meyer, et E. Merlin. 2009.** « Prévalence des anomalies métaboliques chez l'enfant obèse ». *Archives de Pédiatrie* 16 (7): 991-98. doi:10.1016/j.arcped.2009.03.022.

**Malik, Vasanti S., Matthias B. Schulze, et Frank B. Hu. 2006.** « Intake of Sugar-Sweetened Beverages and Weight Gain: A Systematic Review ». *The American Journal of Clinical Nutrition* 84 (2): 274-88.

**Malik, Vasanti S., Walter C. Willett, et Frank B. Hu. 2009.** « Sugar-Sweetened

Beverages and BMI in Children and Adolescents: Reanalyses of a Meta-Analysis ». *The American Journal of Clinical Nutrition* 89 (1): 438-39; author reply 439- 40. doi:10.3945/ajcn.2008.26980.

**Marques-Vidal, P., P. Ravasco, C. M. Dias, et M. E. Camilo. 2006.** « Trends of Food Intake in Portugal, 1987-1999: Results from the National Health Surveys ». *European Journal of Clinical Nutrition* 60 (12): 1414-22. doi:10.1038/sj.ejcn.1602472.

**Martin, Céline, Patricia Passilly-Degrace, Dany Gaillard, Jean-François Merlin, Michaël Chevrot, et Philippe Besnard. 2011.** « The Lipid-Sensor Candidates CD36 and GPR120 Are Differentially Regulated by Dietary Lipids in Mouse Taste Buds: Impact on Spontaneous Fat Preference ». *PLoS ONE* 6 (8): e24014. doi:10.1371/journal.pone.0024014.

**Martin, Celine, Patricia Passilly-Degrace, Dany Gaillard, Jean-Francois Merlin, Michael Chevrot, et Philippe Besnard. 2011.** « The Lipid-Sensor Candidates CD36 and GPR120 Are Differentially Regulated by Dietary Lipids in Mouse Taste Buds: Impact on Spontaneous Fat Preference ». *PLoS ONE* 6 (8). doi:10.1371/journal.pone.0024014.

**Mast, M., K. Langnäse, K. Labitzke, U. Bruse, U. Preuss, et M. J. Müller. 2002.** « Use of BMI as a Measure of Overweight and Obesity in a Field Study on 5-7 Year Old Children ». *European Journal of Nutrition* 41 (2): 61-67.

**Matsumura, Shigenobu, Ai Eguchi, Takafumi Mizushige, Nobuhide Kitabayashi, Satoshi Tsuzuki, Kazuo Inoue, et Tohru Fushiki. 2009.** « Colocalization of GPR120 with Phospholipase-Cbeta2 and Alpha-Gustducin in the Taste Bud Cells in Mice ». *Neuroscience Letters* 450 (2): 186-90. doi:10.1016/j.neulet.2008.11.056.

**Matsumura, Shigenobu, Takafumi Mizushige, Takeshi Yoneda, Toshihiko Iwanaga, Satoshi Tsuzuki, Kazuo Inoue, et Tohru Fushiki. 2007.** « GPR Expression in the Rat Taste Bud Relating to Fatty Acid Sensing ». *Biomedical Research (Tokyo, Japan)* 28 (1): 49-55.

**Mattes, Richard D. 2007.** « Effects of Linoleic Acid on Sweet, Sour, Salty, and Bitter Taste Thresholds and Intensity Ratings of Adults ». *American Journal of Physiology. Gastrointestinal and Liver Physiology* 292 (5): G1243-48. doi:10.1152/ajpgi.00510.2006.

**Mattes, Richard D. 2009a.** « Is There a Fatty Acid Taste? ». *Annual Review of Nutrition* 29: 305-27. doi:10.1146/annurev-nutr-080508-141108.

**Mattes, Richard D. 2009b.** « Oral Thresholds and Suprathreshold Intensity Ratings

for Free Fatty Acids on 3 Tongue Sites in Humans: Implications for Transduction Mechanisms ». *Chemical Senses* 34 (5): 415-23. doi:10.1093/chemse/bjp015.

**Matthiessen, Jeppe, Anders Stockmarr, Sisse Fagt, Vibeke Kildegaard Knudsen, et Anja Billoft-Jensen. 2014.** « Danish Children Born to Parents with Lower Levels of Education Are More Likely to Become Overweight ». *Acta Paediatrica* 103 (10): 1083-88. doi:10.1111/apa.12722.

**Mayer-Davis, Elizabeth J., Sheryl L. Rifas-Shiman, Li Zhou, Frank B. Hu, Graham A. Colditz, et Matthew W. Gillman. 2006.** « Breast-Feeding and Risk for Childhood Obesity: Does Maternal Diabetes or Obesity Status Matter? ». *Diabetes Care* 29 (10): 2231-37. doi:10.2337/dc06-0974.

**McCrary, M. A., P. J. Fuss, E. Saltzman, et S. B. Roberts. 2000.** « Dietary Determinants of Energy Intake and Weight Regulation in Healthy Adults ». *The Journal of Nutrition* 130 (2S Suppl): 276S-279S.

**Mekhancha-Dahel, C. C., D. E. Mekhancha, N. Bahchachi, L. Benatallah, et L. Nezzal. 2005.** « Surpoids, obésité : signes de la transition nutritionnelle chez des enfants et des adolescents scolarisés au Khroub, Algérie ». *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique* 53 (5): 569-73. doi:10.1016/S0398-7620(05)84733-9.

**Mela, D. J., et D. A. Sacchetti. 1991.** « Sensory Preferences for Fats: Relationships with Diet and Body Composition ». *The American Journal of Clinical Nutrition* 53 (4): 908-15.

**Merchant, Anwar T., Mahshid Dehghan, Deanna Behnke-Cook, et Sonia S. Anand. 2007.** « Diet, Physical Activity, and Adiposity in Children in Poor and Rich Neighbourhoods: A Cross-Sectional Comparison ». *Nutrition Journal* 6: 1. doi:10.1186/1475-2891-6-1.

**Michaelsen, K. F., et M. H. Jørgensen. 1995.** « Dietary Fat Content and Energy Density during Infancy and Childhood; the Effect on Energy Intake and Growth ». *European Journal of Clinical Nutrition* 49 (7): 467-83.

**Mikolajczyk, Rafael T., et Matthias Richter. 2008.** « Associations of Behavioural, Psychosocial and Socioeconomic Factors with over- and Underweight among German Adolescents ». *International Journal of Public Health* 53 (4): 214-20. doi:10.1007/s00038-008-7123-0.

**Miller, R., B. Benelam, S. A. Stanner, et J. L. Buttriss. 2013.** « Is snacking good

or bad for health: An overview ». *Nutrition Bulletin* 38 (3): 302-22.

**Mitchel, J. S., et R. E. Keeseey. 1977.** « Defense of a Lowered Weight Maintenance Level by Lateral Hypothamically Lesioned Rats: Evidence from a Restriction-Refeeding Regimen ». *Physiology & Behavior* 18 (6): 1121-25.

**M.-L. Frelut. 2009.** « Obésité de l'enfant et de l'adolescent ». *Elsevier Masson SAS*, n° 4-002-L-30: 15. doi:Doi : 10.1016/S0246-0513(09)49821-3.

**Mouraux, T., et H. Dorchy. 2005.** « Le poids de l'obésité dans le (pré)diabète de type 2 chez les enfants et adolescents : quand et comment le rechercher ? ». *Archives de Pédiatrie* 12 (12): 1779-84. doi:10.1016/j.arcped.2005.03.041.

**Musaiger, Abdulrahman O. 2011.** « Overweight and Obesity in Eastern Mediterranean Region: Prevalence and Possible Causes ». *Journal of Obesity* 2011. doi:10.1155/2011/407237.

**Mushtaq, Muhammad Umair, Sibgha Gull, Komal Mushtaq, Ubeera Shahid, Mushtaq Ahmad Shad, et Javed Akram. 2011.** « Dietary behaviors, physical activity and sedentary lifestyle associated with overweight and obesity, and their socio-demographic correlates, among Pakistani primary school children ». *The International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity* 8 (novembre): 130. doi:10.1186/1479-5868-8-130.

**Must, A., et D. J. Tybor. 2005.** « Physical Activity and Sedentary Behavior: A Review of Longitudinal Studies of Weight and Adiposity in Youth ». *International Journal of Obesity (2005)* 29 Suppl 2 (septembre): S84-96.

**Nasser, J. A., H. R. Kissileff, C. N. Boozer, C. J. Chou, et F. X. Pi-Sunyer. 2001.** « PROP Taster Status and Oral Fatty Acid Perception ». *Eating Behaviors* 2 (3): 237-45.

**Neumark-Sztainer, Dianne, Peter J. Hannan, Mary Story, Jillian Croll, et Cheryl Perry. 2003.** « Family Meal Patterns: Associations with Sociodemographic Characteristics and Improved Dietary Intake among Adolescents ». *Journal of the American Dietetic Association* 103 (3): 317-22. doi:10.1053/jada.2003.50048.

**Neumark-Sztainer, Dianne, Peter J. Hannan, Mary Story, Jillian Croll, et Cheryl Perry. 2003.** « Family Meal Patterns: Associations with Sociodemographic Characteristics and Improved Dietary Intake among Adolescents ». *Journal of the American Dietetic Association* 103 (3): 317-22. doi:10.1053/jada.2003.50048.

**Neumark-Sztainer, Dianne, Mary Story, Peter J. Hannan, et Jillian Croll.**

**2002.** « Overweight Status and Eating Patterns Among Adolescents: Where Do Youths Stand in Comparison With the Healthy People 2010 Objectives? ». *American Journal of Public Health* 92 (5): 844-51.

**Newby, P. K. 2007.** « Are Dietary Intakes and Eating Behaviors Related to Childhood Obesity? A Comprehensive Review of the Evidence ». *The Journal of Law, Medicine & Ethics: A Journal of the American Society of Law, Medicine & Ethics* 35 (1): 35-60. doi:10.1111/j.1748-720X.2007.00112.x.

**Nicklas, T. A., T. Baranowski, K. W. Cullen, et G. Berenson. 2001.** « Eating Patterns, Dietary Quality and Obesity ». *Journal of the American College of Nutrition* 20 (6): 599-608.

**Nicklas, Theresa A., Su-Jau Yang, Tom Baranowski, Issa Zakeri, et Gerald Berenson. 2003.** « Eating Patterns and Obesity in Children. The Bogalusa Heart Study ». *American Journal of Preventive Medicine* 25 (1): 9-16.

**Noh, Jin-Won, Young-eun Kim, Jumin Park, In-Hwan Oh, et Young Dae Kwon. 2014.** « Impact of Parental Socioeconomic Status on Childhood and Adolescent Overweight and Underweight in Korea ». *Journal of Epidemiology* 24 (3): 221-29. doi:10.2188/jea.JE20130056.

**Norman Gledhill. 2004.** Guide du conseiller en condition physique et habitudes de vie (guide du conseiller CPHV) : programme santé et condition physique de la Société canadienne de physiologie de l'exercice (programme S & CP-SCPE). 3ème éd. Ottawa : Société canadienne de physiologie de l'exercice, 2004, ©1997.

**Nysenbaum, A. N., et J. L. Smart. 1982.** « Sucking Behaviour and Milk Intake of Neonates in Relation to Milk Fat Content ». *Early Human Development* 6 (2): 205-13.

**Obarzanek, E., G. B. Schreiber, P. B. Crawford, S. R. Goldman, P. M. Barrier, M. M. Frederick, et E. Lakatos. 1994.** « Energy Intake and Physical Activity in Relation to Indexes of Body Fat: The National Heart, Lung, and Blood Institute Growth and Health Study ». *The American Journal of Clinical Nutrition* 60 (1): 15-22.

**Obici, Silvana, Zhaohui Feng, Kimyata Morgan, Daniel Stein, George Karkanias, et Luciano Rossetti. 2002.** « Central Administration of Oleic Acid Inhibits Glucose Production and Food Intake ». *Diabetes* 51 (2): 271-75.

**Oddy, Wendy H., Trevor A. Mori, Rae-Chi Huang, Julie A. Marsh, Craig E. Pennell, Paola T. Chivers, Beth P. Hands, et al. 2014.** « Early Infant Feeding and

Adiposity Risk: From Infancy to Adulthood ». *Annals of Nutrition and Metabolism* 64 (3-4): 262-70. doi:10.1159/000365031.

**O'Dea, J. A., et P. Caputi. 2001.** « Association between Socioeconomic Status, Weight, Age and Gender, and the Body Image and Weight Control Practices of 6- to 19-Year-Old Children and Adolescents ». *Health Education Research* 16 (5): 521-32.

**O'Dea, Jennifer A, et Rachel Wilson. 2006.** « Socio-Cognitive and Nutritional Factors Associated with Body Mass Index in Children and Adolescents: Possibilities for Childhood Obesity Prevention ». *Health Education Research* 21 (6): 796-805. doi:10.1093/her/cyl125.

**Ogden CL, Carroll MD, Kit BK, et Flegal KM. 2014.** « PRevalence of childhood and adult obesity in the united states, 2011-2012 ». *JAMA* 311 (8): 806-14. doi:10.1001/jama.2014.732.

**Ogden CL, Flegal KM, Carroll MD, et Johnson CL. 2002.** « PRevalence and trends in overweight among us children and adolescents, 1999-2000 ». *JAMA* 288 (14): 1728-32. doi:10.1001/jama.288.14.1728.

**Ogden, Cynthia L., Margaret D. Carroll, Lester R. Curtin, Molly M. Lamb, et Katherine M. Flegal. 2010.** « Prevalence of High Body Mass Index in US Children and Adolescents, 2007-2008 ». *JAMA* 303 (3): 242-49. doi:10.1001/jama.2009.2012.

**Ong, Ken K., et Ruth J. F. Loos. 2006.** « Rapid Infancy Weight Gain and Subsequent Obesity: Systematic Reviews and Hopeful Suggestions ». *Acta Paediatrica (Oslo, Norway: 1992)* 95 (8): 904-8. doi:10.1080/08035250600719754.

**Onis, Mercedes de, Cutberto Garza, Adelheid W. Onyango, et Elaine Borghi. 2007.** « Comparison of the WHO Child Growth Standards and the CDC 2000 Growth Charts ». *The Journal of Nutrition* 137 (1): 144-48.

**Oulamara, Hayet. 2006.** « Obésité et surpoids des enfants scolarisés, prévalence à Constantine 1996-2004 Facteurs de risque associés à Constantine et Jijel ».

**Oulamara, Hayet, Abdel Nacer Agli, et Marie-Laure Frelut. 2006.** « Alimentation, activité physique et surpoids chez des enfants de l'est Algérien ». *Cahiers de Nutrition et de Diététique* 41 (1): 46-54. doi:10.1016/S0007-9960(06)70607-1.

**Owen, Christopher G., Richard M. Martin, Peter H. Whincup, George Davey-Smith, Matthew W. Gillman, et Derek G. Cook. 2005.** « The Effect of Breastfeeding on Mean Body Mass Index throughout Life: A Quantitative Review of Published and

Unpublished Observational Evidence ». *The American Journal of Clinical Nutrition* 82 (6): 1298-1307.

**Ozanne, Susan E., et C. Nicholas Hales. 2004.** « Lifespan: Catch-up Growth and Obesity in Male Mice ». *Nature* 427 (6973): 411-12. doi:10.1038/427411b.

***Paediatrics & Child Health.* 2002.** « Une vie active saine pour les enfants et les adolescents » 7 (5): 351-58.

***Paediatrics & Child Health.* 2010.** « Le guide d'utilisation des nouvelles courbes de croissance de l'OMS ? l'intention du professionnel de la santé? » 15 (2): 91-98.

**Paineau Damien. 2009.** *L'Etude Longitudinale Prospective Alimentation et Santé : réflexions sur la prévention précoce de l'obésité infantile.* 4066<sup>e</sup> éd.

**Parizkova, Jana, Claudio Maffeis, et Elizabeth M. E. Poskitt. 2002.** « Management through activity ». In *Child and Adolescent Obesity.* Cambridge University Press. <http://dx.doi.org/10.1017/CBO9780511544675.017>.

**Park, Young Mi. 2014.** « CD36, a Scavenger Receptor Implicated in Atherosclerosis ». *Experimental & Molecular Medicine* 46 (6): e99. doi:10.1038/emm.2014.38.

**Parsons, T. J., C. Power, S. Logan, et C. D. Summerbell. 1999.** « Childhood Predictors of Adult Obesity: A Systematic Review ». *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders: Journal of the International Association for the Study of Obesity* 23 Suppl 8 (novembre): S1-107.

***Pediatrics.* 1996.** « Update on the 1987 Task Force Report on High Blood Pressure in Children and Adolescents: A Working Group Report from the National High Blood Pressure Education Program. National High Blood Pressure Education Program Working Group on Hypertension Control in Children and Adolescents » 98 (4 Pt 1): 649-58.

***Pediatrics.* 2000.** « Type 2 Diabetes in Children and Adolescents. American Diabetes Association » 105 (3 Pt 1): 671-80.

**Péneau, S., B. Salanave, M.-F. Rolland-Cachera, S. Hercberg, et K. Castetbon. 2011.** « Correlates of Sedentary Behavior in 7 to 9-Year-Old French Children Are Dependent on Maternal Weight Status ». *International Journal of Obesity* 35 (7): 907-15. doi:10.1038/ijo.2011.104.

**Pepino, Marta Yanina, Latisha Love-Gregory, Samuel Klein, et Nada A. Abumrad. 2012.** « The fatty acid translocase gene CD36 and lingual lipase influence oral

sensitivity to fat in obese subjects ». *Journal of Lipid Research* 53 (3): 561-66. doi:10.1194/jlr.M021873.

**Pérusse, Louis, et Claude Bouchard. 2003.** « Bases génétiques de l'obésité familiale au Québec ». *médecine/sciences* 19 (10): 937-42. doi:10.1051/medsci/20031910937.

**Petruschke, T., K. Röhrig, et H. Hauner. 1994.** « Transforming Growth Factor Beta (TGF-Beta) Inhibits the Differentiation of Human Adipocyte Precursor Cells in Primary Culture ». *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders: Journal of the International Association for the Study of Obesity* 18 (8): 532-36.

**Poothullil, J. M. 1995.** « Oral Satiation and Regulation of Intake ». *Physiology & Behavior* 57 (2): 349-52.

**Raiah, Mourad, Randa Talhi, et Mohammed Farouk Mesli. 2012.** « [Overweight and obesity in children aged 6-11 years: prevalence and associated factors in Oran] ». *Santé Publique (Vandoeuvre-Lès-Nancy, France)* 24 (6): 561-71.

**Ranjani, Harish, Rajendra Pradeepa, T. S. Mehreen, Ranjit Mohan Anjana, Krishnan Anand, Renu Garg, et Viswanathan Mohan. 2014.** « Determinants, consequences and prevention of childhood overweight and obesity: An Indian context ». *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism* 18 (Suppl 1): S17-25. doi:10.4103/2230-8210.145049.

**Ravelli, A. C., J. H. van Der Meulen, C. Osmond, D. J. Barker, et O. P. Bleker. 1999.** « Obesity at the Age of 50 Y in Men and Women Exposed to Famine Prenatally ». *The American Journal of Clinical Nutrition* 70 (5): 811-16.

**Raybould, Helen E. 2007.** « Mechanisms of CCK Signaling from Gut to Brain ». *Current Opinion in Pharmacology* 7 (6): 570-74. doi:10.1016/j.coph.2007.09.006.

**Reeves, Gillian K., Kirstin Pirie, Valerie Beral, Jane Green, Elizabeth Spencer, Diana Bull, et Million Women Study Collaboration. 2007.** « Cancer Incidence and Mortality in Relation to Body Mass Index in the Million Women Study: Cohort Study ». *BMJ (Clinical Research Ed.)* 335 (7630): 1134. doi:10.1136/bmj.39367.495995.AE.

**Regaieg, Sofien, Nadia Charfi, Lobna Trabelsi, Mahdi Kamoun, Habib Feki, Sourour Yaich, et Mohamed Abid. 2014.** « Prévalence et facteurs de risque du surpoids et de l'obésité dans une population d'enfants scolarisés en milieu urbain ? Sfax, Tunisie ». *The Pan African Medical Journal* 17 (janvier). doi:10.11604/pamj.2014.17.57.3351.

**Reilly, J. J. 2006.** « Diagnostic Accuracy of the BMI for Age in Paediatrics ». *International Journal of Obesity (2005)* 30 (4): 595-97. doi:10.1038/sj.ijo.0803301.

**Richard G. 2008.** « Obésité de l'enfant et facteurs socio-économiques. » *"Ethique et déterminants de l'obésité de l'enfant.*

**Rodríguez de Fonseca, F., M. Navarro, R. Gómez, L. Escuredo, F. Nava, J. Fu, E. Murillo-Rodríguez, et al. 2001.** « An Anorexic Lipid Mediator Regulated by Feeding ». *Nature* 414 (6860): 209-12. doi:10.1038/35102582.

**Rogers, Imogen S., Andy R. Ness, Colin D. Steer, Jonathan C. K. Wells, Pauline M. Emmett, John R. Reilly, Jon Tobias, et George Davey Smith. 2006.** « Associations of Size at Birth and Dual-Energy X-Ray Absorptiometry Measures of Lean and Fat Mass at 9 to 10 Y of Age ». *The American Journal of Clinical Nutrition* 84 (4): 739-47.

**Rolland-Cachera, Marie Françoise. 2011.** « Childhood obesity: current definitions and recommendations for their use ». *International Journal of Pediatric Obesity* 6 (5-6): 325-31. doi:10.3109/17477166.2011.607458.

**Rolland-Cachera, M-F, K Castetbon, N Arnault, F Bellisle, M-C Romano, Y Lehingue, Marie-Laure Frelut, et S Hercberg. 2002.** « Body Mass Index in 7-9-Y-Old French Children: Frequency of Obesity, Overweight and Thinness ». , *Published Online: 03 December 2002; | doi:10.1038/sj.ijo.0802146* 26 (12). doi:10.1038/sj.ijo.0802146.

**Rolland-Cachera, M. F., T. J. Cole, M. Sempé, J. Tichet, C. Rossignol, et A. Charraud. 1991.** « Body Mass Index Variations: Centiles from Birth to 87 Years ». *European Journal of Clinical Nutrition* 45 (1): 13-21.

**Rolland-Cachera, M. F., M. Deheeger, F. Bellisle, M. Sempé, M. Guillaud-Bataille, et E. Patois. 1984.** « Adiposity Rebound in Children: A Simple Indicator for Predicting Obesity ». *The American Journal of Clinical Nutrition* 39 (1): 129-35.

**Rolland-Cachera, M.-F., et S. Péneau. 2010.** « Stabilization in the Prevalence of Childhood Obesity: A Role for Early Nutrition? ». *International Journal of Obesity* 34 (10): 1524-25. doi:10.1038/ijo.2010.64.

**Rolland-Cachera, M. F., M. Sempé, M. Guillaud-Bataille, E. Patois, F. Péquignot-Guggenbuhl, et V. Fautrad. 1982.** « Adiposity Indices in Children ». *The American Journal of Clinical Nutrition* 36 (1): 178-84.

**Romanov, R. A. 2013.** « [Functional properties of taste bud cells. Mechanisms of afferent neurotransmission in Type II taste receptor cells] ». *Uspekhi Fiziologicheskikh Nauk* 44

(3): 3-15.

**Romon M, Duhamel A, Collinet N, et Weill J. 2005.** « Influence of social class on time trends in BMI distribution in 5-year-old French children from 1989 to 1999 ». *Int J Obes* 29: 54-59.

**Rozen, R., F. Fumeron, D. Betoulle, F. Baigts, A. Mandenoff, J. Fricker, et M. Apfelbaum. 1988.** « Permanent Administration of D-Fenfluramine in Rats: Paradoxical Effects ». *Clinical Neuropharmacology* 11 Suppl 1: S105-12.

**Ruangdaraganon, Nichara, Nittaya Kotchabhakdi, Umaporn Udomsubpayakul, Chaiyos Kunanusont, et Paibul Suriyawongpaisal. 2002.** « The Association between Television Viewing and Childhood Obesity: A National Survey in Thailand ». *Journal of the Medical Association of Thailand = Chotmaihet Thangphaet* 85 Suppl 4 (novembre): S1075-80.

**Running, Cordelia A., Richard D. Mattes, et Robin M. Tucker. 2013.** « Fat taste in humans: Sources of within- and between-subject variability ». *Progress in Lipid Research* 52 (4): 438-45. doi:10.1016/j.plipres.2013.04.007.

**Salanave, B, Sandrine Péneau, MF Rolland-Cachera, S Hercberg, et K Castetbon. 2011.** « Prévalences du surpoids et de l'obésité et déterminants de la sédentarité chez les enfants de 7 à 9 ans en France en 2007 ». *Saint-Maurice: Institut de veille sanitaire, Université de Paris* 13: 34.

**Sanematsu, Keisuke, Ryusuke Yoshida, Noriatsu Shigemura, et Yuzo Ninomiya. 2014.** « Structure, Function, and Signaling of Taste G-Protein-Coupled Receptors ». *Current Pharmaceutical Biotechnology* 15 (10): 951-61.

**Savidge, Gayle, Abbie Macfarlane, Kylie Ball, Anthony Worsley, et David Crawford. 2007.** « Snacking Behaviours of Adolescents and Their Association with Skipping Meals ». *The International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity* 4: 36. doi:10.1186/1479-5868-4-36.

**Sayegh, A., E. L. Dini, R. D. Holt, et R. Bedi. 2002.** « Food and Drink Consumption, Sociodemographic Factors and Dental Caries in 4-5-Year-Old Children in Amman, Jordan ». *British Dental Journal* 193 (1): 37-42. doi:10.1038/sj.bdj.4801478a.

**Schachter, S. 1971.** « Some Extraordinary Facts about Obese Humans and Rats ». *The American Psychologist* 26 (2): 129-44.

**Scheid, Jennifer L., Mary Jane De Souza, Heather J. Leidy, et Nancy I.**

**Williams. 2011.** « Ghrelin but Not Peptide YY Is Related to Change in Body Weight and Energy Availability ». *Medicine and Science in Sports and Exercise* 43 (11): 2063-71. doi:10.1249/MSS.0b013e31821e52ab.

**Sclafani, A., et D. Springer. 1976.** « Dietary Obesity in Adult Rats: Similarities to Hypothalamic and Human Obesity Syndromes ». *Physiology & Behavior* 17 (3): 461-71.

**Sebbani, M., I. Elbouchti, L. Adarmouch, et M. Amine. 2013.** « Prévalence de l'obésité et du surpoids chez les écoliers de primaire à Marrakech, Maroc ». *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique* 61 (6): 545-49. doi:10.1016/j.respe.2013.08.002.

**Siega-Riz, A. M., B. M. Popkin, et T. Carson. 1998.** « Trends in Breakfast Consumption for Children in the United States from 1965-1991 ». *The American Journal of Clinical Nutrition* 67 (4): 748S-756S.

**Silverstein, Roy L. 2009.** « Type 2 Scavenger Receptor CD36 in Platelet Activation: The Role of Hyperlipemia and Oxidative Stress ». *Clinical Lipidology* 4 (6): 767. doi:10.2217/clp.09.57.

**Simons, Peter J., J. Alain Kummer, Joost J. F. P. Luiken, et Louis Boon. 2011.** « Apical CD36 Immunolocalization in Human and Porcine Taste Buds from Circumvallate and Foliate Papillae ». *Acta Histochemica* 113 (8): 839-43. doi:10.1016/j.acthis.2010.08.006.

**Singleton, N., et D. S. Rhoads. 1982.** « Meal and Snacking Patterns of Students ». *The Journal of School Health* 52 (9): 529-34.

**Sjöberg, A., L. Hallberg, D. Höglund, et L. Hulthén. 2003.** « Meal Pattern, Food Choice, Nutrient Intake and Lifestyle Factors in The Göteborg Adolescence Study ». *European Journal of Clinical Nutrition* 57 (12): 1569-78. doi:10.1038/sj.ejcn.1601726.

**Smith, D. V., et S. J. St John. 1999.** « Neural Coding of Gustatory Information ». *Current Opinion in Neurobiology* 9 (4): 427-35. doi:10.1016/S0959-4388(99)80064-6.

**Speakman, John R., Kellie A. Rance, et Alexandra M. Johnstone. 2008.** « Polymorphisms of the FTO Gene Are Associated with Variation in Energy Intake, but Not Energy Expenditure ». *Obesity (Silver Spring, Md.)* 16 (8): 1961-65. doi:10.1038/oby.2008.318.

**Stamatakis, E., J. Wardle, et T. J. Cole. 2010.** « Childhood Obesity and Overweight Prevalence Trends in England: Evidence for Growing Socioeconomic Disparities ». *International Journal of Obesity (2005)* 34 (1): 41-47.

doi:10.1038/ijo.2009.217.

**Stewart, J. E., et R. S. J. Keast. 2012.** « Recent Fat Intake Modulates Fat Taste Sensitivity in Lean and Overweight Subjects ». *International Journal of Obesity* 36 (6): 834-42. doi:10.1038/ijo.2011.155.

**Stewart, Jessica E., Christine Feinle-Bisset, et Russell S. J. Keast. 2011.** « Fatty acid detection during food consumption and digestion: Associations with ingestive behavior and obesity ». *Progress in Lipid Research* 50 (3): 225-33. doi:10.1016/j.plipres.2011.02.002.

**Stewart, Jessica E., Lisa P. Newman, et Russell S. J. Keast. 2011.** « Oral Sensitivity to Oleic Acid Is Associated with Fat Intake and Body Mass Index ». *Clinical Nutrition* 30 (6): 838-44. doi:10.1016/j.clnu.2011.06.007.

**Stewart, Jessica E., Radhika V. Seimon, Bärbel Otto, Russell S. J. Keast, Peter M. Clifton, et Christine Feinle-Bisset. 2011.** « Marked Differences in Gustatory and Gastrointestinal Sensitivity to Oleic Acid between Lean and Obese Men ». *The American Journal of Clinical Nutrition* 93 (4): 703-11. doi:10.3945/ajcn.110.007583.

**Stylianou, Charilaos, Assimina Galli-Tsinopoulou, Dimitrios Farmakiotis, Israel Rousso, Michael Karamouzis, George Koliakos, et Sanda Nousia-Arvanitakis. 2007.** « Ghrelin and Leptin Levels in Obese Adolescents. Relationship with Body Fat and Insulin Resistance ». *Hormones (Athens, Greece)* 6 (4): 295-303.

**Sundblom, E., M. Petzold, F. Rasmussen, E. Callmer, et L. Lissner. 2008.** « Childhood Overweight and Obesity Prevalences Levelling off in Stockholm but Socioeconomic Differences Persist ». *International Journal of Obesity (2005)* 32 (10): 1525-30. doi:10.1038/ijo.2008.104.

**Surkan, Pamela J., Chung-Cheng Hsieh, Anna L. V. Johansson, Paul W. Dickman, et Sven Cnattingius. 2004.** « Reasons for Increasing Trends in Large for Gestational Age Births ». *Obstetrics and Gynecology* 104 (4): 720-26. doi:10.1097/01.AOG.0000141442.59573.cd.

**Swinburn, B. A., I. Caterson, J. C. Seidell, et W. P. T. James. 2004.** « Diet, Nutrition and the Prevention of Excess Weight Gain and Obesity ». *Public Health Nutrition* 7 (1A): 123-46.

**Taleb, Salima. 2011.** *Obésité des enfants scolarisés à Tébessa (1995-2007) : prévalence, Comportement alimentaire et facteurs socio-économiques.*

**Taleb, Salima, et Abdel Nacer Agli. 2009a.** « Obésité de l'enfant : rôle des facteurs socioéconomiques, obésité parentale, comportement alimentaire et activité physique, chez des enfants scolarisés dans une ville de l'Est algérien ». *Cahiers de Nutrition et de Diététique* 44 (4): 198-206. doi:10.1016/j.cnd.2009.04.003.

**Taleb, Salima, et Abdel Nacer Agli. 2009b.** « Obésité de l'enfant : rôle des facteurs socioéconomiques, obésité parentale, comportement alimentaire et activité physique, chez des enfants scolarisés dans une ville de l'Est algérien ». *Cahiers de Nutrition et de Diététique* 44 (4): 198-206. doi:10.1016/j.cnd.2009.04.003.

**Taleb, Salima, Hayet Oulamara, et Abdel Nacer Agli. 2011.** « Prévalence du surpoids et de l'obésité chez des enfants scolarisés à Tébessa (Est algérien) entre 1995 et 2007 ». *EMHJ* 19 (7): 649-56.

**Tauber M, Ricour C, et Bocquet A. 2007.** « L'obésité infantile : nécessité d'un consensus autour de la prévention ». *Arch Pediatr* 14: 1279-81.

**Taveras, Elsie M., Catherine S. Berkey, Sheryl L. Rifas-Shiman, David S. Ludwig, Helaine R. H. Rockett, Alison E. Field, Graham A. Colditz, et Matthew W. Gillman. 2005.** « Association of Consumption of Fried Food Away from Home with Body Mass Index and Diet Quality in Older Children and Adolescents ». *Pediatrics* 116 (4): e518-24. doi:10.1542/peds.2004-2732.

**Thibault, H., et M.F. Rolland-Cachera. 2003.** « Stratégies de prévention de l'obésité chez l'enfant ». *Archives de Pédiatrie* 10 (12): 1100-1108. doi:10.1016/j.arcped.2003.07.008.

**Toschke, André Michael, Andreas Beyerlein, et Rüdiger Von Kries. 2005.** « Children at High Risk for Overweight: A Classification and Regression Trees Analysis Approach ». *Obesity Research* 13 (7): 1270-74. doi:10.1038/oby.2005.151.

**Tremblay, Mark S., Margot Shields, Manon Laviolette, Cora L. Craig, Ian Janssen, et Sarah Connor Gorber. 2010.** « Fitness of Canadian Children and Youth: Results from the 2007-2009 Canadian Health Measures Survey ». *Health Reports* 21 (1): 7-20.

**Triches, Rozane Márcia, et Elsa Regina Justo Giugliani. 2005.** « Obesity, eating habits and nutritional knowledge among school children ». *Revista de Saúde Pública* 39 (4): 541-47. doi:10.1590/S0034-89102005000400004.

**Valerio, Giuliana, Osvaldo D'Amico, Michele Adinolfi, Anna Munciguerra,**

**Rosa D'Amico, et Adriana Franzese. 2006.** « Determinants of Weight Gain in Children from 7 to 10 Years ». *Nutrition, Metabolism, and Cardiovascular Diseases: NMCD* 16 (4): 272-78. doi:10.1016/j.numecd.2005.10.008.

**Van Sluijs, E. M. F., A. Page, Y. Ommundsen, et S. J. Griffin. 2010.** « Behavioural and Social Correlates of Sedentary Time in Young People ». *British Journal of Sports Medicine* 44 (10): 747-55. doi:10.1136/bjism.2008.049783.

**Van Zutphen, Moniek, Andrew C. Bell, Peter J. Kremer, et Boyd A. Swinburn. 2007.** « Association between the Family Environment and Television Viewing in Australian Children ». *Journal of Paediatrics and Child Health* 43 (6): 458-63. doi:10.1111/j.1440-1754.2007.01111.x.

**Vartanian, Lenny R., Marlene B. Schwartz, et Kelly D. Brownell. 2007.** « Effects of Soft Drink Consumption on Nutrition and Health: A Systematic Review and Meta-Analysis ». *American Journal of Public Health* 97 (4): 667-75. doi:10.2105/AJPH.2005.083782.

**Veugeliers, Paul J., Angela L. Fitzgerald, et Elizabeth Johnston. 2005.** « Dietary Intake and Risk Factors for Poor Diet Quality among Children in Nova Scotia ». *Canadian Journal of Public Health = Revue Canadienne De Santé Publique* 96 (3): 212-16.

**Vieweg, Victor R., Christopher H. Johnston, Jack O. Lanier, Antony Fernandez, et Anand K. Pandurangi. 2007.** « Correlation between High Risk Obesity Groups and Low Socioeconomic Status in School Children ». *Southern Medical Journal* 100 (1): 8-13. doi:10.1097/01.smj.0000253479.03665.6f.

**VINCELET, C, GALLI J, ORS (Observatoire Régional de la Santé), Ile-de-France, I GREMY, INSEE (Institut National de la Statistique et des Etudes Economiques) Ile-de-France, CRAMIF (Caisse Régionale d'Assurance Maladie d'Ile-de-France), URCAM (Union Régionale des Caisses d'Assurance Maladie), Ile-de-France, et DRASS (Direction Régionale des Affaires Sanitaires et Sociales), Ile-de-France. 2006.** *Surpoids et obésité en Ile-de-France : analyse à partir des données de l'enquête décennale de santé de l'Insee 2002-2003*. Paris: ORS (Observatoire Régional de la Santé), Ile-de-France. [http://mediatheque.lecrips.net/index.php?lvl=notice\\_display&id=42709](http://mediatheque.lecrips.net/index.php?lvl=notice_display&id=42709).

**Vogels, Neeltje, Danielle LA Posthumus, Edwin CM Mariman, Freek Bouwman, Arnold DM Kester, Patrick Rump, Gerard Hornstra, et Margriet S.**

**Westerterp-Plantenga. 2006.** « Determinants of Overweight in a Cohort of Dutch Children ». *The American Journal of Clinical Nutrition* 84 (4): 717-24.

**Von Kries, R., B. Koletzko, T. Sauerwald, E. von Mutius, D. Barnert, V. Grunert, et H. von Voss. 1999.** « Breast Feeding and Obesity: Cross Sectional Study ». *BMJ (Clinical Research Ed.)* 319 (7203): 147-50.

**Wåhlén, Kerstin, Eva Sjölin, et Johan Hoffstedt. 2008.** « The Common rs9939609 Gene Variant of the Fat Mass- and Obesity-Associated Gene FTO Is Related to Fat Cell Lipolysis ». *Journal of Lipid Research* 49 (3): 607-11. doi:10.1194/jlr.M700448-JLR200.

**Wake, M, K Hesketh, et E Waters. 2003.** « Television, Computer Use and Body Mass Index in Australian Primary School Children ». *Journal of Paediatrics and Child Health* 39 (2): 130-34. doi:10.1046/j.1440-1754.2003.00104.x.

**Wakisaka, Satoshi. 2005.** « Lectin Histochemistry of Taste Buds in the Circumvallate Papilla of the Rat ». *Chemical Senses* 30 (suppl 1): i46-47. doi:10.1093/chemse/bjh106.

**Walley, Andrew J., Julian E. Asher, et Philippe Froguel. 2009.** « The Genetic Contribution to Non-Syndromic Human Obesity ». *Nature Reviews Genetics* 10 (7): 431-42. doi:10.1038/nrg2594.

**Wang, R., C. Cruciani-Guglielmacci, S. Migrenne, C. Magnan, V. E. Cotero, et V. H. Routh. 2006.** « Effects of Oleic Acid on Distinct Populations of Neurons in the Hypothalamic Arcuate Nucleus Are Dependent on Extracellular Glucose Levels ». *Journal of Neurophysiology* 95 (3): 1491-98. doi:10.1152/jn.00697.2005.

**Wang, Youfa, et Tim Lobstein. 2006.** « Worldwide Trends in Childhood Overweight and Obesity ». *International Journal of Pediatric Obesity: IJPO: An Official Journal of the International Association for the Study of Obesity* 1 (1): 11-25.

**Wardle, Jane, Susan Carnell, Claire M. A. Haworth, I. Sadaf Farooqi, Stephen O'Rahilly, et Robert Plomin. 2008.** « Obesity Associated Genetic Variation in FTO Is Associated with Diminished Satiety ». *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* 93 (9): 3640-43. doi:10.1210/jc.2008-0472.

**Wardle, J., C. Llewellyn, S. Sanderson, et R. Plomin. 2009.** « The FTO Gene and Measured Food Intake in Children ». *International Journal of Obesity (2005)* 33 (1): 42-45. doi:10.1038/ijo.2008.174.

**Weitz, Charles A., Françoise R. Friedlaender, Andrew Van Horn, et Jonathan**

**S. Friedlaender. 2012.** « Modernization and the Onset of Overweight and Obesity in Bougainville and Solomon Islands Children: Cross-Sectional and Longitudinal Comparisons between 1966 and 1986 ». *American Journal of Physical Anthropology* 149 (3): 435-46. doi:10.1002/ajpa.22141.

**Whitaker, R. C., M. S. Pepe, J. A. Wright, K. D. Seidel, et W. H. Dietz. 1998.** « Early Adiposity Rebound and the Risk of Adult Obesity ». *Pediatrics* 101 (3): E5.

**Wooley, O. W., S. C. Wooley, et W. A. Woods. 1975.** « Effect of Calories on Appetite for Palatable Food in Obese and Nonobese Humans ». *Journal of Comparative and Physiological Psychology* 89 (6): 619-25.

**World Health Organization Technical Report Series. 2003.** « Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases » 916: I-VIII, 1-149, backcover.

**Yasumatsu, Keiko, Tomohiro Manabe, Ryusuke Yoshida, Ken Iwatsuki, Hisayuki Uneyama, Chiro Takahashi, et Yuzo Ninomiya. 2014.** « Involvement of Multiple Taste Receptors in Umami Taste: Analysis of Gustatory Nerve Responses in mGluR4 Knock-out Mice ». *The Journal of Physiology*, décembre. doi:10.1113/jphysiol.2014.284703.

**Ylihärsilä, H., E. Kajantie, C. Osmond, T. Forsén, D. J. P. Barker, et J. G. Eriksson. 2007.** « Birth Size, Adult Body Composition and Muscle Strength in Later Life ». *International Journal of Obesity (2005)* 31 (9): 1392-99. doi:10.1038/sj.ijo.0803612.

**Young, Lisa R., et Marion Nestle. 2002.** « The Contribution of Expanding Portion Sizes to the US Obesity Epidemic ». *American Journal of Public Health* 92 (2): 246-49.

**Young, T. K., J. Reading, B. Elias, et J. D. O'Neil. 2000.** « Type 2 Diabetes Mellitus in Canada's First Nations: Status of an Epidemic in Progress ». *CMAJ: Canadian Medical Association Journal = Journal de l'Association Médicale Canadienne* 163 (5): 561-66.

**Young, T. Kue, Patricia J. Martens, Shayne P. Taback, Elizabeth A. C. Sellers, Heather J. Dean, Mary Cheang, et Bertha Flett. 2002.** « Type 2 Diabetes Mellitus in Children: Prenatal and Early Infancy Risk Factors among Native Canadians ». *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine* 156 (7): 651-55.

**Yu, Z. B., S. P. Han, G. Z. Zhu, C. Zhu, X. J. Wang, X. G. Cao, et X. R. Guo. 2011.** « Birth Weight and Subsequent Risk of Obesity: A Systematic Review and Meta-

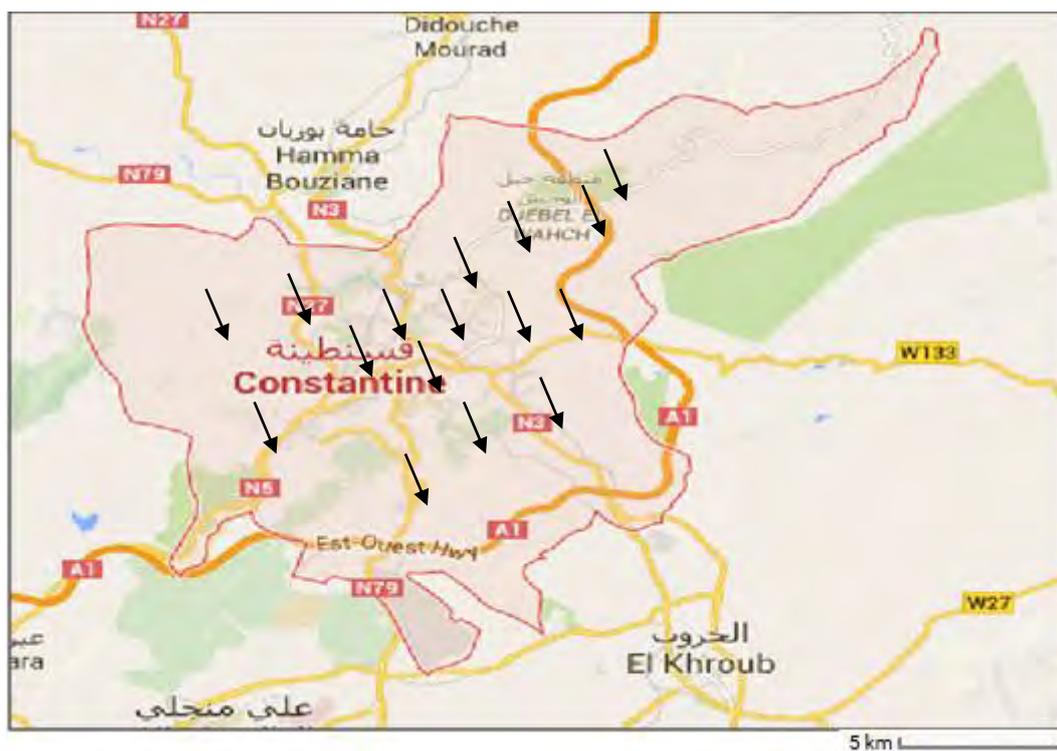
Analysis ». *Obesity Reviews: An Official Journal of the International Association for the Study of Obesity* 12 (7): 525-42. doi:10.1111/j.1467-789X.2011.00867.x.

**Zhang, Xiaoyan, Enqing Liu, Zhen Tian, Wei Wang, Tao Ye, Gongshu Liu, Yimin Li, et al. 2009.** « High Birth Weight and Overweight or Obesity among Chinese Children 3-6 Years Old ». *Preventive Medicine* 49 (2-3): 172-78. doi:10.1016/j.ypmed.2009.07.013.

**Zimmermann, Michael B., Carolyn Gübeli, Claudia Püntener, et Luciano Molinari. 2004.** « Detection of Overweight and Obesity in a National Sample of 6-12-Y-Old Swiss Children: Accuracy and Validity of Reference Values for Body Mass Index from the US Centers for Disease Control and Prevention and the International Obesity Task Force ». *The American Journal of Clinical Nutrition* 79 (5): 838-43.

# **ANNEXES**

**Annexe. I** : Carte géographique de la commune de Constantine



NB : Les flèches indiquent les écoles retenues pour cette étude.

**Annexe II:** La taille de l'échantillon et la taille de chaque unité.

Population étudiée (6684*0,1) ECOLES PRIMAIRES TIRER	NOMBRES DES ELEVES	Taille de la grappe=nb*Y/S	
EL IDRISSE	60	48,6407767	49
Frères TALHA	74	59,99029126	60
EL BENT EL MOUSSLIMA	39	31,61650485	32
OKBA IBN NAFAA	16	12,97087379	13
EL BAIROUNI	37	29,99514563	30
BOUMAZBAR	40	32,42718447	32
EL KHALDOUNIA	60	48,6407767	49
MED ARABET	72	58,36893204	58
SALAH RIGHA	57	46,20873786	46
BOUHBILA	41	33,23786408	33
SI AHMED BOUGUERRA	33	26,75242718	27
KHMISSE	22	17,83495146	18
IBN SINA	41	33,23786408	33
KHANFRI	64	51,88349515	52
EL KHAOUARIZMI	97	78,63592233	79
KHARAB ABDEL MADJIDE	71	57,55825243	57
Taille de l'échantillon après tirage	824	668	668

### Annexe III: Questionnaire

#### استبيان التحري فبالتالي ذ

وخلقك كشف والتبليغ.....

التاريخ : ..... / ..... / .....  
 اسم لي قبل طفل .....الجنس: ذ  أ   
 تاريخ و مكان الزدياد: ...../...../..... في: .....  
 المدرسة: ..... قسم: .....  
 الوزن عند ل طول (م) ..... الوزن (كغ) .....  
 لوالدة: ..... (كغ)  
 بطيعة للرضاعة و مدة الرضاعة كل حل:  
 عن طريق الثدي (.....ش مرا)  
 في الرضاعة (.....ش مرا)  
 مختلطة (.....ش مرا)

#### لوضعي قال ورتبة

- 1- أ ب: ال عمر: ..... (الوزن: ..... , ل طول: .....  
 Tour de taille طرقالخصر (م) ..... Tour de hanche طرقالوركين (م).....
  - 2- أ م: ال عمر: ..... (الوزن: ..... , ل طول: .....  
 Tour de taille طرقالخصر (م) ..... Tour de hanche طرقالوركين (م).....
  - 3- عدد ألخوة و ألخوات: ..... ألخوة: ..... ألخوات: .....
  - 4- متبلفي ال عملة: (أول, الثاني, الثالث, الرابع, .....)
  - 5- من بين أعمامك وعماتك, مليوج هين مهي (ن)؟  نعم  لا كم: .....
  - 6- من بين أخوالك و خالاتك, مليوج هين مهي (ن)؟  نعم  لا كم: .....
  - 7- جدك و جدتك بلأيك, هل مبهينان؟  نعم  لا كم: .....
  - 8- جدك و جدتك لامك, هل مبهينان؟  نعم  لا كم: .....
- لعمس توى ال بجم اعني ثؤاف لي أ ب هين:

أ ب	أ م
لش هادة أوسمتوى لتكفين ألعل لال بجم ل عليه ( أمي بلقائى بمتوس طشانوي, دراسات عليها.....)	
الم و قال حليلة أوالم و ثقنتي كان يجرس ه من قبل إذا كان لش خص لاي عمل حلها.	

#### ألش طلق بنية و التقاية

1 غالب الي فتذ مبال ي المدرسة؟

مشري اعلي أقدام  في لبريرة  في ال بقة

إذا كان مشري اعلي الأقدام كم من ال بقة تتسخر قق رها؟..... (د)

2- هل؟ هل علامة نبيال خن قال فيليبية؟

تلعب ألعاب الفيديو على الكمبيوتر أو (plystation) على فيديو	تشاهد أفلام أو DVD أو شريط	نعم	لا
نعم	لا	نعم	لا
في الصباح قبل الذهاب إلى المدرسة			
في الظهيرة			
بعد الظهيرة عند الخروج من المدرسة			
في المساء على عشاء			

3- كم من الوقت تضيئه اهلئال فاق في ليوم؟.....

4- كم من الوقت تضيئه في الألعاب اللكتروية او على فيديو؟.....

5- هل تمارس الرياضة؟  نعم  لا

إذا اصبحتن عم هل علامة نبيال خن قال فيليبية؟

في مدرستك  في نادى  الفين مع

6- من نوع الرياضة التي تمارسها؟.....

7- تأش طبقية أخرى هل علامة نبيال خن قال فيليبية؟

هل عديف ليش اراع كفرة (لقدم، دراجة، ptin.....)	نعم	لا
إذا اصبحتن عم، كم من الوقت تضيئه في ليوم؟		
بعد الخروج من المدرسة		
الجمعة و في ايام عطل		

الاعداتل غظية عند الأطفال

1- هل تتناول وجبة فطور قبل الذهاب إلى المدرسة؟ هل علامة نبيال خن قال فيليبية؟

نعم كل يوم

نعم لكن ليس كل يوم

لا

إذا افلتت إلى جليبن عم ما نلتن اول عادة؟

حل يبقط  رجبى  الليات (croissant)  خبز  صحن  ايا غورت  عصير الفوكه

2- هل تتناول لللمج تصباح؟ (وقت الراحة أو لمينال حصص) هل علامة نبيال خن قال فيليبية؟

نعم  لا

3- هل تتغذي؟ هل علامة نبيال خن قال فيليبية؟

نعم كل يوم

نعم لكن ليس كل يوم

لا

إذا اصبحتن عم، لئن تتغذي غلها؟ هل علامة نبيال خن قال فيليبية؟

في المطعم أو في مدرسي

في البيت

في مكان آخرت حدده

ما نلتن تغذي عادة؟

خضرو  الطة  بطاطا  لحم  لحوما  دواجن  سمك  عجائن غظية  أطباق فيديو  أرز

4- هل تتناول لللمج قبع بعد الظهيرة؟ هل علامة نبيال خن قال فيليبية؟

نعم  لا

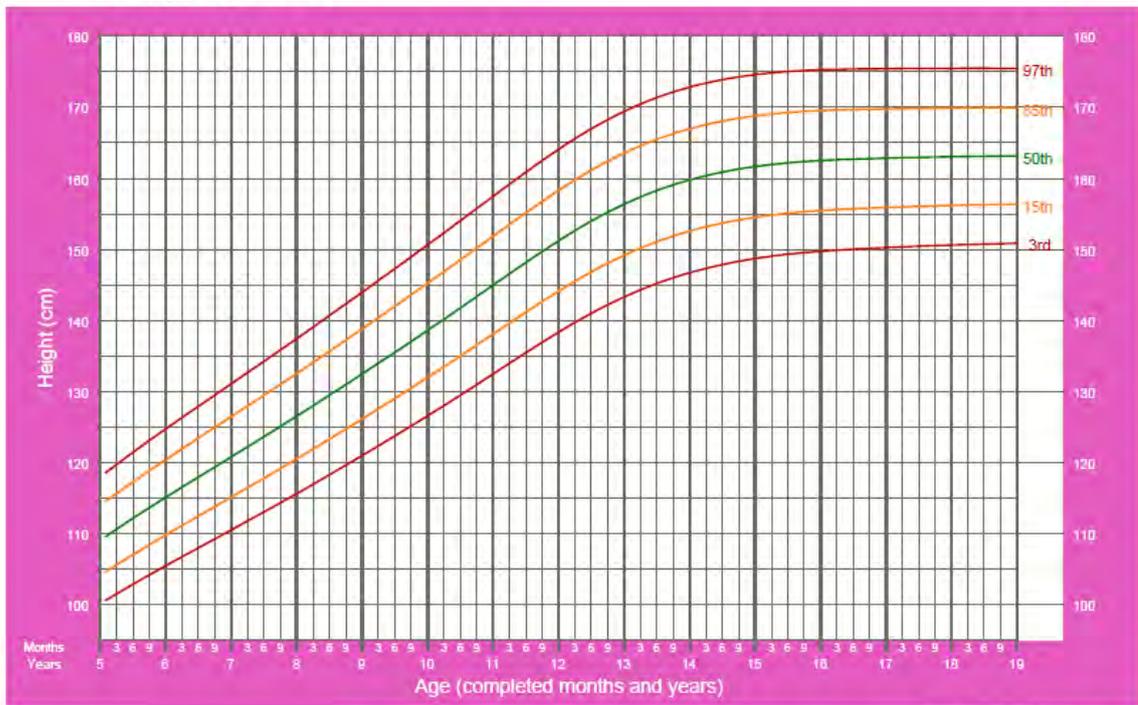
5- هل تتعشى؟ هل علامة نبيال خن قال فيليبية؟



**Annexe IV:** Courbe de croissance chez les filles de 5 à 19 ans selon l'OMS 2007

**Height-for-age GIRLS**

5 to 19 years (percentiles)

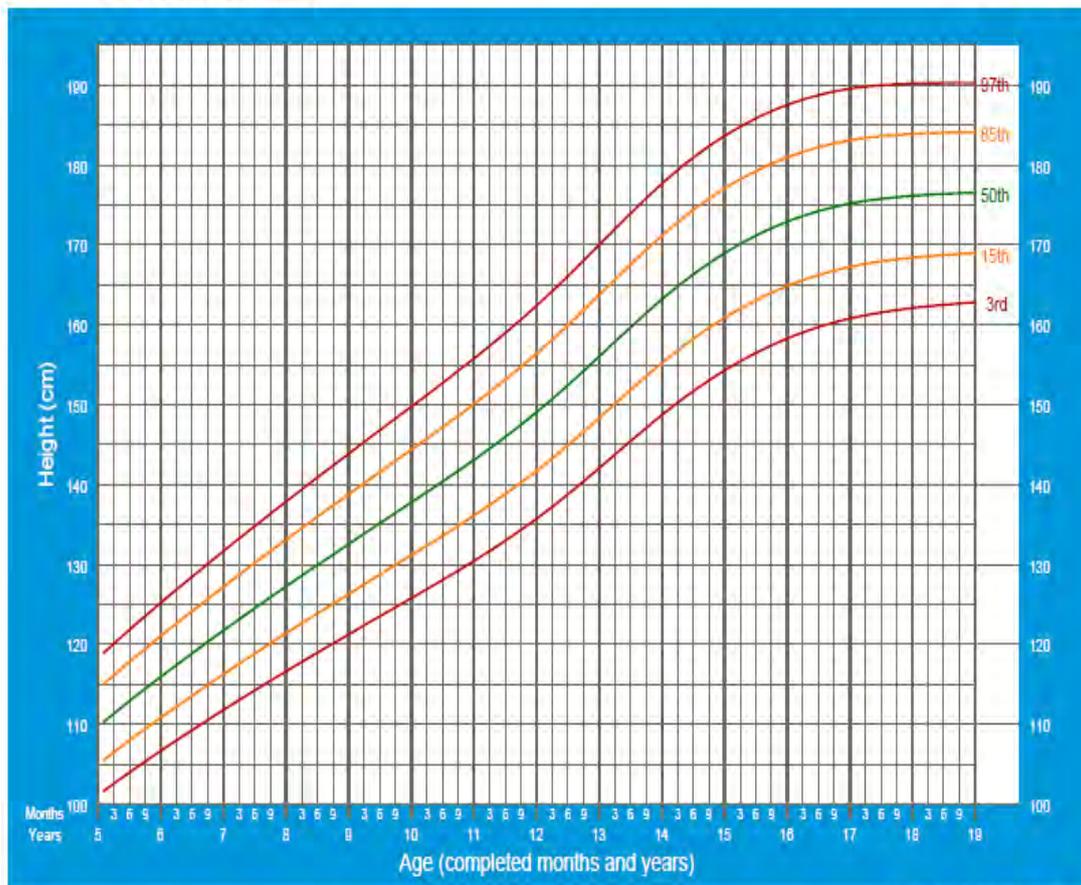


2007 WHO Reference

**Annexe V :** Courbe de croissance chez les garçons de 5 à 19 ans selon l'OMS 2007

## Height-for-age BOYS

5 to 19 years (percentiles)



2007 WHO Reference

## Annexe VI : Préparation de la solution de l'acide oléique

8 solutions (pour une personne) :

H) 30 mg de solution (qui est dans l'ampoule) de l'acide oléique + 8ml d'eau (5% gomme arabique) → (cela nous donne) une solution de concentration 12mM

Puis, diluer à toutes les étapes.....

G) 4 ml de la solution 12Mm + 4ml d'eau (5% gomme arabique) → solution de concentration 6mM

F) 4 ml de la solution 6mM + 4ml d'eau (5% gomme arabique) → solution de concentration 3mM

E) 4 ml de la solution 3Mm + 4ml d'eau (5% gomme arabique) → solution de concentration 1.5mM

D) 4 ml de la solution 1.5mM + 4ml d'eau (5% gomme arabique) → solution de concentration 0.75mM

C) 4ml de la solution 0.75Mm + 4ml d'eau (5% gomme arabique) →solution de concentration 0.37mM

B) 4 ml de la solution 0.37mM +4ml d'eau (5% gomme arabique) →solution de concentration 0.18mM

A) 4ml de la solution0.18Mm+ 20ml d'eau (5% gomme arabique)→solution de concentration 0.018m

Solution de contrôle :

Solution contenant de l'eau avec 5% de gomme arabique (52ml par personne)

Préparation des solutions

- La solution d'acide oléique et la solution de contrôle doivent être préparées 48h au maximum avant de faire les tests
- Il faut faire une sonication de 6 à 9 min avec 30s de fonctionnement et 60s d'arrêt du sonicateur. Il est obligatoire de faire la sonication de la solution dans de la glace pour contrôler la température. Les échantillons doivent être conservés dans un cylindre opaque.

Il est nécessaire que toute personne qui fera le test soit à jeun ou n'ayant rien mangé depuis 2heures. 3 verres contenant chacun 4ml de la solution seront donné à chaque personne :

Verre1 : 4ml d'eau (5% gomme arabique)

Verre2 : 4ml d'eau (5% gomme arabique)

Verre3 : 4ml de la solution d'acide gras

(Tester les solutions d'acide gras dans l'ordre croissant : si une personne ne sentait pas la différence entre les solutions on lui fait tester la solution de concentration suivante)

## **Annexe VII** : Protocole d'extraction d'ADN

1. Dissoudre les écouvillons qu'ils portent la muqueuse buccale dans une solution.
2. Ajouter 300 µl de cell lysis solution à chaque eppendorf (contenant 100 µl de l'échantillon),
3. 10 min d'incubation à température ambiante,
4. Centrifugation, 16000xg, à température ambiante ( $\approx 25\text{ C}^\circ$ ), pendant 5minute,
5. Enlever le surnageant
6. Rajouter 300 µl de cell lysis solution
7. Vortex bien jusqu'à disparition du culot de la paroi de l'eppendorff
8. Répéter les étapes précédentes deux fois.
9. Ajouter 100 µl de Nuclei lysis solution + 0,5 µl de RNase solution, dans chaque eppendorff.
10. Vortex.
11. Incubation 15 min à  $37\text{ C}^\circ$ ,
12. Laisser 2 à 3 min à la température ambiante.
13. Centrifugation pendant 1 minute à 16000xg, à température ambiante,
14. Ajouter 33 µl de protein precipitation solution.
15. Vortex  $\approx 20$  secondes,
16. Centrifugation, 16000xg, à température ambiante ( $\approx 25\text{ C}^\circ$ ), pendant 5minute,
17. Transférer le surnageant aux eppendorffs qui contiennent les 100 µl de l'isopropanol.
18. Incubation pendant 5 min a température ambiante.
19. Centrifugation pendant 5 min, à 16000xg, à température ambiante.
20. Enlever le surnageant.
21. Ajouter 100 µl de l'éthanol, 70 %.
22. Centrifugation pendant 5 min, à 16000xg, à température ambiante.
23. Enlever le surnageant.
24. Laisser les eppendorffs ouvert pour sécher, pendant 10 à 15 min.
25. Ajouter 40 µl de DNA Rehydratation solution.
26. Conserver l'ADN à  $4\text{ C}^\circ$ , si vous allez l'utilisez dans 3 mois ; pour les conserver d'une année à 10 ans, ou plus, il faut les conserver à  $-20\text{ C}^\circ$ .

## **Annexe VIII** : Protocole : Electrophorèse sur gel d'agarose, à 2 %

### Préparation du gel d'agarose

1. Peser 1.6 g d'agarose et mettez-le dans un Erlenmeyer de 250ml.
2. Ajouter 80 ml de tampon d'électrophorèse (TAE 1x).
3. Faire bouillir (four à micro-ondes). L'agarose fondu est complètement transparent.
4. Laisser refroidir le liquide (à environ 60°C).
5. Ajouter 2 µl de Bromure d'Ethidium, BET (molécule absorbant dans l'ultraviolet qui s'intercale entre les bases des molécules d'ADN. A l'intérieur de celles-ci les molécules de BET sont toutes orientées dans la même direction et sont plus fluorescentes. Cela nous permet d'observer les fragments d'ADN dans le gel) et mélanger en agitant l'Erlenmeyer.
6. Verser l'agarose dans la cuve préparée avec un peigne pour former les puits.
7. Lorsque le gel est refroidi et solidifié ( $\approx 10$  min) il devient prêt à être utilisé, et on peut donc enlever le peigne.

# **PUBLICATIONS**

Accepted Article Preview: Published ahead of advance online publication



**CD36 AA-genotype is associated with decreased lipid taste perception in young obese, but not lean, children**

A Sayed, O Šerý, J Plesnik, D Hadjer, A Rouabah, L Rouabah, N A Khan

**Cite this article as:** A Sayed, O Šerý, J Plesnik, D Hadjer, A Rouabah, L Rouabah, N A Khan, CD36 AA-genotype is associated with decreased lipid taste perception in young obese, but not lean, children, *International Journal of Obesity* accepted article preview 17 February 2015; doi: [10.1038/ijo.2015.20](https://doi.org/10.1038/ijo.2015.20).

This is a PDF file of an unedited peer-reviewed manuscript that has been accepted for publication. NPG are providing this early version of the manuscript as a service to our customers. The manuscript will undergo copyediting, typesetting and a proof review before it is published in its final form. Please note that during the production process errors may be discovered which could affect the content, and all legal disclaimers apply.

Received 7 July 2014; revised 23 October 2014; accepted 2 November 2014;  
Accepted article preview online 17 February 2015

**Title:**

CD36 AA-genotype is associated with decreased lipid taste perception  
in young obese, but not lean, children

**Authors:**

Amira Sayed<sup>1</sup>, Omar Šerý<sup>2,3</sup>, Jiří Plesník<sup>3,4</sup>, Daouidi Hadjer<sup>1</sup>, Abdelkader Rouabah<sup>1</sup>, Leila Rouabah<sup>1</sup>, Naim Akhtar Khan<sup>4</sup>

**Authors' Affiliations:**

<sup>1</sup>Laboratoire de Biologie Cellulaire & Moléculaire, Université de Constantine 1, Constantine, Algérie.

<sup>2</sup>Institute of Animal Physiology and Genetics, Academy of Science, Veverí 97, 602 00 Brno, Czech Republic.

<sup>3</sup>Laboratory of Neurobiology and Molecular Psychiatry, Laboratory of Molecular Physiology, Department of Biochemistry, Faculty of Science, Masaryk University, Kotlářská 2, 611 37 Brno, Czech Republic.

<sup>4</sup>Physiologie de la Nutrition & Toxicologie, UMR U866 INSERM/Université de Bourgogne/Agro-Sup, Dijon 21000, France.

**Running title:** Genetic polymorphism in young children

**Conflict of interest:** Authors declare that they have no conflict of interest.

**Corresponding Author:** Prof. N. A. Khan, Physiologie de la Nutrition & Toxicologie, UMR U866 INSERM/Université de Bourgogne/Agro-Sup, 6, boulevard Gabriel, Dijon 21000, France. Tel.: +33 3 80 39 63 12; Fax: + 33 3 80 39 63 30.

E-mail: [Naim.Khan@u-bourgogne.fr](mailto:Naim.Khan@u-bourgogne.fr)

**Key words:** CD36, children, obesity, SNP, taste

**Abstract**

**Background/Objective:** Obesity is an alarming threat for all age groups, including children. Fat overconsumption is one of the factors that directly influences this pathology. Recent studies have suggested that a common variant in the CD36 gene, *i.e.*, single nucleotide polymorphism (SNP) rs1761667-A allele, that reduces CD36 expression, associates with high oral fat detection thresholds in some obese subjects. The objective was to assess fatty acid sensitivity in relation to CD36 SNP in young lean and obese children.

**Subjects/Methods:** We studied lingual detection thresholds for emulsions, containing oleic acid, in Algerian children ( $n=116$ , age= $8\pm 0.5$  years) who were divided into two groups: obese [ $n=57$ ; BMI  $z$ -score= $2.513\pm 0.490$ ] and lean children [ $n=59$ ; BMI  $z$ -score =  $-0.138\pm 0.601$ ] by alternative-forced choice (AFC) method. To correlate the lipid taste perception thresholds with CD36 SNP, the children were genotyped for A/G SNP rs1761667 in 5'UTR region of CD36 by using polymerase chain reaction and restriction fragment length polymorphism (PCR-RFLP).

**Results:** We noticed significantly higher CD36 A-allele frequency ( $p=0.036$ ) in young obese children compared to leans. CD36 A-allele was associated with higher lipid taste perception thresholds than G-allele in obese children, but not in lean controls. Moreover, waist circumference was positively correlated with reduced fat taste sensitivity in these children.

**Conclusions:** CD36 SNP A-allele, being present both in young lean and obese children, is associated with high threshold for fatty acid taste sensitivity only in obese children.

## Introduction

Obesity is one of the biggest worldwide health problem with rising prevalence. Since 1980, the incidence of obesity is almost doubled with ~35% of adults being overweight and ~11% of adults being obese<sup>1</sup>. This rising trend of obesity is also observed in children. Worldwide prevalence of obesity amongst children rose from 4.2% in 1990 to 6.7% in 2010<sup>2</sup>. Obesity is considered as multifactorial and polygenic disease, and onset of this disease can be caused by various factors<sup>1</sup>. One of the reasons of the onset of obesity is altered energetic homeostasis, particularly caused by an increase in consumption of high caloric diet containing large amount of fat<sup>1</sup>.

It is known that rodents and humans can detect long-chain fatty acids (LCFA), present in their diet, as gustatory cue<sup>3,4</sup>. The CD36, known as fatty acid translocase (FAT), and GPR120, a G-protein coupled receptor, have been shown to act as receptors in the tongue, involved in the detection of dietary fatty acids. Indeed, the mice lacking the expression of CD36 and GPR120 lose the spontaneous preference for solutions containing oily emulsions<sup>3,5</sup>.

Some recent studies have shown that obese subjects exhibit a high intake of dietary lipids as compared to lean subjects<sup>6</sup>, suggesting that altered lipid perception might influence obesity risk by impacting feeding behavior. Besides, obese subjects have been shown to exhibit lower oral sensitivity for a dietary fatty acid than lean subjects, and hypersensitivity to the taste of oleic acid (C18:1) was associated with decreased consumption of dietary fats and low BMI<sup>6,7</sup>. However, the fatty acid taste sensitivity may be modulated by environmental factors such as exposure to a high-fat diet<sup>6</sup>.

In humans, the CD36 gene polymorphism, resulting in its decreased expression, is responsible for an increase in the detection threshold for oral dietary lipids in some obese subjects<sup>8</sup>. Keller *et al.*<sup>9</sup> shed light on the association of CD36 gene polymorphism with orosensorial detection of high-fat foods and obesity in African-American adults. By employing a self-reported taste test, these investigators observed that participants with A/A genotype at rs1761667 had greater perceived creaminess, regardless to fat concentration of the salad dressings. Later on, Pepino *et al.*<sup>8</sup> used CD36 SNP rs1761667 and showed that some of obese subjects with CD36 AA genotype exhibited higher oral detection thresholds for fat than subjects with AG and GG genotypes. These novel findings, available only in obese subjects, are changing our view on the understanding of pathogenesis of obesity. No comparative study

on lean and obese subjects is available. It would be interesting to know whether CD36 SNP would play a role in fat detection in low-age group children. We, therefore, designed the present study to determine the role of CD36 rs1761667 SNP in gustatory perception of oleic acid in lean and obese Algerian children.

Accepted manuscript

## Methods

### Subjects

We recruited one hundred sixteen ( $n=116$ ) school children, aged from 7 to 8 years, from Constantine district in Algeria by employing a multi-stage cluster random sampling method. The medical check-up was routinely performed by physicians, nurses and physician assistants of Primary Health Care Centers. The children having any history of a chronic condition such as cardiovascular disease, diabetes, liver or kidney disease were excluded from the study. A written consent from parents was obtained for the participation of the children, and they were assured about the confidentiality of the project. The parents were informed about the purpose, protocol and potential risks of the study. All personal data related to names and dates of birth were erased from the database. The study protocol was approved by the research council of the University of Constantine 1.

### BMI criteria and questionnaire on eating food pattern

Body Mass Index [BMI=weight/(height)<sup>2</sup>] is generally used to assess overweight or obesity in adults where a BMI of  $\geq 25$  kg/m<sup>2</sup> but  $< 30$  kg/m<sup>2</sup> is generally defined as overweight and a BMI of  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup> as obese. However, in our study, we used the growth graphs, i.e., z-scores, of WHO 2007 to determine the overweight and obesity in young children.

The children were also subjected to a questionnaire in order to collect the information about their habitual preferred eating patterns. The questionnaire contained the list of food products, generally consumed in Algeria and served at breakfast, lunch and dinner, with a standard serving meal size. We asked the question “what do you eat preferably in the week among the listed food items” and the “response” was noted. In fact, we determined “preferred food pattern” of the children and tried to correlate the same. The food pattern was also, sometimes, cross-checked with the mothers.

### Oleic acid taste sensitivity analysis

Oleic acid (18:1) oro-sensory test was performed as previously described by Stewart *et al.*<sup>10</sup> We prepared emulsions containing food-grade (Sigma, USA) oleic acid (OA), as per protocol of Chalé-Rush *et al.*<sup>4</sup> at various concentrations (0.018, 0.18, 0.37, 0.75, 1.5, 3, 6, 12 mmol/L) in deionized water. The solutions contained EDTA (Merck, Darmstadt, Germany) at 0.01% (w/v) in order to prevent oxidation of OA. The emulsions were homogeneously stirred and sonicated at 4°C in Labo-Modern sonicator. The samples were aliquoted in opaque

polypropylene tubes and used within 24 hrs. The acacia gum (Sigma, USA) at 0.01% (w/v), present in all the solutions, served as control to mimic the textural properties of the oils in the control solution.

On the day of tasting, the children were called to come in a fasting state (without taking breakfast), anthropometric parameters were taken and they were subjected to undergo the oleic acid (OA) taste sensitivity analysis at different ascending concentrations of OA (0.018, 0.18, 0.37, 0.75, 1.5, 3, 6, and 12 mmol/L) as per three alternative-forced choice (3-AFC) method<sup>10,11</sup>. The 3-AFC method consists of tasting one-by-one, the three test solutions where two solutions contain a control substance and the third one contains OA. During performing the test, the children were subjected to detect an odd solution, containing OA in the ascending order, in one of the three test solutions unless a single correct response was obtained<sup>8,10</sup>. The children were presented with two more sets of samples at the same concentration of OA, again, if the response was correct, the concentration was defined as the detection threshold for OA. We confirmed it by presenting OA solution at a lower concentration and after the negative response; we further went up to the “correctly” detected OA concentration. Hence, we obtained at least two reversals. The children were asked to rinse their mouth between each new set of samples. During the tasting sessions, conducted in the red light to hide visual cues, the children were advised to wear nose clips.

### PCR genotyping

Genomic gDNA was extracted from flocced saliva swabs using automatic DNA extraction system Prepito (Chemagen, Germany) based on magnetic particles separation. Polymorphism rs1761667 was genotyped using polymerase chain reaction and restriction fragment length polymorphism (PCR–RFLP) method. For 25 µl PCR reaction, we used 100 ng of gDNA together with Kappa G2 fast mix (Kappa Biosystems, USA), forward (5'-CAA AAT CAC AAT CTA TTC AAG ACCA-3') and reverse (5'-TTT TGG GAG AAA TTC TGA AGA G-3') primers. The amplified DNA was digested by HhaI restriction enzyme (Thermo Fisher Scientific, USA). Genotyping of rs1761667 was performed by electrophoresis through a 2% agarose gel where, in case of G-allele, two fragments were identified at the length of 138bp and 52bp. In case of A-allele, we observed undigested 190bp product.

### Statistical analysis

For statistical analysis, the CSS Statistica 12 software (StatSoft, USA) was used. We used Student's *t*-test for comparing heights of subjects. Allele frequencies were analyzed with

Fisher's exact test which is used in the analysis of contingency tables. The Hardy-Weinberg equilibrium was assessed by chi-square ( $\chi^2$ ). The Hardy-Weinberg equilibrium is a principle stating that the genetic variation in a population will remain constant from one generation to the next in the absence of disturbing factors. When mating is random in a large population with no disruptive circumstances, the law predicts that both genotype and allele frequencies will remain constant because they are in equilibrium. Dunn's method was used for all multiple comparisons among genotypes and study groups. Dunn's test allows to highlight the difference using multiple and stepdown comparisons. We used Spearman's rank to observe correlation between OA sensitivity and physical parameters. Criterion for statistical significance was  $p < 0.05$ . Mann – Whitney test was used to compare different genotypes.

Accepted manuscript

## Results

### Characteristics of the sample population

Out of the total number of subjects (n=116) included in the study, 57 were considered as obese with average BMI z-score= 2.513±0.490 and 59 as controls with average BMI z-score= -0.138±0.601 (F 1.114=51.000; p<0.000001). The average age of the children was 8±0.5 years (Table 1). The number of boys and girls was 57 and 59, respectively. We also observed the difference in height between lean and obese children. Obese children were more than 3 cm higher than lean controls (p<0.0005).

### Genetic analysis

No deviation from the Hardy-Weinberg equilibrium (p>0.05) was observed for the CD36 genotype in control and obese groups. We observed significant deviation in allelic distribution of rs1761667 between obese and control children. Table 1 shows that A-allele was higher in obese subjects as compared to control group, whereas the G-allele was more common (p=0.036). This observation indicates increased risk for obesity in children with A-allele (OR=1.76, 95% CI 1.04–2.94, risk ratio=1.29; CI=1.01-1.16). Furthermore, we assessed influence of CD36 genotype on BMI in obese subjects and AG genotype was found to be related to 0.14 z-score BMI (p>0.05). This effect was not observed in lean children. There was no significant differences between CD36 genotype frequencies and allele frequencies between male and female subjects (p=0.69).

### Oleic acid detection threshold

We observed significant difference in oral detection sensitivity for oleic acid between obese and control children (p<0.01). Figure 1A shows that control subjects exhibit high OA oral sensitivity (low detection threshold). Obese children seem to have 40 fold decreased sensitivity (high detection threshold) for this fatty acid (p<0.000005). The Figure 1B shows that there was a positive correlation between waist size and increased oral detection threshold for OA in these children (p=0.00009).

Then, we tried to assess influence of genotype on OA sensitivity in each group. In control group, we did not observe any significant difference (Fig. 2A); however, in obese children (Fig. 2B), OA detection threshold in A-allele children was higher than that in G-allele children (p<0.05, Mann-Whitney test).

**Correlation between CD36 genotypes and preferred food pattern**

To compare food behavior and CD36 genotypes, we used Chi-square and F tests. Table 2 shows a correlation between different CD36 genotypes and food pattern. We observed that A-allele significantly predisposed children to prefer palatable food products, i.e., pasta, chips, chocolates and bread ( $p < 0.04$ ). When we compare habitual food pattern between control and obese children, we observe a statistically highly significant difference between the two groups ( $p < 0.001$ ), as far as the consumption of 4 food products (pasta, chips, chocolates, and bread), and 3 food products (wafer, bread and candy) is concerned (Table 3).

Accepted manuscript

## Discussion

It is becoming clear that the origin of obesity is multifactorial and eating behavior plays a significant role in this disease. In recent years, compelling evidences have been accumulated on fat taste, suggesting that dietary lipids can be sensed by oro-gustatory system<sup>3,4</sup>. The two lipido-receptors, GPR120 and CD36, have been detected in human foliate and circumvallate papillae<sup>12</sup>. The CD36 is high affinity receptor whereas GPR120 exhibit low affinity for fatty acids. The CD36 seems to play a role in fatty acid detection whereas GPR120 seems critically involved in post-prandial feeding behaviour<sup>13</sup>. The importance of CD36 has been exemplified in a recent study linking variants in CD36 gene with oral fat perception and ultimately intake of dietary fat<sup>9</sup>. In the present study, we shed light on CD36 rs1761667 polymorphism and orosensorial detection threshold for a fatty acid in 7-8 years old lean and obese children.

We observed that there was a positive correlation between OA detection threshold and obesity. To our knowledge, this is the first report to show this relationship in 7-8 years old children, though Stewart *et al.*<sup>6</sup> have shown the body-mass index (BMI) was correlated with high thresholds detection of long-chain fatty acids in adult obese subjects. It is possible that high-fat diet in obese children may result in increased thresholds. We can presume that as a result of low sensitivity (high detection thresholds) to fatty acid, there would be excess fat intake in obese children, and high amounts of fats/fatty acids would be required to elicit a response within taste receptor cells, thus contributing to excess energy intake and perhaps increasing obesity. Nonetheless, it is interesting to mention that the detection thresholds for OA in our study are very low as compared to other studies<sup>4,8,11</sup>, for instance, Stewart *et al.*<sup>11</sup> reported that lean and obese subjects had a threshold for OA, respectively, ~3 mM and ~7 mM<sup>11</sup>. The difference in thresholds may be due to the fact that we performed the present study on children and other studies were conducted on adult subjects. It is possible that the children might have lower detections thresholds for fatty acids than adults.

We studied association of SNP rs1761667 located in 5'UTR of CD36 gene with obesity and fatty acids oral sensitivity. We observed significantly higher A-allele frequency in obese children ( $p=0.036$ ) compared to that in control group. Though the lean children had A-allele, they did not show any significant change in fatty acid sensitivity. However, obese children with A-allele exhibited significantly higher detection threshold for fatty acid as compared to obese with G-allele. Pepino *et al.*<sup>8</sup> previously reported that A-allele was associated with

decreased OA oral sensitivity, although these studies were conducted only in obese adult subjects. In support of our observations, we would like to cite the data obtained on mice where CD36 gene deletion (CD36<sup>-/-</sup>) resulted into failure to exhibit spontaneous preference for fat<sup>14</sup>.

It is interesting to note that there was a significant correlation between obesity and palatable food pattern in obese children. Whether daily intake of high energy food influences fatty acid detection thresholds is not understood. However, Stewart *et al.*<sup>10</sup> have shown that consumption of the high-fat diet significantly increased taste sensitivity thresholds to OA in lean subjects. Furthermore, after a period of fat restriction and attenuation of high-fat diet, the OA sensitivity was decreased, stressing that daily fat intake might be crucial in dietary fat detection. Similarly, subjects with high fat breakfast showed impaired fatty acid sensitivity.<sup>11</sup> In another study, Stewart *et al.*<sup>6</sup> have classified subjects as hypo- or hyper-sensitive to OA detection, and they concluded that hyposensitive subjects consumed significantly more energy, fat, saturated fat, fatty foods (butter, meat, dairy), had greater BMI and were lesser perceptive of small changes in the fat content of custard, compared to hypersensitive subjects. In fact, we observed that CD36 A-allele in obese children, associated with high threshold for fatty acid detection (see above), was significantly associated with food intake comprised of palatable ingredients, i.e., pasta, chips, chocolates, wafer and candy. Whether other taste modalities are also altered in obese children as compared to control population remains to be studied in future, though there are some reports that taste sensitivity to monosodium glutamate is attenuated in obese women<sup>15</sup>.

The present study suggests that the CD36 genotype is not sufficient to impact oral fat sensitivity, because variations in CD36 did not affect fat taste perception in lean children. Further, it suggests that perhaps there is an interaction between CD36 SNP and diet, in such a way that the obese with AA phenotype, while consuming a high fat diet, would exhibit less sensitivity to fatty acids. Our study is not only a confirmatory report on the high fatty acid detection thresholds in obese subjects but also presents new insights in gene and fat taste interaction in young children. The results of our study present some limitations. Our study was conducted on a limited number of children and the observations must be reproduced in different young populations on a large number of subjects. Some studies should be performed on obese and young children, given a low or a high-fat diet for a short period in order to confirm the oral fatty acid detection sensitivity and BMI and preference of a palatable food.

## References:

1. Lee EB, Mattson MP. The neuropathology of obesity: insights from human disease. *Acta Neuropathol.* 2014; **127**: 3–28.
2. Pulgarón ER. Childhood obesity: a review of increased risk for physical and psychological comorbidities. *Clin. Ther.* 2013; **35**: A18–32.
3. Laugerette F, Passilly-Degrace P, Patris B, Niot I, Febbraio M, Montmayeur JP, *et al.* CD36 involvement in orosensory detection of dietary lipids , spontaneous fat preference , and digestive secretions. *J. Clin. Invest.* 2005; **115**: 3177–3184.
4. Chalé-Rush A, Burgess JR, Mattes RD. Evidence for human orosensory (taste?) sensitivity to free fatty acids. *Chem. Senses* 2007; **32**: 423–31.
5. Cartoni C, Yasumatsu K, Ohkuri T, Shigemura N, Yoshida R, Godinot N *et al.* Taste preference for fatty acids is mediated by GPR40 and GPR120. *J. Neurosci.* 2010; **30**: 8376–8382.
6. Stewart JE, Feinle-Bisset C, Keast RS. Fatty acid detection during food consumption and digestion: Associations with ingestive behavior and obesity. *Prog Lipid Res* 2011;**50**:225-33
7. Stewart JE, Feinle-Bisset C, Golding M, Delahunty C, Clifton PM, Keast RS. *et al.* Oral sensitivity to fatty acids, food consumption and BMI in human subjects. *Br. J. Nutr.* 2010; **104**: 145–52.
8. Pepino MY, Love-Gregory L, Klein S, Abumrad NA. The fatty acid translocase gene CD36 and lingual lipase influence oral sensitivity to fat in obese subjects. *J. Lipid Res.* 2012; **53**: 561–6.
9. Keller KL, Liang LC, Sakimura J, May D, van Belle C, Breen C *et al.* Common variants in the CD36 gene are associated with oral fat perception, fat preferences, and obesity in African Americans. *Obesity (Silver Spring)*. 2012;**20**:1066-73
10. Stewart JE, Keast RS. Recent fat intake modulates fat taste sensitivity in lean and overweight subjects. *Int J Obes (Lond)*. 2012;**36**:834-42.
11. Stewart JE, Seimon RV, Otto B, Keast RS, Clifton PM, Feinle-Bisset C. Marked differences in gustatory and gastrointestinal sensitivity to oleic acid between lean and obese men. *Am J Clin Nutr.* 2011, 93:703-11.
12. Gilbertson TA, Khan NA. Cell signaling mechanisms of oro-gustatory detection of dietary fat: Advances and challenges. *Prog. Lipid Res.* 2014; **53**: 82–92.

13. Sclafani A, Zukerman S, Ackroff K. GPR40 and GPR120 fatty acid sensors are critical for postoral but not oral mediation of fat preferences in the mouse. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2013;**305**:R1490-7.
14. Chevrot M, Bernard A, Ancel D, Buttet M, Martin C, Abdoul-Azize S, *et al*. Obesity alters the gustatory perception of lipids in the mouse: plausible involvement of lingual CD36. *J Lipid Res*. 2013; **54**: 2485–94.
15. Pepino MY, Finkbeiner S, Beauchamp GK, Mennella JA. Obese women have lower monosodium glutamate taste sensitivity and prefer higher concentrations than do normal-weight women. *Obesity* (Silver Spring). 2010;**18**:959-65.

Accepted manuscript

### Legends of the Figures

**Figure 1.** Relationship between BMI and fatty acid sensitivity in young leans and obese children. **A:** shows the OA oro-sensorial detection in lean (n=59) and obese children (n=57). The results are means $\pm$ SD. **B:** shows Spearman rank correlation between waist (cm) and OA oro-sensorial detection in all the children (n=116). Open and closed circles show, respectively, obese and lean children distribution.

**Figure 2.** Oleic acid detection thresholds in young leans and obese children. The figure shows the box plots of the medians. No statistically significant difference was observed in lean children (A) for three genotypes. The difference between AA and GG groups was statistically significant only in obese subjects (B) according to Mann-Whitney test ( $p < 0.05$ ). The difference between AG vs GG or AA genotypes is not statistically different in obese children. The results are medians $\pm$ SD. NS = insignificant differences.

**Table 1: CD36 genotypes in lean and obese children**

Characteristics	Control			Obese		
	AA	AG	GG	AA	AG	GG
Age (years)	7.9 ± 0.5	8 ± 0.5	8 ± 0.5	8.2 ± 0.5	8.3 ± 0.5	8.2 ± 0.4
Gender						
Female	7	17	7	11	13	4
Male	5	15	8	11	13	5
BMI z-score	-0.19 ± 0.74	-0.19 ± 0.54	0.02 ± 0.59	2.37 ± 0.30	2.65 ± 0.54	2.44 ± 0.62
Waist (cm)	54.67 ± 1.82	55.75 ± 2.55	54.67 ± 2.44	67.27 ± 5.25	70.77 ± 8.09	69.67 ± 7.74
Number of children	12	32	15	22	26	9
Genotype Frequency	20.34	54.20	25.42	38.60	45.61	15.78

$X^2$  p=0.081; F test, p=0.04 (for genotype frequencies) and p=0.036 (for allele frequencies)

**Table 2: Relationship between preferred food pattern and CD36 genotypes**

<b>Food contents</b>	<b>AA genotype</b>	<b>AG genotype</b>	<b>GG genotype</b>	<b>Total (n)</b>
Pasta, chips, chocolates & bread	20	20	8	48
Wafer, bread & candy	9	21	6	36
Candy, bread & cheese	5	17	10	32
<b>Total (n)</b>	34	58	24	116

$\chi^2$  p=0.078; allele frequency difference p<0.04

Accepted manuscript

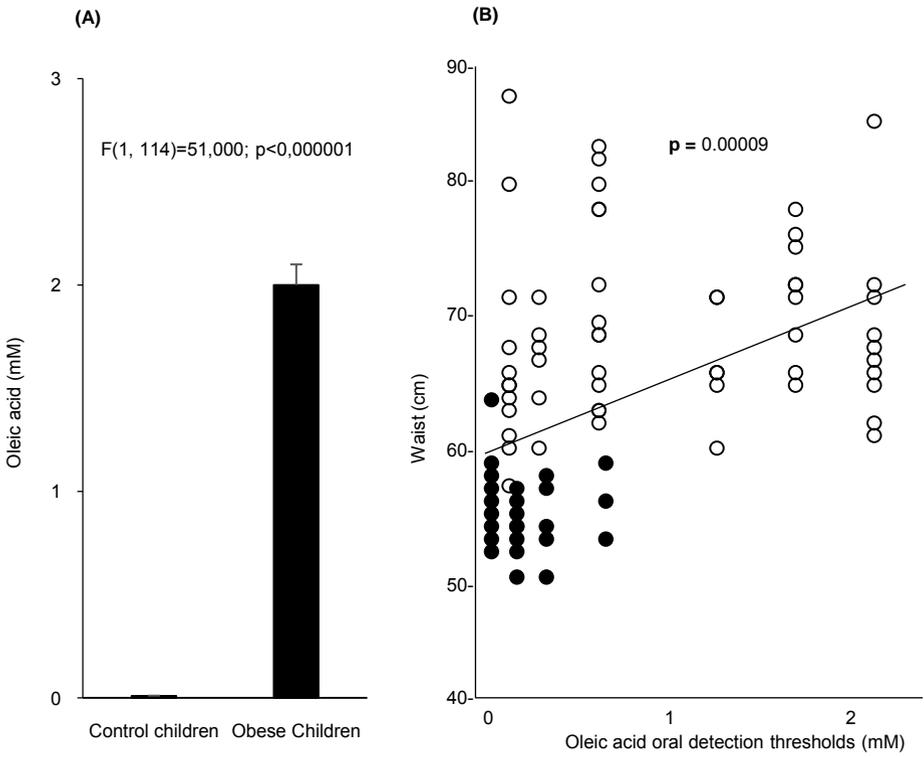
**Table 3: Relationship between preferred food pattern and obesity**

<b>Food contents</b>	<b>Control children</b>	<b>Obese children</b>	<b>Total (n)</b>
Pasta, chips, chocolates & bread	4	44	48
Wafer, bread & candy	23	13	36
Candy, bread & cheese	32	0	32
<b>Total (n)</b>	<b>57</b>	<b>59</b>	<b>116</b>

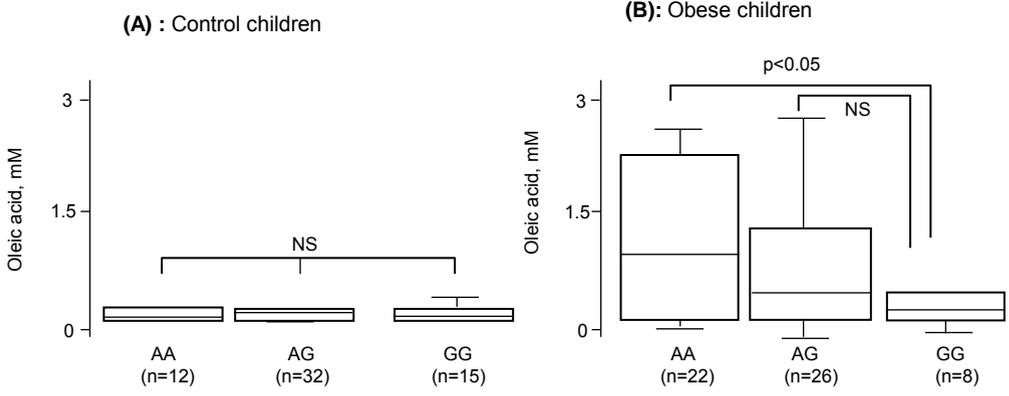
$\chi^2$  p<0.000001

Accepted manuscript

**Figure 1**



**Figure 2**



## Research Article



## Risk Factors for Over weight and Obesity in 10-11 Years Old Children in the District of Constantine (Algeria)

Amira Sayed\*<sup>1</sup>, Hajer Daoudi<sup>1</sup>, Abdelkader Rouabah<sup>1</sup>, Naim Akhtar Khan<sup>2</sup>, Leila Rouabah<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Laboratoire de Biologie Cellulaire & Moléculaire, Université de Constantine 1, Constantine (Algérie).

<sup>2</sup>Physiologie de la Nutrition & Toxicologie (NuTox), INSERM U866, Université Bourgogne Dijon, France.

\*Corresponding author's E-mail: [mirasayed0411@gmail.com](mailto:mirasayed0411@gmail.com)

Accepted on: 10-04-2014; Finalized on: 31-05-2014.

### ABSTRACT

To assess the incidence of obesity and overweight among primary school children (10-11 years), and to find the possible association between obesity/overweight, and dietary habits, activity physical and sociodemographic differentials among body mass index (BMI) of these children. A cross-sectional descriptive study was conducted, in 2013, to estimate the prevalence of overweight and obesity and to emphasize the risk factors. We included 399 school children in the 4<sup>th</sup> and 5<sup>th</sup> grades in public primary schools in the district of Constantine (Algeria). We studied anthropometric measurements (overweight and BMI), calculated on the basis of Who 2007 criteria, followed by dietary habits, socio-demographic data through a parental questionnaire. Data analyses were analyzed using the SPSS 20 software. Pearson correlation analyses were also performed. The prevalence of overweight among the subjects was 8.5%, while that of obesity was 19.3%, the incidence of low birth weight (<2.5 Kg) was 12% for all the children (29.16% for boys and 70.83% for girls). The incidence of macrosomia (birth weight  $\geq$  4 Kg) was 8.5% for all the children (50% for boys and 50% for girls). The parents of obese and overweight children were highly educated and were concerned about the educational values. Breakfast and a practice of sport were predictors of obesity and overweight among the school children studied. The prevalence of overweight and obesity among the school children is increasing. Birth weight, less healthy dietary habits, socioeconomic status and less physical activity may be responsible for this high prevalence.

**Keywords:** Activity physic, BMI, Children, Constantine, Dietary, Obesity, Over weight.

### INTRODUCTION

The prevalence of childhood obesity has nearly tripled since 1970<sup>1</sup>, the highest rate of childhood obesity have been observed in the developed countries. Its prevalence is increasing in the developing countries, too<sup>2</sup> and emerging as a major health problem.<sup>3</sup> Obesity persists from childhood to adulthood through adolescence. The diseases related to obesity are now becoming more prevalent among youth.<sup>1</sup> In addition to long-term physical health risks, overweight and obese children and adolescents face significant mental health and psychosocial morbidities.<sup>1</sup> Furthermore, the progression of nutritional transition has been characterized by a reduction in nutritional deficiencies, associated with availability of high energy food, resulting in overweight and obesity not only in the adult population but also among children and adolescents.<sup>2</sup> The fibers, known to be associated with a decreased risk of overweight<sup>4</sup>, are scarcely available in modern food<sup>5</sup>. It is interesting to mention that overweight during childhood may be maintained or even increased by a high dietary restraint.<sup>3</sup> The sedentary situations like watching the television has been shown to be a significant risk factor for pediatric obesity.<sup>4</sup>

Several studies have been carried out to assess the prevalence of overweight and obesity among Algerian children; however, we wanted to emphasize on the association between eating habits, sociodemographic status differentials and obesity in these children, compared to those from the developed and developing

countries. The present study provides the information for future comparison regarding the possible factors underlying the high prevalence of childhood obesity among primary school children in Constantine, Algeria.

The objectives of this study were to assess the magnitude of obesity and overweight among primary school children, and to find a possible association between obesity/overweight and dietary habits and the sociodemographic status differentials among them.

### MATERIALS AND METHODS

A cross-sectional study was conducted to estimate the prevalence of overweight and obesity and to emphasize the risk factors in this epidemic.

An updated list of all public primary schools was used as the sampling frame. 11 schools were stratified proportionately according to the favored/unfavored distribution in district of Constantine (Algeria) in 2013.

To overcome the sampling error by using cluster sampling technique, a proportionate stratified sampling method was applied with regard to the favored/unfavored distribution. The total final sample size comprised of 399 school children aged from 10 to 11 years.

### Data collection tools and techniques

#### Anthropometric measurements

Standardized procedures were used to measure height and weight.<sup>1</sup> Height was measured with children standing



with shoes off, feet together, and their backs to a calibrated 7-foot measuring stick fastened to a wall. Children were asked to stand straight and tall while a research assistant lowered a level T-square to rest on the top of the child's head to read the height value. Height was measured to the nearest 0.125 in (0.32 cm) and, recorded 2 times. If the first 2 height measures differed by 0.25 in (0.64 cm), 2 more height measurements were taken. Weight was measured using a commercial scale with an accuracy of  $\pm 100$  g. Scales were calibrated monthly using certified calibration weights. Weight was measured with children in minimal clothing; no other items that could add weight such as belts, keys, or watches. As with height, weight was measured twice, each time to the nearest 0.25 lb (0.1 kg). If the 2 weight measurements differed, 2 more measurements were taken.

Body mass index was (BMI) calculated as "body weight in kilograms/height in meters".<sup>6</sup> To define normal weight, overweight, and obesity in children, we used the specific cutoffs described by The World Health Organization (WHO) has also published in 2007 reference curves for BMI and BMI z-score of children aged 5 to 19 years, which complement those published previously for children between 0 and 5 years.<sup>7</sup>

#### **Dietary and Sociodemographic data**

✓ Food intake and dietary habits were assessed through a questionnaire. Inquiries regarding food habits using closed-ended questions were added; we collected information on eating patterns of the children for breakfast, lunch and dinner. The frequency of food intake was also, sometimes, cross-checked with the mothers. The field pretest was conducted for testing the contents, phrasing and sequencing of the procedure by enrolling 50 primary school children other than those in the sample from nearby primary schools.

Sociodemographic and the frequency of physical activities data were collected using a parental form, included the following items: current residence, date of birth, parental educational and occupational status. These formats were sent to the guardians at home to complete.

#### **Data management and data processing**

The original total population sampled was 420, but for data validity, 21 subjects were excluded due to incorrect responses from parents, while submitting the completed sociodemographic data and food habits. The students excluded from the analysis did not significantly differ from those included with regard to the distribution of BMI or dietary habits.

Data entry and data processing were carried out using the SPSS version 20 software. Both the descriptive and inferential data analyses were applied using the appropriate statistical tests of significance (chi-square, t-test, r: factor of correlation). A multivariate binary logistic

regression model was generated by including significant variables in the univariate analysis. Two models were created; the first dealt with the sociodemographic and dietary habits, while the second was used to define the possible food items for the prediction of obesity and overweight.

Confidence interval of 95% and significant difference of  $\leq 0.05$  was found to be valid and convenient.

#### **Ethical considerations**

Written permission was obtained from the authorities of the local School Health and Education Directorate. The teaching and administrative school staffs were provided with prior information. Parents gave a written consent for the participation of the children and they were assured that the data will be collected in respect of confidentiality. They were informed about the purpose, protocol and potential risks of the study. Before commencing the procedures of interviewing and measurements, the students underwent a brief orientation.

#### **RESULTS**

A total of 399 children of primary school were included with their age from 10 to 11 year (mean  $10.54 \pm 0.49$  years) with weight ranging (mean  $35.10 \pm 8.57$  Kg). There is a significant correlation between BMI and height of children ( $1.40 \pm 0.06$ ). Frequency of obesity and overweight: in the schoolchildren was as shown in the Table 1.

**Table 1:** Anthropometric sample characteristics in relation to the BMI

Anthropometry variables Total n= 399		Correlation of Pearson with BMI and P value
Weight in kg (mean $\pm$ SD)	35.10 $\pm$ 8.57	0.93, $P < 0.01$ **
Height in m (mean $\pm$ SD)	1.40 $\pm$ 0.06	0.32, $P < 0.01$ **
Age in years (mean $\pm$ SD)	10.54 $\pm$ 0.49	0.02, $P = 0.6$
Body mass index (mean $\pm$ SD)	17.71 $\pm$ 3.38	
Thin	(34) 8.3%	
Normal weight	(255) 63.9%	
Overweight	(34) 8.5%	
Obese	(76) 19.3%	

\* $P < 0.05$  ; \*\* $P < 0.01$ . (95% CI) = 95% Confidence Interval

The sex ratio is 0.98 regarding children 10 years B/G, 1.01 represents children aged 11 B/G. OR = 1.02 [0.67-1.56]  $P = 0.3$ .

Figure (1) shows that there is no significant difference between the distribution of weight status and sex with a ( $r = 0.01$ ,  $P = 0.81$ ).

Among parents who answered our questions about the birth weight of their children were 290 (72.7%), mean (SD) birth weight of all children was ( $3.20 \pm 0.69$ ) Kg. The

incidence of low birth weight (<2.5 Kg) was 12% for all children, 29.16% for boys and 70.83% for girls, respectively. The incidence of macrosomia (birth weight ≥4 Kg) was 8.5% for all children, 50% for boys and 50% for girls, respectively. There is a significant correlation between birth weight and sex ( $r= 0.16, P<0.05$ ) Figure (2). The birth weight is significantly different with BMI ( $r= 0.11, P<0.05$ ). Figure (3)

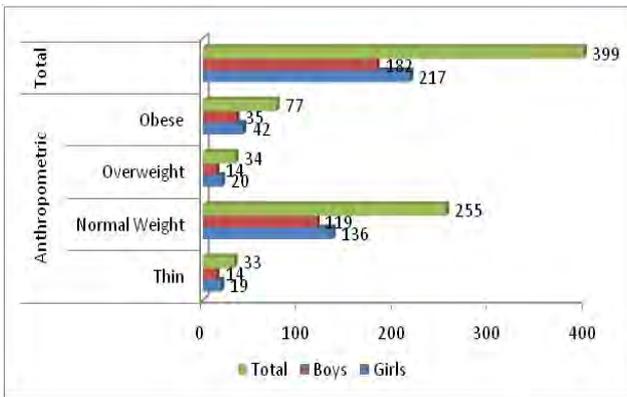


Figure 1: Relation between weight status and sex

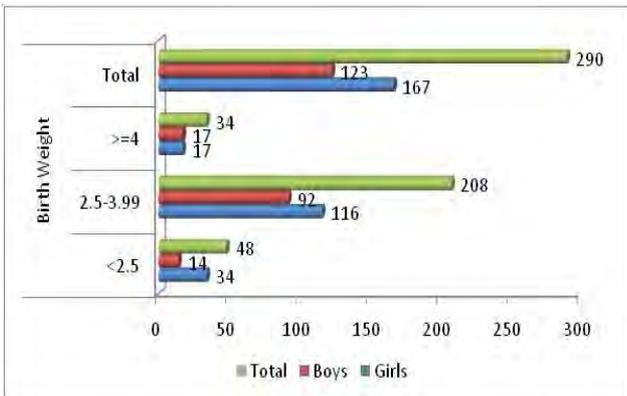


Figure 2: Relationship between Birth weight and sex

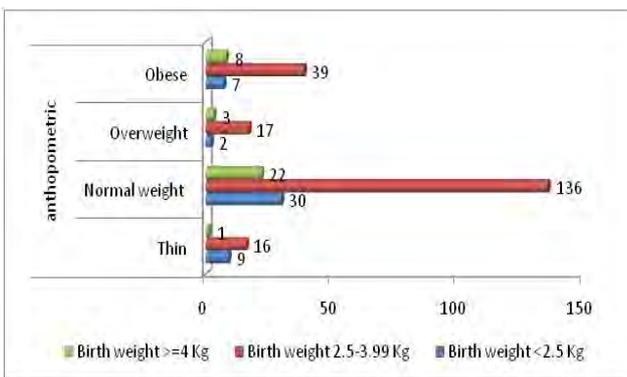


Figure 3: The birth weight and anthropometric status

The number of overweight and obese children was higher whose parents were educated (secondary and middle, university). The frequency of fathers working presents a high percentage among overweight and obese children. However, the mothers, working as house wives, are observed under a percentage higher in the same group of children, but it was not a significant correlation between sociodemographic and BMI of children. Table (2)

11.71% overweight and obese children did not eat breakfast, Table 3. These children are more likely to be overweight than students who usually ate breakfast. In a statistic analysis, there is a significant association between a frequency of eating breakfast and BMI of school children. However, there was no significant correlation with BMI ( $P>0.05$ ) in children with eating habits like light meal, lunch, Collation, Dinner, Snacking.

Figure 4 shows that children are becoming more sedentary. 64.93% of obese children who do not practice sport and 67.64% of overweight children. Statistical analysis shows that there is a significant correlation between practice sport and the weight gain.

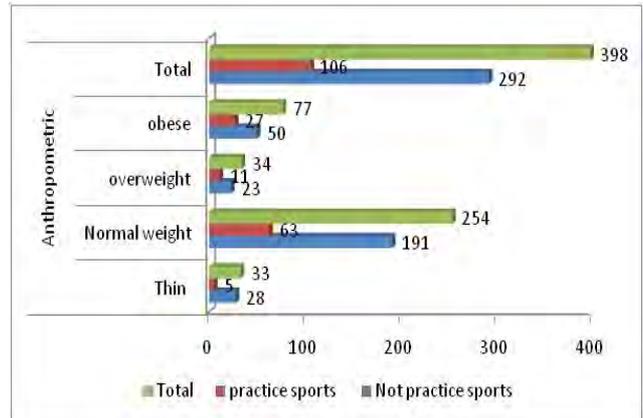


Figure 4: The frequency of practice sport and anthropometric status of children

**DISCUSSION**

The present study shows incidence of overweight and obesity in school children at the age 10-11 years and describes the effects and relation between sociodemographic, birth weight, dietary patterns, practice of sports and BMI of school children in Constantine-Algeria. In this study, 27.8% of the children were over weight/obese, 8.3% were lean and 63.9% had normal weight. In 2003, the prevalence of childhood obesity in the Netherlands was 12%, which was the lowest in the Europe.<sup>3</sup> In the United States and the United Kingdom, the prevalence has been reported to be nearly double.<sup>8</sup> Furthermore, the study in Nova Scotia showed that 32.9% of children (grade 5 students) were overweight and 9.9% were obese.<sup>9</sup> In Mexico, obesity affects 10.8 and 9% of school-aged boys and girls, respectively.<sup>10</sup> Our results confirm the increased incidence of overweight and obesity in developing countries. A study conducted in Italy reported a prevalence of overweight/obesity to be 31.2% among school students aged 11–19 years<sup>11</sup>, while in Brazil, this prevalence among school children aged 8–10 years was 7.4% and 17.3%, respectively.<sup>12</sup>

In this study, we found that high levels of birth weight, defined as child birth weight ≥4 Kg, were associated with an increased risk of overweight or obesity among the Constantine children from 10 to 11 years of age. Our results are in accordance with several studies concerning the relation between high weight at birth and childhood

overweight/obesity. This relation has been investigated in many studies<sup>13</sup> that show significant positive associations between high birth weight and childhood overweight. In addition, the children with the highest birth weight and fastest infant growth from birth to the age of 3 months had the highest BMI at age 7 years.<sup>14</sup> Furthermore, the

birth weight was positively correlated with current weight in girls, but these correlations were not seen in boys.<sup>15</sup> The study of Li et al., 2014, confirmed a positive association between birth weight and childhood overweight or obesity from 6 months to 3 years of age.<sup>16</sup>

**Table 2:** Relation between Sociodemographic and overweight/obese children

Anthropometry variables Total n= 399	Overweight n= 34	Obese n=77 missing values	Correlation of person with Body mass index and P value.
<b>Mother's education</b>			0.03, P>0.05
Illiterate	(0) 0%	(2) 2.66%	
Primary	(0) 3.12%	(9) 12%	
Average level	(7) 21.87%	(16) 21.33	
Secondary	(15) 46.87%	(31) 41.33%	
University	(8) 25%	(17) 22.33%	
<b>Father's education</b>			0.07, P>0.05
illiterate	(0) 0%	(2) 2.70%	
Primary	(4)12.90%	(11) 14.86%	
average level	(12)38.70%	(19) 25.67%	
Secondary	(5) 16.12%	(27) 36.48%	
University	(10)32.25%	(15) 20.27%	
<b>Working Mother</b>			-0.04, P>0.05
Yes	(10) 29.41%	(16) 20.77%	
No	(24) 70.58%	(61) 79.22%	
<b>Working Father</b>			-0.05, P>0.05
Yes	(31)91.18%	(69) 89.61%	
No	(3) 8.82%	(8) 10.38%	

**Table 3:** Dietary habits of primary school children (association with their BMI)

Dietary habits: Total n= 399	Overweight/obese (n= 111)	Normal weight (n=255)	Correlation of pearson with Body mass index and P value
Frequency Breakfast/week			0.13, P<0.05*
Always	(66)59.45%	(185) 72.54%	
Often	(32) 28.82%	(56)21.96%	
Never	(13) 11.71%	(14)6.22%	
light meal / week	Messing values (2)	Messing values (4)	-0.06, P>0.05
Yes	(66)60.55%	(157) 62.54%	
No	(43)39.44%	(94) 37.45%	
Frequency lunch/week			-0.008, P>0.05
Always	(98) 88.28%	(225) 88.23%	
Often	(13) 11.71%	(29) 11.37%	
Never	---	(1) 0.39%	
Collation/week	Missing values (2)	Missing values (3)	-0.08, P>0.05
Yes	(50) 45.87%	(143) 56.74%	
No	(59) 54.12%	(109) 43.25%	
Dinner/week			-0.08, P>0.05
Yes	(107) 96.39%	(250) 98.03%	
No	(4) 3.60%	(5) 1.96%	
Snacking/week			0.009, P>0.05
Yes	(106) 95.49%	(235) 92.15%	
No	(5) 4.50%	(20) 7.84%	



A few studies have used the data to examine a relationship between BMI and socioeconomic status in children. Our study shows that there is no significant relationship between socioeconomic status of parents (level education) and BMI of children; however, in developing countries; a strong relationship exists between socioeconomic status and obesity among men, women and children.<sup>9</sup> Other studies<sup>17, 18</sup> have also shown the same conclusion that there exists a strong inverse relationship exists between socioeconomic status and obesity among women in developed societies. Veugelers and Fitzgerald (2005) have reported that the children in high-income neighborhoods were half as likely to be obese as their peers living in low-income neighbourhoods.<sup>9</sup> A reason why we found no significant association in this study may be a sample size that is too small to uncover the effect or that there was only a relatively small percentage of overweight children.

Healthy eating and being physically active are particularly important for children and adolescents. This is because their nutrition and lifestyle influence their well-being, growth and development.<sup>19</sup> Sedentary behaviors influence the change in BMI between adolescence and adulthood; an active lifestyle, such as participating in sports at a young age, appears to have a beneficial impact on BMI later in life.<sup>20</sup> We found that there is a significant correlation between eating breakfast and BMI of school children. However, some studies concluded that there was no epidemiological evidence of a consistent association between breakfast skipping and subsequent excess weight gain or obesity.<sup>19</sup> In our study, we found no significant association between the number of daily meals and BMI school children.<sup>10</sup> There is no standardized definition of a “meal” in terms of minimum or maximum energy content or amount of food eaten. It has been proposed that analyzing the amount of energy in every meal and number of meals consumed might lead to a more sensitive outcome.<sup>21</sup>

The definition of snacks used in this survey means that any food can count as a snack, provided it is eaten outside of main meals. The snacks are often perceived as being less healthy, a study in UK children, aged 11–12 years, found no evidence to suggest the nutrient composition of snacks was any more or less healthy than that of foods consumed during meals, and the types of foods consumed as snacks did not differ from those consumed during mealtimes.<sup>19</sup> Snacking between meals is commonly believed to be contributing to the increased incidence of overweight and obesity within populations. However, the evidence linking snacking and bodyweight remains inconsistent, with some studies showing positive, some negative and some no associations between snacking and bodyweight.<sup>19, 22</sup>

WHO in 2010 has defined physical activity as “any bodily movement produced by skeletal muscles that requires energy expenditure”. Through our study, we showed the frequency of the practice of sports of overweight/obese

children and normal weight. We found a significant correlation between these factors and BMI in school children.

Physical inactivity has been identified by WHO (2010) as the fourth leading risk factor for global mortality (6% of deaths globally). This follows high blood pressure (13%), tobacco use (9%) and high blood glucose (6%). Overweight and obesity are responsible for 5% of global mortality.<sup>19</sup> One of the main factors contributing to increased adiposity is lower energy expenditure caused by decreased Physical activity.<sup>23</sup> The amount of Physical activity is tightly correlated with body fat accumulation and obesity.<sup>24,25</sup> Being physically active in early life is of particular importance as it affects not only current health status but can also influence health in later life.

## CONCLUSION

The prevalence of overweight and obesity among the school children is increasing and is comparable to that found in the developed countries. High Birth weight, less healthy dietary habits, socioeconomic status, the unconsciousness of the parents and less physical activity may be associated with the problem of obesity and overweight among the school children in the district of Constantine (Algeria).

## REFERENCES

1. Nader PR, O'Brien M, Houts R, Bradley R, Belsky J, Crosnoe R, Friedman S, Mei Z, Susman EJ: Identifying Risk for Obesity in Early Childhood, *Pediatrics*, 118, 2006, e594–e601.
2. Amin TT, Al-Sultan AI, Ali A: Overweight and Obesity and their Association with Dietary Habits, and Sociodemographic Characteristics Among Male Primary School Children in Al-Hassa, Kingdom of Saudi Arabia, *Indian J Community Med Off Publ Indian Assoc Prev Soc Med*, 33, 2008, 172–181.
3. Vogels N, Posthumus DL, Mariman EC, Bouwman F, Kester AD, Rump P, Hornstra G, Westerterp-Plantenga MS: Determinants of overweight in a cohort of Dutch children, *Am J Clin Nutr*, 84, 2006, 717–724.
4. Hanley AJ, Harris SB, Gittelsohn J, Wolever TM, Saksvig B, Zinman B: Overweight among children and adolescents in a Native Canadian community: prevalence and associated factors, *Am J Clin Nutr*, 71, 2000, 693–700.
5. Katzmarzyk PT, Janssen I: The economic costs associated with physical inactivity and obesity in Canada: an update, *Can J Appl Physiol Rev Can Physiol Appliquée*, 29, 2004, 90–115.
6. James PT: Obesity: The worldwide epidemic, *Clin Dermatol*, 22, 2004, 276–280.
7. De Onis M, Onyango AW, Borghi E, Siyam A, Nishida C, Siekmann J: Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents, *Bull World Health Organ*, 85, 2007, 660–667.
8. Hedley AA, Ogden CL, Johnson CL, Carroll MD, Curtin LR, Flegal KM: PRevalence of overweight and obesity among us



- children, adolescents, and adults, 1999-2002, *JAMA*, 291, 2004, 2847–2850.
9. Veugelers PJ, Fitzgerald AL: Prevalence of and risk factors for childhood overweight and obesity, *CMAJ Can Med Assoc J*, 173, 2005, 607–613.
  10. Perez-Rodriguez M, Melendez G, Nieto C, Aranda M, Pfeffer F: Dietary and Physical Activity/Inactivity Factors Associated with Obesity in School-Aged Children, *Adv Nutr Int Rev J*, 3, 2012, 622S–628S.
  11. De Vito E, La Torre G, Langiano E, Berardi D, Ricciardi G: Overweight and Obesity among secondary school children in Central Italy, *Eur J Epidemiol*, 15, 1999, 649–654.
  12. Triches RM, Giugliani ERJ, Obesity, eating habits and nutritional knowledge among school children, *Rev Saúde Pública*, 39, 2005, 541–547.
  13. Dubois L, Girard M, Early determinants of overweight at 4.5 years in a population-based longitudinal study, *Int J Obes*, 30, 2006, 610–617.
  14. Hui LL, Schooling C, Leung S, et al., Birth weight, infant growth, and childhood body mass index: Hong kong's children of 1997 birth cohort, *Arch Pediatr Adolesc Med.*, 162, 2008, 212–218.
  15. Yun Y-H, Park K, Under weight Related Factors in School-Aged Children in Daegu, *J Korean Soc Food Sci Nutr*, 42, 2013, 1592–1599.
  16. Li N, Liu E, Sun S, Guo J, Pan L, Wang P, Liu J, Tan L, Liu G, Hu G, Birth weight and overweight or obesity risk in children under 3 years in China, *Am J Hum Biol*, 2014:n/a–n/a.
  17. O'Dea JA, Wilson R: Socio-cognitive and nutritional factors associated with body mass index in children and adolescents: possibilities for childhood obesity prevention, *Health Educ Res*, 21, 2006, 796–805.
  18. Lahmann PH, Lissner L, Gullberg B, Berglund G: Sociodemographic factors associated with long-term weight gain, current body fatness and central adiposity in Swedish women, *Int J Obes Relat Metab Disord J Int Assoc Stud Obes*, 24, 2000, 685–694.
  19. Weichselbaum E, Buttriss JL: Diet, nutrition and schoolchildren: An update, *Nutr Bull*, 39, 2014, 9–73.
  20. Viner RM, Cole TJ, Who changes body mass between adolescence and adulthood? Factors predicting change in BMI between 16 year and 30 years in the 1970 British Birth Cohort, *Int J Obes*, 30, 2006, 1368–1374.
  21. Ezendam NPM, Springer AE, Brug J, Oenema A, Hoelscher DH, Do trends in physical activity, sedentary, and dietary behaviors support trends in obesity prevalence in 2 border regions in Texas, *J Nutr Educ Behav*, 43, 2011, 210–218.
  22. Miller R, Benelam B, Stanner SA, Buttriss JL: Is snacking good or bad for health: An overview, *Nutr Bull.*, 38, 2013, 302–322.
  23. Boreham C, Riddoch C, The physical activity, fitness and health of children, *J Sports Sci.* 19, 2001, 915–929.
  24. Nesmith JD: Type 2 diabetes mellitus in children and adolescents, *Pediatr Rev Am Acad Pediatr.*, 22, 2001, 147–152.
  25. Zarrouk F, Bouhlel E, Feki Y, Amri M, Shephard RJ, Physical activity patterns and estimated daily energy expenditures in normal and overweight tunisian schoolchildren, *J Sports Sci Med.*, 8, 2009, 83–88.

Source of Support: Nil, Conflict of Interest: None.





# Congrès International de Nutrition

## CIN2011

Recueil des Publications



Nutrition et Risque Cardiométabolique

Mai 2013



**ETUDE LONGITUDINALE DE LA PREVALENCE DE L'OBESITE INFANTILE**  
**DANS LA COMMUNE DE CONSTANTINE**

**AUTEURS :**

Amira Sayed, Souhaila Dalichaouche-Benchaoui, Fethi Tebbani, Leila Rouabah,  
Abdelkader Rouabah, Mouhamed Boughrida, Naziha Bouzeneda  
Laboratoire de Biologie Cellulaire et Moléculaire – Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie –  
Université Mentouri – Constantine.

**Objectif :**

Nous avons réalisé une étude épidémiologique durant l'année 2009-2010 attachée à un questionnaire anonyme, sur 305 enfants scolarisés dans la commune de Constantine âgés entre 7 et 8 ans.

**Matériel et méthodes :**

Le travail s'est déroulé au sein de différentes écoles de la commune de Constantine. Dans notre étude les taux de surpoids, obésité, normaux et maigreur sont calculés selon les nouveaux standards de croissance de l'organisation mondiale de la santé 2007.

**Résultats :**

La prévalence de l'obésité chez les enfants scolarisés âgés de 7 à 8 ans est de 6,2%, 16,7% sont en surpoids, l'obésité est sans doute en relation avec la pratique du sport, seul 18% des enfants le pratiquent. Une attention toute particulière doit être prêtée à la sédentarité car, nos résultats montrent que certains enfants passent tout le temps devant un écran. Le manque d'éducation alimentaire a favorisé la déstructuration des rythmes alimentaires contribuant ainsi au déséquilibre énergétique en cause dans l'étiologie du surpoids. Parmi les 88,5% des enfants qui prennent les boissons sucrées 78,90% sont obèses et 88,20% sont en surpoids. 98,4% des enfants déclarent grignoter souvent en dehors des repas. Le type d'allaitement semble être un facteur de risque qui favorise le gain du poids.

Conclusion : Notre étude semble montrer que la tendance à l'augmentation de la prévalence de l'obésité infantile dans le temps se confirme ce qui exige la mise en place d'un programme de prévention et de repérage précoce de l'obésité infantile.

Mots clés : obésité, enfant, IMC, prévalence, Constantine.

Objective:

We conducted an epidemiological study during 2009-2010 attached to an anonymous questionnaire of 305 children attending school in the town of Constantine aged between 7 and 8 years.

Material and methods:

The work took place in different schools of the town of Constantine. In our study the rates of overweight, obesity, normal and underweight are calculated using the new growth standards of the World Health Organization 2007.

results:

The prevalence of obesity among school children aged 7 to 8 years is 6,20 %, 16,70 % overweight, obesity is probably related to the sport, 18% of children who practice. Physical inactivity is a very important factor, we found a significant percentage of children who spend all the screen time. In addition to food is the great mark by which obesity leads the distribution and quantity of meals during the day. 88,50% of children taking drinks and obese children and overweight (78,90%, 88,20%). 98,40% of children reported snacking between meals often, 94,70%, 100%. The type of breastfeeding seems to be a risk factor that promotes weight gain.

Conclusion:

Our study shows that the trend of increasing prevalence of childhood obesity over time is confirmed and this requires the establishment of a program of prevention and early detection of childhood obesity.

Keywords: obesity, children, BMI, prevalence, Constantine

## **Introduction :**

L'obésité infantile est un excès de masse adipeuse dans le corps. Elle résulte d'un déséquilibre entre l'apport calorique et les dépenses énergétique. L'organisme stocke une petite du surplus de calories, ce qui est à l'origine de l'obésité infantile. L'obésité ne peut pas être réduite à la seule notion de poids ; le poids comprend la masse grasse, le tissu osseux, l'eau et les muscles. Certains paramètres sont nécessaires comme la taille, l'âge et le sexe de l'enfant. Avec l'indice de masse corporelle il est possible de dépister l'obésité de l'enfant dès 2 ans [1]. Des études épidémiologiques ont établi une surmortalité chez l'adulte de 50 à 80% associée à ce type d'obésité précoce. Chez l'enfant obèse, des anomalies apparaissent il s'agit d'un retentissement respiratoire, d'une augmentation de la pression artérielle et des anomalies des lipides sanguins, notamment une hypertriglycémie et une diminution de l'HDL cholestérol. Une hyperinsulinémie est fréquente et des cas de diabète de type 2, ainsi que des lésions artérielles précoces, ont également été décrites chez des adolescents présentant une obésité sévère [2]. L'accroissement dramatique de la prévalence de l'obésité pédiatrique et de ses conséquences morbides ainsi que sa tendance à persister à l'âge adulte justifient la mise en place dans notre pays de stratégies préventives et thérapeutiques efficaces. En Europe, plusieurs études ont montré une augmentation de la prévalence de l'obésité et du surpoids, en Allemagne (1995) la prévalence était de 16,3% chez les garçons et 20,7% chez les filles [3]. En France, 16% des enfants âgés de 7 à 9 ans sont en surpoids ou obèses [4].

En Tunisie, dans une étude portant sur des écoliers de 6 à 10 ans, la prévalence de l'obésité était de 3,7% [5], en Algérie une étude réalisée au niveau de la commune du khroubs (Constantine) en 2002 a montré que les prévalences du surpoids et de l'obésité étaient respectivement de 10,2%, et 5,2% [6].

## **Matériel et méthodes :**

La population étudiée était composée de 305 enfants âgés de 7 à 8 ans, scolarisés dans des écoles primaires publics de la commune de Constantine. Ce choix qui, pour les raisons suivantes, comporte plusieurs avantages: Les données actuellement disponibles révèlent que les écoles constituent un milieu approprié pour la prévention primaire de l'obésité infantile. Le milieu scolaire nous permet de

toucher la majorité des enfants de la population constantinoise, la sensibilisation à l'hygiène de vie peut facilement être intégrée aux programmes scolaires en place, L'école fournit un cadre favorable à la santé. Une étude longitudinale a porté sur un échantillon représentatif de ces élèves durant l'année scolaire 2009/2010. La méthode systématique d'échantillonnage nous a permis de sélectionner les écoles de différentes grappes de Constantine, elles sont au nombre de 11 écoles et 17 classes. La taille de l'échantillon permettant d'étudier la prévalence des différents facteurs de risque, qui favorisent l'apparition de cette maladie silencieuse, avec un seuil de confiance de 95 %, a été estimée à 305 élèves. Les deux critères d'inclusion dans cette étude étaient l'âge et la scolarisation ; tous les enfants scolarisés âgés de 7 à 8 ans sont recrutés. Cette tranche d'âge a été choisie pour des raisons pratiques et physiologiques :

- Vers l'âge de 6 ans, survient le rebond d'adiposité, avant cet âge, la position des valeurs individuelles par rapport aux valeurs de références est le plus souvent transitoire.
- Cette tranche d'âge pourrait être une période favorable pour des stratégies de prévention et mérite un intérêt particulier.
- L'école étant obligatoire en Algérie, on peut considérer que pratiquement tous les enfants de 7 à 8 ans fréquentent les écoles primaires.

Le poids a été mesuré avec une balance électronique de type microlife AG (référence ; 9435 Heerbrugg, switzerland), et avec une précision de 100 grammes entre huit heures du matin et midi sur les enfants en tenue légère et sans chaussures. La taille a été mesurée avec une précision de  $\pm 0,5$  cm sur les élèves déchaussés, pieds bien à plat sur le sol, talons joints, dos contre le mur et la tête placée en position horizontale. La surcharge pondérale a été définie par un indice de masse corporelle ( $IMC = \text{poids}/\text{taille}^2$ ) comparé aux courbes de croissance (OMS 2007). Son efficacité en tant que moyen correct de dépistage des enfants obèses a été évaluée par comparaison aux « gold standard » que sont les méthodes de mesure directe de l'adiposité [7], dans cette étude nous avons utilisé les courbes de corpulences de l'OMS 2007.

L'étude a été réalisée à travers un questionnaire anonyme (voir annexe 1), ce dernier est remis pour être rempli par les parents à domicile. La validation de ce questionnaire était de 93,1%. Les questions de cet interrogatoire étaient simples, elles permettent de nous informer sur l'activité physique, les loisirs et les habitudes alimentaires de ces enfants afin de mieux cerner les déterminants de l'excès pondéral. A travers ce questionnaire, nous avons cherché à engager activement la participation des parents et de l'ensemble de la communauté éducative d'une manière générale. Le questionnaire comprend 5 volets : La première partie, recueille l'identification de l'enfant (UDS, date de naissance, sexe, poids, taille, école,...), la deuxième partie était axée sur le statut génétique familial ainsi que le statut socio-professionnel et le niveau d'instruction des parents. La troisième partie, concernant les activités physiques (sport) et la sédentarité de l'enfant, le quatrième volet de cet interrogatoire concerne les habitudes alimentaires (le petit déjeuner, la collation, le déjeuner, le grignotage.....), la dernière partie porte sur les antécédents familiaux notamment les maladies chroniques. Après le recueil des questionnaires, toutes les réponses de l'interrogatoire sont codées pour faciliter la saisie dans un logiciel EPINFO 2000 version 6.04 et Microsoft Excel 2007 pour analyser très soigneusement les résultats. Les analyses statistiques ont fait appel au test de  $\chi^2$  (chi deux), ou test t (student) sur l'échantillon indépendant, en fixant à 5 % le seuil de significativité statistique.

### **Résultats :**

La population de l'étude comprenait 149 filles et 156 garçons avec un âge moyen de 7,5 ans. Le tableau 1 représente la répartition des enfants selon l'âge. On a une répartition presque égale entre les filles et les garçons (tableau 2). La prévalence de l'obésité et du surpoids était de 6,20 % et 16,70% pour l'ensemble de la population étudiée (figure 1), elle était plus élevée chez les filles (7,40 %, 16,80%) que chez les garçons (5,10 %), l'IMC était significative ("t" statistique = 75.89, p= 0.000 chez les filles,"t" de Student = 90,24 ; p = 0.000, chez les garçons) (tableaux 3). Le tableau 4 illustre la caractérisation du statut pondéral des enfants selon l'âge ; l'IMC (obèses et surpoids) était importante chez les enfants âgés de 7ans avec une moyenne de  $16,14 \pm 2,82$  (Kg/m<sup>2</sup>), mais la

différence entre les enfants âgés de 8 ans (obèses seulement) n'était pas statistiquement significative ( $\chi^2 = 2,56$  ;  $p > 0,05$ ). En ce qui concerne la sédentarité pour cette tranche d'âge, seuls 18% des enfants pratiquent une activité physique régulièrement contre 82% (Tableau 5, Figure 2). La pratique de l'activité physique varie en fonction du statut pondéral et du sexe ; 84,20% des obèses ne pratiquent pas le sport, par contre un nombre important d'enfants de poids normal pratiquent une activité physique (Tableau 5, Figure 2). Le tableau 6 montre la relation entre le statut pondéral et la fréquence d'enfants qui passent beaucoup de temps devant la télévision, dans notre étude tout le temps signifie la matinée, la période après l'école et la soirée, ce sont des enfants qui restent plus de 3 heures devant le téléviseur. Les résultats montrent qu'un pourcentage non négligeable des enfants obèses passe beaucoup de temps devant la télévision. Les tableaux 7, 8, 9 rapportent la fréquence de la prise alimentaire quotidienne (petit déjeuner, déjeuner, dîner) ; en ce qui concerne la prise du petit déjeuner régulièrement, tous les enfants qu'ils soient normaux, en surpoids ou obèses représentent un pourcentage presque égal (78,90%, 70,60%, 73,70%) respectivement. Seul 15,80% des obèses ne prennent pas leur petit déjeuner (tableau 7). 94,10% d'enfants en surpoids et 94,70% des enfants obèses prennent leur déjeuner à la maison, par contre seul 10,30% des enfants normaux pondéreux prennent leur déjeuner soit à la cantine soit à la maison, alors que 5,30% des enfants obèses ne mangent qu'à la cantine (tableau 8). Le tableau 9 montre que, presque tous les enfants prennent leur dîner avec un pourcentage de 98%. Le tableau 10 rapporte la répartition du statut pondéral des enfants en fonction de la prise des boissons sucrées, l'analyse statistique montre qu'il n'y a pas une différence significative entre la prise de boissons sucrées et les différents statuts pondéraux avec  $\chi^2 = 3,67$ ,  $P = 0,15$ . La fréquence du grignotage est représentée dans le tableau 11, la différence est significative ( $\chi^2 = 18,26$ ,  $P = 0,0001$ ). Notre étude montre qu'il ya 68,9% des enfants enquêtés qui ont été allaités au sein, 15,10% ont eu un allaitement mixte (biberon et sein), 15,40% au biberon, enfin 0,70% n'ont pas répondu à la question. L'étude de la relation entre le statut pondéral et le type d'allaitement montre que 66,70% des normo-pondéraux ont bénéficié d'un allaitement au sein, contre 72,50% en surpoids et 68,40%

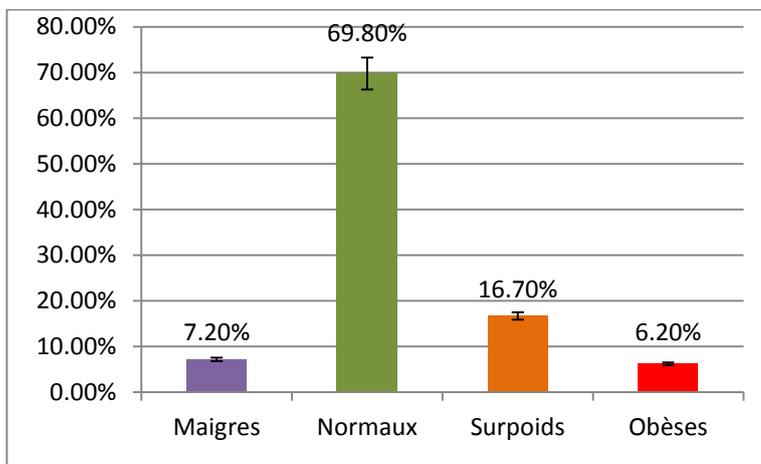
obèses, alors que l'allaitement en biberon était de 17,40% chez les normo-pondéraux, 5,90% en surpoids et 21,10% chez les enfants obèses.

**Tableau 1** : Répartition des enfants selon l'âge

Age (Ans)	Pourcentage
7	27,20%
8	72,80%

**Tableau 2** : Répartition des enfants selon le sexe

Sexe	Pourcentage
Fille	48,90%
Garçon	51,10%



**Figure 1** : La prévalence du statut pondéral des enfants

**Tableau 3** : Statut pondéral en fonction du sexe

Statut pondéral	garçons	filles
Normaux	73,70%	65,80%
Surpoids	16,70%	16,80%
Obèses	5,10%	7,40%

**Tableau 4** : Statut pondéral en fonction de l'âge

Statut pondéral	7 ans	8 ans
Maigres	9,60%	6,30%
Normaux	55,40%	75,20%
En surpoids	26,50%	13,10%
Obèses	8,40%	5,40%

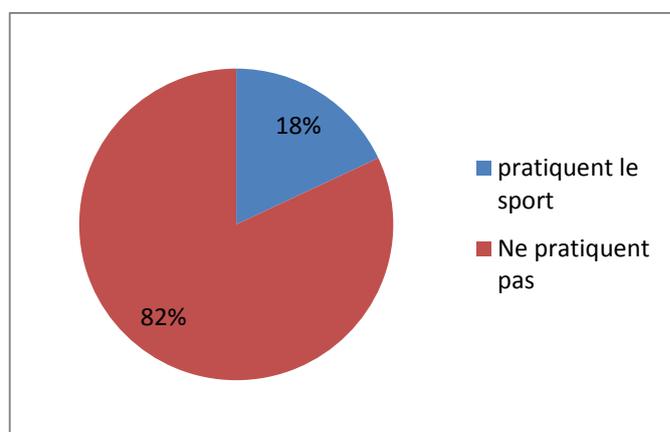


Figure 2 : Activité physique chez les enfants (le sport)

**Tableau 5** : statut pondéral et pratique du sport chez les enfants

Statut pondéral	OUI	NON
Normaux	14,60%	85,40%
Surpoids	31,40%	68,60%
Obèses	15,80%	84,20%

**Tableau 6** : Statut pondéral et fréquence d'enfants qui passent tout le temps devant la télévision

Statut pondéral	TT
Normaux	16
En surpoids	1

Obèses	3
--------	---

TT : toute la journée

**Tableau 7** : Statut pondéral en fonction de la diététique quotidienne (A, B, C)

Petit déjeuner	A	B	C
Normaux	78,90%	17,40%	3,80%
Surpoids	70,60%	23,50%	5,90%
Obèses	73,70%	10,50%	15,80%

A : tous les jours    B : dès fois    C : jamais

**Tableau 8** : statut pondéral et prise du déjeuner

Le déjeuner	M	B	C
Normaux	89,00%	10,30%	0%
Surpoids	94,10%	5,90%	0%
Obèses	94,70%	0%	5,30%

M : à la maison    B : à la cantine et à la maison    C : à la cantine

**Tableau 9** : prévalence de la prise du dîner

Dîner	Fréquence
OUI	98%
NON	1,60%

**Tableau 10** : Statut pondéral en fonction de la prise de boissons sucrées

Boissons sucrées	Oui	Non
Normaux	88,70%	11,30%
Surpoids	88,20%	11,80%
obèses	78,90%	21,10%

**Tableau 11** : Prévalence du grignotage

GRIGNOTAGE	OUI	Non
Normaux	98,10%	1,90%
Surpoids	100%	0
Obèses	94,70%	5,30%

**Discussion :**

L'obésité est aujourd'hui reconnue comme un problème de santé publique, ce phénomène est particulièrement inquiétant chez les enfants du fait de son évolution rapide dans de nombreux pays [8]. L'étude de la prévalence de l'obésité et ces facteurs de risques est d'un grand intérêt dans les pays en développement dont l'Algérie. Les résultats de cette étude montrent que l'Algérie n'est pas épargnée, l'obésité infantile est en progression constante depuis quelques décennies aussi bien dans les pays industrialisés que dans les pays en développement [9]. Selon l'OMS et kelishadi (2007) pour les pays en voie de développement, les prévalences les plus élevées de surpoids de l'enfant se trouvent en Europe de l'Est et au Moyen-Orient [10]. En comparant nos résultats du surpoids et de l'obésité chez les enfants âgés de 7 à 8 ans avec ceux obtenus en 2002 par Mekhancha dans la même wilaya nous remarquons que le pourcentage d'enfant en surpoids tend à augmenter depuis 2002 ; il passe de 10,90% en 2004 à 16% en 2010 [11]. On note également une augmentation dans la prévalence de l'obésité, qui étant de 4,05% en 2004 grimpe à 6,22% en 2010. En France et selon la définition de l'IOTF, en 2000, 18,10% des enfants âgés de 7 à 9 ans présentaient un surpoids dont, 3,80% étaient obèses [3].

En France, l'un des objectifs prioritaires du Programme national nutrition santé (PNNS), mis en place depuis 2001, était de "stopper l'augmentation de la fréquence du surpoids et de l'obésité chez l'enfant". Une étude réalisée en 2007 selon un protocole identique a permis d'évaluer l'évolution des prévalences du surpoids et d'obésité chez les enfants âgés de 7 à 9 ans, 18,40 % des enfants inclus étaient en surpoids et 3,80% étaient obèses [12]. Selon Frelut (2000) aux Etats Unis, l'obésité affecte

actuellement 1 enfant sur 4. L'étude de Moreno et al (2000) montre une augmentation de la prévalence du surpoids chez les enfants de la région d'Aragon (Espagne) de 1985 à 1995 [13]. Notre étude montre que la prévalence du surpoids chez les garçons et les filles du Constantinois était respectivement proche 16,70% et 16,80%. Par contre, ce sont les filles qui sont plus obèses 7,40% contre 5,10% chez les garçons. La prévalence de l'obésité chez les filles passe de 5,10% en 2002 à 7,40% alors que chez les garçons elle passe de 2,90% à 5,10%. En outre Kromeyer et al (1999), dans une étude portant sur la prévalence du surpoids et de l'obésité des élèves allemands durant les trente dernières années montre que, chez les garçons, la prévalence du surpoids passe de 10% à 16,30% et chez les filles de 11,70% à 20,70% de 1975 à 1995. Nos résultats montrent que l'obésité gagne du terrain il en est de même pour le surpoids. L'évolution du surpoids laisse présager qu'une partie de plus en plus importante de la population sera concernée ultérieurement par l'obésité. De nombreuses études suggèrent l'existence d'une association entre l'augmentation de la prévalence de l'obésité infantile et l'évolution actuelle vers une plus grande sédentarisation [14]. Seul 18% de notre échantillonnage pratique du sport. A l'école, l'éducation physique est très peu présente certains parents refusent à leurs enfants les jeux extérieurs. Les parents de faible niveau socio-économique n'ont pas les moyens pour permettre à leurs enfants de fréquenter des centres de loisirs. L'exercice physique est efficace pour réduire la masse grasse chez les enfants et les adolescents. Les modifications les plus favorables dans la composition corporelle surviennent avec des exercices d'endurance, des exercices en conditions aérobies avec répétition d'exercices de résistance (Maziekas (2002)) [15]. Nos résultats montrent que la différence n'est pas significative, les enfants normo-pondéreux sont moins nombreux soit 14,60% que les enfants en surpoids (31,40%) à pratiquer le sport. Comme pour les autres enfants, la pratique de l'activité physique chez les jeunes en surpoids ou obèses permet l'amélioration des capacités cardio-respiratoire et musculaire, une réduction des symptômes de dépression et de l'anxiété sociale [16,17]. La sédentarité était dans cette étude uniquement comptabilisée par le temps passé devant la télévision soit 16 normo-pondéreux, 1 en surpoids et 3 enfants obèses, la plupart des études montrent une association

significative entre le temps passé à regarder la télévision et la corpulence des enfants [18]. Des études récentes montrent que le fait de regarder la télévision peut agir sur le risque de troubles métaboliques et de maladies cardiovasculaires plus tard dans la vie, indépendamment du niveau d'activité physique [11]. Les données de l'enquête sur les habitudes alimentaires mettent en évidence des différences entre les enfants normo-pondéraux et en surpoids. En effet, les enfants en surpoids sont moins nombreux que les enfants normo-pondéraux à prendre souvent un petit déjeuner (70,60%, contre 78,80%  $P=0,05$ ). Ce comportement a été rapporté dans différentes études et la relation entre le petit déjeuner et l'obésité dès l'enfance est bien élucidée [19]. Schlundt et al (1992) ont constaté que dans les programmes de perte de poids, ils obtenaient de meilleurs résultats si l'on maintenait le petit déjeuner. De même l'étude de Requejo et al (1998) montre que le petit déjeuner contribue à réduire la consommation de lipides et à minimiser les grignotages impulsifs au cours de la journée. En outre Berkey et al (année) [20] montre qu'un nombre croissant d'enfants et d'adolescents ne prennent pas de petit déjeuner, ce qui a été positivement associé à une augmentation de l'IMC. Les évolutions rapides des comportements alimentaires sont actuellement considérées comme des déterminants majeurs du surpoids et de l'obésité. La multiplication de ce genre d'enquêtes devrait permettre d'identifier les enfants à risque de surcharge pondérale sur base de l'histoire familiale, du poids de naissance et de l'évolution des courbes de croissance et de corpulence et des facteurs de risque socio-économiques. La déstructuration des rythmes alimentaires peut contribuer au déséquilibre énergétique en cause dans l'étiologie du surpoids, la grande majorité des enfants suit la fréquence de 3 ou 4 prises quotidiennes. Il s'agit des trois repas traditionnels, petit déjeuner, déjeuner et dîner et pour certains d'une quatrième prise en milieu d'après-midi ; gouter, dans l'étude Early Childhood Longitudinal Study-Kindergarten U, portant sur environ 8000 enfants, le risque de surpoids était inversement corrélé au nombre de repas pris en famille [21]. Une étude chez le jeune enfant japonais rapporte que le grignotage est un facteur de développement de l'obésité [22]. Les aliments consommés lors du grignotage (confiseries, pizzas, gâteaux, chips et fruits) sont surtout des aliments à haute densité énergétique riches en glucides et

lipides, diverses enquêtes sur le grignotage montrent que les enfants ont toujours consommé ce type de produits, ce sont des aliments traditionnels qui représentent un apport calorique assez élevé ce qui est confirmé par notre étude. L'augmentation du grignotage constituerait un autre élément de la déstructuration des rythmes alimentaires pouvant augmenter le risque de surpoids, en favorisant la consommation d'aliments denses en énergie Savige et al (2007) [23]. Les boissons sucrées constituent une source importante de Calories. Et comme elles ne rassasient pas, ces calories s'ajoutent à celles fournies par les autres aliments normalement consommés dans la journée en conséquence on aura un excès en kilos, ce qui est confirmé aussi par de nombreuses études qui ont démontré la contribution significative de ces vecteurs au risque d'obésité aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte [24, 25, 26]. Notre étude présente une relation très intime entre la prise des boissons sucrées et l'apparition du phénomène de l'obésité chez les enfants, ce qui est confirmé par des études qui étaient réalisés en Amérique du Nord auprès d'enfants d'âge scolaire, plus les enfants boivent de boissons sucrées (et moins ils boivent de jus de fruits et de lait), plus leurs apports caloriques augmentent, une autre étude réalisée par des chercheurs de l'Hôpital pour enfants de Boston et du Harvard medical school démontre les méfaits de ce type de boisson. Pour chaque boisson sucrée additionnelle consommée, les risques de devenir obèse augmenteraient de 60% chez les enfants qui ont participé à cette étude [27,28 et 29]. Selon Armstrong et al (2002) l'allaitement maternel pourrait exercer un effet protecteur sur l'obésité infantile [30, 31, 32]. Les facteurs impliqués dans cet effet protecteur pourraient reposer sur un meilleur apprentissage de la satiété par l'allaitement, sur un rôle bénéfique de la composition du lait maternel (contenu en protéines, nature des acides gras, leptine), Cependant, l'association entre allaitement maternel et diminution du risque d'obésité n'est pas toujours vérifiée après ajustement sur les facteurs de confusion d'après Parsons et al (2003) [31]. Selon l'étude de Kramer, l'augmentation de la durée de l'allaitement maternel n'avait pas d'effet sur l'adiposité, la croissance staturale, ou la pression artérielle à 6,5 ans [33]. L'effet de l'allaitement maternel pourrait n'intervenir qu'à partir de 6 mois d'allaitement [34].

Le stress pourrait lui aussi modifier le comportement nutritionnel des enfants du Constantinois livrés à eux même dans des situations difficiles sans aucun accompagnement psychologique.

### Conclusion :

Quelque soit la faiblesse de la taille de notre échantillon, les résultats obtenus éclairent sur une situation longtemps ignorée par la plupart des constantinois, et bien que ce soit une mauvaise nouvelle pour le domaine de la santé l'obésité infantile gagne du terrain dans notre région. Le surpoids et l'obésité se présentent à Constantine comme un enjeu médical et de santé publique émergent, ils posent des questions de société par leurs déterminants et leurs conséquences sociaux et économiques. L'obésité est une maladie de l'adaptation aux évolutions des modes de vie, comprenant des paramètres environnementaux multiples comme l'alimentation, la sédentarité, le niveau social et économique, grignotage, prise de boissons sucrées). C'est par une prise en charge globale prenant en compte la diététique et l'activité physique qu'on pourra avoir un effet sur l'évolution de l'IMC de ces enfants chez qui des complications liées à l'obésité étaient largement présentes notamment des problèmes respiratoires, ce qui montre un état de santé préoccupant à ce stade de la vie. En terme de santé publique, il semble essentiel que les initiatives destinées à lutter contre l'obésité soient entretenues dans le temps. Notre étude suggère l'importance de l'implication des parents, des écoles et des acteurs économiques dans la lutte contre l'obésité infantile, l'environnement publicitaire est un levier important car il influence fortement les pratiques alimentaires des enfants. Aussi la mise en place de réseaux pour la prévention et la prise en charge de l'obésité pédiatrique dans notre région doit s'inscrire dans les priorités des décideurs.

### Annexe 1 :

استبيان  
التعريف بالطفل

رقم المسجل: .....

و حلقك كشف والاختراع .....

التاريخ: ..... / ..... / .....

اسم لي قبل الطفل ..... الجنس:  ذ  أ

تاريخ و مكان الزدياد:...../...../..... في:.....  
المدرسة:..... قسم:.....  
الطول (م)..... الوزن (كغ)..... طرطراخصر (م)..... طرطرالورليين (م).....  
الوزن عن دل والدة:..... (كغ)  
بطيعة للرضاعة و مدة الرضاعتك كل حلقة:  
 عن طريقتا الثديي (.....شهر) (.....شهر)  
 في الرضاعة (.....شهر) (.....شهر)  
 مجملطة (.....شهر) (.....شهر)

لوضعي قال ورتيعة

- 1- ألب: العمر:....., (الوزن:....., لاطول:.....  
Tour de taille طرطرالخصر (م)..... Tour de hanche طرطرالورليين (م).....
  - 2- ألب: العمر:....., (الوزن:....., لاطول:.....  
Tour de taille طرطرالخصر (م)..... Tour de hanche طرطرالورليين (م).....
  - 3- عدد ألكوة و ألكوات:..... ألكوة:..... ألكوات:.....
  - 4- تتيب لفي ال عملقة: (أول, الثاني, الثالث, الرابع,.....)
  - 5- من نيين أعامك وعماتك, مليوج هيين همبين (نيين)؟  نعم  لا كم:.....
  - 6- من نيين أخوالك و خالاتك, مليوج هيين همبين (نيين)؟  نعم  لا كم:.....
  - 7- جدك وجدتك بلأيك, هل همبينان؟  نعم  لا كم:.....
  - 8- جدك وجدتك لامك, هل همبينان؟  نعم  لا كم:.....
- لهم ستوى ال بضماع في ثوقا فلي ألب بين:

ألب	ألم
لش هادة أوسبتوى لتكفين أعل إلى المتحصل عليه ( أمي, بيلتائي, بوتوس طشانوي, دراسات عليها.....)	
الم وقال طليعة أوالم فقلتني كإني مجلس ها من قبل إذا كان لش خص لاي عملح اليها.	

ألش طلقب نية و التالنية

- 1- غاليها لقيفتد مبال ي المدرسة؟  
 مشري اعلي ألقدام  في لسيارة  في ال بخلقة  
إذا كان مشري اعلي الأقدام كم من التي تتستغرتق قريبا؟..... (د)
- 2- هل؟ لخص علامة بغي ال خن قال فلي بة)

تلعب ال ألعاب الة تروية علي ال بيجيوترا أو علي ال بيديو (playstation)	تشراعتال فواز أو DVD أو أشرطة ال في بيو	
	نعم	لا
لا	نعم	لا

3- لكم من الوقت تقضيه احتمالا فإفيل ليوم؟.....

4- لكم من الوقت تقضيه في الألعاب الالكترونية او على فيديو؟.....

5- هل تمارس الرياضة؟  نعم  لا

إذا أجبته نعم فضع علامة بخيال خنقال مناسبة)

في مدرستك  في نادى  الثوبين معا

6- من نوع الريفترالقتيت ملرس ه؟.....

7- تأش طبقية أخرى فضع علامة بخيال خنقال مناسبة)

إذا أجبته نعم، لكم من الوقت تقضي اليوم؟	ملل عديفيل لشارع (كرة لقدم، دراجة، ptin,.....)	
	لا	نعم
بعد الخروج من المدرسة		
الجمعة وطيامال عطل		

العاداتال غظيفة عند الأطفال

1- هل تتناول وجبة فطور قبل الذهاب الى المدرسة؟ (ضع علامة بخيال خنقال مناسبة)

نعم كل يوم

نعم لكن ليس كل يوم

لا

إذا قلت إيل جليبهن عم ماننتن اول عادة؟

خبز  ربي  الليات (croissant)  عصير ال فوكه

2- هل تتناول لللمج قصباح؟ (وقت الراحة أو طينال حصص) (ضع علامة بخيال خنقال مناسبة)

نعم  لا

3- هل تتغذي؟ (ضع علامة بخيال خنقال مناسبة)

نعم كل يوم

نعم لكن ليس كل يوم

لا

إذا أجبته نعم، طيننتغذي غالبا؟ (ضع علامة بخيال خنقال مناسبة)

في مطعم عمال موسي

في البيت

في مكان آخرت حدده

ماننتنغذي عادة؟

خضرو  الطة  بطاطا  لجوم  لجومال دواجن  سمك  عجلن غظيفة  أطباق قبيية  أرز

4- هل تتناول لللمج قبعالظيرة؟ (ضع علامة بخيال خنقال مناسبة)

نعم  لا

5- هل تتغشى؟ (ضع علامة بخيال خنقال مناسبة)

نعم  لا

إذا أجبته نعم، ماننتن اول عادة؟

خضرو  الطة  بطاطا  لجوم  لجومال دواجن  سمك  عجلن غظيفة  أطباق قبيية  أرز

6- هل تشرب لمشربا اتل سركري تعلقاء أو خارج ألكل؟

نعم  لا

لكم كاس من المشروبات الساخنة في وقت الغداء ليوم؟

كاس  فنجان من كاس

7- هل تعلم فنق (Tu grignotes) نعم  لا

إذا أحببت النوم؟ هل تعلم علامة غيالي خنق (الغذاء)؟

صباح

بعد الظهر

مساء

قبل النوم

8- هل تعلم فنق في النوم؟ هل تعلم علامة غيالي خنق (الغذاء)؟

البذور (مثل الشب، الكاوكا...)  الش والفتة  الخبز

الكسرة  كسكيت  قوفيط

الحلوى  التمر  شيبس (chips)

أشياء أخرى حددها.....

9- من اللقائم التالية، حدد عددا من اللقائم التي تفضلها في كل لفة من هذه اللقائم (هل تعلم علامة غيالي خنق (الغذاء)؟)

الأم والوت	نظام أويوي	غالبها	نادرا	ليدا
للحوم				
للمك				
للحليب المشوي				
للخض				
للكوك				
بيتزا (Pizza)				
همبرغر				
شاورمة، محاجب				

للمك ولصحي عالوية

1- هل تعلم فنق في النوم؟ هل تعلم علامة غيالي خنق (الغذاء)؟

إذا أحببت النوم، من هو ذلك شخص؟.....

ما هو ذلك المرض؟ هل تعلم علامة غيالي خنق (الغذاء)؟

ارتفاع ضغط الدم (Hypertension artérielle)

داء السكري (Diabète)

مرض القلب (Cardiopathie)

2- هل تعلم فنق في النوم؟ هل تعلم علامة غيالي خنق (الغذاء)؟

سجين  نيف (نجيل)  عادي

3- هل تعلم فنق في النوم؟ هل تعلم علامة غيالي خنق (الغذاء)؟

سجين  حيفة (نجيل)  عادي

### Références bibliographiques :

[1] Gahagan S. Child and adolescent obesity. curr. Probl. Pediatr adolesc. Health care 2004; 6-43.

[2] Institut national de la santé et de la recherche médicale. Obésité : dépistage et prévention chez

l'enfant. Paris : édition Inserm ; 2000, 325 P.

- [3] Kromeyer-Hauschild K, Zellner K, Jaeger U, Hoyer H. Prevalence of overweight and obesity among school children in Jena. 1999; 23:1143-50.
- [4] Rolland-Cachera MF, Castetbon K, Arnault N, *et al.* Body Mass Index in 7 to 9 year-old French children: frequency of obesity, overweight, and thinness. 2002 *Int J Obesity* ; 26 : 1610-16.
- [5] Ben slama F, El kadhi A, Ghaouar C, *et al.* Relation entre l'indice de masse corporelle et les paramètres lipidiques, la leptine et l'insuline chez des enfants tunisiens obèses près pubères. *Med Nut* 2003 ; 39 :35-44.
- [6] Mekhancha-dahel C.C, Bahchachi N., Benatallah L, *et* Nezzal L. activité de la santé scolaire, état nutritionnel des élèves et surveillance nutritionnelle . *Santé public et science sociales*, 2004 ; 11-12: 47-58.
- [7] Wooks,Chook P, Yu C, *and al.* effects of diet and exercise on obesity-related vascular dysfunction in children 2004; 109: 1981-6.
- [8] Thibault H, Rolland-Cachera M.F. Stratégies de prévention de l'obésité chez l'enfant. *Archives de pédiatrie* 2003 ; 10 : 1100-1108.
- [9] Gaha R, Ghannem H, Harrabi I, Ben abdelazi A., Lazreg F. *et al.* Étude de la surcharge pondérale et de l'obésité dans une population d'enfants et d'adolescents scolarisés en milieu urbain à Sousse en Tunisie. *Archives de Pédiatrie* 2002; 9: 566-571.
- [10] Kelishadi R. Childhood overweight, obesity, and the metabolic syndrome in developing countries. *Epidemiol Rev* 2007;29:62-76.
- [11] Mekhancha-dahel CC. Unité de dépistage et de suivi Cadre pour la surveillance nutritionnelle des enfants et adolescents Cas du Khroub (Constantine, Algérie) - 1996/97 - 1999/00 - 2001/02 ; 2005 P.259-274.
- [12] Benoît S, Peneau S , Rolland-Cachera M-F , Hercberg S, Castetbon K *et al.* Prévalences du surpoids et de l'obésité et déterminants de la sédentarité chez les enfants de 7 à 9 ans en France en 2007. 2011 ; 37 pISBN/ISSN/EAN : 978-2-11-128451-7.

- [13] Mekhancha-dahel CC. Anthropométrie nutritionnelle et santé des sujets jeunes, données actuelles dans le monde et en Algérie ; 2008, p.225-248.
- [14] Maffei C. Aetiology of overweight and obesity in Europe. *Eur.J.Pediatr*; 2000, 159: 14-34.
- [15] Lemura Lm, Maziekas Mt. Factors that alter body fat, body mass, and fat-free mass in pediatric obesity. *Med Sci Sports Exerc* 2002;34:487-96.
- [16] Institut national de la santé et de la recherche médicale. 2008 Activité physique. Contextes et effets sur la santé. Paris: Inserm.
- [17] Institut national de la santé et de la recherche médicale. Santé des enfants et des adolescents. Propositions pour la préserver. 2009, Expertise opérationnelle. 2è ed. Paris: Inserm.
- [18] Dietz W.h, Strasburger V.C, children, adolescents and television; 1991, *Curr. Probl. pediatr*; 1:8-3.
- [19] Wolf W.s, Campbell C.C, Frongillo E.A, Haas J.D, Melnik T.A. Overweight schoolchildren in New York State; prevalence and characteristics.1994; *Am. J. Public Health*, 84: 807-813.
- [20] Berkey CS, Rockett Hr, Gillman Mw, Field Ae et Colditz Ga . Longitudinal study of skipping breakfast and weight change in adolescents. 2003,*Int J Obes Relat Metab Disord* 27, 1258-1266.
- [21] Gable S, Chang Y et Krull JI. Television watching and frequency of family meals are predictive of overweight onset and persistence in a national sample of school-aged children,2007; *J Am Diet Assoc* 107, 53-61.
- [22] Takahashi E., Yoshida K., Sugimori H., et coll. Influence factors on the development of obesity in 3 year old children based on the Toyama study. *Prev. Med.*, 1999; 28:293-296.
- [23] Savge G, Macfarlane A, Ball K, Worsley A et Crawford D. Snacking behaviours of adolescents and their association with skipping meals. 2007; *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity* 4, 36.
- [24] Ludwig Ds, Peterson Ke et Gortmaker Sl. Relation between consumption of sugarsweetened drinks and childhood obesity: a prospective, observational analysis. 2001*Lancet* 357, 505-508.
- [25] Malik Vs, Schulze Mb et Hu Fb. Intake of sugar-sweetened beverages and weight gain: a systematic review. 2006; *Am J Clin Nutr* 84, 274-288.

- [26] Dubois L, Farmer A, Girard M et Peterson K .Regular sugar-sweetened beverage consumption between meals increases risk of overweight among preschool-aged children. 2007; *J Am Diet Assoc* 107, 924-934.
- [27] Bellisle F, Rolland-cachera Mf. How sugar-containing drinks might increase adiposity in children. 2001; 357:490-1.
- [28] Giammattei J, Blix G, Marshak Hh, Wollitzer Ao, Pettitt Dj. Television watching and soft drink consumption: associations with obesity in 11- to 13-year-old schoolchildren. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003;157:882-6.
- [29] DiMeglio Dp, Mattes Rd. Liquid versus solid carbohydrate: effects on food intake and body weight. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000;24(6):794-800.
- [30] Ebbeling Cb, Pawlak Db et Ludwig Ds. Childhood obesity: public-health crisis, common sense cure. 2002; *Lancet* 360, 473-482.
- [31] Parsons Tj, Power C et Manor O. Infant feeding and obesity through the lifecourse. 2003; *Arch Dis Child* 88, 793-794
- [32] Armstrong J, Reilly Jj et Child Health Information Team. Breastfeeding and lowering the risk of childhood obesity. 2002; *Lancet* 359, 2003-2004.
- [33] Kramer Ms, Matush L, Vanilovich I, Platt Rw, Bogdanovich N, Sevkovskaya Z, DzikovichShishko G, Collet Jp, Martin Rm, Davey G, Gillman Mw, Chalmers B, Hodnet E, Shapiro S et PROBIT Study Group. Effects of prolonged and exclusive breastfeeding on child height, weight, adiposity, and blood pressure at age 6.5 y: evidence from a large randomized trial. 2007; *Am J Clin Nutr* 86, 1717-1721.
- [34] Toschke Am, Martin Rm, Von R, Wells J, Smith Gd et Ness Ar. Infant feeding method and obesity: body mass index and dual-energy X-ray absorptiometry measurements at 9-10 y of age from the Avon Longitudinal Study of Parents and Children (ALSPAC). 2007; *Am J Clin Nutr* 85, 1578-1585.

# Dietary Patterns among Overweight / Obese School Children of District of Constantine (Algeria): A Longitudinal Study

Amira Sayed<sup>1</sup>, Hajer Daoudi<sup>2</sup>, Abdelkader Rouabah<sup>3</sup>, Naim Akhtar Khan<sup>2</sup>, Leila Rouabah<sup>5</sup>

<sup>1,2,3,5</sup>Laboratoire de Biologie Cellulaire & Moléculaire, Université de Constantine 1, Constantine (Algérie);

<sup>4</sup>Physiologie de la Nutrition & Toxicologie (NuTox), INSERM U866, Université Bourgogne Dijon, France.

**Abbreviated title:** Dietary patterns in overweight and obese children

**Abstract:** **Background:** We determined the changes in the incidence of overweight/obesity in a population of schoolchildren, aged from 7 to 11 years, in the district of Constantine (Algeria) during 2010 and 2013. We also identified the eating patterns in these children in a follow-up study. **Methods:** We recorded the age, weight and height of recruited children (n=599). The study included a qualitative food frequency questionnaire to assess usual dietary intakes at break-fast, lunch and dinner. The weight status of these children was determined as per WHO references of 2007. Factor analysis was used for identifying major dietary patterns. **Results:** The incidence of overweight/obesity in school children was 34.7 % in 2010; it was reduced to 27.1 % in 2011 and to 26.4 % in 2013. However, the incidence of obesity alone increased at the end of 3<sup>rd</sup> year. The overweight and obese children took the same break-fast during the course of 3 years. However, there was a progressive decrease in the consumption of milk, during break-fast time, by overweight (15.4 % in 2010, 14.9 % in 2011 and 4.7 % in 2013) and obese children (13.2 % in 2010, 11.5 % in 2011 and 6.1% in 2013). As regards lunch, we observed a decrease in eating habits in 3 years both in overweight (17.1 % in 2010, 13.9 % in 2011, 9.30 % in 2013) and obese children (11% in 2010, 14.80 % in 2011 and 9.60 % in 2013). During the 3 years, for dinner, overweight children exhibited an increase in its consumption (0.90 % in 2010, 2% in 2011 and 2.40 % 2013). On the contrary, the obese children showed a progressive decrease in the feeding habits for dinner (3.30 % in 2010, 1.60 % in 2011 and 0.90% in 2013). Obese children exhibited a preference for high energy density food composed of sweets, chocolate, chips, biscuits and cakes. **Conclusions:** Childhood obesity has increased over the last three years. A perturbation in the eating patterns may contribute to energy imbalance and consequently to the incidence of obesity.

**Keywords:** children, obesity, Constantine, food habit.

## 1. Background

Since 1980, the prevalence of overweight and obesity among children is increasing, by leaps and bounds, in many countries [1]. During the last two decades, the incidence of overweight and obesity has increased 2-4 folds in developing countries [2]. South Mediterranean countries like Algeria have also been affected by overweight and obesity, and these physiological conditions are becoming major public health issues in this region [3]. There seems a link between the persistence of childhood overweight and its impact on obesity in the later stage of life [4]. The childhood obesity has been suggested to trigger increased risk of cardiovascular disease, diabetes, hyperlipidemia, hypertension and metabolic syndrome [5-8]. Though there are a number of factors like interaction between genes and environment, psycho-social situations and adoption of a western diet, rich in fried fast food products, a perturbation in dietary intake has been suggested as a major contributor to overweight and obesity among children [2].

The analysis of the dietary pattern has revealed to be a better approach to study the impact of eating habits on obesity since the interaction of a single nutrient provides isolated facts [9-11]. Indeed, there exists a relationship between eating of sweet snacks and low-quality dietary patterns, and overweight among children [12-15]. It is noteworthy that a small imbalance in energy intake might contribute to obesity, for example, an intake of 100 kcal per day would result in the increase of 5 kg body weight in one year [16].

Interestingly, no study is available on the impact of dietary patterns in Algerian overweight and obese children. Therefore, it was thought worthwhile to conduct the present study in order to identify major dietary patterns in relation to overweight and obesity among school children in the district of Constantine, situated in the North-Eastern region of Algeria, in a longitudinal study from 2010 to 2013.

## 2. Methods

### 2.1 Population

This is a longitudinal study, conducted over a period of three years (2010, 2011, and 2013). We could not continue the study in 2012 as we could not obtain the permission from the Primary Education Department of Constantine. The study included the schools of Constantine district (Algeria) selected by a multi-stage cluster random sampling method. The health of all children was periodically assessed by physicians, nurses and physician assistants of Primary Health Care Centers. Participants with any history of a chronic condition such as cardiovascular disease, diabetes, liver or kidney disease were excluded from the study. The sample size of recruited children (n=599), aged from 7 to 8 years, was sufficient to provide with the information on risk factors (confidence interval, 95%). The children were recruited in 2010 and followed-up to the year 2013.

Through a questionnaire, we collected information on eating patterns of the children for breakfast, lunch and dinner. The

questionnaire contained the list of foods, served at breakfast, lunch and dinner, with a standard serving size consumed in Algeria. The frequency of food intake was also, sometimes, cross-checked with the mothers. Parents gave a written consent for the participation of the children and they were assured that the data will be collected in respect of confidentiality. They were informed about the purpose, protocol and potential risks of the study. All personal data such as names and dates of birth were removed from the database after some essential variables for the analyses were derived from these data, such as ethnic group and age at measurement. The protocol of the study was approved by the research council of the University of Constantine.

## 2.2 BMI criteria

Body Mass Index [BMI=weight/(height)<sup>2</sup>] is generally used as a proxy for body fat. In adults, a BMI value of  $\geq 25$  kg/m<sup>2</sup> but  $< 30$  kg/m<sup>2</sup> is generally defined as overweight and a BMI value of  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup> as obese. As body composition and proportions change during physical development of children, these BMI criteria are unsuitable for children. In our study, we used the growth graphs of WHO 2007 to determine the overweight and obesity.

## 2.3 Statistical analyses

The data were given codes, and the results were analyzed using Epi-info software (version 6.04 and Microsoft Office Excel 2007). We used the following formula:  $n = K [E^2 P(1-P)] / i^2$ . In our study, we used Student *t*-test and Ki-square tests to compare mean values.

## 3. Results

### 3.1 Changes in body weight during three years

The 2010 survey shows that the frequency of normal weight children is 53.6%, while that of overweight and obese children is respectively 19.5% and 15.2%. Lean children are 11.7% in 2010, this number has remarkably decreased to 4% in 2011, but this phenomenon contributed to an increase in the incidence of normal weight children to 68.9% in this year. Besides, there was a decrease in the number of overweight and obese children, respectively, 16.9% and 10.2% in 2011. In 2013, there were 7.4% overweight children, while the number of obese children increased to 19%. Moreover, there was a slight decrease in the frequency of normal weight, *i.e.*, is 66.9%; however, the incidence of underweight children increased up to 6.7% in this year.

### 3.2 Food intake patterns of breakfast during three years

All the children consumed the food products listed as follows: milk, jam, croissant bread, cheese, yoghurt and fruit juice.

#### (a) Normal Weight Children

During the three years, the children consumed either milk (15.3% in 2010,  $p=0.04$ , 13.3% in 2011,  $p=0.01$ , 12% in 2013  $p=0.01$ ) or milk along with bread (15.60% in 2010,  $p=0.04$ , 13.30% in 2011,  $p=0.01$ , 13.2% in 2013  $p=0.01$ ). This food pattern was accompanied by croissant

bread (11.5%  $p=0.04$  in 2010, 7.30% in 2011,  $p=0.01$ , 17% in 2013  $p=0.01$ ). Some of the children consumed jam, bread and milk (5% in 2010,  $p=0.04$ , 5.50% in 2011,  $p=0.01$ , 4.70% in 2013,  $p=0.01$ ). During the three years, there was a significant correlation among normal weight and type of food (either alone or combination) consumed during breakfast ( $p=0.02$ ,  $p < 10^{-3}$ ,  $p=0.01$ ).

#### (b) Overweight Children

Breakfast of these children was composed of milk alone (15.4 % in 2010, 14.9 % in 2011 and 4.7 % in 2013) or milk combined with normal bread (16.2 % in 2010, 11.9 % in 2011, and 7% in 2013). There was an increasing trend in some of the overweight children as regards the intake of milk along with croissant bread (5.1 % in 2010, 10.9 % in 2011 and 18.6 % in 2013). Interestingly, there was no significant difference with the type of food, consumed by these children, during the three years ( $p=0.12$  in 2010,  $p=0.09$  in 2011,  $p=0.24$  in 2013).

#### (c) Obese Children

The milk consumption by obese children decreased progressively (13.2% in 2010, 11.5% in 2011 and 6.1% in 2013). Some of the obese children preferred the following combinations: milk and normal bread (15.4% in 2011, 6.6% in 2012 and 12.2% in 2013) or milk with croissant bread (14.3% in 2010, 11.5% in 2012 and 21.7% in 2013). We note that there was a significant correlation in obese children and type of food consumed only in 2010 ( $p=0.01$ ) but not in 2011 ( $p=0.26$ ) and 2013 ( $p=0.15$ ).

### 3.3 Food intake patterns of lunch during three years

The proposed list of food products consumed during lunch was composed of following: vegetables/salads, fried food, meat, chicken, fish, pasta and other traditional products like rice.

#### (a) Normal Weight Children

In 2010, 13.7% of normal weight children preferred the products listed here-upon, 5% children ate all the products of the list except meat and fish whereas 4.70% children reported taking fried food, pasta and other products ( $p < 10^{-3}$ ). In 2011, 10.40% children ate all the food constituents of the list whereas, the 2.90% children preferred traditional products like rice, and 3.10 % of them ate fried food along with pasta ( $p < 10^{-3}$ ). During 2013, 20.8% children consumed all the products listed here-upon, and 3.50% of them consumed fried food and pasta ( $P < 10^{-3}$ ).

#### (b) Overweight Children

Most of the overweight children consumed all the products listed here-upon, but with a decreasing frequency (17.1% in 2010, 13.9% in 2011 and 9.30% in 2013). Some of children consumed fried food and pasta (2.60 % in 2010, 5.90% in 2011 and 4.7% in 2013). The comparison between the three years shows a significant correlation to the type of food consumed in overweight children ( $p < 10^{-3}$  in 2010 and 2011,  $p=0.02$  in 2013).

#### (c) Obese Children

The obese children who consumed all the products of the list mentioned here-upon were as follows: 11% in 2010, 14.80%

in 2011 and 9.60% in 2013. Some of the children (5.50% in 2010 and 6.6% in 2011) ate all the products of the list except rice. Some of them (8.2% in 2011 and 3.5% in 2013) preferred fried food, pasta and other products. There was a significant correlation of the food intake pattern in obese children during the three years ( $p < 10^{-3}$ ).

### 3.4 Food intake patterns of dinner during three years

All the children, regardless of their body weight, reported eating all the products mentioned in the list. These children exhibited a preference for pasta, fried foods, meat, chicken and vegetables/salads, but a lower percentage for rice and fish (Table I, Table II and Table III).

### 3.5 Body weight and intake of soft drinks

We observed that in 2010, 89.40% of normal weight children consumed soft drinks whereas the overweight and obese children consumed them, respectively, by 83.80% and 89% ( $p=0.43$ ). However, there is a significant correlation among normal weight and frequency of intake of sweet drinks; it is the same for overweight and obese children,  $p < 10^{-3}$ . However in 2011, there was no significant correlation among different weight status and the frequency of intake of soft drinks,  $p=0.112$ . In 2013, all the children, irrespective to their body weight, consumed soft drinks ( $p < 10^{-3}$ ).

### 3.6 Patterns of food snacking in normal weight, overweight and obese children

The list of snacking food products contained the following: peanut, potato chips, candy, cake, chocolate, cookie, date, biscuit and breads.

The normal weight children, in 2010, ate all the products listed here-upon. In 2011, these children took all the products except peanuts, cake and biscuits. In 2013, these children consumed the food products of the list except peanuts, chocolate and candy. There was a significant difference between the types of food in normal weight ( $p < 10^{-3}$ ) during the three years.

As regards the overweight children, all of them consumed the food products mentioned in the list but with a decreasing frequency (11.80% in 2010, 5.10% in 2011 and 2% in 2013). In 2011, 1.9% of overweight children nibbled all the products of the list except date, bread, peanut and cake ( $p < 10^{-3}$ ). In 2013, these children preferred eating candy (7%), potato chips (2.30%), chocolate, chips and candy (7%) ( $p=0.14$ ).

As regards obese children, 5.30% of them, in 2010, nibbled the following food products: bread only, bread and cake or the whole list except peanut, potato chips, biscuit, chocolate and cake whereas 10.50% of them ate sweets, chips, biscuit, chocolate and cake ( $p=0.24$ ). In 2011, 4.90% of them nibbled the following items: chocolate, chips and sweets. Some of them (3.3%) ate all the products of the list except date, whereas 4.90% of them ate whole list products except cake, date and bread. Sweets and cake were taken by 1.6% of the obese children. The same percentage of

the obese children took sweets, chocolate and cake ( $p > 0.05$ ). In 2013, obese children continued to nibble the following foods: chocolate, potato chips and sweets (3.5%), all the products of the list except bread, date and cake (7.80%), and the entire list except bread (3.5%). Some of them (1.7%) consumed potato chips, chocolate, peanut, (1.7%) where the same percentage also consumed potato chips, chocolate, peanuts and cake except dates (1.70%) ( $p < 0.05$ ).

## 4. Discussion

Our study indicates that in 2010, the incidence of obesity in children, aged from 7 to 8 years, was 15.20%, and 19.50% were overweight. In 2011, the obesity and overweight decreased, respectively, to 10.20 and 16.90%. In 2013, 19% of children were obese and 7.40 % of them were overweight. Though the frequency of obesity decreased in 2011, it again increased in 2013. There was a significant decrease in the percentage of underweight children and, therefore, they become normal weight. As regards the children, aged 8 years, our results are supported by the study of Paineau & al [17] who concluded the prevalence of overweight 16.90 % in French children. Similarly, our results are very close to the study of Rolland-Cachera & al [18] conducted on children, 7 to 9 years, where the prevalence of overweight and obesity was 18.1%. Our study suggests that obesity is on the increase among school children and in the coming years, it would be a major public health problem.

Another objective of our investigation was to identify dietary patterns. For breakfast, we observed milk along with croissant bread were favorable dietary components as obese, overweight and normal weight children took, respectively, at 21.70%, 18.60% and 17%. As regards drinking of milk alone during breakfast, normal weight, obese and overweight children were, respectively, 12%, 6.10% and 4.70%. The major combination of breakfast for the groups of children was composed of high energy density components like milk, croissants bread and jam. In addition, there was a significant correlation among normal weight children and different foods consumed at breakfast during the three years, overweight children showed a significant correlation only in 2010 as the obese children did.

Rapid changes in behavior of food consumption are currently considered as major determinants of overweight and obesity. During lunch, we observed that pasta, fried food and other products were mainly consumed. As compared to normal weight children, overweight and obese children consumed high energy food. Our observations are in agreement with the results of Fischer *et al* [19] who have reported that the 6-9 years old obese children preferred high caloric food. These investigators also established a positive relationship in children between their adiposity, taste, their fat intake and dietary preference for lipids.

Regarding dinner, we observed more than 95% of children took their food (97.70 % normal weight, 97.10% overweight and obese 96.10%). Over the three years, the dinner was composed of fried foods and other products. These food products are the part of Algerian customs. Our results agree to the observations of Bellisle & al. [20] who have reported that obese children, aged 7 to 12 years, ate more at dinner

than normal weight children, and the composition of dinner, mainly meat and chicken, corresponded to this study.

In our study, we observed that, each year, more than 90% of the obese children were prone to snacking, followed by overweight and normal weight children. Our results showed that overweight and obese children often nibbled chocolates, sweets, cakes, biscuit and also chips which were rich in carbohydrates and lipids. Our results are consistent to the study of Savige & *al.* [21] who reported that increased snacking constitute another element of disruption of eating patterns that may increase the risk of overweight. In addition, several investigators have concluded that foods, rich in sugar and fat, increase food and, therefore, promote obesity [22, 23]. Our results show that over 85% of kids drank sugar-containing soft drinks.

## 5. Conclusions

Our survey shows that childhood obesity in the district of Constantine has increased over the last three years which requires the implementation of a program for prevention and early detection of childhood obesity. Perturbation of eating patterns may contribute to energy imbalance. The majority of children followed the frequency of 3 or 4 meals that can reach 5 daily doses.

Future interventions in this study will be; expand the number of sample with the measurement of energetic amount of each food eaten for breakfast or lunch and dinner in order to know the energetic contribution of each food on the one hand and the other hand to raise awareness the target population (the parent). Genetic study of obesity in children is essential to highlight under the influence of this factor on the occurrence of this phenomenon and to classify it with other factors such as physical activity, sedentary behavior and appearance food.

**Competing interests:** All of the authors have nothing to declare as far as competing interests are concerned.

## 6. Authors' Contributions

Study concept and design (LR, AR, NAK); acquisition of data (AS); analysis and interpretation of data (AS, NAK, LR); drafting of the manuscript (LR, AS, NAK, SS); critical review (HD, SD, AR) study supervision (NAK, LR).

## References

- [1] Karnik S, Kanekar A: Childhood obesity: A global public health crisis. *Int J Prev Med* 2012, 3:1-7.
- [2] Blair NJ, Thompson JM, Black PN, Becroft DM, Clark PM, Han DY, et al: Risk factors for obesity in 7-year-old European children: The Auckland birth weight collaborative study. *Arch Dis Child* 2007, 92:71-866.
- [3] Musaiger AO: Overweight and obesity in eastern mediterranean region: prevalence and possible causes. *J Obes*. 2011: 237-407.
- [4] Venn AJ, Thomson RJ, Schmidt MD, Cleland VJ, Curry BA, Gennat HC, et al: Overweight and obesity from childhood to adulthood: A follow-up of participants in the 1985 Australian Schools Health and Fitness Survey. *Med J Aust* 2007, 186:60-458.
- [5] Andrade H, Antonio N, Rodrigues D, DaSilva M, Pego M, Providencia LA: High blood pressure in the pediatric age group. *Rev Port Cardiol* 2010, 29:324-13.
- [6] Weiss R, Caprio S: The metabolic consequences of childhood obesity. *Best Pract Res ClinEndocrinolMetab* 2005, 19:19-405.
- [7] Dhuper S, Cohen HW, Daniel J, Gumidya P, Agarwalla V, St Victor R, et al: Utility of the modified ATP III defined metabolic syndrome and severe obesity as predictors of insulin resistance in overweight children and adolescents: A cross-sectional study. *CardiovascDiabetol* 2007, 6:4-16.
- [8] Vivian EM: Type 2 diabetes in children and adolescents: The next epidemic? *Curr Med Res Opin* 2006, 22:297-306.
- [9] Tucker KL: Dietary patterns, approaches and multicultural perspective. *ApplPhysiolNutrMetab* 2010, 35:8-211.
- [10] Rezazadeh A, Rashidkhani B: The association of general and central obesity with major dietary patterns of adult women living in Tehran, Iran. *J NutrSciVitaminol (Tokyo)* 2010, 56:8-132.
- [11] Esmailzadeh A, Azadbakht L: Major dietary patterns in relation to general obesity and central adiposity among Iranian women. *J Nutr* 2008, 138:63-358.
- [12] Magnusson MB, Hulthén L, Kjellgren KI: Obesity, dietary pattern and physical activity among children in a suburb with a high proportion of immigrants. *J Hum Nutr Diet* 2005, 18:94-187.
- [13] Craig LC, McNeill G, Macdiarmid JI, Masson LF, Holmes BA: Dietary patterns of school-age children in Scotland: Association with socio-economic indicators, physical activity and obesity. *Br J Nutr* 2010, 103:34-319.
- [14] Lioret S, Touvier M, Lafay L, Volatier JL, Maire B: Dietary and physical activity patterns in French children are related to overweight and socioeconomic status. *J Nutr* 2008, 138:7-101.
- [15] Nicklas TA, Yang SJ, Baranowski T, Zakeri I, Berenson G: Eating patterns and obesity in children. The Bogalusa Heart Study. *Am J Prev Med* 2003, 25:9-16.
- [16] Jéquier E: Pathways to obesity. *Int J Obes* 2002, 26:12-17.
- [17] Paineau D : Etude longitudinale prospective alimentation et sante réflexions sur la prévention précoce de l'obésité infantile. Thèse pour obtenir le grade de Docteur de l'Institut des Sciences et Industries du Vivant et de l'Environnement (Agro Paris Tech), Spécialité : Nutrition Humaine soutenue le 02/07/2008 ; 18 p.
- [18] Rolland-Cachera MF, Castetbon K, Arnault N, et al: Body mass index in 7-9-y-old French children: frequency of obesity, overweight and thinness. *Int J ObesRelatMetabDisord* 2002, 26:1610-1616.
- [19] Fischer JO, Birch L: Fat preferences and fat consumption of 3 to 5 year old children are related to parental adiposity. *J. Am. Diet Assoc* 1995, 95:64-759.
- [20] Bellisle F, Rolland-cachera MF, Deheeger M, et al: Obesity and food intake in children: evidence for a role

of metabolic and/or behavioral daily rhythms. *Appetite* 1988, 11:111-118.

- [21] Savige G, MacFarlane A, Ball K, et al: Snacking behaviors of adolescents and their association with skipping meals. *Int. J. BehavNutPhysicActi* 2007, 4:36.
- [22] Dubot-Guais P : La prévention de l'obésité chez l'enfant et l'adolescent. Thesis for medical diploma. Université de Constantine-1, Constantine (Algeria); defended on September 16, 2005, 85-103.
- [23] Golay A, Bobbioni E: The role of dietary fat in obesity. *Int J ObesRelatMetabDisord* 1997, 2:2-11.

## Author Profile

**Amira Sayed** received my studies in biology at the University of Constantine 1, Algeria. I had my magister in 2009 in Molecular and Cellular Biology. I am hired as a teacher researcher in the same university, now I am a PhD student in the same specialty previously cited since 2010 for obtaining a doctoral degree in science. I'm straight to the laboratory biology cellular and molecular university Constantine 1

**Table 1:** Food pattern of normal weight children at dinner

Type of food consumed	Normal weight children (consumption percentage per year)		
	2010 ( $p < 10^{-3}$ ) n=322	2011 ( $p < 10^{-3}$ ) n=413	2013 ( $p < 10^{-3}$ ) n=401
Rice	0.30%	0.50%	-
Other products	1.60%	2.90%	2.20%
Fried food and other products	1.20%	2.20%	2.50%
Vegetables/salads and pasta	1.20%	0.50%	0.50%
Fried food and pasta	1.20%	2.20%	2.50%
Fried food, pasta, chicken and other products	0.60%	1%	1.70%
All the products of the list	12.40%	12.10%	6.20%
Whole list except fish	4.70%	1.20%	1%
Whole list except vegetables/salads	3.10%	1.50%	-
Unknown products	0.90%	1.80%	2%

**Table 2:** Food pattern of overweight children at dinner

Type of food consumed	Overweight children (consumption percentage per year)		
	2010 ( $p < 10^{-3}$ ) N=117	2011 ( $p < 10^{-3}$ ) N=101	2013 ( $p = 0.08$ ) n=43
Vegetables/salads, fried food and chicken	1.70%	4%	2.30%
Fried food and pasta	0.90%	2%	2.30%
Fried food, pasta and other products	0.90%	2%	2.40%
All the products of the list	18.80%	14.90%	4.70%
Whole list except fish and rice	1.70%	2.9%	4.70%
Whole list except vegetables/salads	0.90%	2%	-

**Table 3:** Food pattern of obese children at dinner

Type of food consumed	Obese children (consumption percentage per year)		
	2010 ( $p < 10^{-3}$ ) N=91	2011 ( $p = 0.002$ ) N=61	2013 ( $p = 0.005$ ) N=115
Pasta	1.10%	1.60%	1.70%
Other products	5.50%	1.60%	0.90%
Vegetables/salads	3.30%	3.30%	6.10%
Fried food, pasta and other products	3.30%	1.60%	0.90%
Fried, pasta, meat, vegetables/salads and other products	2.20%	4.90%	2.60%
All the products of the list	16.50%	13.20%	4.30%
Whole list except fish	4.40%	1.60%	0.90%
Whole list except vegetables/salads	1.10%	1.60%	0.90%