

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

UNIVERSITÉ DES FRÈRES MENTOURI CONSTANTINE 1

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

Département de Biochimie et Biologie Moléculaire et Cellulaire

N° Ordre :.....

N° Série :.....

Thèse

En vue de l'obtention du

DOCTORAT TROISIÈME CYCLE

En

Biologie et Santé

THÈME

**L'obésité de l'adolescent Constantinois : étude épidémiologique,
prédisposition génétique, hormonale, et conséquences métaboliques**

Présentée par : Hadjer DAOUDI

Soutenue le/...../2016

Devant le jury :

| | | |
|----------------------|--------------------|------------------------------------|
| Président : | A. ROUABAH | Pr. Université des Frères Mentouri |
| Directeur de thèse : | L. ROUABAH | Pr. Université des Frères Mentouri |
| Examineurs : | A. BELHADJ MOSTEFA | Pr. Université Constantine 3 |
| | D. SATTÀ | Pr. Université des Frères Mentouri |
| | K. BEN MEBAREK | MCA. Université Constantine 3 |

ANNÉE UNIVERSITAIRE : 2015/2016

Remerciements et Dédicace

AU TOUT PUISSANT ALLAH:

*Le grand et le Miséricordieux qui m'a aidé et muni de force et de patience
pour réaliser cette thèse.*

Merci de m'avoir tenu en bonne santé pour la réalisation de cette thèse.

Merci de m'avoir donné la force et le courage d'entreprendre ce travail.

Que gloire et louanges vous soient consacrées pour l'éternité.

Remerciements

Mes Sincères remerciements et ma profonde gratitude au Professeur **Leila ROUABAH**, les mots ne suffiront pas et n'exprimeront pas tout ce que j'aimerais vous dire. Je ne vous remercierais jamais assez pour tout ce que vous avez pu faire pour moi. Votre humanité m'a vraiment touchée. Vous m'avez aidé à traverser les moments les plus difficiles, vous vous êtes battue avec moi pour que ce travail puisse voir le jour. Je vous remercie de votre savoir-faire, votre soutien moral et gentillette, votre disponibilité pendant toutes ces longues années et de vos connaissances que vous avez généreusement partagées avec moi. Trouvez ici le témoignage de ma reconnaissance et de mon profond respect.

Je remercie sincèrement le Professeur **Abd el Kader ROUABAH** pour son humanité. Merci de m'avoir fait bénéficier de votre expérience et surtout de votre rigueur scientifique. Vous avez une large vision scientifique et vous m'avez toujours apporté les bons conseils .ceux qu'il faut pour aller de l'avant et surmonter tous les problèmes Je vous en suis très reconnaissante et vous en remercie. Merci pour me faire l'honneur de présider la soutenance malgré votre emploi du temps bien chargé.

Je remercie infiniment Docteur **Abd el Hak LAKEHAL** d'avoir accepté de m'éclairer sur la meilleure manière d'exploiter statistiquement tous les résultats merci d'avoir su faire parler tous ces chiffres afin de donner un sens à cette thèse. Vous êtes une personne sur laquelle on peut toujours compter.

Je remercie le professeur **Nain. A Khan** de m'avoir reçue au sein de son laboratoire pour me permettre de réaliser la partie génétique.

Au professeur **Karima BENEMBAREK** merci de m'avoir accepté au sein de votre laboratoire pour me permettre de vivre de bons moments de partage de connaissances, vos conseils, votre amabilité, votre gentillette et votre savoir-faire resteront gravés dans ma mémoire merci infiniment. Je vous remercie aussi d'avoir accepté de juger ce travail.

Je voudrai exprimer mes remerciements au professeurs **Dalila SATTA** et **Azzedine BELHADJ MOSTEFA** pour l'honneur qu'ils me font en acceptant d'être examinateur de ce travail malgré vos journées bien chargées

Un grand merci à toutes les personnes qui ont participé de près ou de loin à l'accomplissement de cette thèse.

Dédicace

Afin d'être reconnaissante envers ceux qui m'ont appuyé et encouragé à

effectuer ce travail de recherche, je dédie ce mémoire :

Au plus chers de mon cœur, ma vie et de mes yeux, ma mère Djamila BENDAOUD et ma grand-mère Zouina AZIZ ;

Ce modeste travail, qui est avant tout le votre, n'est que la consécration de vos grands efforts et vos immenses sacrifices. Sans vous je ne serais arrivé où je suis. J'espère rester toujours digne de vos estimations. Puisse Dieu tout puissant vous préserver du mal, vous combler de santé, de bonheur et vous accorde une longue et heureuse vie afin que je puisse vous rendre un minimum de ce que je vous dois.

Vos prières ont été pour moi d'un grand soutien moral tout au long de mes études. Vous êtes merveilleuses, vous êtes toujours là quand j'en ai besoin. Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, la profondeur de mon amour, le respect, la reconnaissance. Je vous dédie le fruit de votre amour, votre tendresse et de votre patience même si je sais qu'aucune dédicace ne saura exprimer la profondeur de ma reconnaissance.

A vous, mère et grand mère, les êtres les plus chers sur terre qui m'ont tout donné sans compter. A la source de laquelle j'ai toujours puisé soutien, courage et persévérance.

A mes chères sœurs (Zakia, Soumia et Amina) et frères (Rafik et Okba) de la part de ma mère. Au mari de ma mère Mohamed.

A mon père Allaoua et sa femme Nassima. A mes sœurs (Meriem et Abir) et frères (Nouridine, Yasser, Khalil et mon cher Isselam).

A **Oussama Bouramoula**, pour son soutien moral, ces conseils, son humanité et son dynamisme. Merci pour tout ce que tu a fait pour moi.

A toutes 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.

TABLE DES MATIÈRES

LISTE DES FIGURES

LISTE DES TABLEAUX

ABRÉVIATIONS

RÉSUMÉ

INTRDUCTION..... 01

CHAPITRE 1 : SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE

Première Partie : L'obésité..... 04

I. Définition..... 04

II. Diagnostic de l'obésité chez l'adulte..... 05

II.1. L'indice de masse corporelle..... 05

II.2. Le périmètre abdominal..... 06

II.3. Diagnostic de l'obésité chez l'enfant et l'adolescent..... 06

II.4. Courbes de corpulence..... 07

III. Études épidémiologiques..... 09

III.1. Prévalence de l'obésité chez l'enfant et l'adolescent dans le monde..... 10

III.2. Les causes de l'obésité à l'adolescence..... 11

III.2.1. Les facteurs génétiques..... 11

III.2.2. Les parents..... 12

III.2.3. Obésité maternelle en début de grossesse..... 12

III.2.4. Tabagisme maternel..... 14

III.2.5. Allaitement maternel..... 14

III.2.6. Excès ou défaut de croissance fœtale..... 14

III.2.7. Les facteurs socio-économiques..... 18

III.2.8. Déséquilibre entre apport et dépense énergétique..... 18

III.2.9. Sédentarité et activité physique..... 18

| | |
|---|-----------|
| III.2.10. Durée de sommeil..... | 20 |
| III.2.11. Facteurs psychologiques..... | 20 |
| III.2.12. Imprégnation hormonale et puberté..... | 23 |
| IV. Conséquences métaboliques et hormonales de l'obésité chez les adolescents..... | 24 |
| IV.1. Excès de masse grasse..... | 24 |
| IV.1.1. Détérioration du profil lipidique..... | 25 |
| IV.1.2. Inflammation..... | 26 |
| - Marqueurs de l'inflammation et obésité..... | 26 |
| - Mécanismes induisant une inflammation chez les obèses..... | 26 |
| IV.1.3. Insulino-résistance dans différents tissus..... | 27 |
| - Tissu Adipeux..... | 27 |
| - Foie..... | 28 |
| - Tissus périphériques..... | 28 |
| - Axe myocyte-adipocyte..... | 29 |
| IV.1.4. Place des adipokines dans la physiopathologie de l'insulino-résistance..... | 29 |
| - La leptine..... | 29 |
| - L'adiponectine..... | 30 |
| - Les cytokines pro-inflammatoires..... | 30 |
| IV.2. Les conséquences à long terme..... | 31 |
| IV.2.1. L'insulino-résistance à la puberté..... | 31 |
| IV.2.2. Le syndrome métabolique..... | 32 |
| Deuxième partie : Sixième Modalité Gustative - le Gout du Gras..... | 33 |

| | |
|--|----|
| I. Les cellules gustatives..... | 34 |
| I.1. La différenciation des cellules gustatives..... | 35 |
| I.2. Les comportements alimentaires liés à la perception gustative..... | 36 |
| II. La signalisation des cellules gustatives lipidiques « le goût du gras »..... | 36 |
| II.1. Les récepteurs impliqués dans la signalisation des cellules gustatives..... | 37 |
| II.1.1. Le FAT/CD36..... | 37 |
| III. Transmission de l'information gustative au cerveau..... | 38 |
| III.1. La libération de neuromédiateurs..... | 38 |
| III.2. Transformation de l'information gustative..... | 38 |
| IV. Génotype CD36AA et diminution de la perception du goût des lipides chez les obèses | 39 |

CHAPITRE 2 : MATÉRIEL ET MÉTHODES

| | |
|--|----|
| I. Méthodologie..... | 40 |
| I.1. Type d'étude..... | 40 |
| I.2. Échantillonnage..... | 40 |
| I.3. Aspects d'éthiques..... | 41 |
| I.4. Méthode de collecte des données..... | 41 |
| II. Mesure des variables anthropométriques..... | 41 |
| III. Mesure des variables indépendantes..... | 42 |
| IV. Examens biologiques..... | 43 |
| IV.1. Prélèvements sanguin et conservation des échantillons..... | 43 |
| IV.2. Dosage glucido-lipidique..... | 43 |
| IV.3. Dosage des stéroïdes sexuels..... | 43 |
| IV.4. Dosage de la Protéine C Réactive (CRP)..... | 43 |
| IV.5. Dosage de l'insuline..... | 43 |
| III. Méthode Alternative de Choix Forcé..... | 44 |
| IV. Single Nucleotide Polymorphism (SNP)..... | 45 |

| | |
|--|-----------|
| V. Analyse statistique des données..... | 46 |
| V.1. Analyses uni variées..... | 46 |
| V.2. Analyses bi variées..... | 46 |
| V.3. Corrélations et régressions linéaires simples..... | 46 |
| CHAPITRE 3 : RÉSULTATS | |
| Première partie : Les caractéristiques épidémiologiques de l'échantillon..... | 47 |
| I. Etude descriptive..... | 47 |
| I.1. Caractéristiques sociodémographiques..... | 47 |
| I.2. Profession des parents..... | 48 |
| I.3. Revenu des parents..... | 48 |
| II. Les facteurs à risque..... | 49 |
| II.1. Antécédents familiaux..... | 49 |
| II.2. La fratrie et le rang dans la fratrie..... | 50 |
| II.3. Le poids à la naissance..... | 51 |
| II.4. Allaitement maternelle..... | 51 |
| III. Etude du comportement alimentaire..... | 52 |
| III.1. Prise des repas au cours de la journée..... | 52 |
| III.2. Lieu des repas..... | 52 |
| III.3. Pratiques alimentaires..... | 53 |
| IV. Etude de la sédentarité et de l'activité physique..... | 54 |
| IV.1 Sédentarité..... | 54 |
| IV.2. Activité physique..... | 54 |
| V. Etude des connaissances nutritionnelles des élèves..... | 56 |
| VI. Etude de l'image de la propre corpulence..... | 57 |
| VII. Etude sur le ressenti..... | 57 |
| VII. Puberté et prise de poids..... | 58 |

| | |
|---|----|
| VIII. Statut pondéral des adolescents | 58 |
| <u>Deuxième partie : Mesures biologiques</u> | 61 |
| I. Glycémie à jeun..... | 61 |
| II. Cholestérolémie..... | 62 |
| II.1. Hypo HDL cholestérolémie..... | 62 |
| II.2. Hyper LDL cholestérolémie..... | 63 |
| III. Triglycéridémie..... | 63 |
| IV. Protéine C Réactive (CRP)..... | 64 |
| V. Le Profil hormonal..... | 64 |
| VI. Etude génétique (CD36)..... | 67 |
| VI.1. Test du goût du gras..... | 67 |
| VI.2. Etude du polymorphisme du gène CD36..... | 68 |
| VI.3. Corrélation entre le génotype du gène CD 36 et habitudes alimentaires..... | 68 |
| <u>Troisième partie : Etude des facteurs de risque liés au surpoids et l'obésité</u> | 70 |
| I. Etude de la relation entre les caractéristiques sociodémographiques et la corpulence... | 70 |
| I.1. Etude de la relation entre le sexe et la corpulence..... | 70 |
| I.2. Etude de la relation entre l'âge et la corpulence..... | 70 |
| I.3. Etude de la relation entre la profession des parents et la corpulence des élèves..... | 70 |
| I.4. Etude de la relation entre le revenu mensuel des parents et la corpulence des élèves | 72 |
| II. Etude de la relation entre les facteurs à risque et la corpulence des élèves..... | 73 |
| II.1. Etude de la relation entre le rang de la fratrie et la corpulence | 73 |
| II.2. Etude de la relation entre poids de naissance et corpulence | 73 |
| II.3. Etude de la relation entre poids à 5 ans et la corpulence | 73 |
| II.4. Etude de la relation entre poids à 10 ans et la corpulence | 74 |
| II.5. Etude de la relation entre allaitement maternelle et corpulence | 74 |
| III. Etude de la relation entre habitudes alimentaire et la corpulence des élèves..... | 75 |
| III.1. Etude de la relation entre la prise des principaux repas et la corpulence..... | 75 |

| | |
|--|------------|
| III.2. Etude de la relation entre le lieu des prises des principaux repas et la corpulence | 77 |
| III.3. Etude de la relation entre avec qui ils prennent leur repas et la corpulence..... | 78 |
| III.4. Etude de la relation entre TV en prenant les repas et la corpulence..... | 80 |
| IV. Etude de la relation entre la sédentarité, l'activité physique et la corpulence des élèves | 81 |
| IV.1. Etude de la relation entre la sédentarité et la corpulence des élèves..... | 81 |
| IV.2. Etude de la relation entre l'activité physique et la corpulence des élèves..... | 81 |
| IV.3. Etude de la relation entre le temps mis pour se rendre à l'école et la corpulence... | 83 |
| V. Etude de la relation entre les connaissances nutritionnelles et la corpulence des élèves | 83 |
| V.1. Menu faisant le plus grossir..... | 83 |
| V.2. Menu déjeuner santé..... | 84 |
| VI. Etude de l'image de la corpulence des élèves en fonction de leur réelle corpulence.... | 85 |
| VII. Etude de la relation entre le ressenti et la corpulence des élèves..... | 85 |
| VIII. Etude de la relation entre la puberté et la corpulence des élèves..... | 86 |
| VIII.1. Etude de la fréquence des élèves pubère..... | 86 |
| VIII.2. Etude de la relation entre l'âge d'apparition de la puberté et la corpulence..... | 87 |
| VIII.3. Etude de la relation entre la prise de poids après puberté et la corpulence..... | 89 |
| IX. Etude de la relation entre le tour de taille et la corpulence..... | 89 |
| CHAPITRE 4 : DISCUSSION..... | 92 |
| CONCLUSION..... | 109 |
| PERSPECTIVES ET RECOMMANDATIONS..... | 112 |
| RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES..... | 116 |
| ANNEXES..... | 133 |

LISTE DES FIGURES

| | |
|---|----|
| Figure. 1: Profil de distribution des dépôts adipeux périphériques (a) et viscéraux (b)..... | 05 |
| Figure. 2: Prévalence de l'obésité dans différentes régions du monde en fonction de l'âge et du sexe..... | 09 |
| Figure. 3: Scores des questionnaires d'activité physique en accord avec l'année et la race.... | 19 |
| Figure. 4: Principales sécrétions adipocytaires..... | 25 |
| Figure. 5: Différents types cellulaires du tissu adipeux..... | 26 |
| Figure. 6: Facteurs induisant l'infiltration et l'activation macrophagique au sein du tissu adipeux..... | 27 |
| Figure. 7: Voies de signalisation conduisant à une insulino-résistance par le TNF- α et les AGL..... | 31 |
| Figure. 8: Coupe longitudinale de bourgeons gustatifs..... | 33 |
| Figure. 9: Structure des papilles gustatives..... | 34 |
| Figure. 10: Illustration schématique d'un bourgeon du goût..... | 35 |
| Figure. 11: Caractéristiques des types I, II et III de cellules gustatives chez les rongeurs..... | 36 |
| Figure. 12: Structure de FAT/CD36..... | 38 |
| Figure. 13: Innervation de la langue par les nerfs X, IX et VII..... | 39 |
| Figure. 14: ELISA en sandwich..... | 44 |
| Figure. 15: Répartition des élèves selon les secteurs d'étude..... | 47 |
| Figure. 16: Répartition des collégiens selon le sexe..... | 48 |
| Figure. 17: Répartition des collégiens selon le type d'allaitement..... | 51 |
| Figure. 18: Répartition des collégiens selon la prise des différents repas au cours de la Journée..... | 52 |
| Figure. 19: Répartition des collégiens selon le lieu de prises des principaux repas..... | 52 |
| Figure. 20: Fréquences de consommation des différents aliments..... | 54 |
| Figure. 21: Répartition selon la TV les jours d'école et en dehors..... | 54 |

| | |
|--|----|
| Figure. 22: Temps (exprimé en mn) mis pour se rendre à l'école..... | 55 |
| Figure. 23: Répartition des prévalences brutes des corpulences selon les z-scores..... | 59 |
| Figure. 24: Glycémie à jeun selon la corpulence..... | 61 |
| Figure. 25: Taux du cholestérol total selon la corpulence des élèves..... | 62 |
| Figure. 26: Cholestérol HDL selon la corpulence | 62 |
| Figure. 27: Cholestérol LDL selon la corpulence | 63 |
| Figure. 28: Triglycéridémie selon la corpulence..... | 63 |
| Figure. 29: Fréquence d'insulinémie en fonction de la corpulence..... | 65 |
| Figure. 30: Moyenne de détection de l'acide oléique en fonction de la corpulence..... | 67 |
| Figure. 31: Répartition des seuils de détection en fonction du z-score..... | 68 |
| Figure. 32: Répartition de la corpulence des élèves en fonction de la pratique du sport à l'école..... | 83 |
| Figure. 33: : Répartition selon le choix des menus, repas faisant le plus grossir en fonction du sexe..... | 84 |
| Figure. 34: Répartition selon le choix des menus, petit déjeuner santé en fonction du sexe. | 85 |
| Figure. 35: Répartition de l'appréciation de la corpulence en fonction du sexe..... | 87 |
| Figure. 36: Répartition selon la puberté en fonction du sexe..... | 88 |
| Figure. 37: Moyenne d'âge d'apparition de la puberté en fonction du sexe..... | 89 |
| Figure. 38: Fréquence du tour de taille excédentaire modéré ($\geq 90^{\text{ème}}$ percentile) par sexe selon les références de HD McCarthy <i>et al.</i> | 91 |
| Figure. 39: Fréquence du tour de taille excédentaire élevé ($\geq 95^{\text{ème}}$ percentile) par sexe selon les références de HD McCarthy <i>et al.</i> | 91 |

Liste des Tableaux

| | |
|---|----|
| Tableau. 1 : Risque de morbidité associé à l'IMC chez l'adulte..... | 05 |
| Tableau. 2 : Valeurs du RTH et du tour de taille associées à un risque métabolique accru.... | 06 |
| Tableau. 3 : Termes et seuils utilisés pour définir le surpoids et l'obésité..... | 08 |
| Tableau. 4 : Termes et seuils recommandés pour définir le surpoids et l'obésité selon les courbes de corpulence PNNS, (2010)..... | 08 |
| Tableau. 5 : Association entre le surpoids des parents et l'obésité de l'enfant..... | 13 |
| Tableau. 6 : Risque relatif d'obésité à l'âge adulte..... | 12 |
| Tableau. 7 : Association entre obésité maternelle avant la grossesse et obésité de l'enfant.... | 16 |
| Tableau. 8 : Association entre tabagisme de la mère pendant la grossesse et obésité de l'enfant..... | 17 |
| Tableau. 9 : Association entre environnement de vie et obésité de l'enfant..... | 21 |
| Tableau. 10 : Définition du syndrome métabolique chez les enfants et les adolescents..... | 32 |
| Tableau. 11 : Répartition des élèves selon les classes d'éducation..... | 48 |
| Tableau. 12 : Répartition des collégiens selon l'âge et le sexe..... | 49 |
| Tableau. 13 : Répartition des élèves selon la profession des parents..... | 49 |
| Tableau. 14 : Répartition des élèves selon le revenu mensuel des parents..... | 50 |
| Tableau. 15 : Répartition des parents selon les pathologies déclarées..... | 50 |
| Tableau. 16 : Répartition des élèves selon le rang de la fratrie..... | 51 |
| Tableau. 17 : Moyenne de poids à la naissance selon le sexe..... | 51 |
| Tableau. 18 : Répartition selon les conditions de prise des principaux repas..... | 53 |
| Tableau. 19 : Répartition selon la télévision pendant la prise des repas..... | 53 |
| Tableau. 20 : Répartition des élèves selon la pratique du sport à l'école..... | 55 |
| Tableau. 21 : Répartition des élèves selon jeu dehors après l'école..... | 55 |
| Tableau. 22 : Répartition des élèves selon le moyen de transport..... | 55 |
| Tableau. 23 : Répartition des élèves selon le choix des menus..... | 56 |
| Tableau. 24 : Répartition des élèves selon le choix menus grossissant en fonction du sexe... | 56 |

| | |
|---|----|
| Tableau. 25 : Répartition selon le choix du menu petit déjeuner santé en fonction du sexe... | 57 |
| Tableau. 26 : Répartition des élèves selon l'image de leur corpulence..... | 57 |
| Tableau. 27 : Répartition des élèves en fonction de leurs ressenti selon le sexe..... | 58 |
| Tableau. 28 : Répartition selon la puberté en fonction du sexe..... | 58 |
| Tableau. 29 : Moyennes d'âge (année) d'apparition de la puberté par sexe..... | 58 |
| Tableau. 30 : Répartition selon la prise ou non après la puberté en fonction du sexe..... | 58 |
| Tableau. 31 : Répartition de la corpulence selon z-score et le sexe..... | 60 |
| Tableau. 32 : Fréquence du tour de taille excédentaire ($\geq 90^{\text{ème}}$ percentile) à risque modérée, par âge et sexe..... | 60 |
| Tableau. 33 : Fréquence du tour de taille excédentaire ($\geq 95^{\text{ème}}$ percentile) à risque élevé, par âge et sexe..... | 61 |
| Tableau. 34 : Tableau clinique des collégiens normo-pondérés et obèses | 65 |
| Tableau. 35 : Œstradiolémie en phase folliculaire..... | 65 |
| Tableau. 36 : Œstradiolémie en phase lutéale | 65 |
| Tableau. 37 : Progestéronémie en phase folliculaire | 66 |
| Tableau. 38 : Progestéronémie en phase lutéale | 66 |
| Tableau. 39 : Répartition de la testostéronémie en fonction du sexe..... | 67 |
| Tableau. 40 : Moyenne de détection de l'acide oléique en fonction du sexe..... | 68 |
| Tableau. 41 : Fréquence allélique et génotypique du gène CD 36 rs1761667 entre obèses et Normo-pondéraux..... | 69 |
| Tableau. 42 : Répartition de la fréquence de consommation de certains types d'aliments entre normo-pondéraux et obèses participant au test du gout du gras..... | 70 |
| Tableau. 43 : Répartition de la corpulence des élèves en fonction du sexe..... | 71 |
| Tableau. 44 : Répartition de la corpulence des élèves en fonction de l'âge..... | 71 |
| Tableau. 45 : Répartition de la corpulence des élèves en fonction de la profession du père... .. | 72 |
| Tableau. 46 : Répartition de la corpulence des élèves en fonction de la profession de la mère..... | 72 |
| Tableau. 47 : Répartition des élèves en fonction du revenu mensuel du Père..... | 73 |

| | |
|---|----|
| Tableau. 48 : Répartition des élèves en fonction du revenu mensuel de la mère..... | 73 |
| Tableau. 49 : Répartition de la corpulence des élèves en fonction du rang de la fratrie..... | 74 |
| Tableau. 50 : Répartition du poids de naissance moyen selon la corpulence | 74 |
| Tableau. 51 : Répartition de la moyenne du poids à 5 ans selon la corpulence | 74 |
| Tableau. 52 : Répartition de la moyenne du poids à 10 ans selon la corpulence..... | 75 |
| Tableau. 53 : Répartition de la corpulence des élèves selon le type d'allaitement..... | 75 |
| Tableau. 54 : Répartition des élèves selon la prise du petit déjeuner..... | 76 |
| Tableau. 55 : Répartition des élèves selon la prise de la collation de 10 h..... | 76 |
| Tableau. 56 : Répartition des élèves selon la prise du déjeuner..... | 77 |
| Tableau. 57 : Répartition des élèves selon la prise de la collation de 17 h..... | 77 |
| Tableau. 58 : Répartition des élèves selon la prise du dîner | 77 |
| Tableau. 59 : Répartition des élèves selon le lieu de la prise du petit déjeuner..... | 78 |
| Tableau. 60 : Répartition des élèves selon le lieu de la prise du déjeuner..... | 78 |
| Tableau. 61 : Répartition des élèves selon le lieu de la collation 17 h..... | 78 |
| Tableau. 62 : Répartition des élèves selon le lieu de prise du dîner..... | 79 |
| Tableau. 63 : Répartition des élèves selon avec qui ils prennent leur petit déjeuner..... | 79 |
| Tableau. 64 : Répartition des élèves selon avec qui ils prennent leur déjeuner..... | 80 |
| Tableau. 65 : Répartition des élèves selon avec qui ils prennent leur collation 17 h..... | 80 |
| Tableau. 66 : Répartition des élèves selon avec qui ils prennent leur petit déjeuner..... | 80 |
| Tableau. 67 : Répartition des élèves prenant le petit déjeuner en regardant la télévision..... | 81 |
| Tableau. 68 : Répartition des élèves prenant le déjeuner en regardant télévision | 81 |
| Tableau. 69 : Répartition des élèves prenant la collation 17 h, en regardant télévision | 81 |
| Tableau. 70 : Répartition des élèves prenant le dîner en regardant télévision | 82 |
| Tableau. 71 : Répartition de la corpulence des élèves en fonction du regard de la TV le jour d'école..... | 82 |
| Tableau. 72 : Répartition de la corpulence des élèves en fonction du regard de la TV en dehors des jours d'école..... | 83 |
| Tableau. 73 : Répartition des élèves selon le temps mis pour se rendre à l'école | 83 |

| | |
|--|----|
| Tableau. 74 : Répartition des élèves selon le choix des menus, repas faisant le plus grossir | 84 |
| Tableau. 75 : Répartition des élèves selon le choix du menu petit déjeuner santé | 85 |
| Tableau. 76 : Répartition selon l'image de la corpulence | 86 |
| Tableau. 77 : Répartition de l'appréciation de la corpulence..... | 87 |
| Tableau. 78 : Répartition selon l'apparition de la puberté..... | 87 |
| Tableau. 79 : Moyenne d'âge d'apparition de la puberté selon la corpulence..... | 88 |
| Tableau. 80 : Répartition des élèves selon la corpulence en fonction de la prise de poids après puberté en fonction du sexe..... | 89 |
| Tableau. 81 : Fréquence du tour de taille excédentaire modéré ($\geq 90^{\text{ème}}$ percentile) selon les références de HD McCarthy et al | 90 |
| Tableau. 82 : Fréquence du tour de taille excédentaire élevé ($\geq 95^{\text{ème}}$ percentile) selon les références de HD McCarthy et al | 90 |

LISTE DES ABRÉVIATIONS

AFC: Choix Alternative Forcé

AFSSAPS: Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits Destinés à l'Homme

CD 36: Cluster of Differentiation 36

CD36SNPAS: Cluster of Differentiation 36 Single nucleotid polymorphism anti sens

CD36SNPS: Cluster of Differentiation 36 Single nucleotid polymorphism sens

CDC: Centers for Disease Control

CRP: Protéine C Réactive

CSP: Catégorie Socioprofessionnelle

DNS: Différence non Significative

DS: Différence Significative

EGIR: Groupe Européen d'Etude sur l'insulino-résistance

ELISA: enzyme-linked immunosorbent assay

EPS: Education Physique et Sportive

FABP: Fatty Acid Binding Protein

FAT: Fatty Acid Transporter

FATP: Fatty Acid Transport Protein

GH/IGF-1: Growth hormone/Insulin-like growth factor-1

GLUT-4: Glucose transporter type 4

GPR 120: G-protein coupled receptor 120

HOMA: Homeostasis model assessment of insulin resistance

HRP : Horseradish Peroxidase

HTS: Axe Hypothalamo-Surrénalien

IDF: Fédération internationale de diabète

IL-1: Interleukine-1

IL-6: Interleukine-6

IL-8: Interleukine-8

IMC: Indice de Masse Corporelle

IOTF: International Obesity Task Force

IP: Phosphatidylinositol

IR: Insulino-résistance

IRS1: substrats des récepteurs à l'insuline 1

LPL: Lipoprotéine Lipase

MCV: Maladies Cardiovasculaire

Minc gr1: Minceur de grade 1

NCEP ATP III: National Cholesterol Education Program –Third Adult Treatment Panel

NCHS: National Council of Health Survey

NHANES: National Health and Nutrition Examination Survey

NP: Normo-pondéraux

Ob sévère: Obésité Sévère

PAI-1: Inhibiteur de l'Activateur du Plasminogène-1

PKC: Protéine Kinase C

PNNS: Programme National Nutrition et Santé

RE- α : Récepteurs aux Œstrogènes alpha

RTH: Rapport taille sur hanche

SAA: Sérum amyloïde de type A

SNAP25: Synaptic associated protein, 25 kDa

SNP: Single nucleotide polymorphism

SOCS3: Suppressor of cytokine signalling

SR-B: Scavenger receptor class B

T1R: Taste 1 Receptor

T2R: Taste 2 Receptor

TMB: Tétraméthyl benzidine

TNF- α : Facteur de Nécrose Tumorale alpha

TR: Taste Receptor

TT: Tour de taille

TTEE: tour de taille excédentaire à risque élevé

TTEM: tour de taille excédentaire à risque modérée

VLDL: Very low density lipoprotein

VO_{2max}: Consommation maximale d'oxygène

NHMRC: National Health and Medical Research Council

PMI: Protection maternelle et infantile

RÉSUMÉ:

Le surpoids et l'obésité d'adolescence perdurent fréquemment à l'âge adulte et s'accompagnent alors de risques de morbidité et de mortalité accrus chez les sujets ayant été en surpoids ou obèses à l'adolescence.

Une étude transversale avec échantillonnage élémentaire simple sur liste nominative, de tous les collégiens scolarisés durant l'année scolaire 2012/2013, nous a permis d'estimer la fréquence du surpoids et de l'obésité des adolescents Constantinois. Pour cela 457 adolescents ont été recrutés. La fréquence du surpoids et de l'obésité, selon les références OMS 2007 z-score, est respectivement de 18.2 % et 13.2 % dont 1.8 % présentent une obésité sévère. Le surpoids et l'obésité sont plus répandus chez les garçons que chez les filles. L'obésité est plus fréquente chez les adolescents qui ne respectent pas les principaux repas de la journée et ceux qui ne prennent pas leur repas en famille. Les obèses ont de faibles connaissances nutritionnelles et une moindre activité physique comparés aux normo-pondérés. Le rang de naissance pourrait être identifié comme facteur de risque. L'obésité est plus fréquente chez les adolescents qui ont des parents avec un statut socioéconomique et socioprofessionnel élevé. L'allaitement maternel joue un rôle primordial dans la prévention de la surcharge pondérale durant l'enfance et l'adolescence. Le poids de naissance influencerait le poids à l'âge de 5 et 10 ans et à l'adolescence, l'anxiété des adolescents obèses liée à un mauvais ressenti dû au refus de l'image de leur propre corpulence peut aggraver le surpoids et l'obésité chez ces derniers. La puberté est une période critique dans le développement de l'obésité.

Le génotype du gène CD36 lingual, rs1761667 (AA) pourrait être responsable de la faible détection des lipides, incitent ainsi les adolescents à surconsommer les lipides pour avoir la même satisfaction que les sujets présentant les deux autres génotypes AG et GG.

L'obésité à l'adolescence semble jouer un rôle prépondérant dans la prédiction de l'augmentation, même légère, des valeurs glucido-lipidique, insuliniques et inflammatoires, confirmant ainsi le rôle délétère de l'excès de poids sur les données biologiques.

Grâce à des mesures tant diététiques que comportementales, on peut lutter efficacement et à long terme contre l'obésité chez les adolescents.

Mots clés : adolescence, surpoids, obésité, puberté, fréquence, facteurs de risques, goût du gras, CD36.

ABSTRACT:

Overweight and obesity in adolescence often persist into adulthood and it's accompanied by risks of increased morbidity and mortality in patients being overweight or obese in adolescence.

A cross-sectional study with single elementary sampling nominative list of all college students enrolled in the academic year 2012/2013 has allowed us to estimate the frequency of overweight and obesity in teenagers of Constantine. For that 457 teenagers were recruited. The frequency of overweight and obesity according to the 2007 WHO reference z-score, is respectively 18.2% and 13.2%, including 1.8% with severe obesity. Overweight and obesity are more prevalent in boys than in girls. Obesity is more common among adolescents who don't respect the main meal of the day and those who don't take their family meals. The obese have low nutritional knowledge and less physical activity compared to leans ones. Birth order may be identified as a risk factor. Obesity is more common among adolescents who have parents with a higher socio-economic and socio-professional status. Breast feeding plays an essential role in the prevention of overweight in childhood and adolescence. Birth weight would influence the weight at the age of 5 and 10 years and at adolescence, anxiety of obese adolescents associated with poor felt the denial of the image of their own body size may increase overweight and obesity among these. Puberty is a critical period in the development of obesity.

The genotype of CD36 gene lingual, rs1761667 (AA) could be responsible for the low detection of lipids and encourage teenagers to over-consume fat to have the same appreciation that subjects with the other two AG and GG genotypes.

Obesity in adolescence seems to play an important role in predicting very slight increase in glucose and lipid values, insulin and inflammatory, confirming the deleterious role of excess weight on biological data.

Through measures as dietary and behavioral, we can fight effectively against long-term obesity in adolescents.

Key words: adolescence, overweight, obesity, puberty, frequency, risk factors, taste of fat, CD36.

للخص

زادة الوزن لاسهنة فأسن المرهقة غلها مانتست مرإلى مرحلة الطوغ، وتكون مصحوبة بمخاطر زادة مضاعفات لمرض والفتات و هذا عدل لمرضى الذن عمل ونفرطالوزن لاسهنة فسن المراقبة.

من خلال واسة مستعرضة مع أخذال عنات الألية فاقطمة واحدة اسمة لجمعتلامذ المدارس خلال السنة الواسة 2013/2012 سمحلن لتبقد ر عدد التلامذال مرهق زال مصيب زالبهدة فوسن طنة. و من أجل ذلكم أخذ عنقها 457 مرهق يتمدرس من أجلالعملها. وترة زادة الوزن الوسه ففوق لمنظم هلص حلقى عالم ف إحصيات سنة 2007 ه لى التوال : 18.2% و 13.2% حث 1.8% متمثل سبه فمرطة. زادة لوزن لاسهنة ه ألتان تشارا عدالذكور ألترا منهم عد الإناث. لاسهنة ه ألتراش وعابن المرهقن الذن لا تحترمون لوجهة للرأس فآلوم، وألئك الذن لا يتناولون وبعدهم معأسهم. الهناء لهم معرفة غلقة فخفضة قول قش اطبى قارنة إالى وضعه الطبع للمرجح. ومكنت حدتت ب لولادة ك أحد عوامل لخطر. لاسهنة ه ألتراش وعابن المرهقن الذن لدم بلاء ثم زون بوضع اجتمام بكتصادى واجتمامه نعال وجد. لارضاة الطبع تقلعب دورا أساسا فالقاة من زادة الوزن فمرحلة الفطولة والمرهقن لقلق عد المرهقن الهناء لم يتب طبفقر وسوء المعشاة لمن أنتزدالوزن لاسهنة عد هؤلاء. سن لبلوغ فةترة حاسمة فقتور الهدنة.

المنطال ج زل لموثة CD36 lingual ، 1761667 حمض أمن، لمن أنكون لاسوول عنالكتشف عن لخصاضالدهون وكلك حالة الطراط فاست الكها، ولد ففسس لكق د بالمقارنة مع الأشخاص الذن حلون المنمطن الجن AG و GG .

الهدنة فمرحلة المرهقة بدو أن مثلعب دورا هاما فتتوقع زادة طقة جدا فملاجل وكون والدهون المتبطن بسبب الأبولن والإلتهاب. و هو ما وكعد على الدور الضار للزادة فالوزن و تتك رله على لامعطات للهولوجة.

من اللالتب رال غلقة لوسلوكة، لمننا محابة لاسهنة لى المرهقن بشوك لعال على المدى طول المد.

الكلمات المفتاحية : المراقبة - زادة الوزن - لاسهنة - سن الطوغ - عوامل الخطر - الدهون - CD36.

INTRODUCTION

Introduction

L'obésité est un excès pathologique de masse grasse (Maithé *et al.*, 2008). À l'échelle mondiale, on estime à 170 millions le nombre d'enfants et adolescents présentant un excédent pondéral (Lobstein *et al.*, 2004).

Bien que peu d'études aient été à ce jour menées concernant les effets à long terme de l'obésité chez l'adolescent, il est très probable que certains troubles cardio-vasculaires et certains cancers de l'adulte trouvent leur origine dans l'obésité de l'enfant de l'adolescent. Le surpoids et l'obésité chez les adolescents sont également associés à une baisse sensible de la qualité de la vie (Williams *et al.*, 2005 ; Tsiros *et al.*, 2009). Tous les travaux menés indiquent que les risques de complication s'accroissent dangereusement avec la montée du taux d'obésité. Raison pour laquelle, Il devient urgent de mieux comprendre les causes et les mécanismes de ces complications afin de mieux prévenir cette pathologie et d'établir des traitements appropriés.

L'obésité, compte tenu de l'augmentation rapide de sa prévalence et de la gravité de ses conséquences pour la santé publique, est considérée comme l'un des plus grands enjeux de santé publique de ce début du XXI^{ème} siècle. L'objectif principal de ce travail de recherche est l'approfondissement des connaissances concernant cette pathologie chez l'adolescent constantinois.

En l'Algérie, les études réalisées dans certaines régions, ne permettent pas de définir la prévalence et les facteurs de risques de l'obésité à l'échelle nationale. Elles permettent toutefois, de faire prendre conscience que le surpoids-obésité dans notre pays prend de l'ampleur et devient un véritable problème de santé publique. En effet, quelles que soient les méthodes de mesure de l'obésité le consensus se fait sur son développement à un rythme alarmant.

Les causes de l'obésité des adolescents sont complexes, multifactorielles et intriquées, elles sont relativement bien identifiées notamment dans les pays développés, mais le sont beaucoup moins dans les pays en voie de développement. Si l'obésité chez l'adolescent est en perpétuel augmentation, sa fréquence varie néanmoins en fonction d'un certain nombre de paramètres tels que, l'âge, le sexe, le poids à la naissance, le statut socioéconomique, qui 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 de recherche dont le premier objectif est d'évaluer la fréquence du surpoids et de l'obésité chez les adolescents scolarisés dans les collèges publics de la commune de Constantine.

Dans le premier niveau de prévention sont comprises les actions visant à favoriser une alimentation saine et une meilleure information diététique de l'adolescent en tant que consommateur. C'est à travers un questionnaire simple et bien élaboré que nous avons tenté d'analyser les diverses approches autour des questions liées à l'alimentation notamment,

l'approche culturelle et sociologique, et ce afin de cerner les facteurs de risque de l'obésité en termes d'habitudes alimentaires chez cette frange de la population. A travers la reconnaissance des menus santé de ceux faisant le plus grossir, nous cherchons à tester le degré de maîtrise des règles élémentaires d'une diététique saine.

La santé est un état complet de bien-être physique, mental et social, et ne consiste pas seulement en une absence de maladie ou d'infirmité. (OMS, 1982).

L'obésité est vue comme un problème réel, à cause soit des risques qu'elle présente pour la santé, soit des risques sociaux de stigmatisation qui l'accompagnent. L'adolescent obèse est traité d'incapable de maîtriser ses appétits. Cette dernière atteste alors, d'une perte de « self control ». La stigmatisation devient un véritable cercle vicieux, lorsque l'adolescent obèse accepte les traitements discriminatoires qu'il subit. Cette stigmatisation sociale peut dans cette perspective être considérée comme un facteur de différenciation négative. C'est dans ce contexte que nous avons tenté d'évaluer la dépréciation personnelle des obèses et le degré d'altération de l'image de soi, chez les collégiens en surpoids et obèses.

L'activité physique étant agréable et bénéfique indispensable à une vie saine, elle peut aider les enfants en surpoids à perdre leur excédent de masse grasseuse. C'est pourquoi, nous avons tenté à travers l'appréciation de la pratique du sport au niveau du collège et le temps de marche pratiquée chaque jour pour aller à l'école évaluer cette activité. Néanmoins, les enfants sont souvent physiquement plus actifs durant le week-end que durant la semaine de classe et selon les saisons, aussi, la plupart des données sont souvent difficiles à interpréter en raison de différences dans la méthode d'évaluation de l'activité physique et l'absence de directives d'activité physique nationales.

Par ailleurs, il est connu que les longues stations immobiles devant la télé, les consoles de jeux ou l'ordinateur favorisent l'apparition du surpoids, dont les inconvénients et les conséquences peuvent lourdement handicaper, tant la santé que le plaisir de vivre des adolescents. Ce point a été pris en considération dans notre étude, afin d'évaluer la relation entre la sédentarité et la corpulence.

Des études ont démontré que les inégalités sociales de revenu et d'éducation des parents ainsi que le mode de vie modulent cette pandémie. Nous avons cherché à savoir s'il existe une relation entre ces inégalités et la corpulence des collégiens.

L'obésité apparue durant l'enfance et l'adolescence entraîne une surmortalité à l'âge adulte estimée entre 50 et 80 % en raison des complications associées (dyslipidémie, insulino-résistance, état inflammatoire chronique et autres (Whitaker *et coll.*, 1997 ; Moran *et coll.*, 1999 ; Kopp *et coll.*, 2003 ; Biro Herder *et coll.*, 2006 ; Stevens *et coll.*, 2007). A travers des méthodes d'investigation biochimiques et physiologiques nous avons tenté d'évaluer les perturbations sur le plan hormonal, observées fréquemment et associées à l'obésité chez l'adolescent. Ces complications semblent s'accroître dès les premiers signes de puberté chez les adolescents obèses.

Tenant compte de la controverse, très médiatisée, sur le remplacement de l'alimentation au sein par l'alimentation au biberon et à la publicité agressive menée par la plupart des firmes multinationales sur les substituts industriels du lait maternel, nous avons voulu élucider, à travers ce travail, l'effet protecteur de l'allaitement au sein contre l'obésité.

Le but de ce travail étant donc, d'identifier le rôle de chaque facteur en tant que déterminant de la prédisposition et d'analyser leur conséquences, pour évaluer l'effet réel de chacun à travers une analyse statistique, afin de cerner ceux pouvant servir de frein au développement de l'obésité pour lutter contre ce fléau. Nous avons donc tenté de retrouver le facteur causal le plus pertinent.

Il s'avère que les obèses mangent plus vite, mâchent moins bien et ne ralentissent pas leur action en fin de repas comme il se doit normalement. De nombreux auteurs suggèrent donc que la manière d'avaler son repas, témoigne également de la bonne ou mauvaise intervention du signal satiété. Ils recommandent également une éducation du goût au même titre qu'une éducation nutritionnelle, car l'aspect "plaisir" ne doit pas être sous-estimé.

Aussi, nous avons tenté de mettre en évidence la relation entre la gustation et le surpoids. Il s'agit de savoir si la sensibilité orale à l'acide oléique chez les adolescents obèses et normaux-pondérés sains était identique, autrement dit s'ils ont le même seuil de détection du goût du gras. Ce test est suivi par une étude du gène CD36 linguale pour tenter d'évaluer l'influence du génotype sur la sensibilité de détection de cet acide chez les deux groupes d'adolescents. Ce troisième volet ouvre de nouvelles perspectives et pour la première fois dans le domaine de l'interaction gène – goût du gras chez les adolescents.

L'originalité et le mérite de ce travail ne sont pas seulement d'être au cœur d'une des préoccupations majeures de ce siècle en matière de santé publique, mais aussi d'avoir porté le regard sur la réalité de cette pathologie dans une population adolescente Algérienne.

CHAPITRE 1 :

Synthèse Bibliographique

Première partie : L'obésité

I. Définition

L'obésité est une maladie neurocomportementale résultant de nombreux facteurs : génétiques, comportementaux, sociaux, environnementaux et psychologiques. Souvent considérée comme un facteur de risque, l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) l'a identifiée comme une véritable pathologie nutritionnelle qui se définit par une accumulation anormale ou excessive de graisse corporelle qui peut nuire à la santé (OMS, 2004).

Au niveau individuel, l'obésité résulte d'une balance énergétique positive, il s'agit d'un excès de calories ingérées par rapport à celles dépensées, stockées sous forme de graisse corporelle. Cette accumulation adipeuse liée à un comportement individuel dépend d'un système obésogène (OMS, 2004).

Il n'existe pas une obésité mais des obésités. Dès 1956, Vague *et coll.*, ont divisé l'obésité en deux types, selon la localisation de la graisse :

- L'obésité androïde (abdomino-mésentérique), caractérisée par une accumulation de graisse au niveau de l'abdomen, touche surtout les hommes.
- L'obésité gynoïde (fessio-crurale) caractérisée par une accumulation de graisse au niveau de la région glutéo-femorale affecte plus particulièrement les femmes.

Ces distinctions ne sont pas sans importance d'un point de vue médical car selon ces auteurs, l'obésité androïde est associée à un risque plus important de maladies métaboliques (diabète), cardiovasculaires (athérosclérose) ou hépatique que l'obésité gynoïde. Toutefois, ce n'est pas tant la localisation de la graisse dans le corps qui détermine sa « dangerosité » mais plutôt la profondeur de cette graisse. Ainsi, trente ans plus tard, Tarui *et coll.*, (1988) ont reclassé l'obésité en fonction du type de graisse, sous-cutanée (ou périphérique) et viscérale (ou profonde).

Les techniques nouvelles d'imagerie permettent désormais de localiser la distribution de la graisse avec précision grâce à une image de la coupe transversale de la région ombilicale. Quand le rapport de la graisse viscérale sur la graisse sous-cutanée dépasse 0.4, l'obésité est classée comme viscérale. Cette obésité est associée à des niveaux élevés de glucose, de triglycérides et de cholestérol total plasmatiques et augmente considérablement le risque de maladies cardiovasculaires (Kanai *et coll.*, 1990).

Selon la distribution de la graisse on distingue :

- Le tissu adipeux sous-cutané : dépôt de graisse, formant une silhouette en forme de poire, localisé principalement au niveau des cuisses, des hanches et de l'abdomen. Cette forme de dépôt de graisse est souvent trouvée dans l'obésité gynoïde de la femme (Figure 1a).
- Le tissu adipeux viscéral : il entoure les organes internes et donne à la silhouette une forme de pomme (Cette accumulation de graisse est typique de l'obésité androïde des hommes (Figure 1b). Toutefois, le modèle viscéral peut être présent chez les femmes, particulièrement après la ménopause.



Figure 1a

Figure 1b

Figure. 1 : Profil de distribution des dépôts adipeux périphériques (a) et viscéraux (b).

II. Diagnostic de l'obésité chez l'adulte

II.1. L'indice de masse corporelle

Depuis les années 90, l'organisation mondiale de la santé s'est basée sur l'indice de masse corporelle (IMC), qui consiste à mesurer le poids par rapport au carré de la taille (kg/m^2), pour estimer le surpoids et l'obésité chez les populations (Guillaume, 1999).

Des seuils ont été établis pour classer la charge pondérale des patients comme insuffisante, normale, en surpoids, ou excédentaire (Tableau 1).

Tableau. 1 : Risque de morbidité associé à l'IMC chez l'adulte (OMS, 2000).

| Classification | Catégorie de l'IMC (kg/m^2) | Risque de développer des problèmes de santé |
|-------------------|---|---|
| Poids insuffisant | < 18.5 | Accru |
| Poids normal | 18.5-24.9 | Moindre |
| Surpoids | 25-29.9 | Accru |
| Obésité, Classe I | 30-34.9 | Elevé |
| Classe II | 35-39.9 | Très élevé |
| Classe III | ≥ 40 | Extrêmement élevé |

L'IMC doit toutefois être considéré comme une indication approximative car, au niveau individuel, il ne correspond pas nécessairement à la même masse grasseuse selon les individus. La mesure de la circonférence abdominale est aussi considérée comme indicateur de l'excès de graisse associé au développement de complications métaboliques et vasculaires. Pour le même poids, la masse grasse est plus élevée chez la femme, 20-25 % du poids, elle est cependant de 10-15 % chez l'homme (Youssef, 2008).

II.2. Le périmètre abdominal

D'autres mesures anthropométriques comme la mesure du tour de taille et le rapport de la circonférence de la taille sur celle des hanches (RTH), servent d'outils complémentaires pour affiner le diagnostic d'obésité et permettre le dépistage de l'obésité viscérale (Tableau 2) (Pouliot *et coll.*, 1994 ; Orzano et Scott, 2004).

Tableau. 2 : Valeurs du RTH et du tour de taille associées à un risque métabolique accru. (OMS, 2000).

| | Femmes | Hommes |
|----------------------------|--------|--------|
| RTH | > 0.85 | > 1 |
| Tour de taille (cm) | ≥ 88 | ≥ 102 |

II.3. Diagnostic de l'obésité chez l'enfant et l'adolescent

Contrairement à l'adulte, il est impossible de se référer à une seule valeur seuil d'IMC en raison des variations physiologiques de l'adiposité au cours de la croissance ; le corps humain contient environ 14% de son poids en graisse à la naissance, 20% à l'âge d'un an, à nouveau 14% à 3 ans, puis cette adiposité s'élève progressivement à 20% avant la puberté. L'apparition précoce du « rebond d'adiposité » survenant à l'âge de 6 ans à une grande importance dans le maintien de l'obésité à l'âge adulte (Rolland Cachera *et al.*, 1991, Cole *et coll.*, 1995).

A ces variations physiologiques s'ajoutent les variations interindividuelles de survenue de la puberté. En effet, il est bien connu que la distribution de graisse dans l'organisme s'établit à la puberté. Expliquant ainsi la différence des dépôts de graisse entre filles et garçons après la puberté. (De Ridder *et al.*, 1992).

La mesure du tour de taille, n'est pas encore de pratique courante chez l'enfant. Il apparaît qu'une augmentation de la masse grasse péri-abdominale est un facteur de risque de maladie cardiovasculaire et métabolique à l'âge adulte : une circonférence abdominale supérieure à la moitié de la taille debout de l'enfant doit être un élément d'alerte parmi d'autres facteurs de risque (Maffeis *et al.*, 2008).

L'OMS recommande l'utilisation des courbes d'IMC en fonction de l'âge et du sexe chez l'enfant et en particulier chez l'adolescent. Les seuils caractérisant le surpoids et l'obésité correspondent alors respectivement au 95^{ème} et 97^{ème} percentile. Cependant les percentiles sont basés sur des critères nationaux ce qui rend cette mesure différente selon les pays et donc arbitraire. Ainsi, aux Etats-Unis, les 85^{ème} et 95^{ème} percentiles de l'IMC, représentent les seuils identifiant respectivement le surpoids et l'obésité, ce qui est inférieur aux normes françaises. L'OMS, (2006) a réalisé une étude basée sur un très grand nombre de sujets provenant de 6 pays différents, âgés de 2 à 18 ans afin d'établir des valeurs seuils d'IMC pour les deux sexes. Au-delà de ces valeurs, le sujet présentera à l'âge adulte, un risque de surpoids voire d'obésité.

II.4. Courbes de corpulence

La corpulence variant naturellement au cours de la croissance, l'interprétation du caractère normal ou non de la corpulence se fait en tenant compte de l'âge et du sexe de l'enfant. Les courbes de corpulence sont indispensables à cette évaluation. Elles reflètent l'évolution de l'adiposité au cours de la croissance. Le statut des enfants vis-à-vis des seuils de surpoids et d'obésité se détermine en reportant la valeur de l'IMC sur la courbe de corpulence de référence selon le sexe. La courbe de corpulence est plus sensible que la courbe de poids pour dépister précocement un changement de couloir et une évolution anormale de la corpulence (Rolland-Cachera, 2002 & 2011).

Plusieurs courbes ont été tracées dans différents pays selon leurs propres références sur la croissance, les seuils du surpoids et d'obésité sont définis à partir des centiles les plus élevés de la distribution (Youssef, 2008).

Les courbes de corpulence de référence françaises ont été établies en 1982 (Rolland-Cachera *et al.*, 1982) à partir de la même population que celle qui a servi à établir les courbes de poids et de taille selon l'âge. Elles ont été révisées en 1991 par M-F Rolland Cachera *et al.*, et Figurent depuis 1995 dans le carnet de santé des enfants. Elles sont établies en centiles, qui permettent de définir les zones d'insuffisance pondérale ($< 3^{\text{ème}}$ percentile), de normalité ($3^{\text{ème}}$ - $97^{\text{ème}}$ percentile) et du surpoids ($> 97^{\text{ème}}$ percentile) depuis la naissance jusqu'à l'âge de 20 ans (Tableau 3). Il faut noter que les références françaises de 1991 permettent de définir le surpoids ($> 97^{\text{ème}}$ percentile) mais qu'elles ne comportent pas de seuil permettant de distinguer, parmi les enfants en surpoids, ceux qui présentent une obésité (Annexe A).

Les données définies par l'International Obesity Task Force (IOTF) en 2000 correspondent aux courbes de centiles de l'IMC établies à partir des données de six pays (Brésil, Grande Bretagne, Hong-Kong, Pays Bas, Singapour et États-Unis) chez plus de 200 000 enfants examinés entre 1978 et 1993 (Cole *et al.*, 2000).

La courbe de centiles passant par un IMC égal à 25 à l'âge de 18 ans permet de définir le seuil du surpoids, obésité incluse (IOTF 25) et la courbe des centiles passant par un IMC égal à 30 à l'âge de 18 ans permet de définir le seuil de l'obésité (IOTF 30) (Tableau 3).

L'IOTF définit ainsi pour chaque sexe et à chaque âge une valeur seuil de surpoids et d'obésité. L'utilisation de la classification IOTF pour prédire l'apparition de facteurs de risque de maladies cardio-vasculaires a été validée aux états unis par Katzmarzyk *et al.*, (2003).

Ces seuils ne concernent que les niveaux de poids supérieurs (surpoids et obésité) et pas la zone de poids normal ou d'insuffisance pondérale. Cole *et al.*, 2007, ont proposé des seuils de minceur selon la même méthodologie que l'IOTF. L'utilisation des seuils IOTF est donc destinée à l'évaluation de la prévalence du surpoids et de l'obésité dans les études épidémiologiques et peut être complétée par les seuils de minceur de Cole *et al.* 2007. Il est à noter que la courbe IOTF-25 est proche de la courbe du $97^{\text{ème}}$ percentile des références françaises (Annexe B).

Tableau. 3 : Termes et seuils utilisés pour définir le surpoids et l'obésité

| Selon les références Françaises | |
|--|----------------------------|
| IMC < 3e percentile | Insuffisance pondérale |
| $3e \leq \text{IMC} < 97e$ percentile | Corpulence normale |
| IMC $\geq 97e$ percentile | Surpoids |
| Selon l'International Obesity Task Force (IOTF) | |
| IMC \geq seuil IOTF-25 | Surpoids (obésité incluse) |
| seuil IOTF-25 < IMC < seuil IOTF-30 | Surpoids (obésité exclue) |
| IMC \geq seuil IOTF-30 | Obésité* |

* L'obésité, qui débute à partir de l'IOTF-30, est une forme sévère de surpoids

En 2003, dans le cadre du programme national nutrition et santé (PNNS), des courbes de corpulence adaptées à la pratique clinique ont été diffusées par le ministère de la santé. Ces courbes intégraient les deux méthodes citées précédemment : les courbes françaises comportant 7 rangs de percentiles, complétées par le seuil IOTF-30 qui scindait en deux parties la zone de surpoids des références françaises. Du fait de la superposition de seuils issus de références différentes, ces courbes ne pouvaient pas être utilisées en pratique épidémiologique. Ces courbes ont été réactualisées en 2010. Elles sont utilisées en France en pratique clinique pour définir le surpoids et l'obésité chez l'enfant et l'adolescent jusqu'à 18 ans (Tableau 4). L'objectif de cette nouvelle version des courbes est de faciliter le repérage précoce et le suivi des enfants en surpoids, obèses, ou à risque de le devenir, sans que l'excès de poids ne soit ni banalisé ni ressenti comme stigmatisant (Thibault *et al.*, 2010) (Annexe C).

Tableau. 4 : Termes et seuils recommandés pour définir le surpoids et l'obésité selon les courbes de corpulence PNNS, (2010).

| | |
|---------------------------------------|-------------------------------|
| IMC < 3e percentile | Insuffisance pondérale |
| $3e \leq \text{IMC} < 97e$ percentile | Corpulence normale* |
| IMC $\geq 97e$ percentile | Surpoids (incluant l'obésité) |
| IMC \geq seuil IOTF-30 | Obésité* |

* L'obésité, qui débute à partir de l'IOTF-30, est une forme sévère de surpoids

Les courbes des CDC publiées en 2000 ont actualisé les courbes américaines, les valeurs sont issues d'enquête de surveillance américaine conduite par le National Council of Health survey (NCHS) réalisées entre 1963-1965 et 1976-1980 et qui ont porté sur plusieurs milliers de sujets avec en plus de nouvelles méthodes statistiques pour le lissage des courbes. Le surpoids est définie dans la population américaine par un IMC \geq à la valeur du 85^{ème} rang des centiles et < à celle du 95^{ème}, l'obésité est définie par un IMC $\geq 95^{\text{ème}}$ percentile, (Cole *et al.*, 2000) (Annexe D).

De nouveaux standards OMS ont été publiés en 2006 pour des enfants âgés de 0 à 5 ans. Ces standards ont été complétés en 2007 par des références destinées aux enfants âgés de 5 à 19 ans en fonction de l'âge et du sexe. Ces dernières reprennent la base de données NHANES I de 1971-1974, mais contrairement aux références présentées par Must *et al.*, en 1991, elles sont construites sur une base mensuelle au lieu d'annuelle, et couvrent tous les percentiles et toute la période de 5 à 19 ans, en continuité avec le standard des enfants de 0 à 5 ans. Elles sont présentées sous deux modes :

✚ **Percentiles** où le seuil de la situation de surpoids correspond à la frontière du 85^{ème} percentile de la population et l'obésité au 97^{ème} percentile. L'obésité sévère se situe au 99^{ème} percentile. Ce mode d'expression est peu utilisé pour les adultes.

✚ **Z-score** ce mode d'expression standardise les mesures d'un enfant en comparant ses mesures à la mesure médiane ou moyenne pour les enfants du même âge et du même sexe. Ainsi on distingue pour les enfants de plus de 5 ans : le surpoids $>+1$ z-score, l'obésité $>+2$, et l'obésité sévère $>+3$.

De même, pour ce qui est de la minceur, on distingue la minceur de grade 1 <-1 z-score, la minceur de grade 2 <-2 et la minceur sévère ou de grade 3 <-3 . L'OMS conseille d'utiliser l'expression en z-score parce qu'elle se prête mieux à des statistiques résumées (moyenne, écart-type) (De Onis *et al.*, 2007 ; WHO, 2003 & 2006) (Annexe E).

III. Études épidémiologiques

L'obésité est l'un des problèmes de santé publique le plus visible mais aussi le plus négligé, qui menace de submerger à la fois les pays les plus et les moins développés. La Figure 2, montre un bilan de la prévalence de l'obésité, selon l'âge et le sexe, dans les différentes régions du monde (Ezzati *et al.*, 2002).

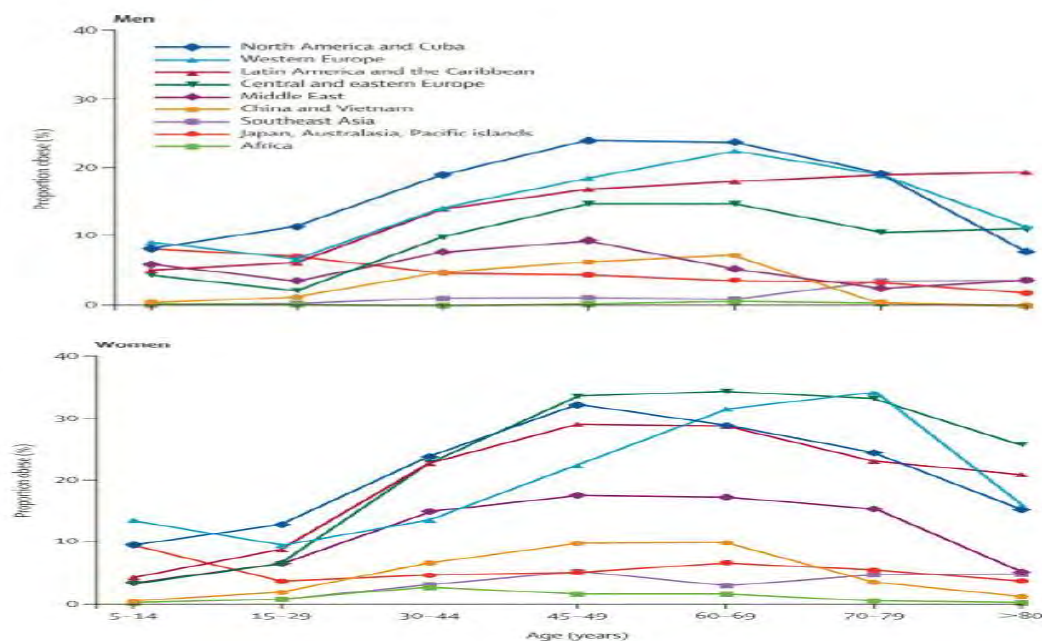


Figure. 2 : Prévalence de l'obésité dans différentes régions du monde en fonction de l'âge et du sexe (Ezzati *et al.*, 2002).

III.1. Prévalence de l'obésité chez l'enfant et l'adolescent dans le monde

L'augmentation de la prévalence de l'obésité de l'enfant fut observée dans les années 70 par les études de la NHANES des USA. Dans la période 2003-2006 l'obésité concernait 16.3 % des enfants âgées de 2 à 19 ans (Ford et Mokdad, 2008). Chez les enfants et les adolescents, la prévalence du surpoids et de l'obésité est passée de 16% en 1980 à 23 % en 2013 dans les pays développés et de 8% à 13% dans les pays en développement, avec de faibles écarts entre sexes. La progression du surpoids et de l'obésité était considérable entre 1992 et 2002, mais s'est ralentie sur la dernière décade, particulièrement dans les pays développés (The Lancet, 2013). 33.6 % et 17.1 %, des enfants et adolescents de 2 à 19 ans, sont en surpoids et obèses aux Etats-Unis (Cole *et al.*, 2000) contre, 18.1 % et 3.8 % en France (Rolland-Cachera *et coll.*, 2002).

En 2010, selon l'OMS, 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 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. Le taux d'obésité dans les pays développés est 2 fois plus élevé que celui des pays en voie de développement. Cependant, en nombre absolu, le nombre d'enfants touchés est beaucoup plus important dans les pays en voie de développement. Le nombre d'enfants en surpoids ou obèses dans ces pays est estimé à 35 millions, alors qu'il est de 8 millions dans les pays développés (De Onis., 2010).

Concernant les pays en voie de développement, en Tunisie dans la région de Sousse, une étude transversale réalisée durant l'année scolaire 1998/1999 sur une population représentative d'enfants scolarisés, âgées de 13 à 16 ans, montre que la prévalence du surpoids chez les filles est de 16.1 %, elle est 3.7 % chez les garçons, l'obésité étant de 11.6 % chez les filles et 2.8 % chez les garçons (Gaha *et al.*, 2002).

La première étude épidémiologique réalisée au Liban a été conduite en 2003, par Sibaï et collaborateurs. Ces auteurs ont noté une augmentation de la prévalence du surpoids et de l'obésité avec l'âge. Ainsi, entre 10 et 19 ans, la prévalence du surpoids et de l'obésité est supérieure chez les garçons par rapport aux filles (22.5 % vs 16.1 % et 7.5 % vs 3.2 % respectivement).

Chakar et Salameh (2006) ont pris un échantillon plus large d'adolescents Libanais (n = 12299) permettant d'avoir un nombre important d'adolescents pour toutes les catégories d'âge ; de 10-12, de 12.5-15, et de 15.5-18 ans, chez les filles et les garçons. La prévalence d'obésité chez les trois groupes d'âges des filles était respectivement de 6.3 %, 3.7 %, et 3.4 %. Chez les garçons elle était de l'ordre de 9.9 %, 10.1 %, et 10.6 %, en moyenne sur cette période, l'obésité est 2.5 fois supérieure chez les garçons.

En Algérie, il n'existe pas de données nationales sur la prévalence du surpoids et de l'obésité chez l'enfant et l'adolescent mais plusieurs études régionales et transversales ont été réalisées:

✚ Dans la commune du Khroub en 2002, sur une population cible de 3174 élèves âgés de 5 à 18 ans, la prévalence du surpoids était de 10.8 %, celle de l'obésité de 4 % (Ouchfoun *et al.*, 2011).

✚ Dans la commune de Constantine, en 2004 sur 4018 élèves âgées de 6 à 18 ans, le surpoids a été noté chez 11.8 %, l'obésité chez 5 % (Ouchfoun *et al.*, 2011).

✚ A Tébessa en 2006/2007, une étude réalisée sur 912 élèves de 6 à 12 ans rapporte une prévalence de 23.10 % du surpoids, de 5.6 % d'obésité (Taleb et Agli, 2009).

✚ A Alger, en 2006/2007 sur un échantillon de 1509 enfants âgés de 6 à 15 ans, la prévalence du surpoids est de 18 %, avec 4 % pour l'obésité selon l'IOTF. En 2008, le dépistage en milieu scolaire révèle un taux de surpoids de 20 %, d'obésité de 5 % chez les enfants âgés de 12 à 17 ans, selon les références OMS 2007 z-score (Ouchfoun *et al.*, 2011).

✚ Une autre étude réalisée à Sidi-Bel Abbès en 2007, retrouve une prévalence de surpoids-obésité de 8.3% chez les 13-18 ans (Ouchfoun *et al.*, 2011).

La prévalence du surpoids et d'obésité en Egypte, en utilisant les seuils établies par Cole *et al.*, (2000), était respectivement de 35.9 %, et 11.2 %. 33.1 % et 12.2 % au Koweït. La prévalence estimée du surpoids et de l'obésité de l'enfant en Afrique en 2010 était de 8,5 % et devrait atteindre 12,7 % en 2020. La prévalence était plus faible en Asie qu'en Afrique (4,9 % en 2010), mais le nombre d'enfants touchés était plus élevé en Asie (Jackson *et coll.*, 2007).

III.2. Les causes de l'obésité à l'adolescence

L'adolescence est une phase de transition entre l'enfance et l'âge adulte qui se situe en moyenne entre 14 et 19 ans. Cette phase de la vie est caractérisée par la puberté, période de profonds bouleversements physiologiques et psychologiques propices au développement de l'obésité, notamment chez la jeune fille. Bien que résultant d'un déséquilibre de la balance énergétique entre les apports et les dépenses, l'étiologie du surpoids et de l'obésité commune est complexe et multifactorielle. De nombreux facteurs, modifiables ou non, ont été identifiés comme étant associés au surpoids et à l'obésité chez l'enfant ; facteurs génétiques et biologiques, psychologiques, socioculturels et environnementaux (Youssef, 2008).

Dans de rares cas (5 %), l'obésité infantile est juvénile peut être due à un dysfonctionnement des gènes ou à des causes médicales comme l'hyperthyroïdisme (Link *et al.*, 2004). On parle alors d'obésité « syndromique ou secondaire ». Mais dans 95 % des cas, l'obésité qui s'installe à cette période est une obésité dite « commune ou primaire ». Elle ne provient ni d'une maladie génétique ni d'une pathologie endocrinienne ou neurologique, ni d'un traitement particulier (Link *et al.*, 2004).

III.2.1. Les facteurs génétiques

Le risque accru d'obésité chez le jeune, dont l'un ou les deux parents sont obèses, peut s'expliquer à la fois par des facteurs génétiques mais également par l'environnement familial. La part de chacun de ces facteurs (hérédité vs environnement familial) est estimée par des

études d'héritabilité portant sur des jumeaux monozygotes élevés séparément (Allison *et al.*, 1996), sur des enfants adoptés (Stunkard *et al.*, 1986) ou sur des familles nucléaires (Rice *et al.*, 1996 & 1997 ; Whitaker *et al.*, 1997). Selon les types d'études, la part héréditaire de l'obésité varie entre 20 % et 80 % soulignant leur imprécision méthodologique. Cependant, une autre étude plus minutieuse de la littérature portant sur plus de 10000 individus, Maes *et al.*, (1997), suggère que les influences génétiques expliqueraient 50 à 90 % des variations phénotypiques de l'IMC.

III.2.2. Les parents

De nombreuses études ont montré que les enfants de parents obèses ont plus de risque de devenir obèses que les enfants dont les parents ne le sont pas. Une étude transversale française a identifié le surpoids des parents comme facteur de risque du surpoids et de l'obésité des adolescents (Tableau 5). Le surpoids d'au moins un des deux parents était le facteur le plus fortement associé significativement au risque de surpoids ou d'obésité des adolescents (Thibault *et al.*, 2010). Une méta-analyse publiée en 2005, du composée de 26 études, concernant les facteurs de risque de surpoids de l'enfant a positionné le surpoids parental comme étant le facteur de risque le plus important (Agras *et al.*, 2005). L'obésité parentale constitue donc un facteur de risque très important d'obésité juvénile puisque ce risque est multiplié par 3 si un des deux parents est obèse et par 5 si les 2 parents le sont (Tableau 6). Cependant, l'obésité à l'adolescence dépend plus du statut pondéral pendant l'enfance que du statut pondéral des parents (Whitaker *et al.*, 1997).

III.2.3. Obésité maternelle en début de grossesse

L'environnement métabolique et la morphologie maternelle, avant et pendant la grossesse peuvent être aussi des facteurs influençant la composition corporelle du nouveau-né (Gale *et al.*, 2007).

Ainsi, les femmes qui sont en surpoids ou obèses avant la conception présentent généralement une diminution de la sensibilité à l'insuline pendant la grossesse (Catalano and Ehrenberg, 2006).

Il en résulte une plus grande disponibilité en lipides et en glucose pour le fœtus, entraînant une augmentation des concentrations d'insuline (Godfrey *et al.*, 1996 ; Soltani *et al.*, 1999) et de la leptine fœtale (Cripps *et al.*, 2005 ; McMillen *et al.*, 2006). Par conséquent, ces enfants ont tendance à avoir une plus grande masse grasse à la naissance (Javaid *et al.*, 2005 ; Tsai *et al.*, 2004).

Tableau. 6 : Risque relatif d'obésité à l'âge adulte (Picoche-Gothié, 2005).*

| Age | Si obésité à cet âge | Si 1 parent obèse | Si 2 parents obèses |
|-------------|-----------------------------|--------------------------|----------------------------|
| 1 à 2 ans | 1.3 | 3.2 | 13.6 |
| 3 à 5 ans | 4.7 | 3 | 15.3 |
| 6 à 9 ans | 8.8 | 2.6 | 5 |
| 10 à 14 ans | 22.3 | 2.2 | 2 |
| 15 à 17 ans | 17.5 | 2.2 | 5.6 |

Tableau. 5 : Association entre le surpoids des parents et l'obésité de l'enfant

| Référence | Type d'étude | Objectifs | Définition de l'obésité | Résultats |
|---|--|---|---|--|
| Thibault <i>et al.</i> , 2010 Niveau de preuve = 4 | Étude transversale Collégiens, lycéens n = 2 385 | Étude de l'association entre obésité parentale et surpoids et obésité de l'enfant | Surpoids IMC \geq 25 kg/m ² Obésité IMC \geq 30 kg/m ² | Catégorie de référence : aucun parent en surpoids Au moins un des deux parents en surpoids : OR : 1,97 IC95 % [1,48-2,62], p < 0,0001 Obèse : OR : 2,56 IC95 % [1,31-4,99], p < 0,01 |
| Agras et Mascola, 2005 Niveau de preuve = 4 | Revue de la littérature année 2004 | Étude des facteurs de risque du surpoids et de l'obésité de l'enfant | Surpoids et obésité des parents, allaitement, facteurs socio-économiques, et autres.. | 3 études concernaient le surpoids et l'obésité des parents (2 études de cohorte et 1 étude transversale) Le surpoids des parents était le facteur le plus fortement associé, même après ajustement sur les autres facteurs de risque et le poids de naissance |

Plusieurs études ont été effectuées pour analyser la relation entre le poids de la mère avant et après la grossesse et le poids de leurs enfants (Tableau 7). Ces études montraient que le risque d'obésité infantile, était multiplié par plus de deux chez les enfants âgés de 2 et 4 ans dont la mère était obèse en début de grossesse (Whitaker, 2004). Les enfants de mères obèses avant la grossesse avaient un risque de surpoids 4 fois supérieur aux enfants de mères ayant un IMC normal (Li *et al.*, 2005). Une étude de cohorte américaine a montré que la prise de poids pendant la grossesse avait une influence sur le poids de naissance (Ludwig *et al.*, 2010). En plus le risque de poids excessif des nourrissons avait tendance à augmenter avec le degré de surpoids et de prise pondérale de la mère (Deierlein *et al.*, 2011 ; Catalano *et al.*, 2003).

III.2.4. Tabagisme maternel

Une méta-analyse (Tableau 8) a examiné l'association entre la consommation de tabac par la mère avant la naissance et le surpoids de l'enfant. Elle a montré que l'exposition prénatale au tabac entraînait une augmentation du risque de surpoids dans l'enfance (Oken *et al.*, 2008). Une autre méta-analyse a examiné 17 études, montre que les enfants dont les mères fumaient pendant leur grossesse avaient un risque supérieur d'obésité par rapport aux enfants dont les mères ne fumaient pas (Ino, 2010).

III.2.5. Allaitement maternel

Le mode d'alimentation du nourrisson constitue également un élément décisif pour sa future morphologie. En effet, plusieurs études concluent que l'allaitement excédant 4 mois protège les enfants du risque de surpoids ou d'obésité à l'âge adulte par rapport à ceux nourris au lait maternisé (Celi *et al.*, 2003 ; Woo *et al.*, 2008). De plus, la forte teneur en $\omega 6$ du lait maternisé (50 % supérieure) comparé au lait maternel favorise l'obésité chez les enfants (Stunkard *et al.*, 1999 ; Guesnet *et al.*, 1999). En effet, la consommation excessive d'acide linoléique ($\omega 6$) pendant la grossesse, l'allaitement et la petite enfance, périodes où le tissu adipeux est dans une phase dynamique de son développement, constitue un facteur déterminant de l'obésité infantile (Massiera *et al.*, 2003).

III.2.6. Excès ou défaut de croissance fœtale

► **Macrosomie** : Rogers *et al.*, (2006) ont montré dans une étude rétrospective portant sur des enfants âgés de 9 ans qu'il existe une association entre l'indice de masse corporelle à la naissance et le rapport entre masse grasse et masse maigre. Une étude rétrospective réalisée sur 341 enfants en surpoids ou obèses, révèle une proportion de 17,9 % de macrosomies contre 5 % à 9 % dans la population française générale (Perry, 2010).

► **Hypotrophie** : Le suivi de la cohorte de Haguenau (886 enfants nés de petit poids vs 734 nés eutrophes) montre que les enfants nés de petit poids suivis jusqu'à l'âge de 30 ans présentent une augmentation considérable de l'IMC, aboutissant à une masse grasse plus importante (Leger *et al.*, 1998), en particulier au niveau abdominal.

Tableau. 7 : Association entre obésité maternelle avant la grossesse et obésité de l'enfant.

| Référence | Type d'étude | Objectifs | Méthodes/mesures | Résultats (commentaires, limites, biais) |
|--|---|---|--|--|
| Whitaker, 2004 Niveau de preuve = 3 | Étude de cohorte rétrospective menée dans l'Ohio concernant les enfants nés dans la période 1992-1996 | Déterminer si les enfants de mères obèses au début de la grossesse étaient plus à risque d'être obèses à 2 ou 4 ans | Obésité de l'enfant : IMC \geq 95e percentile par sexe et par tranche d'âge Obésité de la mère : IMC \geq 30kg/m ² | n = 8 494 30,3 % des enfants avaient des mères obèses. À l'âge de 4 ans, l'obésité est de 24 % chez les enfants dont les mères avaient été obèses durant le premier trimestre de leur grossesse, et est de 9 % chez les enfants dont les mères avaient eu un poids normal durant le premier trimestre de leur grossesse. Les risques d'obésité dans l'enfance associée à une obésité maternelle au premier trimestre de la grossesse étaient de : RR = 2,0 IC 95 % [1,7-2,3] à 2 ans RR = 2,3 IC 95 % [2,0-2,6] à 3 ans RR = 2,3 IC 95 % [2,0-2,6] à 4 ans. Ces risques relatifs tenaient compte des autres facteurs de confusion. |
| Baker <i>et al.</i> , 2004 Niveau de preuve = 2 | Étude observationnelle prospective Cohorte danoise nationale | Étudier l'association entre l'IMC maternel postérieur à la grossesse, alimentation de l'enfant et la prise de poids des enfants | Régressions linéaires pas à pas avec prise en compte des facteurs de confusion | n = 3 768. La prise de poids des enfants est associée à l'IMC maternel avant la grossesse et à une interaction entre la durée d'allaitement et l'introduction de complément alimentaire. L'IMC maternel avant la grossesse était associé au poids de l'enfant à la naissance et au gain de poids de la naissance à 1 an. Le poids à la naissance et le gain de poids étant plus élevés pour les enfants dont les mères en surpoids ou obèses. L'obésité maternelle postérieure à la grossesse, la courte durée d'allaitement maternel, l'introduction de complément alimentaire étaient associées à une augmentation de poids de 0,7 kg durant l'enfance |
| Li <i>et al.</i> , 2005 Niveau de preuve = 2 | Cohorte nationale américaine NLSY79 Enfants âgés de 2 à 14 ans en 1996 de | Étudier l'association entre l'obésité de la mère avant la grossesse et | Obésité de la mère : IMC \geq 30 kg/m ² Surpoids de l'enfant : IMC > 95e percentile | n = 2 636 enfants. Après ajustement sur les facteurs de confusion : Risque de surpoids de l'enfant de mère obèse versus enfant de mère de poids normal (IMC < 25kg/m ²) : OR = 4,1 (IC95 % : 2,6-6,4), p < 0,001. Risque de surpoids de l'enfant si obésité de la mère et absence d'allaitement versus enfant de mère de poids normal et qui a bénéficié d'un allaitement |

| | | | | |
|--|---|---|---|---|
| | mères qui faisaient partie de l'échantillon | l'allaitement avec le surpoids de l'enfant | Plusieurs facteurs ont été pris en compte | maternel d'au moins 4 mois : OR = 6,1 ; (IC95 % : 2,9-13,1), p < 0,05 Deux limites à cette étude : - absence de données sur les régimes ou l'activité physique pendant l'enfance - le poids et la taille des mères étaient rapportés et non mesurés. |
| Ludwig <i>et al.</i> , 2010 Niveau de preuve = 2 | Étude de cohorte d'enfants nés dans le Michigan et le New Jersey entre le 1 janvier 1989 et le 31 décembre 2003 | Examiner l'association entre le gain de poids maternel et le poids de naissance | Utilisation de données de registre des naissances Utilisation de modèles de régression linéaire et logistique | n = 1 164 750. Les enfants des femmes dont le poids a augmenté de 24 kg pendant la grossesse étaient 148,9 g (141,7-156) plus lourd à la naissance que les enfants des femmes dont le poids a augmenté de 8 à 10 kg. Le gain de poids maternel durant la grossesse augmentait le poids de naissance indépendamment des facteurs génétiques. Une limite de cette étude est l'absence d'information sur l'IMC maternel avant la grossesse. |
| Deierlein <i>et al.</i> , 2011 Niveau de preuve = 2 | Cohorte | Étudier l'association entre l'IMC de la mère avant la grossesse, la prise pondérale pendant la grossesse et la croissance des enfants de 0 à 6 mois | Mesures : IMC de la mère avant la grossesse, prise de poids, poids de naissance de l'enfant (recueil rétrospectif) Croissance de 0 à 12 mois (Z-scores) - poids pour l'âge - taille pour l'âge - rapport poids/taille Références considérées pour définir les seuils de normalité : recommandations d'Institute of Medicine, 2009 | 363 couples mère-enfant IMC moyen des mères avant la grossesse : 24,2 ± 5,6. 29% des femmes étaient en surpoids ou obèses. Prise pondérale pendant la grossesse : 16 kg ± 5,4 58 % des femmes ont eu une prise de poids excessive. À la naissance, 39 % des enfants pesaient plus de 3,5 kg dont 10 % plus de 4 kg. L'IMC avant la grossesse n'était pas corrélé à la taille des nourrissons. Le risque de poids excessif des nourrissons augmentait avec le degré de surpoids et de prise pondérale de la mère (différence non significative) Aucune interaction significative n'a été observée entre l'IMC de la mère avant la grossesse et la prise pondérale pendant la grossesse. Biais de sélection : les 363 femmes incluses n'étaient pas représentatives des 1 169 femmes recrutées (les femmes exclues présentaient notamment plus de facteurs de risque de surpoids). Cela ne remet pas en cause les associations observées, mais ne permet pas de généraliser les prévalences observées. |

Tableau. 8 : Association entre tabagisme de la mère pendant la grossesse et obésité de l'enfant
Revue systématique de la littérature/ méta-analyses

| Références | Type d'étude | Objectif | Critères de sélection | Critères de jugement retenus | Résultats (commentaires, limites, biais) |
|---|---|--|--|------------------------------|---|
| Oken <i>et al.</i> , 2008 États-Unis Niveau de preuve = 1 | Revue systématique et méta-analyse d'enquêtes d'observation | Examiner la relation entre le tabagisme maternel prénatal et le surpoids de l'enfant | Base de données : Medline Études publiées jusqu'en juin 2006 14 études retenues 84 563 sujets (2 à 18 ans) | Poids : IMC | 14 études retenues. Catégorie de référence : enfants dont la mère ne fumait pas pendant sa grossesse Les enfants dont la mère fumait pendant la grossesse ont un risque augmenté de surpoids Odds ratio = 1,50 IC95 % [1,36-1,65] Prise en compte des facteurs de confusion (facteurs sociaux, comportementaux, environnementaux). |
| Ino, 2010 Japon Niveau de preuve = 2 | Revue systématique et méta-analyse d'enquêtes d'observation | Examiner la causalité du tabagisme maternel dans l'apparition de l'obésité de la descendance | Base de données : Medline Études publiées de janvier 2000 à avril 2008 Descendance : 94 997 sujets (3 à 33 ans) | Poids : IMC | 17 études retenues (14 études de cohorte, 1 étude rétrospective, 2 études transversales). Catégorie de référence : enfants dont la mère ne fumait pas pendant sa grossesse Les enfants dont la mère fumait pendant la grossesse ont un risque supérieur d'obésité Odds ratio = 1,64 IC95 % [1,42-1,90] p < 10 ⁻⁴ Une faiblesse de cette méta-analyse réside dans |

Cette localisation androïde, plus que l'obésité en elle-même, est responsable de complications cardio-vasculaires et métaboliques (Meas *et al.*, 2008).

III.2.7. Les facteurs socio-économiques

Chez l'adulte, il est bien admis que l'appartenance sociale des individus influence de façon importante le risque de surpoids et d'obésité (Shrewsbury et Wardle, 2008). Ainsi, l'obésité est plus fréquente dans les familles à catégories socioprofessionnelles (CSP) basses (Wang et Zhang, 2006 ; Fernandez *et al.*, 2007 ; Shrewsbury et Wardle, 2008 ; Drees, 2010). Cette relation entre CSP et obésité existe toujours chez les enfants mais semble moins claire. Même si cette relation est moins forte que chez l'adulte, Rolland-Cachera et Belliste, (1986) relèvent 4 fois plus d'obèses chez les enfants d'ouvriers que chez les enfants de cadres (enfants français âgés de 7 à 12 ans).

De plus, on retrouve plus d'enfants obèses en zone d'éducation prioritaire, lieu où les difficultés financières des familles sont plus présentes (Leclerc *et al.*, 1979).

En revanche, dans les pays en développement, la prévalence de l'obésité est d'autant plus importante que la CSP est élevée, quels que soient le sexe et l'âge (Shrewsbury et Wardle, 2008). En Algérie, très peu d'études se sont intéressées à la relation entre le statut socio-économique et l'obésité des jeunes. Taleb et Agli, (2009) rapportent plus d'enfants obèses dans les familles ayant un statut socio-économique élevé.

III.2.8. Déséquilibre entre apport et dépense énergétique

Les études épidémiologiques montrent que l'augmentation de la prévalence de l'obésité, n'est pas liée seulement à une augmentation de l'apport énergétique total ou de l'apport en matière grasse, que ce soit chez les adultes (Pentice et Jebb, 1995), chez les enfants ou les adolescents (Agras et Mascola, 2005 ; Rennie *et al.*, 2005). L'obésité serait plutôt causée par des mauvaises habitudes ou comportements alimentaires. En effet, La déstructuration des repas ainsi que le fait de manger à l'extérieur du foyer dans des restaurants de type « fast-foods » favorisent la prise de poids. Les repas pris en dehors du foyer se caractérisent par une alimentation grasse, des boissons sucrées et des portions importantes, constituant un facteur prépondérant dans l'élévation de la prise de poids (Youssef, 2008).

III.2.9. Sédentarité et activité physique

► **La sédentarité** se définit comme « un état dans lequel les mouvements sont réduits au minimum, et la dépense énergétique est proche du métabolisme énergétique au repos ». Elle correspond à des comportements physiquement passifs, tels que regarder la télévision ou des vidéos, jouer à la console, travailler sur ordinateur, téléphoner assis, lire, etc. (Ministère de la Santé, de la Jeunesse, des Sports et de la Vie associative, 2008 ; U.S. Department of Health and Human Services, 1996).

► **L'Activité physique** est définie comme « tout mouvement corporel produit par la contraction des muscles squelettiques qui engendre une augmentation substantielle de la dépense énergétique supérieure à la valeur de repos » (Sallis, 1993).

Malgré la difficulté de quantifier l'activité physique précisément, plusieurs études menées chez les adolescents démontrent que le niveau d'activité physique diminue de 9 à 18 ans, surtout chez les filles (Sallis *et al.*, 1993 ; Kimm *et al.*, 2002). Cette diminution se situe aux alentours de 50 % à l'adolescence (Figure 3), et peut conduire à un arrêt de toute activité physique.

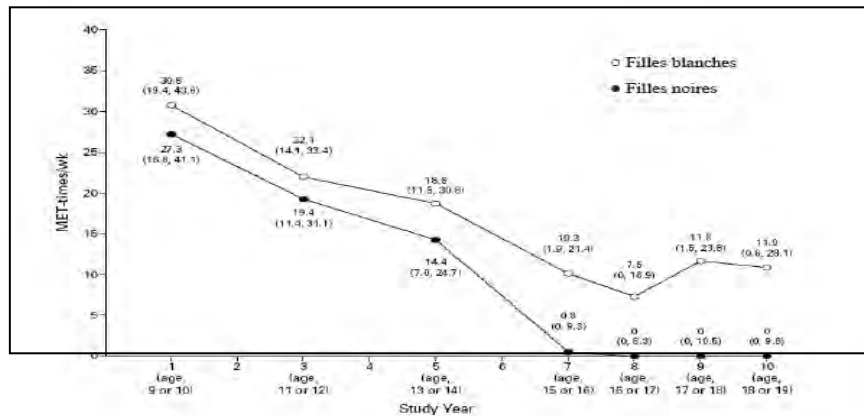


Figure. 3 : Scores des questionnaires d'activité physique en accord avec l'année et la race (Kimm *et al.*, 2002).

Les modes de vie sédentaires chez les enfants et les adolescents favorisent l'obésité (Rennie *et al.*, 2005). Ainsi, l'utilisation accrue des technologies d'information et de communication sont des facteurs de sédentarité affectant la prévalence de l'obésité (Kautiainen *et al.*, 2005 ; Ekelund *et al.*, 2006 ; Stettler *et al.*, 2004 ; Chaput *et al.*, 2006). De plus ces comportements inactifs favorisent la prise alimentaire. En effet, les adolescents, en regardant la télévision, consomment des aliments industriels très caloriques (pizza, sandwiches, soda...) (Taras *et al.*, 1989 ; Matheson *et al.*, 2004).

Les causes de la diminution de la pratique physique à l'adolescence sont multifactorielles. Elles peuvent être d'origine psychologique, comportementale, sociale (Sallis *et al.*, 2000 ; Kimm *et al.*, 2002) ou encore biologique, surtout chez les filles où leur aptitude physique diminue durant cette période (Malina *et al.*, 2004). En Algérie, peu d'études se sont intéressées à l'estimation de l'activité physique chez les enfants ou les adolescents.

L'étude de Taleb et Agli (2009) confirme que la prévalence de l'obésité et de la surcharge pondérale est plus importante parmi les adolescents qui ne font pas d'activité physique. Selon plusieurs auteurs, l'Algérie ce n'est pas un pays où l'activité physique est encouragée et facile d'accès pour les jeunes. En effet, peu d'écoles publiques incluent l'Education Physique et Sportive (EPS) dans le cursus des élèves et les infrastructures sportives sont rares et limitées.

III.2.10. Durée de sommeil

Des études physiologiques suggèrent qu'un manque de sommeil peut avoir une influence sur le poids à travers des effets sur l'appétit, l'activité physique et/ou la thermorégulation. Les enfants ayant la durée de sommeil la plus courte avaient un risque plus élevé de 92 % d'être en surpoids ou obèse par rapport aux enfants dont la durée de sommeil était la plus élevée (Tableau 9) (Patel et Hu, 2008 ; Cappuccio *et al.*, 2008).

III.2.11. Facteurs psychologiques

Les problèmes de poids ayant une origine multifactorielle, il n'est pas surprenant que les facteurs psychologiques jouent un rôle crucial dans le développement de certaines obésités associées à des troubles du comportement alimentaire. L'anxiété et/ou la dépression peuvent entraîner les sujets dans un cercle vicieux, où le stress induit par multiples origines, peut être à la base de la prise de poids. Cette prise de poids entraîne alors à son tour une détérioration de la qualité de vie des sujets et une mauvaise estime de soi, induisant une nouvelle prise de poids (Torres et Nowson, 2007 ; Wardle et Cooke, 2005). Le mécanisme physiologique à la base de l'augmentation de l'apport alimentaire est l'hyperactivation de l'axe hypothalamo-surrénalien (HTS). En effet, si un stress de courte durée active le système médullo-surrénalien sympathique diminuant l'apport alimentaire (Cohen, 2000 ; Halford, 2001), à l'inverse, un stress chronique induit une activation de l'axe HTS libérant le cortisol. Ce dernier active la sécrétion du neuropeptide Y et bloque l'action de la leptine (Takeda *et al.*, 2004) augmentant ainsi l'apport alimentaire (Bjorntorp, 2001).

Les études réalisées chez les rats montrent qu'une situation stressante aiguë entraîne un arrêt de leur alimentation. A l'inverse, si le stress se prolonge, il entraîne une hyperphagie et attire les animaux vers une nourriture plus sucrée induisant ainsi une prise de poids (Rowland et Antelman, 1976 ; Levine et Morley, 1981 ; Michel *et al.*, 2003). Ces résultats sont retrouvés chez l'homme. Plusieurs études ont montré que le stress incite la prise alimentaire avec une grande préférence pour les aliments denses et particulièrement riches en sucre et en graisse (Ng et Jeffery, 2003). En effet, l'excès de nourriture diminuerait l'angoisse devant des situations agressantes. Ce symptôme de stress lié à l'alimentation, apparaît de façon plus importante chez les femmes que les hommes (Laitinen *et al.*, 2002). Dans la population d'enfant et adolescents, les facteurs psychologiques que sont l'anxiété et l'estime de soi constituent un facteur de risque majeur dans la survenue de l'obésité (Mellbin et Vuille, 1989).

Tableau. 9 : Association entre environnement de vie et obésité de l'enfant.

| Références | Type d'étude | Objectif | Critères de sélection des articles (A) Population (P) | Critères de jugement retenus | Résultats (commentaires, limites, biais) |
|---|---|---|--|--|---|
| Dunton <i>et al.</i> , 2009 Niveau de preuve = 2 | Revue systématique d'études quantitatives Études transversales Etats-Unis | Examiner l'effet des variables environnementales sur l'obésité des enfants et des adolescents | Bases de données : Pub Med, Psycinfo et Geobase Études transversales publiées après 2005 Enfants américains de la naissance à 18 ans | Mesures de l'IMC, Mesures des variables relatives à l'environnement | 15 études quantitatives retenues dont 13 études transversales. L'accès à des équipements, des centres de loisirs, le type de voisinage et la vie dans une banlieue défavorisée étaient associés à l'obésité des adolescents. Résultats : différents selon les sources d'information (parents ou enfants). |
| Singh <i>et al.</i> , 2010 Niveau de preuve = 4 | Étude transversale américaine (2007 National Survey of Children's Health) États-Unis | Étudier l'association entre l'environnement et le surpoids et l'obésité des enfants et adolescents américains | Enquête conduite par téléphone d'avril 2007 à juillet 2008 Enfants âgés de 10 à 17 ans | Taille, poids Surpoids IMC \geq 25 kg/m ² Obésité IMC \geq 30 kg/m ² | n = 44 101. Odds ratio de surpoids ou d'obésité par régression logistique avec ajustement sur l'âge et le sexe. Catégorie de référence : environnement sécurisant. Environnement non sécurisant Obèse OR = 1,61 Surpoids O R= 1,43. |
| Patel et Hu, 2008 Niveau de preuve = 2 | Revue systématique Japon | Examiner la relation entre la durée de sommeil et le gain de poids et l'obésité | Base de données : Medline Études de 1966 à 2007 Enfants et adultes Enfants âgés de 5 à 18 ans n=35 381 | IMC, Z-score, poids, durée de sommeil | 36 publications retenues, 5 études de cohortes, 31 études transversales, 13 études retenues pour les enfants Méta-analyse impossible due à l'hétérogénéité des études |

| | | | | | |
|---|--|---|---|--|---|
| <p>Cappuccio <i>et al.</i>, 2008 Niveau de preuve = 2</p> | <p>Revue systématique d'études transversales et méta- analyse Grande- Bretagne</p> | <p>Examiner la relation entre la durée de sommeil et l'obésité à différents âges, et obtenir une estimation du risque</p> | <p>Base de données : Medline, Embase, Amed, Cinhal, Psycinfo Enfants âgés de 2 à 20 ans</p> | <p>Obésité : IMC < 95e percentile Durée de sommeil faible : < 10 heures par nuit</p> | <p>45 publications retenues 19 publications concernent les enfants Méta-analyse à partir de 11 publications concernant les enfants (n = 30 002) Catégorie de référence : durée de sommeil > 5 heures Durée de sommeil ≤ 5 heures OR = 1,89 IC95 % [1,46-2,43]</p> |
| <p>Chen <i>et al.</i>, 2008 Niveau de preuve = 2</p> | <p>Revue systématique et méta- analyse États-Unis</p> | <p>Examiner la relation entre la durée de sommeil et l'obésité</p> | <p>Base de données : PubMed Janvier 1980 à mai 2007 Enfants âgés de 0 à 18 ans (n = 55 791)</p> | <p>IMC Durée normale de sommeil ≥ 11 h avant 5 ans ≥ 10 h de 5 à 10 ans ≥ 9 h après 10 ans</p> | <p>17 publications retenues. Méta-analyse à partir de 11 publications concernant les enfants référence : durée de sommeil ≥ 10h Durée de sommeil < 10 h, OR = 1,58 IC95 % [1,26-1,98] Pas d'information sur la santé mentale (telle que la dépression et l'anxiété) qui est un élément qui affecte le sommeil.</p> |

III.2.12. Imprégnation hormonale et puberté

La distribution de la graisse dans le corps est en partie contrôlée par les hormones sexuelles. C'est pour cette raison que les différences de composition corporelle entre hommes et femmes apparaissent à la puberté. Les stéroïdes sexuels féminins, notamment les œstrogènes, jouent un rôle non négligeable dans la prise de masse grasse chez l'adolescente (Lovejoy, 1998). De plus, il est désormais bien connu que le tissu adipeux possède des récepteurs spécifiques aux stéroïdes sexuels suggérant fortement leur implication dans la prise de masse grasse (Mayes et Watson, 2004).

Le premier effet des stéroïdes sexuels dans la prise de masse grasse à l'adolescence est d'ordre génomique et fait intervenir la régulation des protéines clés dans le tissu adipeux par des moyens de transcription. La lipoprotéine lipase (LPL) et la leptine sont les deux protéines clés régulées par les hormones sexuelles par un mécanisme génomique classique. Les études mettant en relation l'imprégnation hormonale à la puberté et la prise de masse grasse sont assez rares. Il semblerait que les œstrogènes, la progestérone et les androgènes modulent la production de la LPL dans le tissu adipeux (Anderson, 2002). Des études réalisées chez le rat (ovariectomie et traitement œstrogénique) ont permis de mettre en évidence que les œstrogènes seuls, diminuent la production de la LPL dans le tissu adipeux, entraînant une perte de masse grasse. Toutefois, les résultats chez les femmes sont discordants en raison de la co-imprégnation œstrogènes et progestérone. En effet, chez les femmes post ménopausées, un traitement œstro-progestatif augmente l'activité des LPL dans les adipocytes fémoraux sous-cutanés (Rebuffé-Scrive *et al.*, 1983 & 1987) expliquant ainsi le dépôt de graisse chez elles.

A la puberté il existe indiscutablement une corrélation positive entre surcharge pondérale et maturation sexuelle précoce. Cependant, la difficulté à déterminer le sens de cette relation suggère qu'il s'agisse d'une relation bidirectionnelle dans laquelle l'accumulation de graisse au moment de la puberté pourrait dépendre des hormones sexuelles mais la quantité de graisse accumulée pourrait elle-même précipiter la maturation sexuelle. A cette période, les concentrations élevées d'insuline (Travers *et al.*, 1995) et de cortisol s'ajoutent à l'action des stéroïdes sexuels en stimulant également l'activité de la LPL (Charmandari *et al.*, 2004).

Concernant la leptine, deuxième protéine régulée par les stéroïdes sexuels, sa concentration est positivement corrélée aux niveaux d'œstrogènes plasmatiques (Hardie *et al.*, 1997) mais est négativement corrélée à la testostéronémie. Ainsi, chez les filles, la leptinémie augmente continuellement avec les stades pubertaires et donc avec l'œstradiolémie et est corrélée à l'IMC, au pourcentage de masse grasse (Youssef, 2008). Les mécanismes à l'origine de la relation œstradiolémie-leptinémie ne sont pas complètement élucidés. Toutefois certaines études réalisées chez l'animal ou *in vitro* montrent l'implication des stéroïdes sexuels dans l'augmentation de la sécrétion de leptine par le tissu adipeux. En effet, Machinal-Quelin *et al.*, (2002) montrent *in vitro* chez la femme que l'injection d'œstradiol augmente la sécrétion de la leptine dans le tissu adipeux sous-cutané. De plus chez l'animal, l'ovariectomie diminue l'expression du gène de la leptine. Ce phénomène est réversible dès

lors que l'on injecte des œstrogènes. Les stéroïdes sexuels vont stimuler directement la synthèse de leptine via leur fixation sur les éléments de réponse présents au niveau du gène de leptine (Youssef, 2008).

Le deuxième mécanisme possible des stéroïdes sexuels sur la prise de masse grasse fait intervenir des mécanismes non génomiques complexes, impliquant des seconds messagers (Adénosine monophosphate cyclique [AMPcyclique] et des phosphatidylinositol [IP]). L'œstradiol, en activant les récepteurs aux œstrogènes α (RE- α), augmente l'expression des récepteurs anti-lipolytique α -2-adrénergiques dans les adipocytes humains.

Cette augmentation des récepteurs α -2 adrénergiques freine la lipolyse induite par l'adrénaline. Comme l'œstradiol n'augmente que le contenu des récepteurs α -2-adrénergiques des adipocytes sous-cutanés, et non celui du tissu adipeux viscéral, ceci expliquerait très probablement le schéma typique de la distribution de graisse sous-cutanée chez la femme (Youssef, 2008).

IV. Conséquences métaboliques et hormonales de l'obésité chez les adolescents

L'obésité n'est pas qu'un problème esthétique, c'est même le moindre de ses maux. Elle entraîne de nombreuses complications médicales conduisant à une réduction de l'espérance de vie.

Plus l'obésité apparaît tôt, plus les conséquences à l'âge adulte sont dramatiques. En effet, même si l'obésité apparue durant l'enfance et l'adolescence n'entraîne généralement pas de complications durant cette période (à l'exception des obésités sévères), elle persiste le plus souvent à l'âge adulte. Chez les adolescents les troubles les plus fréquents sont les troubles métaboliques (dyslipidémie, insulino-résistance) et endocriniens (puberté précoce, aménorrhée). Les autres complications (cardio-vasculaires, pulmonaires...) sont heureusement plus rares et ne s'observent que dans les obésités morbides (Youssef, 2008).

IV.1. Excès de masse grasse

Contrairement à l'adulte, l'augmentation de la masse grasse à l'adolescence est plutôt d'origine sous-cutanée que viscérale (Rice *et al.*, 1996 ; Brambilla *et al.*, 1994). Néanmoins, chez les adolescents obèses, le tissu adipeux viscéral est 2 à 3 fois supérieur par rapport à celui des adolescentes non obèses (Caprio *et al.*, 1996).

Le tissu adipeux a été pendant longtemps considéré comme un simple réservoir de graisse. Au-delà de son rôle énergétique inerte, il est devenu un organe endocrinien immuno-métabolique. Il secrète diverses substances hormonales, telles que les éléments du système rénine-angiotensine, l'inhibiteur de l'activateur du plasminogène-1 (PAI-1) et des cytokines, regroupées sous le terme d'adipocytokines ou adipokines.

Parmi ces molécules on retrouve la leptine, l'adiponectine, la résistine et des protéines inflammatoires comme l'interleukine-6 (IL-6) et le facteur de nécrose tumorale alpha (TNF- α) (Figure 4) (Youssef, 2008).

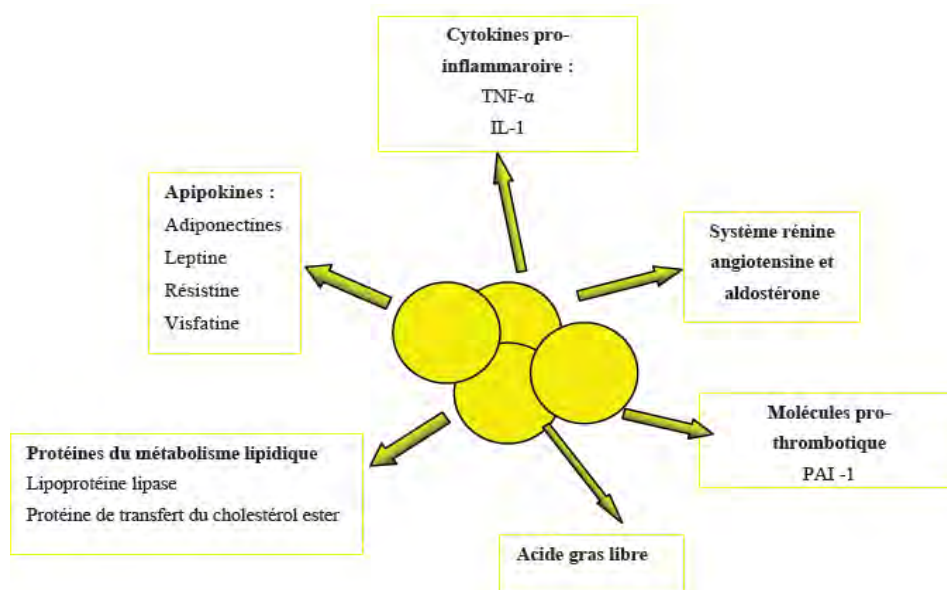
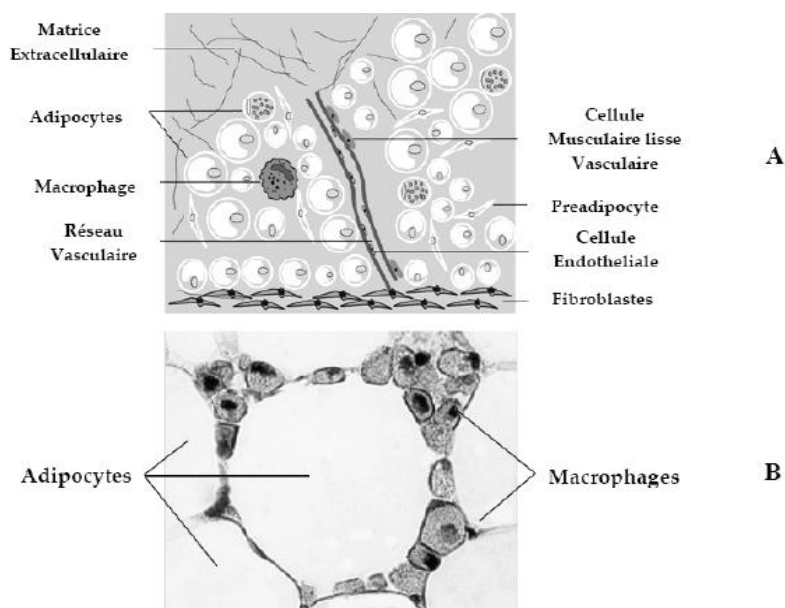


Figure. 4 : Principales sécrétions adipocytaires.

Les adipocytes eux-mêmes, mais également d'autres cellules contenues dans le tissu adipeux participent à cette fonction de sécrétion. En effet, les macrophages infiltrés dans ce tissu représentent une source importante de cytokines (Figure 5). Ces dernières agissent localement (de manière autocrine ou paracrine), et à distance (effet endocrine) sur de nombreux tissus cibles comme les muscles, le foie et l'hypothalamus. Leurs effets sur le métabolisme sont bien connus, certaines participant favorablement à l'homéostasie énergétique (adiponectine, leptine...), d'autres ayant des effets délétères (TNF α , IL-6), comme l'installation d'un état inflammatoire chronique de faible intensité à l'origine d'une insulino-résistance et du diabète de type 2 (Youssef, 2008).

IV.1.1. Détérioration du profil lipidique

Contrairement à l'adulte, l'excès de masse grasse à l'adolescence se traduit par une dyslipidémie modérée. Cette dyslipidémie est caractérisée par des concentrations élevées en cholestérol total, en triglycérides, en lipoprotéines de basse densité (LDL et VLDL), et en apolipoprotéine B, ainsi que par des concentrations basses en lipoprotéines de haute densité (HDL) et en apolipoprotéine A (Caprio *et al.*, 1996 ; Teixeira *et al.*, 2001 ; Freedman *et al.*, 1999). Ces altérations du profil lipidique entraînent un risque accru de développement d'athérosclérose qui peut débuter dès l'enfance et continuer à l'âge adulte (Freedman *et al.*, 1999).



A : différents types cellulaires composant le tissu adipeux.

B : Image microscopique du tissu adipeux d'un obèse infiltré par les macrophages (femme, IMC = 50 kg/m²) (microscopie lumière, 100x, en bas), (Poitou et Clément, rapport Inserm, Nutriomique U755).

Figure. 5 : Différents types cellulaires du tissu adipeux.

IV.1.2. Inflammation

✚ Marqueurs de l'inflammation et obésité :

L'obésité est considérée depuis peu de temps, comme un état inflammatoire chronique de faible intensité (ou évoluant à bas bruit) contrairement à de nombreuses pathologies qui lui sont fréquemment associées comme l'athérosclérose et le diabète de type 2. Cette réponse inflammatoire chronique de faible intensité est provoquée par l'activation de voies de signalisation pro-inflammatoires et une production anormale d'adipokines. Ceci se traduit par une élévation de l'expression et de la libération par le tissu adipeux de certains marqueurs de l'inflammation comme le TNF- α , l'IL-6, l'IL-8, l'IL-1..., dans la circulation sanguine (Das, 2002 ; Engstrom *et al.*, 2003 ; Bastard *et al.*, 2002 ; Samad *et al.*, 1997). L'IL-6 stimulant la production hépatique de CRP (Ford *et al.*, 2003 ; Castell *et al.*, 1988) on retrouve également des niveaux plasmatiques élevés en CRP chez les obèses. De plus, même chez les individus sains, la corpulence évaluée par l'IMC est fortement corrélée aux concentrations plasmatiques en CRP (Festa *et al.*, 2001 ; Kern *et al.*, 2001). Parallèlement, l'action anti-inflammatoire de l'adiponectine décline à ce stade, exacerbant l'état « inflammatoire » de l'obèse. En revanche la réduction pondérale entraîne une amélioration de l'état inflammatoire de l'obésité (Van Dielen *et al.*, 2004 ; Cottam *et al.*, 2004 ; Ryan et Nicklas, 2004), ainsi qu'une chute de l'expression des gènes de l'inflammation (Clement *et al.*, 2004).

✚ Mécanismes induisant une inflammation chez les obèses :

L'adipocyte ne constitue pas la principale source d'inflammation. En effet, le tissu adipeux chez l'obèse est particulièrement riche en macrophages résidents pouvant être également à l'origine de l'état d'inflammation chronique associé à l'obésité (Wellen *et al.*, 2003 & 2005). Ainsi, les macrophages infiltrés dans le tissu adipeux seraient responsables de

l'expression d'une partie du TNF- α présent dans ce tissu, ainsi que d'une partie significative de celle de l'IL-6 (Weisberg *et al.*, 2003).

Les mécanismes cellulaires et moléculaires à l'origine de l'infiltration des macrophages dans le tissu adipeux sont probablement multiples mais restent peu connus. Les signaux paracrines, autocrines et endocrines ainsi que les modifications mécaniques (hypertrophie et hyperplasie adipocytaire) semblent jouer un rôle dans ce phénomène (Figure 6). L'hypoxie, contribue probablement aussi à l'attraction des macrophages dans le tissu adipeux (Weisberg *et al.*, 2003).

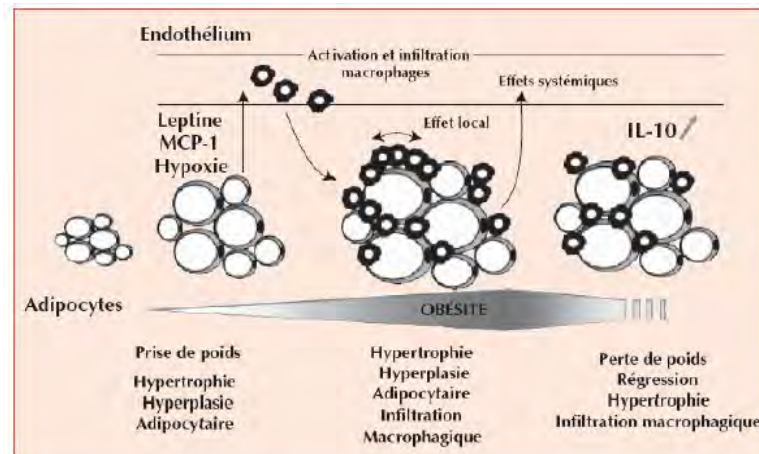


Figure. 6 : Facteurs induisant l'infiltration et l'activation macrophagique au sein du tissu adipeux (Weisberg *et al.*, 2003).

IV.1.3. Insulino-résistance dans différents tissus

L'insulino-résistance (IR) se caractérise par une diminution de la réponse cellulaire et tissulaire à l'insuline en présence d'une concentration normale d'insuline ou comme une réponse normale à une hyperinsulinémie. Tant que la sécrétion d'insuline est suffisante pour contrer la résistance à l'insuline, la glycémie reste normale ou modérément altérée. Après cette période d'hyperinsulinisme, le pancréas s'épuise et une insulino-déficience s'installe. Dans les cas les plus graves, l'IR liée à l'obésité conduit au diabète de type 2 (Youssef, 2008).

Au niveau du tissu adipeux, l'insuline inhibe la lipolyse et favorise le transfert des AGL des lipoprotéines circulantes aux tissus. Lors d'une IR, les AGL augmentent dans la circulation en raison de l'incapacité de l'insuline à inhiber la lipolyse et par la diminution de l'élimination périphérique des AGL (Kissebah et Peiris, 1989). Cette augmentation des taux d'AGL augmente la concentration des TG circulants (Golay *et al.*, 1987) induisant des conséquences dramatiques dans différents tissus.

✚ Tissu Adipeux :

Le tissu adipeux est un tissu particulier car il est à la fois victime et coupable de l'IR. La distribution de la graisse a des conséquences différentes sur l'IR, la graisse viscérale étant la principale responsable. En effet, l'accumulation de graisse viscérale augmente la libération d'AGL dans la veine porte et diminue la production d'adiponectine induisant une diminution

de la sensibilité à l'insuline (Boden, 1996). A l'inverse, la graisse sous-cutanée est métaboliquement moins active que la graisse viscérale en raison de sa plus faible densité en récepteurs β -adrénergiques et sa plus forte densité en récepteurs α -adrénergique (Carlson *et al.*, 1969).

✚ Foie :

Au niveau du foie, l'IR se manifeste par une oxydation accrue des AGL qui stimulent la néoglucogenèse, la synthèse des triglycérides et la production glucosée hépatique (Stumvoll *et al.*, 1997). Tout ceci entraîne une surproduction de glucose qui contribue à détériorer la tolérance au glucose et favoriser l'hyperglycémie à jeun. (Gastaldelli *et al.*, 2000).

✚ Tissus périphériques :

Dans les tissus périphériques, autres que le foie, les AGL entrent en compétition avec le glucose freinant son assimilation et son utilisation oxydative augmentant ainsi le niveau du glucose circulant (Ferrannini *et al.*, 1983 ;Groop *et al.*, 1991). Le muscle est un tissu à part car c'est à ce niveau que l'insuline exerce son action prépondérante. Par conséquent il joue un rôle clé dans la pathogénèse de l'IR. En effet, depuis Randle, on sait comment une entrée excessive d'acides gras dans le muscle entraîne une résistance à l'insuline. Les AGL en excès diminuent l'utilisation du glucose en inhibant son oxydation, cycle « glucose-acides gras », contribuant ainsi au développement du diabète de type 2. Cependant, cette hypothèse n'explique que partiellement les effets des AGL et a été remise en cause (Girard, 2004).

Plus récemment, on a découvert que les AGL pouvaient également affecter le transport intracellulaire du glucose en interférant avec la signalisation insulinique. L'élévation de la concentration musculaire de certains métabolites des acides gras comme le diacylglycérol et l'acyl-coA stimulerait la phosphorylation des récepteurs à l'insuline ou des substrats des récepteurs à l'insuline (IRS1) via la protéine kinase C inhibant ainsi les mécanismes de la signalisation insulinique. Les conséquences sont une réduction du transport du glucose et une hyperglycémie (Griffinet *et al.*, 1999 ; Shulman *et al.*, 2000 ; Ruderman *et al.*, 1999 ; Yu *et al.*, 2002). Cette hypothèse a été vérifiée récemment chez des souris dépourvues de tissu adipeux mais insulino-résistantes. Cette IR proviendrait d'une perturbation de la signalisation insulinique dans les muscles et dans le foie liée à une accumulation de triglycérides dans ces tissus (Kim *et al.*, 2000).

En utilisant la résonance magnétique nucléaire, pour différencier la graisse extra et intramyocytaire d'adolescents. Sinha *et al.*, (2002) ont montré que les adolescents obèses ont plus de graisse extra et intramyocytaire que des adolescents sains et que cette graisse est directement reliée à la graisse viscérale et au degré d'IR. De plus les lipides intramyocytaires sont mieux corrélés à l'IR que les paramètres classiques comme l'IMC, le RTH, et le pourcentage de graisse totale. Le tissu adipeux par son activité endocrinienne communique avec de nombreux tissus métaboliquement actifs comme le muscle, non seulement par les AGL et leurs métabolites mais également par les adipokines qu'il libère. Le muscle est particulièrement sensible aux signaux transmis par le tissu adipeux et l'excès de masse grasse provoque également à son niveau une IR.

✚ Axe myocyte-adipocyte

La communication myocyte-adipocyte a été mise en évidence pour la première fois grâce à des co-cultures. L'ajout du TNF- α dans le milieu de culture de myocytes seuls s'accompagnant des mêmes effets des TGL ; de l'IR musculaire (Dietze *et al.*, 2002). Une dérégulation de la production ou des effets des adipocytokines peut aggraver l'IR liée à l'obésité. Ainsi, la leptinorésistance et la diminution de l'adiponectinémie, deux adipokines insulino-sensibilisatrices, peuvent jouer un rôle majeur dans la physiopathogénie de l'IR, de concert avec l'élévation d'autres facteurs adipocytaires pro-inflammatoires (TNF- α , IL-6, résistine,...) (Youssef, 2008).

IV.1.4. Place des adipokines dans la physiopathologie de l'insulino-résistance

L'insulino-résistance associée à l'obésité peut provenir également d'une modification d'expression de certaines adipokines (augmentation de la synthèse des adipokines pro-inflammatoires et diminution des adipokines anti inflammatoires). Ces adipokines pouvant être à l'origine de l'insulino-résistance (Youssef, 2008).

✚ La leptine

La leptine, produite par le gène *ob*, est une adipokine qui intervient dans le contrôle de la masse grasse en modulant la prise alimentaire et la dépense d'énergie (Zhang *et al.*, 1994). Elle est presque exclusivement exprimée et produite par les adipocytes différenciés du tissu adipeux blanc (Ahima et Flier, 2000). Sa concentration plasmatique (Considine *et al.*, 1996) et son expression dans le tissu adipeux (Vidal *et al.*, 1996) est étroitement corrélée à l'adiposité, ce qui fait d'elle un très bon indicateur de la masse adipeuse totale. Chez les adolescents obèses, la leptinémie est associée à l'IMC, à l'adiposité et au profil lipidique (Wu *et al.*, 2001 ; Salbe *et al.*, 2002 ; Nichina *et al.*, 2003). Son expression varie également selon la localisation du tissu adipeux, la leptine étant plus exprimée chez l'homme, dans le tissu adipeux sous-cutané par rapport au tissu adipeux viscéral (Lefebvre *et al.*, 1998). La mutation du gène *ob*, responsable d'une déficience en leptine, entraîne une obésité extrême.

Cependant une minorité de sujets obèses présente une déficience en leptine et, à l'inverse, la plupart présentent des concentrations élevées (Considine *et al.*, 1996), indiquant une résistance à la leptine chez les obèses. Cette résistance proviendrait d'une altération des voies de signalisation de la leptine au niveau central (hypothalamique) mais également au niveau périphérique. Toutefois, les mécanismes impliqués ne sont toujours pas complètement établis (Rajala *et al.*, 2004).

A l'adolescence, la leptinémie est supérieure chez les filles comparées aux garçons. De nombreuses études ont mis en évidence le rôle de la leptine dans le déclenchement de la puberté et le maintien du cycle menstruel. Elle informe l'organisme que celui-ci possède une quantité de graisse suffisante compatible avec la fonction de reproduction (Hassink *et al.*, 1996 ; Sivan *et al.*, 1997). Comme les enfants obèses ont une masse grasse plus élevée, leur puberté est souvent plus précoce en l'absence de la résistance à la leptine (Youssef, 2008).

Il semble donc, que l'action principale de la leptine est l'inhibition de la prise alimentaire grâce à sa fixation sur l'hypothalamus via le neuropeptide Y (Friedman, 2002). Elle augmente

également la dépense énergétique en majorant la thermogenèse. Au niveau métabolique, elle stimule la β -oxydation, le captage du glucose et empêche l'accumulation des lipides dans les tissus non adipeux (Fantuzzi, 2005), minimisant ainsi la lipotoxicité, une des causes de l'IR.

L'adiponectine

L'adiponectine est une adipocytokine, impliquée, entre autres, dans la régulation du métabolisme des lipides et du glucose. L'adiponectine est une protéine fortement exprimée et produite par le tissu adipeux. A l'inverse des autres protéines sécrétées par les adipocytes, l'expression du gène de l'adiponectine est diminuée chez les souris génétiquement obèses (ob/ob) et le niveau d'adiponectine circulant est négativement corrélé au degré de l'obésité (plus particulièrement la graisse viscérale). Néanmoins, Le degré d'obésité n'est pas le paramètre déterminant de l'adiponectinémie, celle-ci étant plus reliée à l'hyperinsulinémie et à la résistance à l'insuline (Weyer *et al.*, 2001). La réduction pondérale augmente l'adiponectinémie ainsi que l'expression de son gène chez l'homme (Youssef, 2008) et l'animal (Bauche *et al.*, 2007).

En effet, la perte de masse grasse augmenterait la sensibilité à l'insuline des adipocytes, permettant ainsi une plus grande sécrétion d'adiponectine (Trujillo et Scherer, 2005 ; Pajvani et Scherer, 2003). Comme pour la leptine, des différences inter sexes existent, le niveau de l'adiponectine étant plus bas chez les hommes que les femmes en raison d'un effet inhibiteur des androgènes sur l'adiponectine (Arita *et al.*, 1999 ; Whitehead *et al.*, 2006). Par contre, il ne varie pas entre les filles et les garçons pré-pubères suggérant que l'adolescence est une période critique dans le dimorphisme sexuel de l'adiponectine (Asayama *et al.*, 2003). En effet, le niveau de l'adiponectine diminue chez les garçons avec la puberté mais demeure constant chez les filles (Böttner *et al.*, 2004 ; Woo *et al.*, 2005).

De nombreux travaux suggèrent que l'adiponectine est un important régulateur de l'insulinosensibilité. En effet, elle améliore la sensibilité à l'insuline au niveau hépatique et musculaire. Au niveau du foie, elle diminue la production de glucose et le contenu en triglycérides augmentant ainsi la sensibilité à l'insuline. Au niveau musculaire, l'adiponectine favorise l'entrée du glucose et augmente l'oxydation des acides gras, ce qui contribue également à améliorer l'insulinosensibilité en empêchant le développement de la lipotoxicité (Youssef, 2008).

Les Cytokines pro-inflammatoires

Gokan Hotamisligil *et al.*, (1993), ont montré que le tissu adipeux des rongeurs produit du TNF- α et que cette production est significativement plus élevée chez les animaux obèses. Son action passerait par une phosphorylation inhibitrice sur les résidus sérine thréonine des IRS-1, empêchant ainsi son interaction avec le récepteur de l'insuline. Le TNF- α induit également l'expression de SOCS3 (Suppressor Of Cytokine Signalling), participant ainsi à l'inhibition de la voie de signalisation de l'insuline (Ishizuka *et al.*, 2007). L'ensemble de ces différents phénomènes entraîne une diminution de la sensibilité à l'insuline en présence de TNF- α (Figure 7). Cette hypothèse n'a pas été confirmée par la suite. Même si l'IR est plutôt associée au tissu adipeux viscéral que le sous-cutané, aucune différence d'expression des messagers du TNF- α n'est observée entre ces deux tissus (Dusserre *et al.*, 2000 ; Montague *et al.*, 1998).

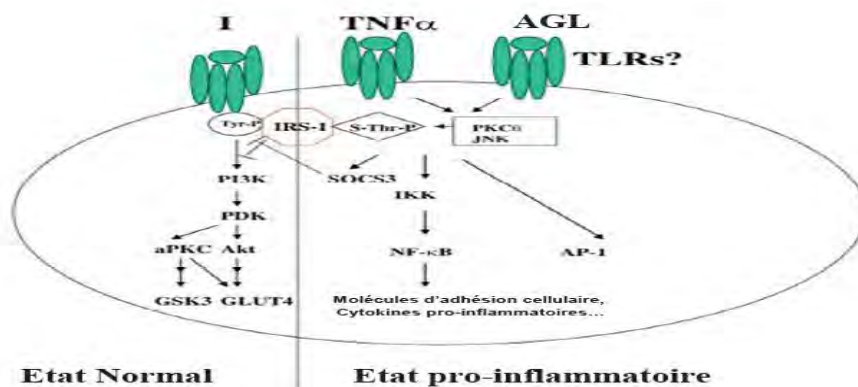


Figure. 7 : Voies de signalisation conduisant à une insulino-résistance par le TNF- α et les AGL (Fulop *et al.*, 2006).

L'IL-6 est une cytokine pro-inflammatoire produite par de nombreuses cellules et tissus dont le tissu adipeux. Chez l'homme, sa production est majorée en cas d'obésité (Fried *et al.*, 1998 ; Bastard *et al.*, 2002). En condition basale, 15 à 30 % de l'IL-6 circulante provient du tissu adipeux (Mohamed-Ali *et al.*, 1997), le tissu adipeux viscéral en produisant trois fois plus que le sous-cutané (Fried *et al.*, 1998 ; Fain *et al.*, 2004). Cependant, la plus grande partie de l'IL-6 synthétisée puis sécrétée par le tissu adipeux ne provient pas des adipocytes eux-mêmes mais plutôt des macrophages résidents (Fried *et al.*, 1998 ; Fain *et al.*, 2004).

Différentes études suggèrent que l'IL-6 joue un rôle dans l'IR associée à l'obésité. L'IL-6 diminue le captage du glucose dans les adipocytes en inhibant les GLUT-4 (Rotter *et al.*, 2003). De plus, l'IL-6 serait impliquée dans l'IR et ses complications en interférant avec la voie de signalisation de l'insuline (Bastard *et al.*, 2000 & 2002).

IV.2. Les conséquences à long terme

La survenue du diabète de type 2 dans l'obésité est progressive. Le passage de l'intolérance au glucose vers le diabète de type 2 n'apparaît que lorsque la sécrétion d'insuline décroît jusqu'à ce qu'elle ne soit plus en mesure de surmonter l'IR du muscle et du tissu adipeux (Youssef, 2008).

IV.2.1. L'insulino-résistance à la puberté

Les premiers auteurs à avoir mis en évidence l'IR à la puberté sont Amiel *et al.*, (1986). Ces auteurs montrent que la stimulation et l'assimilation du glucose par l'insuline est réduite de 30 % chez les enfants pubères comparés aux enfants non-pubères et aux adultes. En effet, pendant la puberté, la sensibilité à l'insuline diminue physiologiquement parallèlement à l'élévation des androgènes plasmatique. En fin de puberté, l'IR est plus précoce chez les filles par rapport aux garçons. Une étude réalisée aux Etats Unis chez des enfants et des adolescents âgées de 10 à 19 ans, montre qu'un tiers des nouveaux cas de diabète dépistés sont de type 2. (Pinhas-Hamiel *et al.*, 1996). Ce diabète est plus élevé chez les filles (1,7 fois) que chez les garçons et le risque de le développer est 40 fois plus élevé chez les sujets qui ont un IMC élevé (Ibanez *et al.*, 2000 ; Hu *et al.*, 2001). En effet, la sensibilité à l'insuline chez les enfants

pré-pubères et pubères est inversement corrélée à l'IMC et au pourcentage de masse grasse. De plus, l'obésité sévère chez les enfants et les adolescents s'avère associée à une intolérance au glucose, 21 à 25 % des cas, et dans quelques cas, 4 % des adolescents, elle est associée à un diabète de type 2 (Weiss *et al.*, 2003).

Les causes de l'IR observée à la puberté sont principalement liées aux variations hormonales de l'axe GH/IGF-1. En effet, pendant cette période, l'hypersécrétion de GH sous l'influence des hormones sexuelles, et la baisse des concentrations circulantes de l'IGF-1 conduisent à une diminution de l'insulinosensibilité. Ces anomalies se traduisent cliniquement par une détérioration du contrôle glycémique, souvent plus marqué chez les filles, chez qui le degré de l'IR pendant la puberté serait plus élevé (Cook *et al.*, 1993 ; Amiel *et al.*, 1986 ; Arslanian et Kalhan, 1994).

IV.2.2. Le syndrome métabolique

Le syndrome métabolique, n'est pas une maladie spécifique, mais une association de plusieurs anomalies métaboliques observée chez un même individu comme l'obésité abdominale, l'hypertension artérielle, une dyslipidémie (hypertriglycéridémie, hypoHDL-cholestérolémie, une intolérance au glucose avec IR) (Reaven, 1988).

Après la première approche conceptuelle de Reaven dans les années 80, l'OMS (1999) a introduit le syndrome métabolique comme une catégorie de diagnostic. Depuis, d'autres organisations et organismes médicaux comme le Groupe Européen d'Etude sur l'insulino-résistance (EGIR), National Cholesterol Education Program –Third Adult Treatment Panel (NCEP ATP III), la fédération internationale de diabète (IDF) ont émis leurs propres critères de diagnostic du syndrome métabolique chez l'adulte (Fulop *et al.*, 2006) et chez l'adolescent (Zimmet *et al.*, 2007) (Tableau 10).

Tableau.10: Définition du syndrome métabolique chez l'enfant et l'adolescent (d'après l'IDF).

| Groupe d'âge (ans) | Obésité (circonférence taille) | Triglycérides | HDL | Pression de sang | Glucose (mmol/L) ou diabète type 2 |
|--------------------|--|---|--------------------------|--|--|
| 6 à < 10 | ≥ 90 ^{ème} percentile | Le SM ne peut pas être diagnostiqué, mais d'autres mesures doivent être faites s'il y a des antécédents familiaux de SM, diabète 2, dyslipidémie, maladie cardiovasculaire, hypertension. | | | |
| 10 à < 16 | ≥ 90 ^{ème} percentile ou les seuils des adultes | ≥ 1.7 mmol/L (≥ 150 mg/dL) | <1.03 mmol/L (<40 mg/dL) | Systolique ≥ 130 mmHg, diastolique ≥ 85 mmHg | ≥ 5.6 mmol/L (100 mg/dL) |
| 16 + | Homme > 102 cm Femme > 88 cm | >150 mg/dL | < 40 mg/dL | > 130/85 mm Hg ou médicaments | > 5.6 mmol/L, ou diagnostique de diabète de type 2 |

En l'absence d'obésité, la puberté constitue une période favorable à l'installation de l'IR en raison des variations hormonales de l'axe GH/IGF-1. Pour cette raison, l'adolescence constitue une période propice au développement de l'obésité.

Deuxième partie : Sixième Modalité Gustative - le Goût du Gras

La perception des différents goûts est importante puisqu'elle permet par exemple de détecter les molécules sucrées et d'identifier les nutriments riches en énergie. De même la détection du goût salé est de première utilité chez l'homme puisqu'elle permet de maintenir l'homéostasie hydrominérale. A l'inverse, la perception de l'amertume et de l'acidité nous permet d'éviter respectivement des composés toxiques et de protéger l'organisme contre une consommation d'acides très concentrés capables d'endommager les tissus.

Les cellules sensorielles dédiées à la gustation sont regroupées dans des structures sphériques ; les bourgeons du goût (Figures 8). Le nombre de bourgeons du goût peut varier d'une espèce à l'autre, allant de 500 à 20000 bourgeons. La majorité de ces bourgeons est localisée sur la face dorsale de la langue. D'autres structures telles que le palais mou, le pharynx et même la partie supérieure de l'œsophage en comptent une moindre proportion (Gado Dramane, 2012).



Figure. 8 : Coupe longitudinale de bourgeons gustatifs
(<http://www.isto.ucl.ac.be/safe/dig34.htm>)

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 (Figure 9).

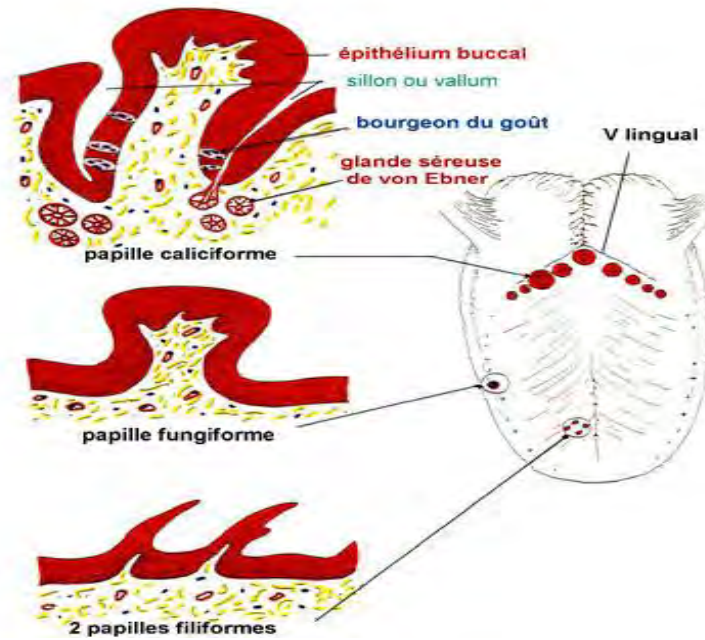


Figure. 9 : Structure des papilles gustatives (Gado Dramane, 2012)

I. Les cellules gustatives

Les cellules gustatives constituent le siège de nombreuses interactions entre les molécules sapides et les récepteurs dédiés à leur perception. Chez la souris, les quatre types de papilles sont exprimés, bien qu'il n'y ait qu'une seule papille caliciforme.

Les papilles gustatives sont des organes sensoriels de la gustation. Chaque bourgeon du goût contient 50 à 80 cellules gustatives allongées entourées par des cellules de soutien prolifératives et périphériques (Wakisala, 2005). Ces bourgeons en forme de bulbe d'oignon laissent un pore ouvert vers l'extérieur (Figure 10).

Les critères morphologiques, neurologiques, et fonctionnels acquis par les cellules gustatives au cours de leur différenciation, ont permis de distinguer trois types de cellules du goût I, II et III (Murray, 1973). 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.

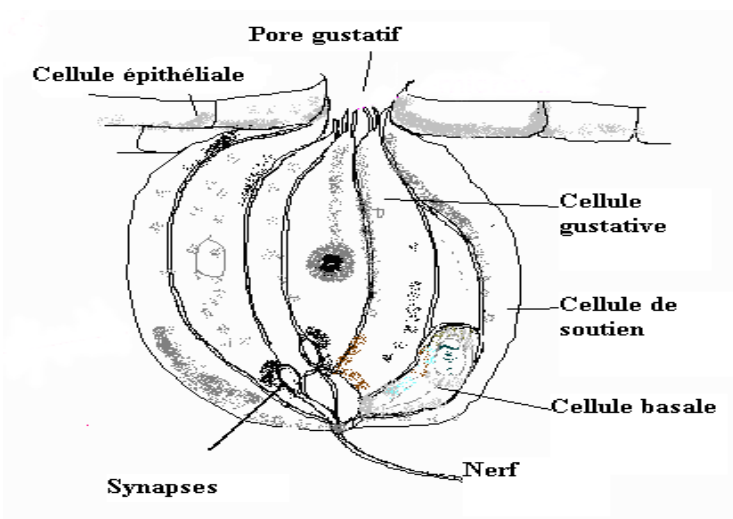


Figure. 10 : Illustration schématique d'un bourgeon du goût.
(Adapté de www.spectrosciences.com.)

I.1. La différenciation des cellules gustatives

La différenciation des cellules gustatives peut être expliquée à l'aide de deux hypothèses. D'après Finger (2005), les trois types cellulaires I, II et III, pourraient dériver d'une seule population cellulaire proliférative, où il existerait deux populations de cellules souches ; l'une se différencierait en cellules de type I et l'autre en cellules de type II ou III. Cette deuxième hypothèse permet d'envisager une première différenciation en cellules de type III, puis une suivante en cellules de type II (Figure 11). La transformation nécessiterait une réorganisation majeure du cytosquelette apical et une perte des structures synaptiques (Murray, 1973).

Les nombreuses microvillosités des cellules gustatives de type I peuvent affleurer dans la cavité buccale.

Les cellules gustatives de type II expriment de nombreuses molécules impliquées dans la transduction des stimuli gustatifs des saveurs sucrées, amères et umami, grâce entre autres aux récepteurs T1R et T2R (Hoon *et al.*, 1999 ; Miyoshi *et al.*, 2001). Des molécules de transduction de signal sont exprimées par des cellules de type II, suggérant leur activité sensorielle.

Les cellules gustatives de type III, leur densité et leur morphologie sont intermédiaires entre le type I et le type II. Ces cellules possèdent une seule microvillosité et forment des synapses avec le nerf gustatif. Elles expriment la protéine membranaire synaptique SNAP25 (Yang *et al.*, 2000) et la molécule d'adhérence neuro-cellulaire, NCAM (Nelson et Finger, 1993). La présence de connexions synaptiques dans les cellules de type II laisse envisager leur implication dans la transmission de l'information gustative vers les centres nerveux afférents (Lindemann, 2001 ; Murray, 1986). Toutefois, ces synapses ne sont pas les structures synaptiques classiques. Les bourgeons du goût de la papille caliciforme ont une immuno

réactivité avec un neuromédiateur, la sérotonine (Kim et Roper, 1995). Cette population cellulaire n'exprime pas l' α -gustducine (Yee *et al.*, 2001).

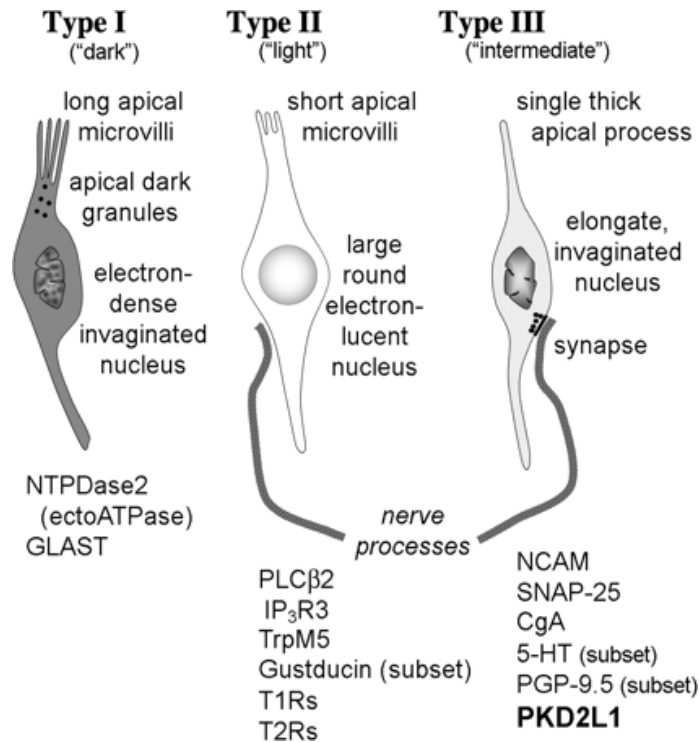


Figure. 11 : Caractéristiques des types I, II et III de cellules gustatives chez les rongeurs (Kataoka *et al.*, 2008)

I.2. 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). Lorsqu'on minimise l'olfaction en bouchant le nez, ou lorsqu'on modifie la texture, les acides gras alimentaires possèdent toujours une saveur (Chale-Rush *et al.*, 2007). Cette saveur n'est similaire à aucune des cinq saveurs précédemment décrites mais est identifiable et succulente. La perception de cette saveur serait déterminante dans le comportement alimentaire des humains. 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 (Drewnowski *et al.*, 1985 ; Mela *et al.*, 1988).

II. 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, libère les acides gras pour permettre leur détection par les cellules gustatives du goût. L'immuno-localisation de FAT/CD36 (Fatty Acid Transporter/CD36) dans la partie apicale des cellules de papilles caliciformes de souris (Laugerette *et al.*, 2005) a permis de suggérer que les cellules de ces papilles seraient

adéquates pour cette fonction. En effet, le FAT/CD36 possède une très forte affinité pour les acides gras à longue chaîne (Gado Dermane, 2012).

II.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 (88 kDa, fortement glycosilé), homologue du CD36, et le Fatty Acid Transport Protein FATP (62 kDa).

II.1.1. Le FAT/CD36

La protéine CD36 appartient à la superfamille des récepteurs scavenger, la famille des récepteurs scavenger de la défense de l'hôte et la classe SR-B. Le CD36 est formé 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.

Le CD36 est exprimé aussi dans les plaquettes (88 Kda / 113 Kda), les macrophages, les monocytes matures, les cellules endothéliales microvasculaires, les cellules endothéliales mammaliennes (80 – 90 KDa), et dans les cellules erythroïdiennes en stade de développement (Greenwalt *et al.*, 1994). La protéine CD36 possède un site de fixation pour différents ligands tels que les acides gras. Cette protéine est 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 (Figure 12) présente une glycoprotéine en forme d'épingle à cheveu. Elle possède une large poche extracellulaire localisée entre deux courtes queues cytoplasmiques (Abumrad *et al.*, 1993). Laugerette *et al.*, (2005) ont mis en évidence le rôle de CD36 dans la perception des lipides par les souris. En effet, l'inactivation du gène CD36 abolit la préférence spontanée pour les acides gras à longue chaîne observée chez des souris normales.

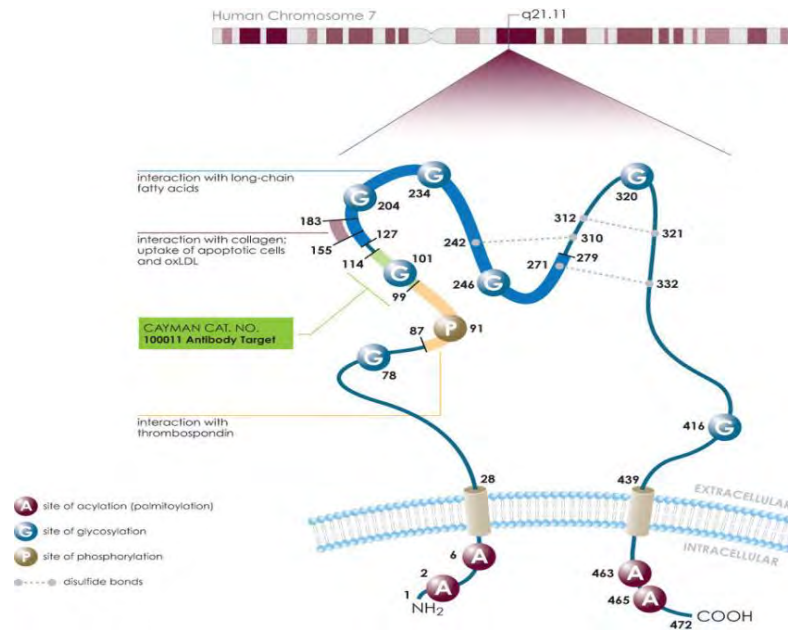


Figure. 12 : Structure de FAT/CD36 (Adapté de Cayman Chemicals).

III. Transmission de l'information gustative au cerveau

III.1. La libération de neuromédiateurs

Dans une cellule réceptrice sensorielle, le stimulus gustatif provoque une modification du potentiel membranaire, c'est la transduction. La transduction d'un signal gustatif implique plusieurs processus différents, mais une voie finale commune. En effet, l'interaction entre la molécule sapide et son récepteur entraîne une dépolarisation de la membrane cellulaire conduisant à une augmentation intracellulaire du calcium. L'activation de plusieurs voies de signalisation intracellulaire entraîne la libération de neurotransmetteurs vers les voies afférentes des fibres nerveuses gustatives.

III.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 (Miller, 1971). Les bourgeons du goût sont innervés par le nerf VII, le nerf IX et le nerf X (Figure 13).

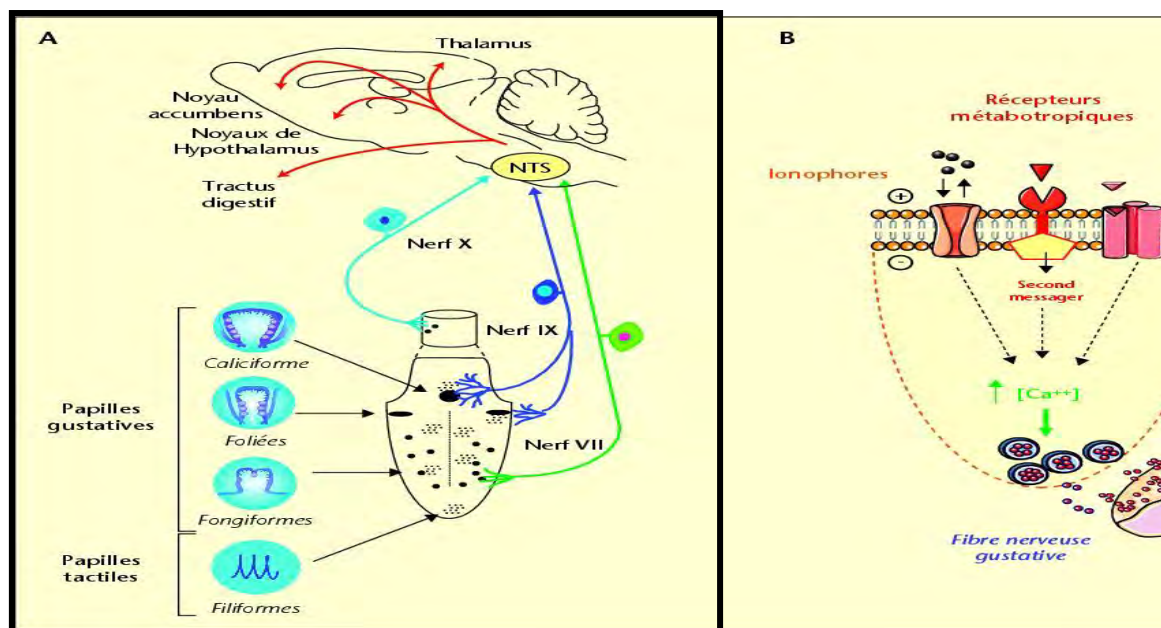


Figure. 13 : Innervation de la langue par les nerfs X, IX et VII
(D'après Gaillard *et al.*, 2008).

Les nerfs innervant les bourgeons du goût produisent des facteurs de croissance nécessaires pour leur survie (Guth, 1957 ; Ganchrow et Ganchrow, 1989). Lorsque les nerfs gustatifs sont sectionnés, les bourgeons du goût dégèrent. Les nerfs peuvent cependant se régénérer puis réinnervent les papilles, ce qui contribue à la formation des bourgeons du goût (Cheal et Okley, 1977).

IV. Génotype CD36AA et diminution de la perception du goût des lipides chez les obèses

Chez l'homme le polymorphisme du gène CD36, entraîne une diminution de son expression, et est responsable d'une augmentation du seuil de détection des lipides alimentaires au niveau orale chez les sujets obèses (Spector et John, 1998). Keller *et al.*, ont déterminé, pour la première fois, que le polymorphisme du gène CD36 est associé avec la détection oro-sensorielle des aliments riches en matières grasses et à l'obésité chez les adultes afro-américains. En utilisant un questionnaire, ces chercheurs ont évalué le contenu de graisses/huiles ajoutées et les aliments riches en matières grasses et les associés aux trois CD36 Single Nucleotide Polymorphism (SNP), c'est à dire, rs1761667, rs3840546 et rs1527483, où le génotype A / A ; rs1761667 a été associée à une plus grande onctuosité (Pepino *et al.*, 2012).

Plus tard, Pepino *et al.*, (2012) ont étudié le gène CD36, rs1761667 (AA) et ont montré que les sujets obèses qui présentent le génotype CD36 AA, sont exposés à des seuils plus élevés de détection des acides gras par voie orale, que les sujets présentant le génotype AG et GG. En 2015 Sayed *et al.*, ont déterminé que le génotype AA du gène CD 36, est le plus élevé chez les enfants obèses présentant ainsi une moindre détection des huiles alimentaires.

CHAPITRE 2 :

Matériel et Méthodes

I. Méthodologie

I.1.Type d'étude

Il s'agit d'une enquête descriptive transversale portant sur un échantillon représentatif d'élèves de 59 collèges d'enseignement publique situés dans la commune de Constantine.

L'école étant obligatoire en Algérie on peut considérer que pratiquement tous les enfants fréquentent les collèges publics. Les effectifs de l'année scolaire 2012-2013 ont été utilisés comme base de sondage pour cette enquête.

Le choix de la population de l'étude s'est porté sur les élèves du cycle moyen de 1^{ère}, 2^{ème}, 3^{ème}, et 4^{ème} année moyenne, scolarisés dans les collèges publics. Cette tranche d'âge pourrait être une période favorable pour des stratégies de prévention et donc mérite un intérêt particulier.

I.2. Échantillonnage

Il s'agit d'un échantillonnage élémentaire simple. Le tirage au sort a été effectué à partir de la liste nominative de tous les élèves scolarisés durant l'année scolaire 2012/2013, pour identifier les collégiens retenus pour la réalisation de cette étude, une fiche technique portant le nom, le prénom, la classe ainsi que l'établissement scolaire, est établie pour chaque élève.

La taille de l'échantillon est calculée selon la formule de Schwartz :

$$\text{Intervalle de confiance} = p \pm Z\alpha \sqrt{[(p \times q)/n]}$$

d'où **n** : effectif de l'échantillon,
p : prévalence théorique estimée,
q : égale à (1-p) soit le complémentaire,
Z α : correspond au risque d'erreur de 5 % = **1.96**

Pour un risque α considéré de 5%, une précision de 2% et une prévalence attendue d'obésité à 5 %, la taille de l'échantillon calculée selon la formule de Schwartz est de 449 individus.

La taille de la population d'étude requise étant de l'ordre de 449 individus, nous avons tiré au sort 500 collégiens et ce afin de pallier aux problèmes de refus de participation, d'absence et/ou de changement de résidence qui peuvent surgir au cours de la période d'étude.

Les critères de non inclusion retenus sont :

- Date de naissance inconnue,
- élèves âgés de plus de 19 ans,
- élèves âgés de moins de 11 ans,

Aussi, sur la période d'étude 457 individus ont été enquêtés tandis que 43 collégiens ont été exclus pour des raisons de critères sus cités.

I.3. Aspects d'éthique

Les données ainsi que les prélèvements ont été accomplis dans le respect de la confidentialité et de l'anonymat. Au préalable une autorisation par l'académie de l'éducation nationale nous a été délivrée (Annexe F), les parents d'élèves ont été informés et instruits de l'objectif du travail de recherche mené.

Le matériel utilisé est validé par l'agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (AFSSAPS) dont le rôle est l'évaluation et la vigilance pour tout ce qui concerne la veille et le contrôle de la sécurité sanitaire des produits destinés à l'homme.

I.4. Méthode de collecte des données

Une pré-enquête réalisée en décembre 2012 auprès de 30 collégiens a été opérée dans le but de tester la faisabilité et le timing du questionnaire destiné à la collecte de données. Cette dernière a également permis d'une part, d'identifier les différents problèmes rencontrés sur le terrain et d'autre part, d'obtenir un questionnaire clair et compréhensible.

Ainsi, la collecte des données est réalisée à travers un questionnaire individuel validé, composé de plus de 50 questions, portant sur les caractéristiques sociodémographiques, la prise des principaux repas, les habitudes alimentaires, la sédentarité, les connaissances nutritionnelles, l'image de soi, type d'allaitement, profession de parents, la présence ou non de maladies chroniques (Annexe G) (Deheeger *et coll.*, 1997 ; Varni *et coll.*, 1999 ; Ouchfoun *et al.*, 2011).

II. Mesure des variables anthropométriques

La surcharge pondérale est mesurée puis définie selon les recommandations de l'OMS (2011). Pour les variables anthropométriques nous avons réalisé la prise des mesures du poids, de la taille et du tour de taille.

Le poids est mesuré à l'aide d'une balance pèse personne, mécanique Terraillon TPRO 1000, d'une capacité de 150 Kg et d'une précision de 100g. La taille est mesurée en position debout sans chaussure à l'aide d'une toise (CASTORAMA) munie d'un clip ceinture et d'un blocage pour la prise de mesure au millimètre près. Le tour de taille est effectué à l'aide de mètre-ruban, non extensible, gradué au millimètre. Le tour de taille est réalisé en position debout, sur le plan horizontal qui correspond à la partie la plus fine du torse. Le tour de taille correspond à la plus petite circonférence dans la zone taille. Le matériel anthropométrique est régulièrement contrôlé et calibré.

La corpulence de chaque individu et le degré de la surcharge pondérale sont évalués par le calcul de l'Indice de Masse Corporel ou IMC selon la formule :

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

Le tour de taille permet d'estimer la répartition du tissu adipeux. Cette mesure clinique simple est importante pour appréhender l'obésité abdominale, elle est bien corrélée avec la

quantité de graisse intra-abdominale, elle-même associée à un risque accru de complications métaboliques et cardiovasculaires.

L'obésité centrale ou viscérale est définie, selon la classification IDF, (Alberti *et al.*, 2005). Cette dernière est aussi définie par un seuil relatif à l'individu Américain et recommandé par l'US NCEP ATP III (US NCEP - ATP III, 2001).

III. Mesure des variables indépendantes

Les variables indépendantes ou explicatives sont essentiellement le mode de vie et les facteurs socio-économiques.

Les pratiques alimentaires ont été analysées à travers la fréquence et la régularité de consommation d'aliments et/ou un groupe d'aliments provenant de fruits, légumes, sucreries, boissons sucrées et produits laitiers. La liste d'aliments, non exhaustive, a été réfléchi en fonction des principaux besoins nutritionnels de l'adolescence et de leur influence potentielle sur la santé. En Effet, une consommation régulière et suffisante de fruits et légumes contribue à couvrir les besoins en fibres, vitamines, minéraux et antioxydants et participerait ainsi à la prévention de certaines maladies chroniques. De même, durant l'adolescence, la consommation de produits laitiers est nécessaire pour atteindre les apports nutritionnels conseillés en calcium et permettre ainsi d'optimiser la minéralisation osseuse. À l'opposé, une consommation excessive de boissons sucrées ou de sucreries ; aliments riches en calories mais de faible qualité nutritionnelle, semble mise en cause dans l'obésité infantile.

La sédentarité a été estimée par le temps passé à des occupations inactives telles que la télévision, l'ordinateur, ou les jeux vidéo pour les divers moments de la journée. La distinction a été faite dans le questionnaire entre les jours d'école et ceux de non école.

L'activité physique a été évaluée grâce aux données collectées sur la pratique du sport à l'école et le moyen de transport utilisé pour effectuer le trajet entre le domicile et l'école.

Les connaissances nutritionnelles ont été évaluées en proposant aux élèves des images représentant des menus, il s'agit de : « petit déjeuner meilleur pour la santé » et de « repas » du « menu faisant le plus grossir » représenté par le menu 2 (Annexe G).

L'apparence physique prend beaucoup d'importance à l'adolescence, période caractérisée par de profonds changements notamment au niveau du corps. Des silhouettes représentant les 4 types de corpulence (normal, surpoids, obèse, maigre) ont été présentées aux enfants qui devaient s'identifier à ces images.

Concernant la puberté, le processus de puberté a été expliqué aux filles et garçons séparément, après quoi la question de savoir s'ils sont pubères ou pas leur a été posé. Dans le cas où la réponse est oui nous avons alors cherché à savoir approximativement la date de cet événement. Pour les filles nous avons demandé si leur cycle menstruel est réglé ou si elles prennent certains médicaments pour cela. Nous avons par ailleurs insisté sur le fait de savoir s'ils ont remarqué une prise de poids après cette puberté, et estimer pour ceux qui se pèsent souvent de combien de kilo par an.

Dans le but de bien cerner l'état de santé de chaque adolescent recruté dans cette étude, nous avons voulu savoir s'il souffre d'une maladie chronique et si lui-même ou l'un de ces deux parents en souffrent de maladie chronique.

Le ressenti des élèves par rapport à leur corpulence a été évalué en leur présentant 4 icônes représentant 4 situations différentes selon qu'ils soient ; bien, très bien, pas bien ou moyennement bien.

IV. Examens biologiques

IV.1. Prélèvement sanguin et conservation des échantillons

Le prélèvement sanguin a été réalisé dans le centre de diabétologie, dans des conditions recommandées, et ce pour le dosage glucido-lipidique (glycémie, triglycérides, HDL, LDL, et cholestérol total), le dosage hormonal (stéroïdes sexuelles (progestérone, testostérone, œstradiol) et de l'insuline), le dosage de la CRP, et l'étude du polymorphisme du gène CD36.

Pour l'étude du polymorphisme les tubes ont été conservés à -80°C , ceux pour le dosage d'insuline sont conservés à -20°C .

IV.2. Dosage glucido-lipidique

Le dosage glucido-lipidique a été réalisé par automate de marque Erba Mannheim version XL-200. Le taux du cholestérol HDL et LDL été mesuré par la méthode cholestérol oxydase (Biosystems, Barcelona, Espan).

IV.3. Dosage des stéroïdes sexuels

Le dosage des stéroïdes sexuels (progestérone, œstradiol et testostérone) a été accompli par un automate de marque IMMULITE 2000 XPi, Immunoassay System (SIEMENS). Nous avons utilisé comme réactifs IMMULITE 2000 E² pour l'œstradiol, IMMULITE 2000, PRG pour la progestérone et IMMULITE 2000 TEST pour la testostérone.

IV.4. Dosage de la Protéine C Réactive (CRP)

Le dosage de la Protéine C Réactive a été effectué par automate ADIVIA 1800, Chemistry System (SIEMENS) avec Adivia Chemistry Systems CRP comme réactifs.

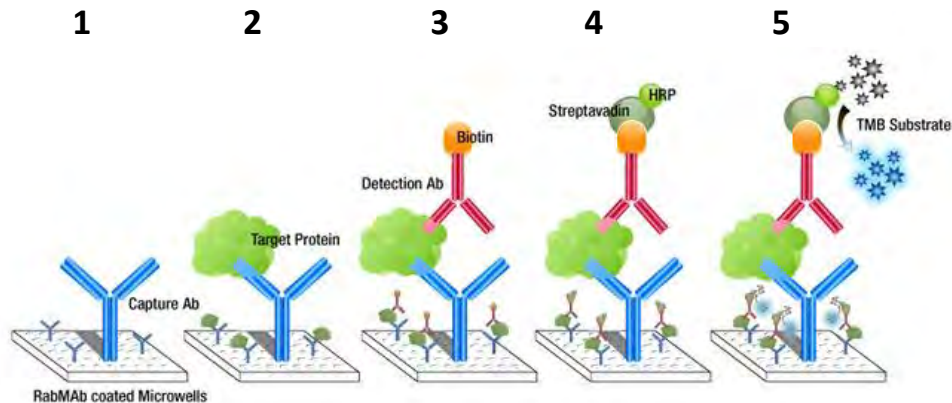
IV.5. Dosage de l'insuline

Le dosage de l'insuline a été réalisé par la méthode immuno-enzymatique ELISA en sandwich (Ray Bio, Norcross, GA, USA). Le test ELISA insuline est basé sur la capture simultanée de l'insuline humaine par deux anticorps monoclonaux, un immobilisé dans la microplaque, l'autre conjugué avec la peroxydase (HRP) (Figure 14).

Après une période d'incubation déterminée, la séparation libre-lié s'obtient à travers un simple lavage de la phase solide, un rinçage simple élimine les anticorps marqués non liés. L'enzyme présente dans la partie liée catalyse la réaction entre le substrat H₂O₂ et le substrat TMB, pour tétraméthyl benzidine, le conjugué est détecté par réaction avec la 3,3',5,5'-

tétraméthyl benzidine, en développant une coloration bleue qui vire au jaune après ajout de la solution acide d'Arrêt (H₂SO₄). Cette solution fournit un point d'évaluation dosé par colorimétrie.

L'intensité de la couleur développée est proportionnelle à la concentration de l'insuline présente dans l'échantillon, calculée sur la base d'une série standard après préparation de la microplaque d'ELISA et dosage des absorbances à 450 nm, suite à une série d'étapes décrite en annexe (Annexe H).



(1) La plaque est recouverte avec un anticorps de capture ; (2) l'échantillon est ajouté, tout antigène présent se lie à l'anticorps de capture ; (3) l'anticorps de détection est ajouté se lie à l'antigène ; (4) L'anticorps secondaire lié à l'enzyme est ajouté et se lie à l'anticorps de détection ; (5) Le substrat est ajouté, il est converti par l'enzyme en une forme fluorescente

Figure. 14 : ELISA en sandwich (<http://www.elisa-antibody.com>)

III. Méthode Alternative de Choix Forcé

La méthode alternative de choix forcé consiste en un test de préférence du goût de lipides alimentaire, effectué sur des collégiens recrutés, le matin à jeun selon la méthode rapportée par Stewart *et al.*, (2012).

Les lipides alimentaires sont présentés sous trois formes de solutions. La première solution est composée d'un acide gras à longue chaîne, il s'agit d'acide oléique à différentes concentrations (**0.018 mmol/l**, **0.18 mmol/l**, **0.37 mmol/l**, **0.75 mmol/l**, **1.5 mmol/l**, **3 mmol/l**, **6 mmol/l** et **12 mmol/l**). La deuxième solution contient une substance contrôle, la gomme d'acacia à **0.01%** et la troisième solution contient de l'acide oléique dans l'eau et de la gomme d'acacia à **0.01%**.

Selon la méthode AFC ou Alternative Forced Choice (Stewart *et al.*, 2011), les sujets goûtent les trois solutions proposées, une par une, dont deux solutions contiennent la substance contrôle (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 suite à la réponse, des collégiens testés, à la question s'ils détectent un « goût d'huile » parmi les solutions proposées.

Les collégiens ne sont pas autorisés à boire la solution qu'ils doivent cracher après un bref passage (gargarisme de quelques secondes). S'ils n'arrivent pas à détecter une différence de goût, la concentration d'huile est augmentée graduellement jusqu'à ce qu'ils puissent détecter la présence de « goût d'huile » pour noter le seuil de détection. Les résultats enregistrés feront l'objet d'une étude comparative sur le seuil de perception lipidique entre adolescents contrôles et obèses. Les tests permettraient de savoir si la sensibilité à la gustation d'un acide gras est diminuée chez les sujets obèses.

IV. Single Nucleotide Polymorphism (SNP)

Les techniques issues de la biologie moléculaire permettent de rechercher des variations dans les séquences nucléotidiques de l'ADN, ils sont de plus en plus utilisés pour étudier le fonctionnement génétique des populations. Cette variabilité peut être recherchée dans des régions codantes de l'ADN mais de très nombreuses techniques permettent d'étudier le polymorphisme des régions non codantes qui composent la grande majorité des génomes. Cette variabilité, qui n'est généralement pas exprimée au niveau phénotypique, est utilisée pour définir des marqueurs permettant soit de caractériser des individus à travers une empreinte génétique, soit de caractériser des populations, soit de cartographier des gènes.

L'étude du polymorphisme de type SNP du récepteur lipidique au niveau des papilles caliciformes de la langue, a été effectuée après extraction de l'ADN (Annexe I), à partir du sang total, par le Wizard® Genomic DNA Purification Kit (REF A1125, de promega) suivie d'une Amplification en Chaîne par Polymérase en présence d'amorces CD36SNPS et CD36SNPAS dont les séquences se présentent comme suit :

| Amorces | Séquences |
|------------------|---|
| CD36SNPS | 5'- CAA AAT CAC AAT CTA TTC AAG ACCA - 3' |
| CD36SNPAS | 5'- TTT TGG GAG AAA TTC TGA AGA G - 3' |

Les molécules d'ADN extraites et amplifiées avec les amorces CD36 SNP S et CD36 SNP AS, sont ensuite digérées par l'enzyme de restriction **HhaI**, dont les sites de restriction spécifiques au gène CD 36 se présentent comme suit :

| Identification | Zone de restriction |
|-----------------------|--|
| HhaI | 5'...G C G↓C...3' 3'...C↑G C G...5' |

Après une électrophorèse de l'ADN sur gel d'agarose à 2 % pendant 40 min, les bandes révélées sont visualisées sous l'ultraviolet.

V. Analyse statistique des données

La taille de l'échantillon d'étude a été traitée par Epi Info version 6.04. La saisie des données est réalisée par Epi Info version 3.3.2 quant à l'analyse des données, récoltées à travers cette étude, elle a été effectuée par **SPSS** version **20.0**.

Pour l'analyse statistique de nos paramètres biologiques, nous avons utilisé le logiciel Statistica 14 CSS (Stat Soft, USA). Nous avons utilisé le test Spearman pour étudier la corrélation entre les différents paramètres biologiques et le z-score pour le total de l'échantillon. Et le test ANOVA pour évaluer la différence des paramètres biologiques entre les deux groupes; contrôles et obèses.

L'équilibre de Hardy-Weinberg a été évalué par le chi-carré (χ^2).

V.1. Analyses uni variées

Les variables qualitatives sont obtenues par estimation de la fréquence en pourcentage (%). Tandis que les variables quantitatives sont exprimées en moyennes +/- écart types.

V.2. Analyses bi variées

Pour la comparaison des pourcentages nous avons appliqué le test de Chi2 de Pearson et le test de Fisher.

La comparaison des moyennes est réalisée à travers des tests paramétriques à savoir le test T de Student et le test ANOVA et des tests non paramétriques, il s'agit du test de Wilcoxon, le test de U de Mann Whitney et le test de Krushkal Wallis.

V.3. Corrélations et régressions linéaires simples

Les corrélations et les régressions linéaires ont été estimées par le test du coefficient de corrélation de Pearson, test paramétrique, le test du coefficient de corrélation des rangs de Spearman, test non paramétrique, et le test de la pente de la droite de régression.

CHAPITRE 3 :

Résultats

Première partie : Etude épidémiologique

I. Caractéristiques sociodémographiques

L'enquête s'est déroulée dans l'ensemble des collèges de la commune de Constantine. Au total 10 secteurs et 59 collèges sont inclus dans cette étude (Figure 15).

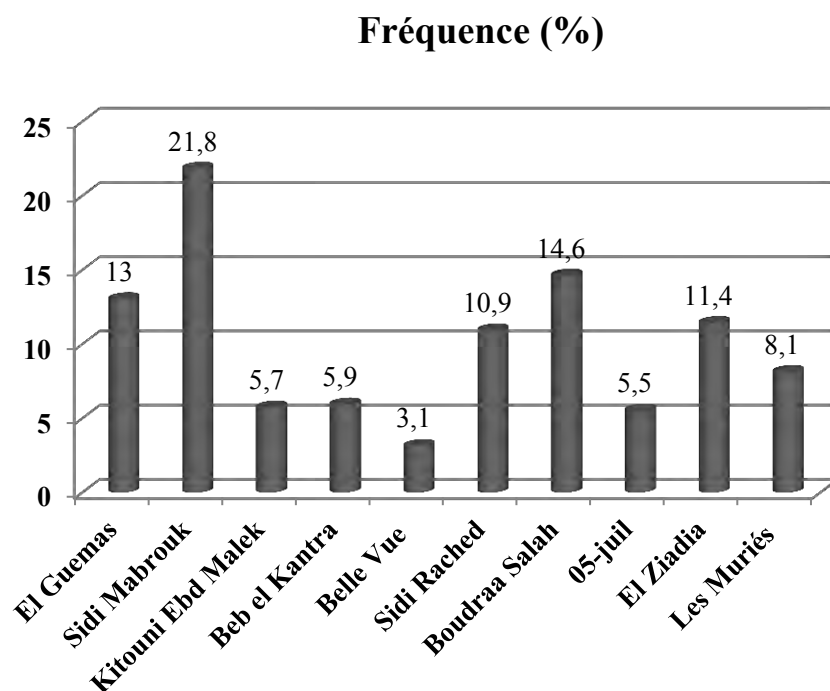


Figure. 15 : Répartition des collégiens selon les secteurs d'étude.

Sur l'ensemble des secteurs de la commune de Constantine, 500 collégiens adolescents âgés entre 11 et 18 ans ont été recrutés pour cette étude. Seulement 457 questionnaires ont été pris en considération et 43 questionnaires imprécis et/ou incomplets, ont été rejetés.

La répartition des élèves enquêtés selon les classes d'éducation, rapportée dans le tableau 11, montre une prédominance d'élèves de la première et de la quatrième année, avec des pourcentages respectifs de 28.9 % et 26.5 %. Le pourcentage des collégiens de deuxième et troisième année est presque similaire, il respectivement de 22.7 % et 21.9 %.

La répartition par sexe (Figure 16) et par âge (Tableau 12) indique une proportion de 47.92% de sexe masculin et de 52.07% de sexe féminin, soit un sexe ratio Garçon / Filles de 1.08.

La moyenne d'âge globale est de 13.16 ans avec une étendue allant de 11 à 18 ans. L'âge moyen des garçons est de 13.02 ans alors que celui des filles est de 13.32 ans. Tous les âges de l'intervalle d'adolescence sont représentés pour les deux sexes, avec une prédominance des 13 - 14 ans. En effet, les collégiens de 13 et 14 ans représentent 23.4 % et 22.9 % chez les filles, et 20.4 % et 22.1 % chez les garçons.

Tableau.11: Répartition des collégiens selon les classes d'éducation.

| Classe | Effectif | Fréquence (%) |
|-----------------|------------|---------------|
| Première Année | 132 | 28.9 |
| Deuxième Année | 104 | 22.7 |
| Troisième Année | 100 | 21.9 |
| Quatrième Année | 121 | 26.5 |
| Total | 457 | 100 |

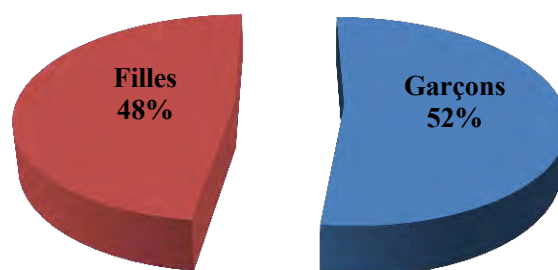


Figure. 16 : Répartition des collégiens selon le sexe.

Tableau. 12 : Répartition des collégiens selon l'âge et le sexe.

| Age (ans) | Filles | | Garçons | | Total | |
|--------------|------------|--------------|------------|--------------|------------|------------|
| | Effectif | % | Effectif | % | Effectif | % |
| 11 | 41 | 18.4 | 56 | 23.5 | 96 | 21 |
| 12 | 33 | 15.1 | 49 | 20.6 | 82 | 18 |
| 13 | 51 | 23.4 | 42 | 17.6 | 93 | 20.4 |
| 14 | 50 | 22.9 | 51 | 21.4 | 101 | 22.1 |
| 15 | 18 | 8.3 | 15 | 6.3 | 33 | 7.2 |
| 16 | 11 | 5 | 15 | 6.3 | 26 | 5.7 |
| 17 | 11 | 5 | 9 | 3.8 | 20 | 4.4 |
| 18 | 4 | 1.8 | 1 | 0.4 | 5 | 1.1 |
| Total | 219 | 47.92 | 238 | 52.07 | 457 | 100 |

I.2. Profession des parents

L'enquête sur la profession des parents, dont les données sont consignées dans le tableau 13, indique que le père est salarié permanent dans 40.7 % des cas, indépendant dans 19.9 %, sans activité professionnelle dans 17.1 % ou employeur dans 15.5 % des cas. Quant à la mère, la plupart sont des femmes au foyer (68.9 %), seulement 22.1 % sont salariées permanentes.

Tableau. 13 : Répartition des collégiens selon la profession des parents.

| Profession | Père | % | Mère | % |
|-------------------------------|------------|------------|------------|------------|
| Employeurs | 71 | 15.5 | 17 | 3.7 |
| Indépendant | 91 | 19.9 | 22 | 4.8 |
| Salariés permanent | 186 | 40.7 | 101 | 22.1 |
| Salariés non permanent | 29 | 6.3 | 02 | 0.4 |
| Apprenti | 02 | 0.4 | 00 | 00 |
| Sans activité | 78 | 17.1 | 315 | 68.9 |
| Total | 457 | 100 | 457 | 100 |

I.3. Revenu des parents

Les résultats obtenus sur le revenu mensuel des parents, rapportés en tableau 14, montrent que le revenu mensuel du père est bas dans 48.8 % des cas, 21.3 % ont un revenu mensuel moyen et seulement 12.6 % ont un revenu élevé. 13.3 % des pères n'ont aucun revenu.

Concernant la mère, 72.2 % n'ont aucun revenu contre 26.8 % de mères disposant d'un revenu mensuel avec respectivement, 11.2 % à bas revenu, 12.4 % à revenu moyen et seulement 4.1 % de revenu mensuel élevé.

Tableau.14 : Répartition des collégiens selon le revenu mensuel des parents.

| Type de Revenus | Revenu du Père | | Revenu de la Mère | |
|----------------------|----------------|---------------|-------------------|---------------|
| | Effectif | Fréquence (%) | Effectif | Fréquence (%) |
| Bas | 174 | 48.8 | 46 | 11.2 |
| Moyen | 76 | 21.3 | 51 | 12.4 |
| Elevé | 45 | 12.6 | 17 | 4.1 |
| Pas de Revenu | 61 | 13.3 | 296 | 72.2 |
| Total | 356 | 100 | 410 | 100 |

II. Les facteurs à risque

II.1. Antécédents familiaux

Plus de 80 % des élèves n'ont pas rendu le questionnaire concernant les antécédents familiaux, l'analyse des 20 % des réponses restant (Tableau 15), dévoilent que 4% des parents souffrent de diabète (4.5 % de mères Vs 4.3 % des pères), l'hypertension est deux fois plus fréquente chez les papas que chez les mamans (6.6% Vs 3 %), à l'inverse l'hypercholestérolémie est deux fois plus présente chez la mère que chez le père (3 % Vs 1.3 %). Quant aux maladies cardiaques, les fréquences semblent similaires chez les deux parents, elles sont respectivement de 3.5 % pour les mères et 3.7% pour les pères.

Tableau.15 : Répartition des parents selon les pathologies déclarées

| Types de pathologies | Antécédent Maternel | | Antécédent Paternel | |
|----------------------|---------------------|---------------|---------------------|---------------|
| | Effectifs | Fréquence (%) | Effectifs | Fréquence (%) |
| Asthme | 1 | 0.2 | 3 | 0.7 |
| Diabète | 19 | 4.5 | 20 | 4.3 |
| Hypertension | 14 | 3 | 30 | 6.6 |
| Hyper TG | 14 | 3 | 4 | 0.9 |
| Hypercholestérolémie | 14 | 3 | 6 | 1.3 |
| Cardiopathie | 16 | 3.5 | 17 | 3.7 |
| Allergie | 5 | 1.1 | 3 | 0.7 |
| Stress | 7 | 1.5 | 2 | 0.4 |
| Manquants | 367 | 80.3 | 372 | 81.4 |
| Total | 457 | 100 | 457 | 100 |

II.2. La fratrie et le rang dans la fratrie

L'enquête menée auprès des collégiens dans le cadre de cette étude, révèle que la fratrie est composée de 1 à 4 frères et sœurs, avec une prédominance de 3 frangins dans 31.7 % des cas, suivie 23.2 % déclarants 2 frères et sœurs, 19.1 % de cas à 4 frangins et seulement 7.7 % à un seul. Concernant le rang dans la fratrie, environ le 1/3 des adolescents enquêtés sont des aînés avec des fréquences de 31.5 % de filles vs 32.8 % de garçons. Dans les 2/3 de cas le collégien occupe la deuxième position et plus. Nous notons une différence non significative ($p < 0.3$) entre les deux sexes (Tableau 16).

Tableau. 16 : Répartition des collégiens selon le rang de la fratrie.

| Rang fratrie | Filles | | Garçons | | Total | | P-value |
|--------------|--------|------|---------|------|-------|------|---------|
| | n | % | n | % | n | % | |
| Aînés | 69 | 31.5 | 78 | 32.8 | 147 | 32.2 | |
| 2 et plus | 150 | 68.5 | 160 | 67.2 | 310 | 67.8 | < 0.3 |
| Total | 219 | 100 | 238 | 100 | 457 | 100 | |

II.3 Le poids à la naissance

Le poids moyen de naissance pour l'ensemble des élèves examinés, apporté dans le tableau 17, est de 3.39 kg. Il est respectivement de 3.43 kg chez les filles et de 3.36 kg chez les garçons avec une différence observée non significative ($p < 0.5$).

Tableau. 17 : Moyenne de poids à la naissance selon le sexe.

| | Filles | | Garçons | | Total | | p-value |
|--------------------|--------|-------------|---------|-------------|-------|-------------|---------|
| | n | moyenne | n | moyenne | n | Moyenne | |
| Poids de naissance | 182 | 3.43 ± 0.60 | 201 | 3.36 ± 0.63 | 383 | 3.39 ± 0.62 | 0.5 |

II.4. Allaitement maternelle

71.8 % des mères déclarent avoir allaité leurs enfants un allaitement naturel (au sein), 16.2 % un allaitement artificiel (au biberon) et 12 % témoignent allaité leurs enfants en mode mixte (figure 17).

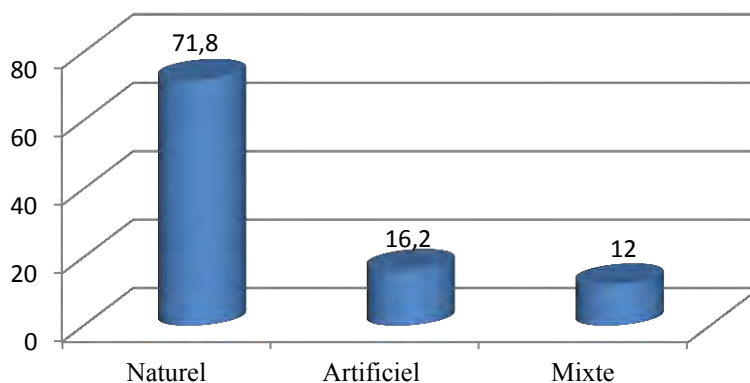


Figure. 17 : Répartition des collégiens selon le type d'allaitement.

III. Etude du comportement alimentaire

III.1. Prise des repas au cours de la journée

La plupart des élèves (73,2 % et plus) prend habituellement les principaux repas de la journée, le déjeuner (98.2%), le dîner (96.3%), et le petit déjeuner (73.2%), à l'exception de la collation du matin qui n'est pris que par 1 élève sur 9 (Figure 18).

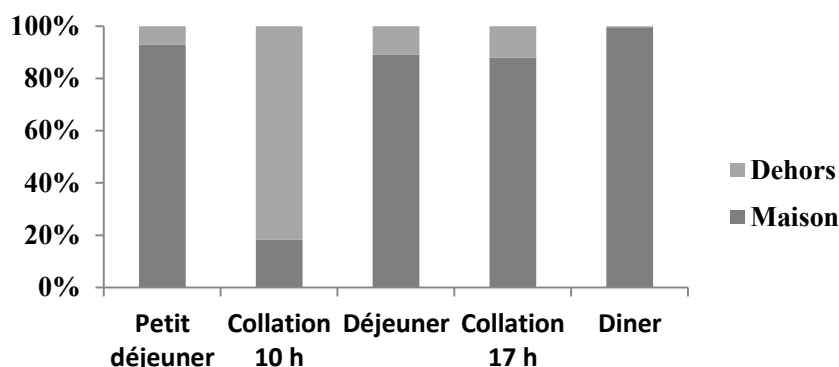


Figure. 18 : Répartition des collégiens selon la prise des repas au cours de la journée.

III.2. Lieu des repas

88% et plus des adolescents prennent les principaux repas à la maison sauf pour le goûter du matin qui prit dehors (Figure 19).

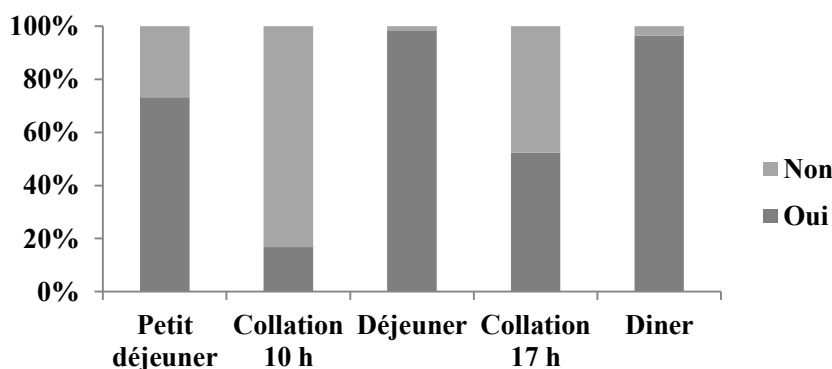


Figure. 19 : Répartition des collégiens selon le lieu de prises des principaux repas.

La plupart des élèves déclarent prendre leur repas en famille, soit une fréquence de plus de 67%, sauf pour le goûter du matin qui est pris avec des amis (Tableau 18).

Par ailleurs l'enquête révèle que plus de la moitié des élèves prennent leur goûter de l'après-midi et leur dîner en regardant la télévision avec des fréquences respective de 53.19 % et 61.99 % (Tableau 19).

Tableau. 18 : Répartition selon les conditions de prise des principaux repas.

| | Petit déjeuner | | Collation 10 h | | Déjeuner | | Collation 17 h | | Diner | |
|------------|----------------|-------|----------------|-------|----------|-------|----------------|-------|-------|-------|
| | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % |
| En famille | 238 | 71.26 | 15 | 20 | 328 | 72.73 | 159 | 67.09 | 415 | 94.75 |
| Camarades | 19 | 5.69 | 44 | 58.67 | 46 | 10.20 | 25 | 10.55 | 2 | 0.46 |
| Seul | 77 | 23.05 | 16 | 21.33 | 77 | 17.07 | 53 | 22.36 | 21 | 4.79 |
| Total | 334 | 100% | 75 | 100% | 451 | 100% | 237 | 100 | 438 | 100 |

Tableau. 19 : Répartition selon la télévision pendant la prise des repas.

| | Petit déjeuner | | Collation 10 h | | Déjeuner | | Collation 17 h | | Diner | |
|-------|----------------|-------|----------------|-------|----------|-------|----------------|-------|-------|-------|
| | n | % | n | % | n | % | n | % | n | % |
| Oui | 64 | 19.22 | 5 | 6.76 | 169 | 37.64 | 125 | 53.19 | 243 | 61.99 |
| Non | 269 | 80.78 | 69 | 93.24 | 280 | 62.36 | 110 | 46.81 | 149 | 38.01 |
| Total | 333 | 100 | 74 | 100 | 449 | 100 | 235 | 100 | 392 | 100 |

III.3. Pratiques alimentaires

D'après les résultats rapportés en figure 20, l'étude nous révèle que les produits laitiers sont consommés de façon quotidienne par au moins 67.2 % des collégiens, quant aux fruits, légumes crus et légumes cuits, sont consommés quotidiennement par respectivement ; 44.2 %, 23.2 %, et 16.6 %.

Nous avons noté que 32.8 % des élèves prennent rarement les légumes crus et cuits. Ils sont 23.6 % à consommer les produits laitiers, les légumes crus, les légumes cuits et les fruits, au moins 40.7 % à consommer les légumes secs et les féculents, et au moins 45.1 % à consommer les œufs, la viande et le kachir, au rythme de 1 à 3 fois par semaine.

23.2 % disent consommer du poisson plus d'une fois par semaine, 44.2 % le consomme moins d'une fois par semaine (44.2 %). 41.1 % des élèves consomment ½ à 1 baguette de pain par jour, vs 38.3 % des élèves qui consomment 2 à 3 baguettes par jour.

Concernent la quantité d'eau par jour, au moins 40 % des élèves prennent 3 à 4 verres par jour, vs 40.3 % des élèves qui prennent plus de 5 verres par jour.

Ces catégories d'aliments sont indispensables à l'équilibre alimentaire et aux besoins nutritionnels des enfants et adolescents. Par contre, les autres catégories d'aliments qui favorisent le déséquilibre alimentaire tels que les sucreries, les sodas, et les pâtisseries, sont consommés tous les jours par au moins 31.1 % des élèves. 26.5 % des élèves déclarent manger dans des restaurant de type fast-food avec un rythme de 1 à 3 fois par semaine.

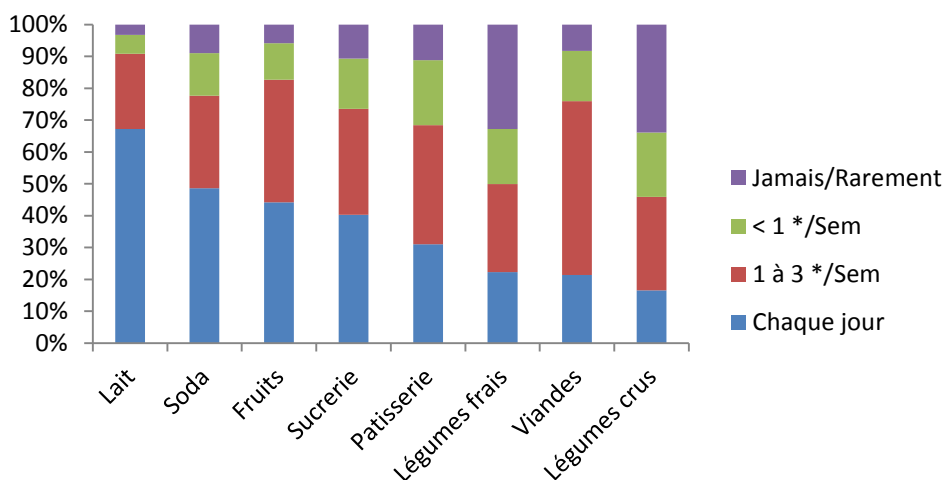


Figure. 20 : Fréquences de consommation des différents aliments.

IV. Etude de la sédentarité et de l'activité physique

IV.1 Sédentarité

Pendant les journées d'école, les élèves étaient nombreux (94.74 %) à déclarer ne pas regarder la TV et autre média le matin, et le midi (83.78 %). Cependant presque la moitié des élèves regardent la TV et les autres média l'après-midi et le soir avec des prévalences respectives de ; 49.12 %, et 46.49 % (figure 21).

En dehors des jours d'école, la majorité des adolescents (67.25 %) regarde la TV et autre média à midi et le soir (21.09 %).

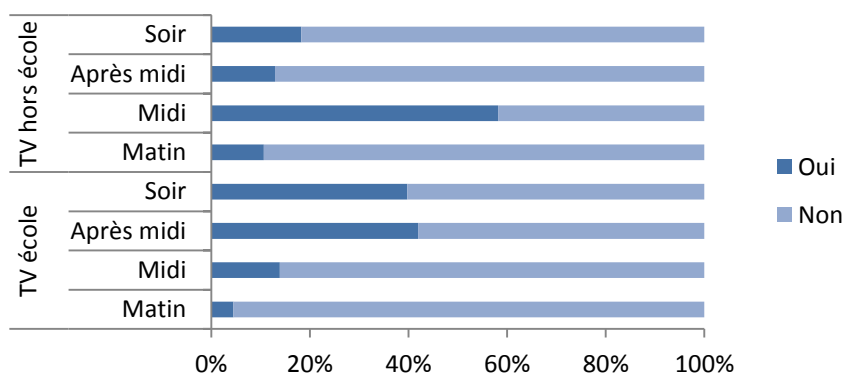


Figure. 21 : Répartition selon la TV les jours d'école et en dehors.

IV.2. Activité physique

La majorité des élèves (78.37 %) participent au cours de sport scolaire, avec un rythme de 2 heures par semaine. Concernant les jeux à l'extérieur, 41.4 % des élèves déclarent jouer dehors après l'école (Tableaux 20 et 21).

Tableau. 20 : Répartition des collégiens selon la pratique du sport à l'école.

| Réponse | n | % |
|---------|-----|-------|
| Oui | 355 | 78.37 |
| Non | 98 | 21.63 |
| Total | 453 | 100 |

Tableau. 21 : Répartition des collégiens selon jeu dehors après l'école.

| Réponse | n | % |
|---------|-----|-------|
| Oui | 189 | 42.19 |
| Non | 259 | 57.81 |
| Total | 448 | 100 |

Quant au moyen de transport qu'ils empruntent pour aller à l'école, 76.4 % des élèves disent aller à pied. Ils sont 13.3 % à aller à l'école en voiture (tableau 22).

Tableau. 22 : Répartition des collégiens selon le moyen de transport.

| Moyen transport | n | % |
|-----------------|-----|-------|
| Voiture | 61 | 13.49 |
| Bus | 42 | 9.29 |
| A pied | 349 | 77.21 |
| Total | 452 | 100 |

Le temps de marche pour ceux qui vont à l'école, à pied est d'au moins 10 min pour 55.44% d'entre eux, ≤ 15 min pour 90.4 %, entre 16 et 30 min pour 8.1 %, il est de 30 min pour 1.5 % (Figure22).

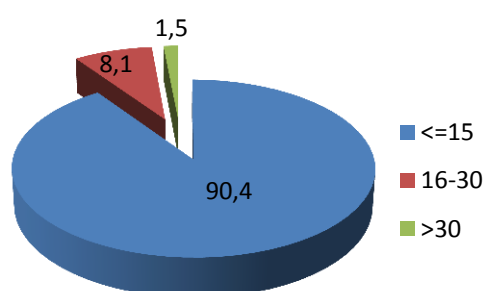


Figure. 22 : Temps pour se rendre à l'école (exprimé en mn).

V. Etude des connaissances nutritionnelles des élèves

Concernant les trois propositions du « **petit déjeuner santé** » (tableau 23), 50.3 % ont identifié le menu 2 comme étant le petit déjeuner santé. Ils sont nombreux à avoir identifié les menus 1 et 3, comme étant aussi le petit déjeuner santé (21.2 % et 28.2 %).

Parmi les trois menus proposés, comme faisant le plus grossir, les menus 2 et 3 ont été identifiés par respectivement, 49.2 % et 46 % des élèves.

Quant au menu faisant le plus grossir les pourcentages sont pratiquement proches entre les menus 2 et 3. Nous supposons que les enfants ont confondu le menu 3 qui « **fait grossir** », avec le menu 2 qui « **fait le plus grossir** ».

Tableau. 23: Répartition des collégiens selon le choix des menus

| Menu | Menu grossissant | | Menu santé | |
|--------|------------------|------|------------|------|
| | n | % | n | % |
| Menu 1 | 22 | 4.8 | 97 | 21.2 |
| Menu 2 | 225 | 49.2 | 230 | 50.3 |
| Menu 3 | 210 | 46 | 130 | 28.4 |
| Total | 457 | 100 | 457 | 100 |

Les garçons sont les plus nombreux à identifier le menu 2 qui fait le plus grossir avec des prévalences respectives de 53.4 % et 44.7 %, les filles sont les plus à identifier le menu qui fait grossir comme étant le menu qui fait le plus grossir avec respectivement 50.2 % et 42 %, avec une différence non significative entre sexes (**p < 0.1**) (tableau 24).

De même au menu grossissant (menu 2), les garçons sont les plus nombreux à identifier le menu petit déjeuner santé avec 56.7 % vs 43.4 % des filles, avec une différence non significative (**p < 0.1**) (tableau 25).

Il existe donc un problème de connaissances nutritionnelles qu'il faudrait améliorer par une meilleure formation alimentaire de nos enfants et adolescents ; futurs adultes.

Tableau. 24 : Répartition des collégiens selon le choix menus grossissant en fonction du sexe.

| Menu Grossissant | Filles | | Garçons | | Total | | p-value |
|------------------|--------|------|---------|------|-------|------|---------|
| | n | % | n | % | n | % | |
| Menu 1 | 11 | 5 | 11 | 4.6 | 22 | 4.8 | 0.1 |
| Menu 2 | 98 | 44.7 | 127 | 53.4 | 225 | 49.2 | |
| Menu 3 | 110 | 50.2 | 100 | 42 | 210 | 46 | |
| Total | 219 | 100 | 238 | 100 | 457 | 100 | |

Tableau. 25: Répartition selon le choix du menu petit déjeuner santé en fonction du sexe.

| Menu Santé | Filles | | Garçons | | Total | | p-value |
|------------|--------|------|---------|------|-------|------|---------|
| | n | % | n | % | n | % | |
| Menu 1 | 50 | 22.8 | 47 | 19.7 | 97 | 21.2 | 0.01 |
| Menu 2 | 95 | 43.4 | 135 | 56.7 | 230 | 50.3 | |
| Menu 3 | 73 | 33.8 | 56 | 23.5 | 130 | 28.4 | |
| Total | 219 | 100 | 238 | 100 | 457 | 100 | |

VI. Etude de l'image de la propre corpulence

D'après les résultats rapportés dans le tableau 26, 50,5 % des élèves s'identifient comme ayant une corpulence normale. 13.8 % en surpoids, 32.4 % maigre, et 3.3 % obèses.

Indépendamment de leur corpulence réelle, la moitié des élèves filles ou garçons se voient dans une corpulence « normale » avec respectivement 51.1 % et 50 %. Une faible proportion des élèves des deux sexes se voient obèses (3.2 % des filles vs 3.4 % des garçons).

Les filles sont les plus nombreuses à se voir en surpoids que les garçons, avec respectivement 16.9 % et 10.9 %.

Par contre les garçons se voient plus dans une corpulence « d'insuffisance pondérale » par rapport aux filles, 28.8 % vs 35.7 %.

Tableau. 26 : Répartition des collégiens selon l'image de leur corpulence.

| Corpulence | Filles | | Garçons | | Total | |
|------------|--------|------|---------|------|-------|------|
| | n | % | n | % | n | % |
| Maigre | 63 | 28.8 | 85 | 35.7 | 148 | 32.4 |
| Normale | 112 | 51.1 | 119 | 50 | 231 | 50.5 |
| Surpoids | 37 | 16.9 | 26 | 10.9 | 63 | 13.8 |
| Obèse | 7 | 3.2 | 8 | 3.4 | 15 | 3.3 |
| Total | 219 | 100 | 238 | 100 | 457 | 100 |

VII. Etude sur le ressenti

Par rapport à leur ressenti, les filles sont plus nombreuses à se sentir pas bien ou moyennement bien avec respectivement, 10.5 % et 26.9 % des filles vs 6.7% et 22.7 % des garçons, alors que les garçons se sentent plutôt bien à très bien avec respectivement, 32.8% et 37.8 % des garçons vs 32.4% et 30.1% des filles. La différence est non significative ($p < 0.1$) (Tableau 27).

Tableau. 27: Répartition des collégiens en fonction de leurs ressenti selon le sexe.

| Ressenti | Filles | | Garçons | | Total | | p-value |
|------------|--------|------|---------|------|-------|------|---------|
| | n | % | n | % | n | % | |
| Pas bien | 23 | 10.5 | 16 | 6.7 | 39 | 8.5 | 0.1 |
| Assez bien | 59 | 26.9 | 54 | 22.7 | 113 | 24.7 | |
| Bien | 71 | 32.4 | 78 | 32.8 | 149 | 32.6 | |
| Très bien | 66 | 30.1 | 90 | 37.8 | 156 | 34.1 | |
| Total | 219 | 100 | 238 | 100 | 457 | 100 | |

VII. Puberté et prise de poids

L'étude de la puberté indique que 60.4 % des élèves déclarent être pubères. 66.7 % des filles vs 54.5 % des garçons, avec une différence très significative entre filles et garçons ($p < 0.005$) (tableau 28).

Tableau. 28 : Répartition des collégiens selon la puberté.

| | Filles | | Garçons | | Total | | p-value |
|-------------|--------|------|---------|------|-------|------|---------|
| | n | % | n | % | n | % | |
| Pubères | 146 | 66.7 | 127 | 54.5 | 273 | 60.4 | 0.005 |
| Non pubères | 73 | 33.3 | 106 | 45.5 | 179 | 39.6 | |
| Total | 219 | 100 | 233 | 100 | 452 | 100 | |

La moyenne d'âge d'apparition de la puberté comme le montre le tableau 29, est de 12.94 ans. Elle est de 12.77 ans chez les filles, et de 13.12 ans chez les garçons, avec une différence très significative entre les deux sexes ($p < 0.005$).

Tableau. 29 : Moyenne d'âge (années) d'apparition de la puberté.

| Filles | | Garçons | | Total | | p-value |
|--------|--------------|---------|--------------|-------|---------|---------|
| n | Moyenne | n | Moyenne | n | Moyenne | |
| 144 | 12.77 ± 1.29 | 120 | 13.12 ± 1.07 | 264 | 12.93 | 0.005 |

Concernant la prise de poids après la puberté, les filles sont plus nombreuses à déclarer prendre du poids après la puberté que les garçons avec respectivement 34.7 % et 26.6 %, avec une différence très significative ($p < 0.003$) (tableau 30).

Tableau. 30 : Répartition selon la prise de poids après puberté.

| | Filles | | Garçons | | Total | | p-value |
|-----------------------|--------|------|---------|------|-------|------|---------|
| | n | % | n | % | n | % | |
| Prise de poids | 76 | 34.7 | 62 | 26.6 | 138 | 30.5 | 0.003 |
| Pas de prise de poids | 68 | 31.1 | 54 | 23.2 | 122 | 27 | |
| Manquants | 75 | 34.2 | 117 | 50.2 | 192 | 42.5 | |
| Total | 219 | 100 | 233 | 100 | 452 | 100 | |

VIII. Statut pondéral des adolescents

La répartition de la corpulence brute selon les références OMS-2007 (z-score), rapportée par la figure 23 et le tableau 31, montre que la fréquence de l'obésité chez les adolescents Constantinois est alarmante, en effet, 13.2 %, dont 1.8 % d'obésité sévère, 18.2 % sont en surpoids, 14 % sont minces, seuls 54.7 % des élèves recrutés présentent un poids normal.

La différence dans la répartition de la corpulence entre filles et garçons, ce situe dans la fréquence de la minceur, concernant la minceur de grade 1, on note 9.6 % des filles vs 13.4 % des garçons, la fréquence de la minceur de grade 2 est de 0.9 % pour les filles vs 3.4 % des garçons, seulement pour la minceur de grade 3 on ne note pas de différence entre filles et garçons elle est respectivement de 0 % vs 0.4 %.

La fréquence du poids normal est supérieure chez les filles que chez les garçons avec respectivement 58.9 % vs 50.8 %. Une légère différence concerne la fréquence du surpoids entre les deux sexes existe avec une fréquence de 17.8 % chez les filles et 18.5 % chez les garçons. Nous n'avons pas noté de différence entre la fréquence de l'obésité chez les filles et les garçons, elle est respectivement de 11.4 % et 11.3 %. Cependant, une légère différence entre la fréquence de l'obésité sévère entre les deux sexes est observée, 1.4 % des filles vs 2.1 % des garçons.

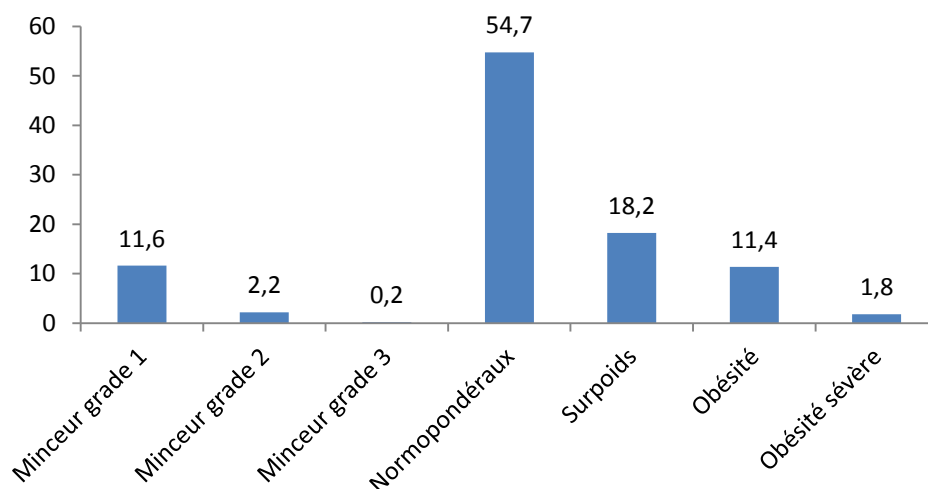


Figure. 23 : Répartition des prévalences brutes des corpulences selon les z-scores.

Tableau. 31 : Répartition de la corpulence selon z-score et le sexe

| | Filles | | Garçon | | Total | | P-value |
|-----------|--------|------|--------|------|-------|------|---------|
| | n | % | n | % | Total | % | |
| Minc grd1 | 21 | 9.6 | 32 | 13.4 | 53 | 11.6 | 0.2 |
| Minc grd2 | 2 | 0.9 | 8 | 3.4 | 10 | 2.2 | |
| Minc grd3 | 0 | 0 | 1 | 0.4 | 1 | 0.2 | |
| NP | 129 | 58.9 | 121 | 50.8 | 250 | 54.7 | |
| Surpoids | 39 | 17.8 | 44 | 18.5 | 83 | 18.2 | |
| Obésité | 25 | 11.4 | 27 | 11.3 | 52 | 11.4 | |
| Ob sévère | 3 | 1.4 | 5 | 2.1 | 8 | 1.8 | |
| Total | 219 | 100 | 238 | 100 | 457 | 100 | |

D'autre part, la répartition selon le tour de taille d'après les références de hd McCarthy, consignée dans les tableaux 32 et 33 révèle une différence très significative du tour de taille en fonction du sexe ($p < 0.001$). On note une prédominance chez les filles dans la tranche d'âge de 13, 14 et 15 ans par rapport aux garçons. Il en est de même pour le risque du tour de taille excédentaire modéré, avec des fréquences respectives de 40 % vs 29.3 %, 28.3 % vs 25.9 % et 6.7 % vs 3.4 %, que pour le risque du tour de taille excédentaire élevé avec des fréquence respectives de 37.3% vs 30.6 %, 31.4 % vs 26.5%, et 5.9 % vs 4.1 %. Pour les tranches d'âge 12 ans et 16 ans, la prédominance du tour de taille excédentaire, à risque modéré et élevé est observée chez les garçons.

Tableau. 32 : Fréquence du tour de taille excédentaire à risque modérée.

| Age (ans) | Garçons | | | | Filles | | | |
|-----------|-------------|----|------|-----------|-------------|----|------|-----------|
| | Seuil du TT | n | % | IC95% | Seuil du TT | n | % | IC95% |
| 12 | ≥ 70.4 | 20 | 34.5 | 27.7-57.1 | ≥ 67.3 | 14 | 23.3 | 18.8-59.5 |
| 13 | ≥ 73.1 | 17 | 29.3 | 25.7-56.5 | ≥ 69.1 | 24 | 40 | 33.3-61 |
| 14 | ≥ 76.1 | 15 | 25.9 | 17.5-42.5 | ≥ 70.6 | 17 | 28.3 | 20.5-48.1 |
| 15 | ≥ 79 | 2 | 3.4 | 00-33.3 | ≥ 71.7 | 04 | 6.7 | 0.1-42.9 |
| 16 | ≥ 81.8 | 4 | 6.9 | 6.3-53.3 | ≥ 72.6 | 01 | 1.7 | 00-30 |

Tableau. 33 : Fréquence du tour de taille excédentaire à risque élevé.

| Age (ans) | Garçons | | | | Filles | | | |
|-----------|-------------|----|------|-----------|-------------|----|------|-----------|
| | Seuil du TT | n | % | IC95% | Seuil du TT | n | % | IC95% |
| 12 | ≥ 72.9 | 15 | 30.6 | 18.9-44.9 | ≥70.5 | 12 | 23.5 | 19.2-53.6 |
| 13 | ≥ 75.7 | 15 | 30.6 | 21.4-51.6 | ≥71.8 | 19 | 37.3 | 23.5-50 |
| 14 | ≥ 78.9 | 13 | 26.5 | 13.9-37.8 | ≥73.2 | 16 | 31.4 | 18.8-45.8 |
| 15 | ≥ 82 | 02 | 4.1 | 00-33.3 | ≥ 77.3 | 03 | 5.9 | 00-35.7 |
| 16 | ≥ 85.2 | 04 | 8.2 | 6.3-53.3 | ≥ 75.1 | 01 | 02 | 00-30 |

Deuxième partie : les mesures biologiques

En raison des autorisations parentales manquantes, la taille de l'échantillon pour les variables biologiques est inférieure à 457 sujets. L'analyse des données a porté sur des adolescents sains âgés plus de 11 et moins de 18 ans, réparti en deux groupes ; un groupe contrôle (normo-pondéraux) ayant un z-score moyen de 0.03±0.00, et une moyenne d'âge de 13.92±0.23, et un deuxième groupe d'obèses, avec un z-score de 2.67±0.29, et une moyenne d'âge de 14.01±0.19.

I.1. Glycémie à jeun

La figure 24 et le tableau clinique des collégiens normo-pondérés et collégiens obèses (tableau 34) fait ressortir que la moyenne de la glycémie à jeun aussi bien chez les normo-pondérés que chez les obèses ne dépasse pas les normes, elle respectivement de 4.41 mmol/l vs 4.76 mmol/l (Zimmet et al., 2007).

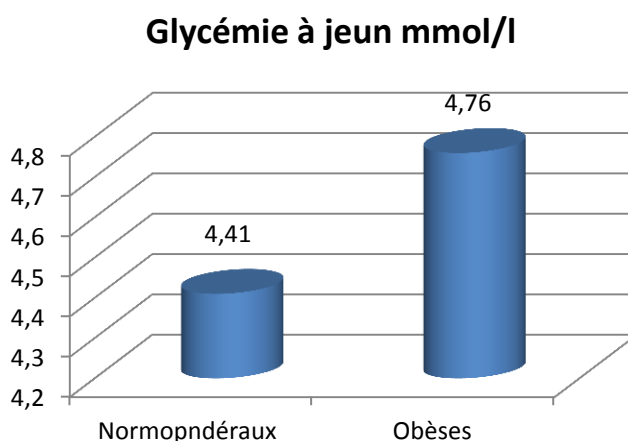


Figure. 24 : Glycémie à jeun selon la corpulence.

I.2. Cholestérolémie

Chez le groupe d'obèses le taux du cholestérol total est en moyenne de 3.39 mmol/l vs 3.04 mmol/l chez les normo-pondéraux, avec une différence significative entre groupes ($p < 0.05$). Les valeurs observées chez les deux groupes ne semblent pas supérieures à la valeur normale

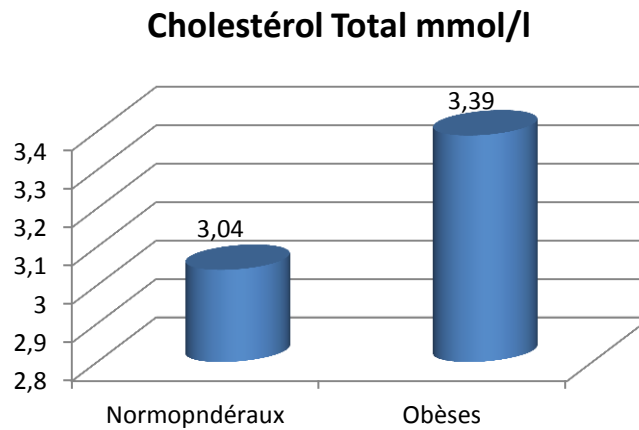


Figure. 25 : Taux du cholestérol total selon la corpulence.

I.3. Hypo HDL cholestérolémie

Le cholestérol HDL inférieur à 1.03 mmol/l est considéré chez l'adolescent comme une hypoHDLémie (Zimmet *et al.*, 2007). Chez le groupe des obèses étudié, la moyenne du cholestérol HDL observée est inférieure à la normale, elle est de 0.91 mmol/l vs 1.08 mmol/l chez les adolescents de poids normal, avec une différence significative entre les deux groupes ($p < 0.01$) (figure 26).

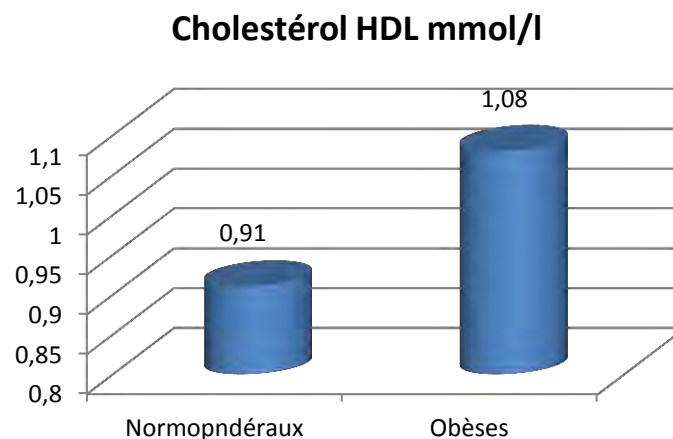


Figure. 26 : Cholestérol HDL selon la corpulence.

I.4. Hyper LDL cholestérolémie

D'après Kavy *et al.*, (2003) l'hyper LDL cholestérolémie, soit supérieure à 2.85 mmol/l. Nos résultats indiquent une moyenne de 2 mmol/l chez les obèses vs 1.64 chez les normo-pondéraux, avec une différence significative ($p < 0.01$) (figure 27).

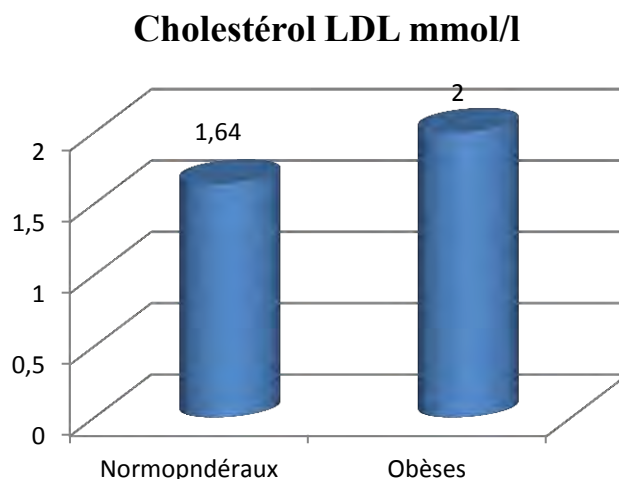


Figure. 27 : Cholestérol LDL selon la corpulence.

I.5. Triglycéridémie

Une triglycéridémie ≥ 1.7 mmol/l est considéré chez l'adolescent comme une alerte d'hypertriglycéridémie (Zimmet *et al.*, 2007), les moyennes observées des deux groupes ne semblent pas dépasser la valeur de normalité avec 1.04 mmol/l pour les obèses et 0.74 mmol/l pour ceux de poids normal. On note une différence significative ($p < 0.01$) (Figure 28).

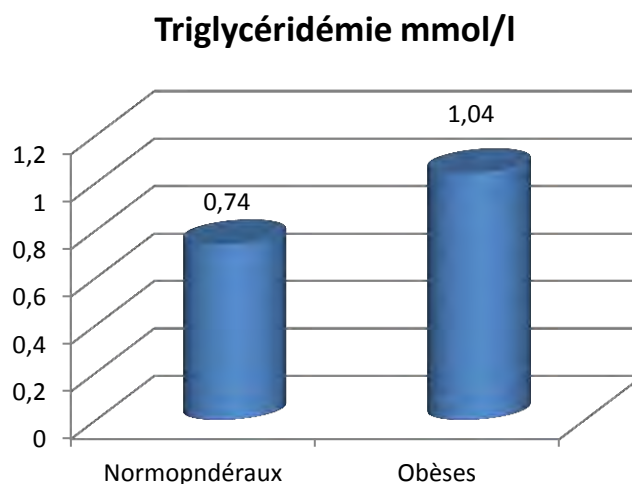


Figure. 28: Triglycéridémie selon la corpulence.

I.6. Protéine C Réactive (CRP)

Le dosage de la CRP est utilisé couramment en analyse médicale pour évaluer l'état inflammatoire du sujet, elle varie de 0 à 3 mg/l.

En comparant la moyenne de la CRP observée des collégiens obèses avec celle des normo-pondéraux (Tableau clinique), on note que les deux valeurs moyennes ne dépassent pas l'intervalle de normalité, toutefois, la moyenne de la CRP chez les obèses (2.63 ± 3.95) demeure plus élevée comparée à celles des adolescents de poids normal (0.81 ± 1.55) avec une différence très significative ($p < 0.009$).

Tableau. 34 : Tableau clinique des collégiens normo-pondérés et obèses.

| Paramètres | Normo-pondérés | Obèses |
|-------------------|----------------|-------------|
| Agés (ans) | 13.92±0.23 | 14.01±0.19 |
| BMI z-score | 0.03±0.00 | 2.67±0.29** |
| Glycémie | 4.41±0.06 | 4.76±0.05 |
| Cholestérol Total | 3.04±0.08 | 3.39±0.07* |
| LDL | 1.64±0.07 | 2.00±0.06** |
| HDL | 1.08±0.03 | 0.91±0.02** |
| Triglycérides | 0.74±0.04 | 1.04±0.05** |
| HOMA Index | 1.29±0.03 | 1.70±0.12** |
| CRP | 0.81±1.55 | 2.63±3.95** |

* $p < 0.05$, ** $p < 0.01$.

V. Profil hormonal des collégiens

Le dosage de l'insuline a été effectué sur les mêmes groupes de collégiens ; un groupe d'obèses et un deuxième groupe de normo-pondéraux. Sachant que tous collégiens de cette population d'étude n'ont aucune histoire d'une pathologie chronique comme les maladies cardiovasculaires, le diabète, maladie du foie ou du rein.

Les résultats du profil hormonal des collégiens, consignés dans le tableau 35, indiquent que le groupe d'obèses et des normo-pondérés représentaient une moyenne d'insuline qui s'étend dans l'intervalle de normalité (36-110 pmol/l). Cependant la moyenne de l'insuline chez le groupe d'obèses est supérieur à celle des normo-pondérés avec une différence significative ($p < 0.01$) entre les deux groupes. Elle est de 45.98 ± 0.69 pmol/l chez les normo-pondérés et de 54.38 ± 2.22 pmol/l chez les obèses.

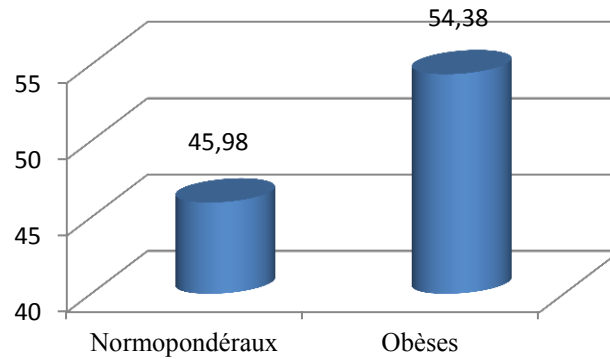


Figure.29 : Fréquence d’insulinémie en fonction de la corpulence.

Pour le dosage des stéroïdes sexuels, le dosage de l’œstradiol a été effectué sur les mêmes groupes de collégiens ; le groupe d’obèses et le groupe des normo-pondérés. Les résultats sont exprimés en pg/ml, dont l’intervalle de normalité varie selon les trois stades du cycle menstruel chez la fille à savoir :

Phase folliculaire s’étend de 20 à 84 pg/ml,

Phase ovulatoire s’étend de 34 à 400 pg/ml,

Et phase lutéale de 27 à 246 pg/ml.

En phase folliculaire, soit lutéale, le groupe des filles obèses présentait une moyenne d’œstradiolémie supérieure à celle observé chez les filles de poids normal. Elle est de l’ordre de 49.62 ± 18.54 pg/ml chez les obèses et de 31.01 ± 17.26 pg/ml chez les normo-pondéraux en phase folliculaire ($p < 0.03$). Elle est de 134.66 ± 79.02 pg/ml chez les filles obèses et de 114 ± 29.23 pg/ml chez les filles contrôle en phase lutéale ($p < 0.5$) (tableau 35 et 36).

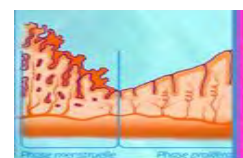
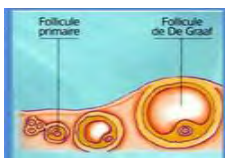


Tableau. 35 : Œstradiolémie en phase folliculaire.

| | Filles Obèses | | Filles Contrôles | | p-value |
|---------------|---------------|-------------------|------------------|-------------------|---------|
| | n | Moyenne (pg/ml) | n | Moyenne (pg/ml) | |
| Œstradiolémie | 12 | 49.62 ± 18.54 | 08 | 31.01 ± 17.26 | 0.03 |

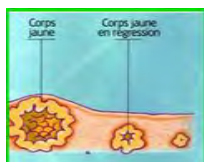


Tableau. 36 : Œstradiolémie en phase lutéale.

| | Filles Obèses | | Filles Contrôles | | p-value |
|---------------|---------------|-----------------|------------------|-----------------|---------|
| | n | Moyenne (pg/ml) | n | Moyenne (pg/ml) | |
| Œstradiolémie | 10 | 134.66±79.02 | 06 | 114±29.23 | 0.5 |

La valeur de la progestérone varie ainsi en fonction des phases du cycle menstruel de la fille,

Phase folliculaire s'étend de 0.33 à 1.20 ng/ml,

Phase lutéale s'étend de 0.72 à 17.8 ng/ml.

En phase folliculaire les filles obèses ont une moyenne de progestérone supérieure à celle des filles de poids normal (0.56±1.01 ng/ml chez les obèses vs 0.24±0.08 ng/ml chez les normo-pondéraux, **p<0.3**), et est plus élevé chez ces derniers par rapport aux obèses en phase lutéale, avec une différence non significative, **p<0.1** (2.66±2.39 ng/ml chez les obèses et 5.84±6.67 ng/ml chez les normo-pondérés) (Tableau 37 et 38).

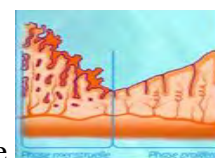
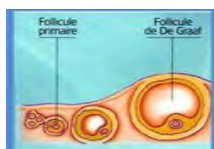


Tableau. 37 : Progéstéronémie en phase folliculaire

| Phase Folliculaire | Filles Obèses | | Filles Contrôles | | p-value |
|--------------------|---------------|-----------------|------------------|-----------------|---------|
| | n | Moyenne (ng/ml) | n | Moyenne (ng/ml) | |
| Progéstéronémie | 12 | 0.56±1.01 | 08 | 0.24±0.08 | 0.3 |



Tableau. 38: Progéstéronémie en phase lutéale.

| Phase Lutéale | Filles Obèses | | Filles Contrôles | | p-value |
|-----------------|---------------|-----------------|------------------|-----------------|---------|
| | n | Moyenne (ng/ml) | n | Moyenne (ng/ml) | |
| Progéstéronémie | 10 | 2.66±2.39 | 06 | 5.84±6.67 | 0.1 |

La testostéronémie chez les filles pubères et les femmes est de 0.20 à 0.73 ng/ml et varie de 1.29 à 7.67 ng/ml chez les garçons pubères et les hommes. Dans notre étude on n'a pas pu faire la différence du taux de la testostérone entre filles pubères obèses et non obèses, soit entre garçons pubères obèses et non obèses. On a effectué 19 testostéronémie sur 14 filles et 5 garçons, obèses

III. Etude génétique (CD36)

III.1. Test du goût du gras

Le test du goût du gras a été effectué sur 201 collégiens selon la méthode alternative de choix forcé (AFC), dont 82 obèses, 82 collégiens de poids normal (contrôles) et 37 en surpoids. Les collégiens étaient répartis en 46.5 % de filles dont 41.93 % obèses, 18.27 % en surpoids et 39.78 % normo-pondérés et 53.5 % des garçons dont 40.18 % obèses, 18.69 % en surpoids et 42.05 % normo-pondérés.

La moyenne du seuil de détection de l'acide oléique (18:1) en fonction de la corpulence dans l'échantillon globale, rapporté en figure 30, est de 1.32 mmol/l chez les normo-pondérés, 1.63 mmol/l chez les collégiens en surpoids et de 2.56 mmol/l chez les obèses. Selon le sexe (Tableau 39) les filles normo-pondérées et en surcharge pondérale réunies présentent une moyenne de détection de 1.88 ± 2.74 mmol/l avec 2.03 ± 2.14 mmol/l chez les filles en surcharge pondérale (2.43 ± 2.25 mmol/l chez les obèses) et 1.65 ± 3.49 mmol/l chez les normo-pondérées. Quant aux garçons la moyenne est de 1.81 ± 2.94 mmol/l pour les normo-pondérés plus ceux en surcharge pondérale, elle est de 2.39 ± 2.54 mmol/l chez les garçons en surcharge pondérale (2.62 ± 3.15 mmol/l chez les obèses) et de 0.93 ± 2.57 mmol/l chez les normo-pondérés.

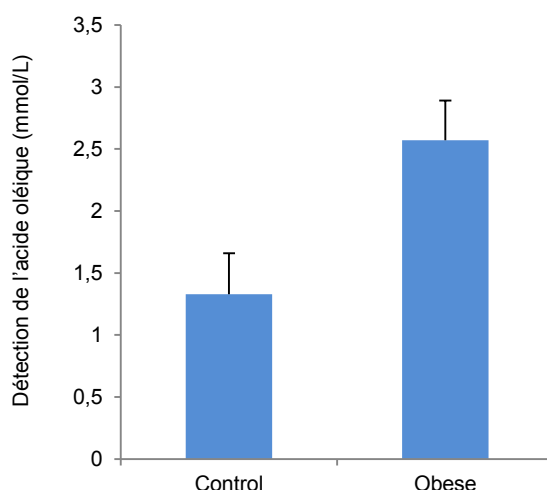


Figure. 30 : Moyenne de détection de l'acide oléique en fonction de la corpulence.

Tableau.39 : Moyenne de détection de l'acide oléique en fonction du sexe.

| | Filles | | Garçons | |
|--------------------|----------------|---------------------|----------------|---------------------|
| | Normo-pondérés | Surcharge pondérale | Normo-pondérés | Surcharge pondérale |
| | Moyenne | Moyenne | Moyenne | Moyenne |
| Seuil de détection | 1.65±3.49 | 2.03±2.14 | 0.93±2.57 | 2.39±2.54 |

Les résultats montrent que les adolescents obèses ont une sensibilité moindre à l'acide oléique par rapport aux normo-pondérés, et donc un seuil de détection plus élevée que celui des adolescents de poids normal (figure 31).

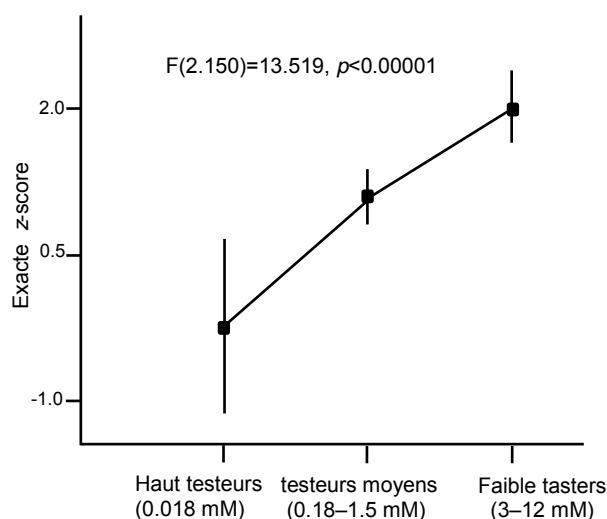


Figure. 31 : Répartition des seuils de détection en fonction du z-score.

Notons que 12 collégiens n'ont pas détecté le goût du gras, dans les 8 concentrations de l'acide oléique, après répétition du test plusieurs fois. Il s'agit de 6 collégiens obèses ; 4 filles et 2 garçons, 4 collégiens de poids normal ; 3 filles et 1 garçon, et 2 garçons en surpoids.

III.2. Etude du polymorphisme du gène CD36

L'étude génétique du gène CD36 linguale responsable de la détection des acides gras au niveau de la langue permet de savoir ainsi, si cette moindre détection de l'acide oléique est due à un polymorphisme.

Les résultats obtenus (tableau 40) montrent que le gène CD 36 linguale est exprimé sous trois polymorphisme de type SNP (single nucleotide polymorphism) à savoir ; rs1761667, rs3840546 et rs1527483. Aucune déviation de l'équilibre Hardy-Weinberg n'a été observée dans le génotype du gène CD 36 dans le groupe des collégiens obèses et normo-pondérés.

La fréquence de l'allèle A chez les obèses et les normo-pondéraux était de 68,1 % et 56,7 %, respectivement ($p = 0,041$, OR = 1,63; IC à 95% de 1,04 à 2,55 OR =). Les sujets obèses présentent une fréquence plus élevée de génotype AG que les normo-pondéraux ($n = 43$ obèses; 51,8%, $n = 33$ contrôles; 40,2%). Le ratio des génotypes AA et AG chez les obèses et les normo-pondéraux était respectivement de 42,2% et 36,6%. Cependant le génotype GG était plus abondant chez les normo-pondéraux ($n = 19$) que chez les obèses ($n = 5$).

Tableau. 40 : Fréquence allélique et génotypique du gène CD 36 rs1761667 entre obèses et normo-pondéraux.

| Paramètres | Normo-pondéraux | Obèses | Statistiques |
|--------------|-----------------|----------|--|
| HWE χ^2 | 2.67 | 3.05 | OR=1.63, IC95%, =1.04-2.55, RR = 1.28; IC 95% =1.1-1.63 |
| MAF % | 43.3 | 31.9 | |
| Génotype | AA/AG/GG | AA/AG/GG | |
| Fréquence | 30/33/19 | 35/43/5 | |

III.3. Corrélation entre le génotype du gène CD 36 et habitudes alimentaires

L'allèle A augmente 1,5 fois le risque pour la consommation quotidienne des frites ($p < 0,03$; OR = 1,8095; IC à 95% des OR = 1,0873 jusqu'à 3,0115, RR = 1,4752; IC à 95% des OR = 1,0395 jusqu'à 2,0934), et 1.4 fois la consommation quotidienne du soda ($p < 0,03$; OR = 1,7129; IC à 95% des OR = 1,0757 jusqu'à 2,7275, RR = 1,3877; IC à 95% des OR = 1,0524 jusqu'à 1,8298), comme le montre le tableau 41.

Tableau. 41 : Répartition de la fréquence de consommation de certains types d'aliments entre normo-pondéraux et obèses participant au test du goût du gras.

| Aliments | Normo-pondérés | Obèses |
|---------------|----------------|---------------|
| Viandes | 3.12 ±0.08 | 3.63±0.06** |
| Saucisson | 2.57±0.09 | 3.16±0.08** |
| Abats | 1.74 ± 0.09 | 2.36 ± 0.10** |
| Lait | 3.64 ± 0.07 | 3.28 ± 0.11** |
| Poissons | 2.18 ± 0.08 | 2.04 ± 0.08 |
| Fast food | 2.16 ± 0.11 | 2.27 ± 0.12 |
| Fritures | 2.94 ± 0.06 | 3.46 ± 0.06** |
| Bonbons | 2.91 ± 0.10 | 2.55 ± 0.12* |
| Gateaux | 3.06 ± 0.10 | 3.07 ± 0.11 |
| Soda | 3.22 ± 0.11 | 3.53 ± 0.10* |
| Féculents | 2.59 ± 0.09 | 2.22 ± 0.10** |
| Pain | 3.21 ± 0.09 | 2.63 ± 0.09** |
| Legumes frais | 2.34 ± 0.13 | 2.16 ± 0.12 |
| Legumes cuits | 2.20 ± 0.13 | 2.28 ± 0.13 |
| Legumes secs | 2.48 ± 0.08 | 2.63 ± 0.09 |
| Fruits | 3.18 ± 0.11 | 3.47 ± 0.07* |
| Eau | 2.90 ± 0.08 | 2.67 ± 0.08* |

** p<0.01 * p<0.05

Troisième partie : Etude des facteurs de risque liés au surpoids et à l'obésité

I. Etude de la relation entre caractéristiques sociodémographiques et corpulence

I.1. Etude de la relation entre sexe et corpulence

L'étude de la corpulence en fonction du sexe révèle que la fréquence des garçons en surpoids et obèses est plus élevée que celle des filles avec respectivement 47 % vs 53 % pour la fréquence du surpoids et 46.7 % des filles vs 53.3 % des garçons pour la fréquence de l'obésité (tableau 42). Aucune différence significative n'a été observé entre sexe (**p <0.6**).

Tableau. 42 : Répartition de la corpulence des élèves selon le sexe.

| Sexe | Normo-pondéraux | | Surpoids | | Obèses | | Total | | p-value |
|---------|-----------------|------|----------|-----|--------|------|-------|------|---------|
| | n | % | n | % | n | % | n | % | |
| Filles | 129 | 51.6 | 39 | 47 | 28 | 46.7 | 196 | 49.9 | 0.6 |
| Garçons | 121 | 48.4 | 44 | 53 | 32 | 53.3 | 197 | 50.1 | |
| Total | 250 | 100 | 83 | 100 | 60 | 100 | 393 | 100 | |

I.2. Etude de la relation entre l'âge et la corpulence

La fréquence de l'obésité est plus abondante pour les tranches d'âges 11, 12, 13 et 14 ans avec respectivement 30 %, 20 %, 18.3 % et 21.7 %, de même la fréquence du surpoids est plus abondante pour les mêmes tranches d'âges avec respectivement 21.7 %, 16.9 %, 30.1 % et 19.3 %, avec une différence non significative ($p < 0.3$) (Tableau 43).

Tableau.43 : Répartition de la corpulence des élèves selon l'âge.

| Age | Normo-pondéraux | | Surpoids | | Obèses | | Total | | p-value |
|--------|-----------------|------|----------|------|--------|------|-------|------|---------|
| | n | % | n | % | n | % | n | % | |
| 11 ans | 51 | 20.5 | 18 | 21.7 | 18 | 30 | 87 | 22.2 | 0.3 |
| 12 ans | 46 | 18.5 | 14 | 16.9 | 12 | 20 | 72 | 18.4 | |
| 13 ans | 48 | 19.3 | 25 | 30.1 | 11 | 18.3 | 84 | 21.4 | |
| 14 ans | 56 | 22.5 | 16 | 19.3 | 13 | 21.7 | 85 | 21.7 | |
| 15 ans | 23 | 9.2 | 03 | 3.6 | 02 | 3.3 | 28 | 7.1 | |
| 16 ans | 15 | 06 | 03 | 3.6 | 02 | 3.3 | 20 | 5.1 | |
| 17 ans | 06 | 2.4 | 04 | 4.8 | 02 | 3.3 | 12 | 3.1 | |
| 18 ans | 04 | 1.6 | 00 | 00 | 00 | 00 | 04 | 1 | |
| Total | 249 | 100 | 83 | 100 | 60 | 100 | 392 | 100 | |

I.3. Etude de la relation entre la profession des parents et la corpulence des collégiens

Les résultats de l'enquête, consignés dans le tableau 44, montrent que les pères des élèves normo-pondéraux ou en surcharge pondérale sont surtout salariés permanent, indépendants ou employeurs, la fréquence des pères salariés permanent ou employeurs des élèves en surcharge pondérale est plus élevée que celle des normo-pondéraux avec respectivement 41.3 % vs 39.6 % et 17.5 vs 15.2 %. La fréquence des pères sans activité

professionnelle est plus élevée chez les normo-pondéraux que chez les élèves en surcharge pondérale, avec respectivement 19.2 % vs 14.7 %.

Tableau.44 : Répartition de la corpulence des élèves en fonction de la profession du père.

| Profession | Normo-pondéraux | | Surcharge Pondérale | | P-value |
|-------------------------|-----------------|------|---------------------|------|---------|
| | n | % | n | % | |
| Employeurs | 38 | 15.2 | 25 | 17.5 | 0.2 |
| Indépendants | 50 | 20 | 29 | 20.3 | |
| Salariés permanents | 99 | 39.6 | 59 | 41.3 | |
| Salariés non permanents | 15 | 06 | 08 | 5.6 | |
| Apprenti | 00 | 00 | 01 | 1.7 | |
| Personnes sans activité | 48 | 19.2 | 21 | 14.7 | |
| Total | 250 | 100 | 143 | 100 | |

D’après le tableau 45, la fréquence des mères sans activité professionnelle est plus élevée chez les normo-pondéraux que chez ceux en surcharge pondérale (70.8 % vs 61.5 %). La fréquence des mères salariées permanent est plus élevée chez les élèves en surcharge pondérale (30.5 % vs 19.2 %). Les mères employeurs sont plus abondantes chez les normo-pondérés que chez ceux des collégiens en surcharge pondérale (5.2 % vs 2.1 %) ($p < 0.04$).

Tableau.45 : Répartition de la corpulence des élèves en fonction de la profession de la mère.

| Profession | Normo-pondéraux | | Surcharge Pondérale | | P-value |
|--------------------------|-----------------|------|---------------------|------|---------|
| | n | % | n | % | |
| Employeurs | 13 | 5.2 | 03 | 2.1 | 0.04 |
| Indépendantes | 11 | 4.4 | 08 | 5.6 | |
| Salariées permanents | 48 | 19.2 | 44 | 30.8 | |
| Salariées non permanents | 01 | 0.4 | 00 | 00 | |
| Personnes sans activité | 177 | 70.8 | 88 | 61.5 | |
| Total | 250 | 100 | 143 | 100 | |

I.4. Etude de la relation entre revenu mensuel des parents et corpulence des élèves

L’enquête sur le revenu mensuel du père, dont les résultats sont consignés dans le tableau 46, révèle pour les élèves en surcharge pondérale, le revenu du père est surtout moyen (43.3 %) ou élevé (29.2 %), et ils sont 27.5 % avec un revenu mensuel bas. Les pères des

élèves normo-pondérés ont surtout un revenu mensuel bas avec 76.4 % des cas, 16.4 % ont un revenu moyen contre seulement 7.1 % qui ont un revenu mensuel élevé. La différence est hautement significative ($p < 0.0001$).

Tableau.46 : Répartition de la corpulence des élèves en fonction du revenu mensuel du père.

| Revenu | Normo-pondéraux | | Surcharge Pondérale | | P-value |
|--------|-----------------|------|---------------------|------|---------|
| | n | % | n | % | |
| Bas | 107 | 76.4 | 33 | 27.5 | 0.0001 |
| Moyen | 23 | 16.4 | 52 | 43.3 | |
| Elevé | 10 | 7.1 | 35 | 29.2 | |
| Total | 140 | 100 | 120 | 100 | |

Concernant les mamans (tableau 47), les mères des élèves en surcharge pondérale ont surtout un revenu mensuel moyen ou bas avec respectivement 51.9 % et 34.6 %, contre 13.5 % qui ont un revenu mensuel élevé. Les mères des élèves normo-pondéraux ont un revenu mensuel moyen ou bas avec une fréquence similaire de 40.4 %, et un revenu mensuel élevé dans 19.2 % des cas. La différence observée est non significative ($p < 0.9$).

Tableau.47: Répartition de la corpulence des élèves en fonction du revenu mensuel de la mère.

| Revenu | Normo-pondéraux | | Surcharge Pondérale | | P-value |
|--------|-----------------|------|---------------------|------|---------|
| | n | % | n | % | |
| Bas | 21 | 40.4 | 18 | 34.6 | 0.9 |
| Moyen | 21 | 40.4 | 27 | 51.9 | |
| Elevé | 10 | 19.2 | 07 | 13.5 | |
| Total | 52 | 100 | 52 | 100 | |

II. Etude de la relation entre facteurs à risque et corpulence des collégiens

II.1. Etude de la relation entre le rang de la fratrie et la corpulence

Les données relatives au rang de la fratrie rapportés en tableau 48, font ressortir que les aînés représentent 38.5 % des obèses et 29.6 % des normo-pondérés. On note que 61.5 % des élèves obèses occupent au moins le deuxième rang dans la fratrie contre 70.4 % des normo-pondérés avec une différence significative ($p < 0.04$).

Tableau.48 : Répartition de la corpulence des élèves en fonction du rang de la fratrie.

| Rang | Normo-pondéraux | | Obèses | | P-value |
|--------|-----------------|------|--------|------|---------|
| | n | % | n | % | |
| Aînés | 74 | 29.6 | 55 | 38.5 | 0.04 |
| 2 et + | 176 | 70.4 | 88 | 61.5 | |
| Total | 250 | 100 | 143 | 100 | |

II.2. Etude de la relation entre poids de naissance et corpulence

Le poids de naissance observé des collégiens en fonction de la corpulence, consigné dans le tableau 49, est en moyenne de 2.60 kg pour la corpulence mince, 3.31 kg pour les collégiens de poids normal, 3.61 kg pour les adolescents en surpoids et 4.16 kg pour les obèses.

Tableau.49 : Répartition du poids de naissance moyen selon la corpulence.

| Corpulence | n | Moyenne | p-value |
|-----------------|-----|-----------|---------|
| Minceur | 56 | 2.60±0.41 | 0.0001 |
| Normo-pondéraux | 193 | 3.31±0.43 | |
| Surpoids | 78 | 3.61±0.44 | |
| Obèses | 56 | 4.16±0.48 | |
| Total | 383 | 3.39±0.62 | |

II.3. Etude de la relation entre poids à 5 ans et corpulence

En ce qui concerne la moyenne du poids à 5 ans, les résultats illustrés dans le tableau 50, montrent que les élèves nés hypotrophiques ont gardé une moyenne de poids à 5 ans inférieur à celle des normo-pondéraux avec en moyenne 16.85 kg vs 19.65 kg. Les élèves en surpoids et obèses conservent un poids élevé à l'âge de 5, il est respectivement en moyenne de 22.32 kg et 26 kg. La différence est hautement significative ($p < 0.0001$).

Tableau.50 : Répartition de la moyenne du poids à 5 ans selon la corpulence.

| Corpulence | n | Moyenne | p-value |
|-----------------|-----|-------------|---------|
| Minceur | 55 | 16.85±2.10 | 0.0001 |
| Normo-pondéraux | 184 | 19.65±2.57 | |
| Surpoids | 75 | 22.32±3.43 | |
| Obèses | 55 | 26.009±4.39 | |
| Total | 369 | 20.72±4.08 | |

II.4. Etude de la relation entre poids à 10 ans et corpulence

Les moyennes du poids à l'âge de 10 ans (tableau 51), montrent que les élèves maigres ont gardé un poids inférieur à celui des normo-pondéraux soit, 26.51 kg vs 32.65 kg. Quant aux élèves en surpoids et obèses, ils semblent garder la même corpulence, ils pèsent respectivement 37.03 kg et 41.67 kg.

Tableau.51 : Répartition de la moyenne du poids à 10 ans selon la corpulence.

| Corpulence | n | Moyenne | p-value |
|-----------------|-----|------------|---------|
| Minceur | 55 | 26.51±4.24 | 0.0001 |
| Normo-pondéraux | 185 | 32.65±3.82 | |
| Surpoids | 76 | 37.03±5.89 | |
| Obèses | 55 | 41.67±6.23 | |
| Total | 371 | 33.98±6.51 | |

II.5. Etude de la relation allaitement maternelle et corpulence

Les résultats de l'enquête révèlent que 86 % des élèves ayant bénéficié d'un allaitement maternel sont des normo-pondérés, 76.5 % sont en surpoids et seulement 55.8 % sont obèses (tableau 52).

Dans le cas d'allaitement mixte on note 21.2 % d'obèses, 11.8 % en surpoids et 7.7 % de normo-pondérés. Alors que pour l'allaitement artificiel, les obèses représentent une proportion de 23.1 %, 11.8% sont en surpoids et seulement 6.3 % sont des normo-pondérés.

Tableau.52 : Répartition de la corpulence des élèves selon le type d'allaitement.

| Allaitement | Normo-pondéraux | | Surpoids | | Obèses | | p-value |
|-------------|-----------------|-----|----------|------|--------|------|---------|
| | n | % | n | % | n | % | |
| Naturel | 178 | 86 | 52 | 76.5 | 29 | 55.8 | 0.0001 |
| Artificiel | 13 | 6.3 | 08 | 11.8 | 12 | 23.1 | |
| Mixte | 16 | 7.7 | 08 | 11.8 | 11 | 21.2 | |
| Total | 207 | 100 | 68 | 100 | 52 | 100 | |

III. Etude de la relation habitudes alimentaire et corpulence des élèves

III.1. Etude de la relation entre la prise des principaux repas et la corpulence

L'étude de la relation prise des principaux repas et corpulence, dont les résultats sont consignés dans les tableaux 54, 55, 56, 57 et 58, révèle que parmi les collégiens qui prennent régulièrement leur petit déjeuner, 72.8 % sont normo-pondérés, 69.9 % sont en surpoids et 58.3 % sont obèses avec une différence hautement significative ($p < 0.0001$) (tableau 53).

Par ailleurs, seulement 16.8 % des collégiens prennent le goûter à 10 h (tableau 54), ce qui représente un ratio de 1 élève sur 9. Parmi ces derniers, les adolescents en surpoids et/ ou obèses semblent être les moins à prendre le goûter du matin par rapport aux normo-pondérés, la fréquence respective est de 13.5 % vs 15 % vs 18.8%. On ne note pas de différence significative ($p < 0.6$).

Concernant le déjeuner pratiquement l'ensemble des collégiens prennent leur repas de midi (tableau 55).

Pour la collation de 17 h, seulement 51.5 % des questionnaires renseignés ont été validés et exploités (tableau 56). Il ressort que la fréquence des collégiens qui prennent le goûter de 17 h semble plus élevé dans le groupe des adolescents en surpoids et obèses, comparés aux normo-pondérés. Elle est respectivement de 59 % et 53.3 % vs 49.6 %. On ne note pas de différence significative ($p=0.5$).

Dans le cas de la prise du dîner, on observe une différence très significative ($p < 0.001$) (Tableau 57).

Tableau.53 : Répartition des collégiens selon la prise du petit déjeuner.

| Prise du petit déjeuner | Normo-pondéraux | | Surpoids | | Obèses | | p-value |
|-------------------------|-----------------|------|----------|------|--------|------|---------|
| | n | % | n | % | n | % | |
| Oui | 182 | 72.8 | 58 | 69.9 | 35 | 58.3 | 0.0001 |
| Non | 68 | 27.2 | 25 | 30.1 | 25 | 41.7 | |
| Total | 250 | 100 | 83 | 100 | 60 | 100 | |

Tableau.54 : Répartition des élèves selon la prise de la collation de 10 h.

| Prise collation 10 h | Normo-pondéraux | | Surpoids | | Obèses | | p-value |
|----------------------|-----------------|------|----------|------|--------|-----|---------|
| | n | % | n | % | n | % | |
| Oui | 47 | 18.8 | 11 | 13.3 | 9 | 15 | 0.6 |
| Non | 203 | 81.2 | 72 | 86.7 | 51 | 85 | |
| Total | 250 | 100 | 83 | 100 | 60 | 100 | |

Tableau.55 : Répartition des collégiens selon la prise du déjeuner.

| Prise du déjeuner | Normo-pondéraux | | Surpoids | | Obèses | | p-value |
|-------------------|-----------------|------|----------|-----|--------|-----|---------|
| | n | % | n | % | n | % | |
| Oui | 247 | 98.8 | 83 | 100 | 57 | 95 | 0.1 |
| Non | 03 | 1.2 | 0 | 00 | 03 | 5 | |
| Total | 250 | 100 | 83 | 100 | 60 | 100 | |

Tableau.56 : Répartition des collégiens selon la prise de la collation de 17 h.

| Prise collation de 17 h | Normo-pondéraux | | Surpoids | | Obèses | | p-value |
|-------------------------|-----------------|------|----------|-----|--------|------|---------|
| | n | % | n | % | n | % | |
| Oui | 124 | 49.6 | 49 | 59 | 32 | 53.3 | 0.5 |
| Non | 126 | 50.4 | 34 | 41 | 28 | 26.4 | |
| Total | 250 | 100 | 83 | 100 | 60 | 100 | |

Tableau.57 : Répartition des collégiens selon la prise du dîner.

| Prise du dîner | Normo-pondéraux | | Surpoids | | Obèses | | p-value |
|----------------|-----------------|-----|----------|------|--------|------|---------|
| | n | % | n | % | n | % | |
| Oui | 245 | 98 | 79 | 95.2 | 52 | 86.7 | 0.001 |
| Non | 5 | 2 | 04 | 4.8 | 8 | 13.3 | |
| Total | 250 | 100 | 83 | 100 | 60 | 100 | |

III.2. Etude de la relation entre le lieu des prises des principaux repas et la corpulence

Les résultats de l'enquête sur l'étude de la relation entre le lieu des prises des principaux repas et la corpulence des collégiens, rapportés dans les tableaux 59 à 62, montrent que la fréquence de l'obésité et du surpoids est largement prédominante par rapport aux normo-pondéraux, dans le cas des adolescents qui prennent leur petit déjeuner en dehors de la maison. Les fréquences observées sont respectivement de 20 %, 10.3 % et seulement 3.9 % chez les normo-pondéraux (tableau 58). A l'inverse, les adolescents qui prennent leur petit déjeuner à la maison sont normo-pondérés dont 96.1 % des cas. La différence notée est très significative ($p < 0.001$).

Le même constat semble être observé pour le repas de midi où la fréquence des collégiens obèses et en surpoids est prédominante comparée aux normo-pondéraux qui prennent leur déjeuner en dehors de la maison avec respectivement 12.5 % et 10.8 % vs 9.8 %

(tableau 59). Alors que les fréquences semblent presque similaires pour les adolescents qui prennent leur déjeuner à la maison. Elles sont respectivement de 87.5 % d'obèses, 89.2 % en surpoids et 90.7 % des normo-pondéraux. La différence n'est pas significative ($p= 0.5$).

D'autres part, les collégiens obèses et en surpoids sont les moins à consommer leur goûter de 17 h à la maison, comparés aux normo-pondéraux. A l'inverse de la prise de la collation en dehors de la maison où on note une prédominance de fréquences d'obèses (21.9%) et de collégiens en surpoids (12.2 %) comparées aux normo-pondéraux (9.8 %) (Tableau 60). On ne note pas une différence significative ($p<0.3$).

Pour le repas du soir, tous les collégiens prennent leur dîner en famille (Tableau 61).

Tableau.58 : Répartition des élèves selon le lieu de la prise du petit déjeuner.

| Lieu de prise du petit déjeuner | Normo-pondéraux | | Surpoids | | Obèses | | p-value |
|---------------------------------|-----------------|------|----------|------|--------|-----|---------|
| | n | % | n | % | n | % | |
| Maison | 174 | 96.1 | 52 | 89.7 | 28 | 80 | 0.01 |
| Dehors | 7 | 3.9 | 6 | 10.3 | 7 | 20 | |
| Total | 181 | 100 | 58 | 100 | 35 | 100 | |

Tableau.59 : Répartition des élèves selon le lieu de la prise du déjeuner.

| Lieu de prise du déjeuner | Normo-pondéraux | | Surpoids | | Obèses | | p-value |
|---------------------------|-----------------|------|----------|------|--------|------|---------|
| | n | % | n | % | n | % | |
| Maison | 225 | 90.7 | 74 | 89.2 | 49 | 87.5 | 0.5 |
| Dehors | 23 | 9.3 | 09 | 10.8 | 07 | 12.5 | |
| Total | 248 | 100 | 83 | 100 | 56 | 100 | |

Tableau.60 : Répartition des élèves selon le lieu de la collation 17 h.

| Lieu de prise de la collation de 17 h | Normo-pondéraux | | Surpoids | | Obèses | | p-value |
|---------------------------------------|-----------------|------|----------|------|--------|------|---------|
| | n | % | n | % | n | % | |
| Maison | 111 | 90.2 | 43 | 87.8 | 25 | 78.1 | 0.3 |
| Dehors | 12 | 9.8 | 06 | 12.2 | 07 | 21.9 | |
| Total | 123 | 100 | 49 | 100 | 32 | 100 | |

Tableau.61 : Répartition des élèves selon le lieu de prise du dîner.

| Lieu de prise du dîner | Normo-pondéraux | | Surpoids | | Obèses | | p-value |
|------------------------|-----------------|------|----------|-----|--------|-----|---------|
| | n | % | n | % | n | % | |
| Maison | 244 | 99.6 | 77 | 100 | 52 | 100 | 0.5 |
| Dehors | 01 | 0.4 | 00 | 00 | 00 | 00 | |
| Total | 245 | 100 | 77 | 100 | 52 | 100 | |

III.3. Etude de la relation entre avec qui ils prennent leur repas et la corpulence

La fréquence des élèves qui prennent leur petit déjeuner en famille est respectivement de ; 45.7 % chez les obèses, 69 % chez les surpoids et 75.1 % chez les normo-pondéraux. Elle est de 37.1 % chez les obèses qui prennent leur petit déjeuner seul vs 22.4 % chez les surpoids, et 21.5 % chez les normo-pondéraux. La différence est significative ($p < 0.01$) (tableau 62).

Les obèses sont les moins à prendre leur déjeuner en famille en comparaison avec les normo-pondéraux avec respectivement 71.9 % vs 74.5 %, de même les surpoids prennent moins le déjeuner en famille que les normo pondéraux, 69.9 % vs 74.5 % respectivement (tableau 63).

A l'inverse les surpoids et les obèses sont plus fréquents à consommer leur collation 17 h en famille par rapport aux normo-pondéraux, avec respectivement 71.4 % et 78.1 % vs 66.1 % (Tableau 64). La différence observée est non significative ($p < 0.2$).

Plus de 95 % des obèses et de normo-pondérés prennent leur dîner en famille, les fréquences observées sont de 100 % et 95.5 % respectivement, contre 89.7 % des collégiens en surpoids (tableau 65). On note une différence significative ($p < 0.03$).

Tableau.62 : Répartition des élèves selon avec qui ils prennent leur petit déjeuner.

| Avec qui ils prennent leur petit déjeuner | Normo-pondéraux | | Surpoids | | Obèses | | p-value |
|---|-----------------|------|----------|------|--------|------|---------|
| | n | % | n | % | n | % | |
| Famille | 136 | 75.1 | 40 | 69 | 16 | 45.7 | 0.01 |
| Camarades | 6 | 3.3 | 5 | 8.6 | 6 | 17.1 | |
| Seul | 39 | 21.5 | 13 | 22.4 | 13 | 37.1 | |
| Total | 181 | 100 | 58 | 100 | 35 | 100 | |

Tableau.63 : Répartition des élèves selon avec qui ils prennent leur déjeuner.

| Avec qui ils prennent leur déjeuner | Normo-pondéraux | | Surpoids | | Obèses | | p-value |
|-------------------------------------|-----------------|------|----------|------|--------|------|---------|
| | n | % | n | % | n | % | |
| Famille | 184 | 74.5 | 58 | 69.9 | 41 | 71.9 | 0.3 |
| Camarades | 22 | 8.9 | 13 | 15.7 | 07 | 12.3 | |
| Seul | 41 | 16.6 | 12 | 14.5 | 09 | 15.8 | |
| Total | 247 | 100 | 83 | 100 | 57 | 100 | |

Tableau.64 : Répartition des élèves selon avec qui ils prennent leur collation 17 h.

| Avec qui ils prennent leur collation de 17 h | Normo pondéraux | | Surpoids | | Obèses | | p-value |
|--|-----------------|------|----------|------|--------|------|---------|
| | n | % | n | % | n | % | |
| Famille | 82 | 66.1 | 35 | 71.4 | 25 | 78.1 | 0.2 |
| Camarades | 12 | 9.7 | 05 | 10.2 | 04 | 12.5 | |
| Seul | 30 | 24.2 | 09 | 18.4 | 03 | 9.4 | |
| Total | 124 | 100 | 49 | 100 | 32 | 100 | |

Tableau.65 : Répartition des élèves selon avec qui ils prennent leur dîner.

| Avec qui ils prennent leur dîner | Normo pondéraux | | Surpoids | | Obèses | | p-value |
|----------------------------------|-----------------|------|----------|------|--------|-----|---------|
| | n | % | n | % | n | % | |
| Famille | 234 | 95.5 | 70 | 89.7 | 51 | 100 | 0.03 |
| Camarades | 00 | 00 | 02 | 2.6 | 00 | 00 | |
| Seul | 11 | 4.5 | 06 | 7.7 | 00 | 00 | |
| Total | 245 | 100 | 78 | 100 | 51 | 100 | |

III.4. Etude de la relation entre prise des repas face à la TV ou non et la corpulence

Le nombre d'élèves qui prennent leur petit déjeuner en regardant la TV est restreint, il est de l'ordre de 14 % seulement. La fréquence des élèves normo-pondéraux, surpoids et obèses qui prennent leur petit déjeuner en regardant la télévision est pratiquement proche, et est respectivement de 19.8 %, 21.1 % et 20 %, on note une différence non significative ($p < 0.8$) (Tableau 66).

La fréquence des normo-pondéraux qui prennent leur déjeuner en regardant la télévision est supérieur à celle des collégiens en surpoids et obèses, soit 38.5 % vs 29.3 % et 32.1 % respectivement (Tableau 67).

La fréquence des élèves qui prennent leur collation de 17 h en regardant la télévision est importante chez les obèses et les surpoids comparé aux normo-pondéraux, avec respectivement, 62.5 % vs 52.2 % et 51.2 % (Tableau 68). On ne note pas de différence significative ($p < 0.7$).

Les collégiens en surpoids sont plus nombreux à regarder la télévision au moment du dîner par rapport aux normo-pondéraux (59 % vs 53.3 %). Les obèses la regardent moins pendant le dîner (41.2 %) (Tableau 69). Une différence significative est observée ($p < 0.007$).

Tableau.66 : Répartition des collégiens prenant le petit déjeuner en regardant la télévision.

| Petit déjeuner | Normo-pondéraux | | Surpoids | | Obèses | | p-value |
|----------------|-----------------|------|----------|------|--------|-----|---------|
| | n | % | n | % | n | % | |
| TV, Oui | 36 | 19.8 | 12 | 21.1 | 7 | 20 | 0.8 |
| TV, Non | 146 | 80.2 | 45 | 78.9 | 28 | 80 | |
| Total | 182 | 100 | 57 | 100 | 35 | 100 | |

Tableau.67 : Répartition des collégiens prenant le déjeuner en regardant télévision.

| Déjeuner | Normo-pondéraux | | Surpoids | | Obèses | | p-value |
|----------|-----------------|------|----------|------|--------|------|---------|
| | n | % | n | % | n | % | |
| TV, Oui | 95 | 38.5 | 24 | 29.3 | 18 | 32.1 | 0.06 |
| TV, Non | 152 | 61.5 | 58 | 70.7 | 38 | 67.9 | |
| Total | 247 | 100 | 82 | 100 | 56 | 100 | |

Tableau.68 : Répartition des collégiens prenant la collation 17 h, en regardant télévision.

| Collation 17 h | Normo-pondéraux | | Surpoids | | Obèses | | p-value |
|----------------|-----------------|------|----------|------|--------|------|---------|
| | n | % | n | % | n | % | |
| TV, Oui | 63 | 51.2 | 24 | 52.2 | 20 | 62.5 | 0.7 |
| TV, Non | 60 | 48.8 | 22 | 47.8 | 12 | 37.5 | |
| Total | 123 | 100 | 46 | 100 | 32 | 100 | |

Tableau.69 : Répartition des élèves prenant le dîner en regardant télévision.

| Diner | Normo-pondéraux | | Surpoids | | Obèses | | p-value |
|---------|-----------------|------|----------|-----|--------|------|---------|
| | n | % | n | % | n | % | |
| TV, Oui | 130 | 53.3 | 46 | 59 | 21 | 41.2 | 0.007 |
| TV, Non | 114 | 46.7 | 32 | 41 | 30 | 58.8 | |
| Total | 244 | 100 | 78 | 100 | 51 | 100 | |

IV. Etude de la relation entre sédentarité, activité physique et corpulence

IV.1. Etude de la relation entre la sédentarité et la corpulence des élèves

Les jours d'école, les élèves en surcharge pondérale sont plus nombreux à regarder la TV, 1 et 2 fois par jour (86.7 % et 13.3 %) par rapport aux normo-pondéraux (84.4 % et 12.8 %), contre une faible fréquence des normo-pondéraux qui la regarde 3 fois par jour (2.8 %) (Tableau 70). La différence est significative ($p < 0.04$).

En dehors des jours d'école les obèses regarde plus la TV, 1 et 3 fois par jour (90.2 % et 5.6 % respectivement) en comparaison avec les normo-pondéraux (88.8 % et 1.2 % respectivement). Ces derniers sont les plus à la regarder avec un rythme de 2 et 4 fois par jour (8.8 % et 1.2 %) par rapport aux obèses (4.2 % et 0 %) (Tableau 71). La différence observée est significative ($p < 0.009$).

IV.2. Etude de la relation entre l'activité physique et la corpulence des élèves

Concernent le sport à l'école, 77.7 % des élèves participent au cours de sport. Parmi eux, on note seulement 59.6 % des obèses, 68 % des surpoids, et 84 % des normo-pondéraux (figure 32), différence hautement significative ($p < 0.0001$).

Tableau.70 : Répartition de la corpulence des élèves en fonction du regard de la TV le jour d'école.

| TV jour d'école | Normo-pondéraux | | Surcharge Pondérale | | Total | | p-value |
|-----------------|-----------------|------|---------------------|------|-------|------|---------|
| | n | % | n | % | n | % | |
| 1 fois/jour | 211 | 84.4 | 124 | 86.7 | 335 | 85.2 | 0.04 |
| 2 fois/ jour | 32 | 12.8 | 19 | 13.3 | 51 | 13 | |
| 3 fois/jour | 7 | 2.8 | 0 | 0 | 7 | 1.8 | |
| Total | 250 | 100 | 143 | 100 | 393 | 100 | |

Tableau.71 : Répartition de la corpulence des collégiens en fonction du TV en dehors des jours d'école.

| TV en dehors jour d'école | Normo-pondéraux | | Surcharge Pondérale | | Total | | p-value |
|---------------------------|-----------------|------|---------------------|------|-------|------|---------|
| | n | % | n | % | n | % | |
| 1 fois/jour | 222 | 88.8 | 129 | 90.2 | 351 | 89.3 | 0.009 |
| 2 fois/ jour | 22 | 8.8 | 06 | 4.2 | 28 | 7.1 | |
| 3 fois/jour | 03 | 1.2 | 08 | 5.6 | 11 | 2.8 | |
| 4 fois/jour | 03 | 1.2 | 00 | 00 | 03 | 0.8 | |
| Total | 250 | 100 | 143 | 100 | 393 | 100 | |

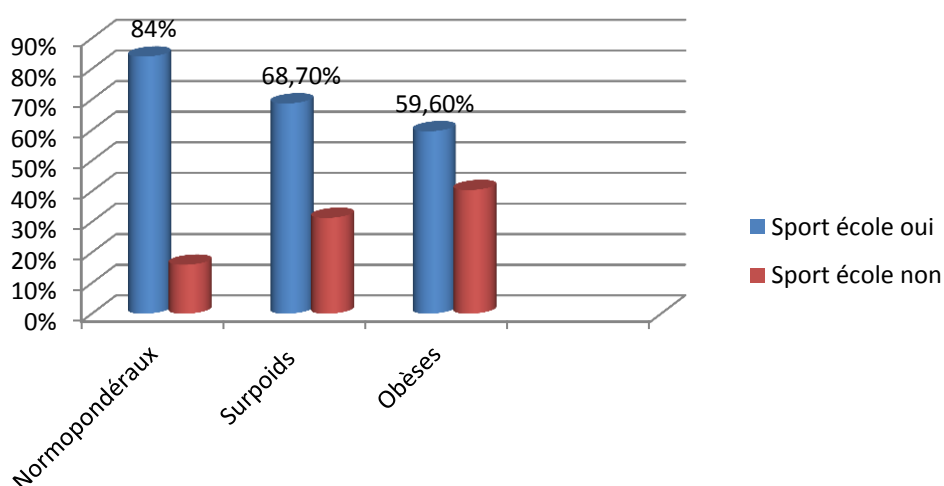


Figure.32 : Répartition de la corpulence en fonction de la pratique du sport à l'école.

IV.3. Etude de la relation entre le temps mis pour se rendre à l'école et la corpulence

Le temps de marche pour ceux qui vont à l'école, à pied, est d'au moins 15 min pour 92.3 % des élèves en surcharge pondérale et 90 % pour les normo-pondéraux. 2.1 % des élèves en surcharge pondérale et 1.2 % des normo-pondéraux ont un temps de marche > 30 min, contre 8.8 % des normo-pondéraux et 5.6 % des obèses qui mettent 16 à 30 min pour s'y rendre à l'école (Tableau 72). La différence est non significative ($p < 0.4$).

Tableau.72 : Répartition des élèves selon le temps mis pour se rendre à l'école.

| Temps | Normo-pondéraux | | Surcharge pondérale | | Total | | p-value |
|-----------|-----------------|-----|---------------------|------|-------|------|---------|
| | n | % | n | % | n | % | |
| ≤ 15 min | 225 | 90 | 132 | 92.3 | 357 | 90.8 | 0.4 |
| 16-30 min | 22 | 8.8 | 08 | 5.6 | 30 | 7.6 | |
| > 30 min | 03 | 1.2 | 03 | 2.1 | 06 | 1.5 | |
| Total | 250 | 100 | 143 | 100 | 393 | 100 | |

V. Etude de la relation entre connaissances nutritionnelles et corpulence

V.1. Menu faisant le plus grossir

Concernant le choix du menu faisant le plus grossir, les résultats, rapportés en tableau 73, montrent que les choix sont portés essentiellement sur les menu 2 et le menu 3 avec des fréquences respectives de 50.8 % et 43.2 % des normo-pondérés, 50.6 % et 45.8 % des collégiens en surpoids et 36.7 % vs 63.3 % chez les obèses. La différence observée est significative ($p < 0.03$).

La relation par sexe (Figure 33), indique que quelque soit la corpulence, les garçons sont les plus fréquents à identifier le menu 2 comme faisant le plus grossir. Les fréquences observées sont respectivement de 48.3 % vs 40.3 % chez les collégiens en surcharge pondérale et 54.5 % vs 47.3 % chez les normo-pondérés. A l'inverse les filles portent leur choix sur le menu 3 plus que les garçons avec des fréquences respectives de 58.2 % vs 48.7 % chez les adolescents en surcharge pondérale et 45.7 % vs 40.5 % chez les normo-pondérés. La différence estimée est non significative ($p < 0.06$).

Tableau.73 : Répartition des élèves selon le choix des menus, repas faisant le plus grossir.

| Menu | Normo-pondéraux | | Surpoids | | Obèses | | p-value |
|--------|-----------------|------|----------|------|--------|------|---------|
| | n | % | n | % | n | % | |
| Menu 1 | 15 | 6 | 3 | 3.6 | 00 | 00 | 0.03 |
| Menu 2 | 127 | 50.8 | 42 | 50.6 | 22 | 36.7 | |
| Menu 3 | 108 | 43.2 | 38 | 45.8 | 38 | 63.3 | |
| Total | 250 | 100 | 83 | 100 | 60 | 100 | |

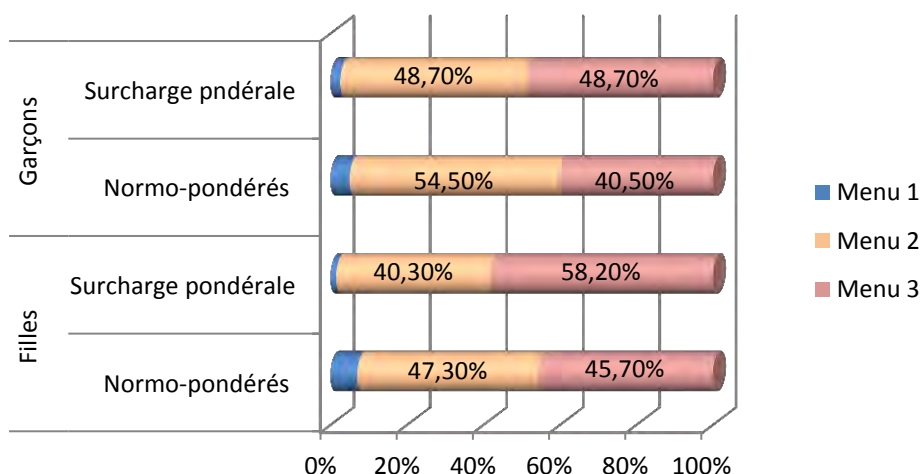


Figure.33 : Répartition selon le choix des menus, repas faisant le plus grossir en fonction du sexe.

V.2. Menu déjeuner santé

Concernant le petit déjeuner santé, le menu 2 a été identifié majoritairement avec des fréquences respectives de 43.3 % des collégiens obèses, 50 % en surpoids, et 51.6 % de normo-pondéraux (Tableau 74). La différence est non significative ($p < 0.3$).

Les garçons sont plus nombreux à identifier le menu 2 comme étant le menu déjeuner santé que les filles (Figure 34). On note des fréquences respectives de 50 % vs 43.3 % pour les collégiens en surcharge pondérale et 60.3 % vs 43.4 % chez les normo-pondéraux. La différence est non significative ($p < 0.2$).

Tableau.74 : Répartition selon le choix du menu petit déjeuner santé.

| | Normo-pondéraux | | Surpoids | | Obèses | | P-value |
|--------|-----------------|------|----------|------|--------|------|---------|
| | n | % | n | % | n | % | |
| Menu 1 | 50 | 20 | 17 | 20.7 | 20 | 33.3 | 0.3 |
| Menu 2 | 129 | 51.6 | 41 | 50 | 26 | 43.3 | |
| Menu 3 | 71 | 28.4 | 24 | 29.3 | 14 | 23.3 | |
| Total | 250 | 100 | 82 | 100 | 60 | 100 | |

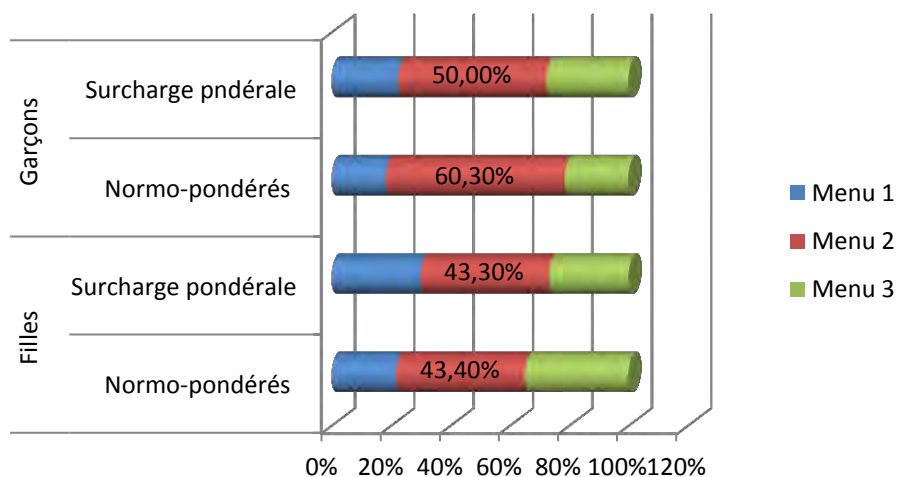


Figure.34 : Répartition selon le choix des menus, petit déjeuner santé en fonction du sexe.

VI. Etude de l’image du collégien en fonction de leur corpulence réelle

L’étude de l’image des collégiens en fonction de leur corpulence réelle, dont les résultats sont consignés dans le tableau 75, font ressortir que seulement 18.3 % des collégiens obèses s’identifient à leur image (image 3), 38.3 % s’identifient comme étant en surpoids, alors que 41.7 % se disent normaux (image 4). Chez les collégiens en surpoids, 27.7 % s’identifient comme tel, 4.8 % comme obèses et 54.2 % s’identifient comme normo-pondéraux. Dans le groupe des collégiens normo-pondéraux la majorité s’identifient comme

normal (58.8 %) alors que 34.8 % s'identifient comme étant maigre et 6.4 % comme étant en surpoids. La différence observée est hautement significative ($p < 0.0001$).

Tableau.75 : Répartition selon l'image de la corpulence.

| Image de corpulence | Normo-pondérés | | Surpoids | | Obèses | | p-value |
|---------------------|----------------|------|----------|------|--------|------|---------|
| | n | % | n | % | n | % | |
| Image 1 (surpoids) | 16 | 6.4 | 23 | 27.7 | 23 | 38.3 | 0.0001 |
| Image 2 (maigre) | 87 | 34.8 | 11 | 13.3 | 01 | 1.7 | |
| Image 3 (obèses) | 0 | 0 | 04 | 4.8 | 11 | 18.3 | |
| Image 4 (normal) | 147 | 58.8 | 45 | 54.2 | 25 | 41.7 | |
| Total | 250 | 100 | 83 | 100 | 60 | 100 | |

VII. Etude de la relation entre le ressenti et la corpulence des collégiens

La relation entre l'impression corporelle des collégiens et la corpulence réelle montre une différence hautement significative ($p < 0.0001$).

Les résultats de l'enquête, tableau 76, révèlent qu'en majorité et ce quel que soit la corpulence, les collégiens estiment leur corpulence « très bien ». On note des fréquences de 58.8 % dans le cas des normo-pondérés, 54.2 % des collégiens en surpoids et 41.7 % des obèses. Néanmoins 34.8 % des normo-pondéraux se sentent « moyennement bien » et 38.3 % d'obèses ainsi que 27.7 % des collégiens en surpoids déclarent avoir une corpulence « pas bien ».

La répartition par sexe, figure 35, indique que dans le groupe des normo-pondéraux, les filles comme les garçons s'estiment plutôt « bien » avec une fréquence respective de 41.1 % vs 33.9 % et/ou « très bien » avec une fréquence de 41.9 % vs 46.3 %. Dans le groupe des collégiens en surcharge pondérale les filles jugent leur corpulence « moyennement bien » (49.3 %) et/ou pas bien (28.4 %). Alors que les garçons sont plutôt pour « bien » (30.3 %) voir même « très bien » (28.9 %) et « moyennement bien » dans 30.3 % des cas. La différence observée est hautement significative ($p < 0.0001$).

Les filles obèses sont les moins à se sentir bien et très bien (13.4 % et 9.4 % respectivement) par rapport aux garçons obèses (30.3 % et 28.9 % respectivement), et elles sont les plus nombreuses à se sentir pas bien et moyennement bien (28.4 % et 49.3 % respectivement) en comparaison avec les garçons (10.5 % et 30.3 % respectivement), différence hautement significative ($p < 0.0001$).

Tableau.76 : Répartition de l’appréciation de la corpulence.

| Appréciation corpulence | Normo-pondérés | | Surpoids | | Obèses | | p-value |
|-------------------------|----------------|------|----------|------|--------|------|---------|
| | n | % | n | % | n | % | |
| Pas bien | 16 | 6.4 | 23 | 27.7 | 23 | 38.3 | 0.0001 |
| Moyennement bien | 87 | 34.8 | 11 | 13.3 | 01 | 1.7 | |
| Bien | 0 | 0 | 04 | 4.8 | 11 | 18.3 | |
| Très bien | 147 | 58.8 | 45 | 54.2 | 25 | 41.7 | |
| Total | 250 | 100 | 83 | 100 | 60 | 100 | |

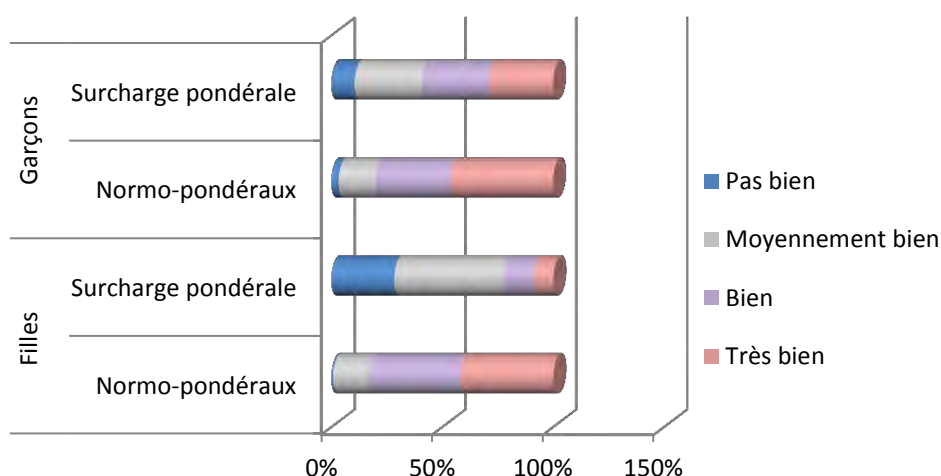


Figure.35 : Répartition de l’appréciation de la corpulence en fonction du sexe.

VIII. Etude de la relation entre la puberté et la corpulence des collégiens

VIII.1. Etude de la fréquence des élèves pubère

La fréquence des élèves pubères, de poids normal, surpoids et obèses est respectivement de, 60.9 %, 61 % et 52.5 %, contre respectivement 36.1 %, 39 % et 47.5 % de non pubères. Ces résultats montrent que la grande majorité des élèves sont pubères avec une différence non significative ($p < 0.5$) (Tableau 77).

Tableau.77 : Répartition selon l’apparition de la puberté.

| | Normo-pondéraux | | Surpoids | | Obèses | | p-value |
|-------------|-----------------|------|----------|-----|--------|------|---------|
| | n | % | n | % | n | % | |
| Pubères | 151 | 60.9 | 50 | 61 | 31 | 52.5 | 0.5 |
| Non pubères | 97 | 39.1 | 32 | 39 | 28 | 47.5 | |
| Total | 248 | 100 | 82 | 100 | 59 | 100 | |

Les résultats concernant la différence entre la fréquence des filles et des garçons pubères de poids normal et en surcharge pondérale ; montrent que la fréquence des filles pubères en surcharge pondérale est légèrement plus élevée que celle de poids normal avec respectivement 68.7 % vs 65.5 %. La fréquence des garçons pubères en surcharge pondérale est moins élevée que celle en poids normal avec respectivement 47.3 % et 55.5 % (Figure 36). On ne note pas de différence significative ($p=0.5$).

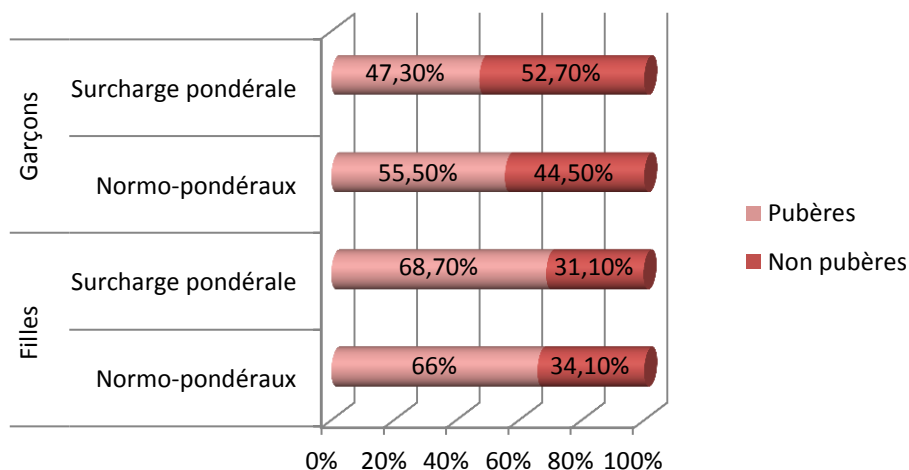


Figure.36 : Répartition selon la puberté en fonction du sexe.

VIII.2. Etude de la relation entre l'âge d'apparition de la puberté et la corpulence

La moyenne d'âge d'apparition de la puberté chez les collégiens obèses est précoce que celle des collégiens de poids normal. Elle est respectivement de 12.61 ans vs 12.97 ans. De même pour l'âge d'apparition de la puberté des collégiens en surpoids comparée aux collégiens de poids normal avec 12.48 ans vs 12.97 ans.

Il est à noter que les collégiens de corpulence mince présentent une moyenne d'âge d'apparition de la puberté plus tardive. Elle est de l'ordre de 13.48 ans, avec une différence significative ($p<0.01$) (Tableau 78).

Tableau.78 : Moyenne d'âge d'apparition de la puberté selon la corpulence.

| | n | Moyenne | p-value |
|----------------|-----|------------|---------|
| Minceur | 42 | 13.48±1.04 | 0.01 |
| Normo-pondérés | 148 | 12.97±1.19 | |
| Surpoids | 46 | 12.48±0.93 | |
| Obèses | 28 | 12.61±1.57 | |
| Total | 264 | 12.93±1.21 | |

La figure 37, montre que la moyenne d'âge d'apparition de la puberté est précoce chez les filles et ce quel que soit la corpulence.

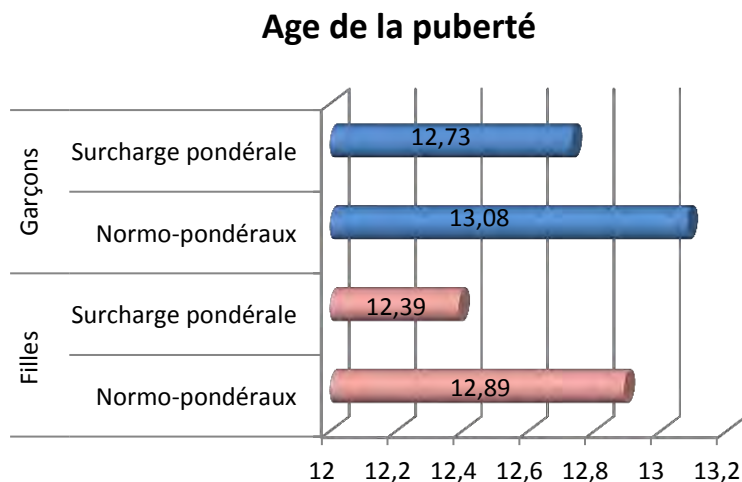


Figure.37 : Moyenne d'âge d'apparition de la puberté en fonction du sexe.

VIII.3. Etude de la relation entre la prise de poids après puberté et la corpulence

Les résultats de l'enquête sur la prise de poids après la puberté, consignés dans le tableau 79, indiquent que les filles sont les plus fréquentes à déclarer avoir pris du poids après la puberté comparées aux garçons. Les fréquences respectives sont de 32.6 % vs 29.4 % dans le groupe des normo-pondéraux et 44.8 % vs 17.6 % dans le groupe des collégiens en surcharge pondérale. La différence observée est non significative ($p < 0.07$).

Tableau.79 : Répartition en fonction de la prise de poids après puberté selon le sexe.

| Prise de poids après puberté | Filles | | | | Garçons | | | | p-value |
|------------------------------|--------------|------|---------------------|------|--------------|------|---------------------|------|---------|
| | Poids normal | | Surcharge pondérale | | Poids normal | | Surcharge pondérale | | |
| | n | % | n | % | n | % | n | % | |
| Prise de poids | 42 | 32.6 | 30 | 44.8 | 35 | 29.4 | 13 | 17.6 | 0.07 |
| Pas de prise de poids | 42 | 32.6 | 14 | 20.9 | 27 | 22.7 | 15 | 20.3 | |
| Manquants | 45 | 34.9 | 23 | 34.3 | 57 | 47.9 | 46 | 62.2 | |
| Total | 129 | 100 | 67 | 100 | 119 | 100 | 74 | 100 | |

IX. Etude de la relation entre le tour de taille et la corpulence

Les collégiens obèses présentent un tour de taille excédentaire modéré dans 95 % des cas, contre 82 % des collégiens en surpoids et 16 % des normo-pondéraux (Tableau 80). La différence observée est hautement significative ($p < 0.0001$).

Concernent le tour de taille excédentaire élevé (Tableau 81), les obèses présentent une fréquence de 92.5 %. 70.5 % pour les collégiens en surpoids et seulement 10.6 % des normo-pondéraux, avec une différence hautement significative ($p < 0.0001$).

Tableau.80 : Fréquence du tour de taille excédentaire modéré ($\geq 90^{\text{ème}}$ percentile) selon les références de HD McCarthy *et al.*

| | Normo-pondérés | | Surpoids | | Obésité | | p-value |
|---|----------------|-----|----------|-----|---------|-----|---------|
| | n | % | n | % | n | % | |
| TT Normale | 158 | 84 | 11 | 18 | 02 | 05 | 0.0001 |
| TT excédentaire modéré (90 ^{ème} percentile) | 30 | 16 | 50 | 82 | 38 | 95 | |
| Total | 188 | 100 | 61 | 100 | 40 | 100 | |

Tableau.81 : Fréquence du tour de taille excédentaire élevé ($\geq 95^{\text{ème}}$ percentile) selon les références de HD McCarthy *et al.*

| | Normo-pondérés | | Surpoids | | Obésité | | p-value |
|--|----------------|------|----------|------|---------|------|---------|
| | n | % | n | % | n | % | |
| TT Normale | 168 | 89.4 | 18 | 29.5 | 03 | 7.5 | 0.0001 |
| TT excédentaire élevé (95 ^{ème} percentile) | 20 | 10.6 | 43 | 70.5 | 37 | 92.5 | |
| Total | 188 | 100 | 61 | 100 | 40 | 100 | |

La répartition par sexe selon le tour de taille excédentaire modéré (figure 38) et élevé (figure 39) montrent que les garçons en surcharge pondérale, présentant un tour de taille modéré et élevé relativement supérieur à celle des filles. Les fréquences respectives observées sont de 88.5 % 85.7 % pour un tour de taille modéré et 80.8 % vs 77.6 % pour le tour de taille élevé. La différence est hautement significative ($p < 0.0001$).

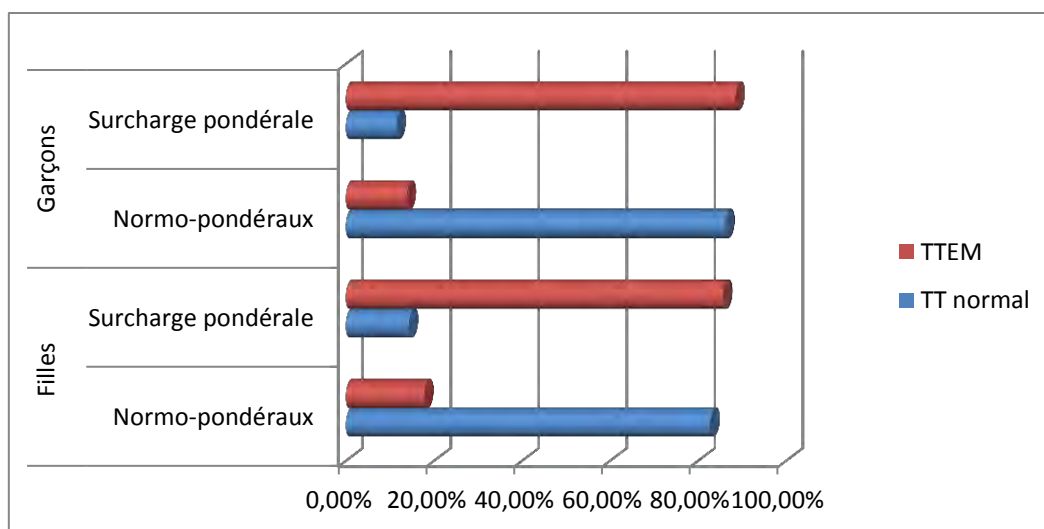


Figure.38 : Fréquence du tour de taille excédentaire modéré ($\geq 90^{\text{ème}}$ percentile) par sexe selon les références de HD McCarthy *et al.*

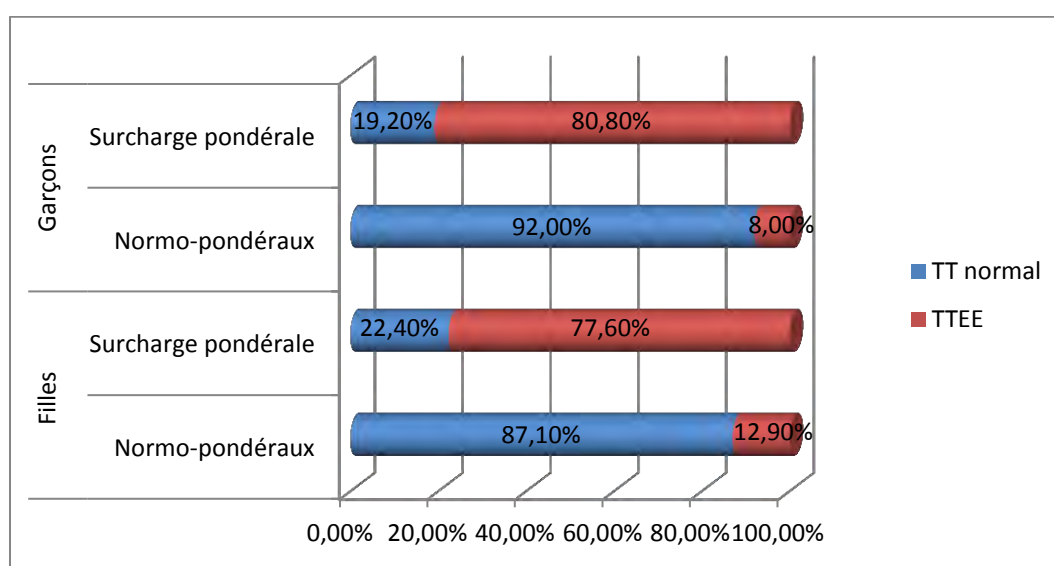


Figure.39 : Fréquence du tour de taille excédentaire élevé ($\geq 95^{\text{ème}}$ percentile) par sexe selon les références de HD McCarthy *et al.*

CHAPITRE 4 :

Discussion

DISCUSSION

L'obésité, considérée comme une véritable épidémie, est un problème majeur de santé publique qui prend des proportions inquiétantes dans notre pays. Dans environ un tiers des cas, l'obésité de l'adulte tire son origine de l'obésité de l'enfance ou de l'adolescence, et l'obésité de l'enfant, qu'il s'agisse de garçons ou de filles, tend à persister chez l'adulte. Plusieurs études montrent que la surcharge pondérale est associée chez l'adulte à une mortalité accrue et qu'il existe, notamment, des liens sérieux entre l'obésité et les troubles cardiaques, l'hypertension et le diabète.

C'est dire que la prévention de la surcharge pondérale au cours de l'enfance et l'adolescence revêt une importance essentielle d'où l'intérêt de multiplier ce genre de travaux de recherche dans notre pays. Quelque soit le type d'étude, quelque soit la région et l'âge toutes les études menées dans notre pays sont unanimes: L'embonpoint s'installe chez les Algériens.

Les adolescents sont plus grands mais surtout de plus en plus souvent trop gros.

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'adolescent et de l'adulte. En effet, notre étude révèle que seul 54.7 % des collégiens ont une corpulence normale. La fréquence du surpoids et de l'obésité chez les garçons est respectivement de 18.2 % et 13.2 % dont 2,1 % présentent une obésité sévère. Elle est de 11.4 % et 11.3 % chez les filles ($p < 0.2$), 1,4% des filles présentent une obésité sévère. C'est dans les tranches d'âge pré et post pubères représentées par les 11, 12, 13 et 14 ans que la fréquence de l'obésité est importante.

L'obésité sévère est plus répandue chez les garçons que chez les filles (2.1 % vs 1.4 %), il en est de même pour le surpoids (18.5 % garçons vs 17.8 % filles). Ces résultats rejoignent ceux de Youssef (2008) où la fréquence du surpoids chez les garçons était de 23% vs 12,7% chez les filles, l'obésité était de 8,1% chez les garçons vs 1,8% chez les filles.

Ces données peuvent paraître paradoxales si on les compare avec celles des pays occidentaux observées il y a quelques années (Celi *et al.*, 2003 ; Speiser *et al.*, 2005). Il était fréquent d'observer plus de filles en surpoids ou obèses (Etats Unis : 31% et 15.1% chez les filles vs 28.2 % et 13.9 % chez les garçons ; France : 12.8 % et 4% chez les filles vs 9.8 % et 2.7 % chez les garçons). De nos jours, les filles prennent soin de leur silhouette ce qui explique cette nouvelle tendance. Ainsi, aux Etats-Unis, 29.2 % des garçons et 16.9 % des filles sont en surpoids (Janssen *et al.*, 2005), 15.6 % des garçons et 8.2 % des filles sont obèses (Eisenmann *et al.*, 2008). Il en est de même en France, où les pourcentages d'adolescents en surpoids et obèses sont plus importants (21.7 % vs 13.2 % pour le surpoids). Dans les pays en voie de développement comme la Chine la prévalence du surpoids et de l'obésité est aussi plus importante chez les garçons (16.3 % et 5 % vs 13.2 % et 2.1 % chez les filles) (Li *et al.*, 2006).

La fréquence du surpoids chez les adolescents constantinois est moins élevée que celle observée dans certains pays arabes, comme l'Egypte (35.9 %) et le Koweït (33.1 %). La fréquence de l'obésité (11.4 %) est supérieure à celle retrouvée au Liban (4.5 %), et en Egypte

(11.2 %), mais inférieure à celle rapportée au Koweït (12.2 %) (Jackson *et al.*, 2007). La prévalence estimée du surpoids et de l'obésité de l'enfant en Afrique en 2010 était de 8,5 % et devrait atteindre 12,7 % en 2020 (De Onis *et al.*, 2010).

L'augmentation de la prévalence de l'obésité de l'enfant fut observée dans les années 70 par les études de la NHANES aux USA, qui montrent qu'elle a triplé chez les 6-11 ans entre 1971-1974. L'obésité concernait 16.3 % des enfants âgées de 2 à 19 ans durant la période 2003-2006 (Ford et Mokdad, 2008) et 16.9 % en 2009/2010 (Ogden *et al.*, 2012). La fréquence de l'obésité rapportée est plus élevée que celle retrouvée dans la population adolescente constantinoise, cependant elle rejoint nos résultats quant à la prédominance des garçons, mais ne concorde pas avec celle de l'étude Tunisienne réalisée dans la région de Sousse où la prévalence du surpoids et de l'obésité était plus importante chez les filles (Gaha *et al.*, 2002).

La prévalence du surpoids et de l'obésité chez l'enfant et l'adolescent est passée de 16 % en 1980 à 23 % en 2013 dans les pays développés et de 8 % à 13 % durant la même période dans les pays en développement, avec de faibles écarts entre sexe. La progression du surpoids et de l'obésité était la plus forte entre 1992 et 2002 (The Lancet, 2013). Cependant des études plus récentes montrent une stabilité des valeurs moyennes de l'IMC dans la population française (Rolland-Cachera et Péneau, 2010) et britannique (Stamatakisetal., 2010). Une étude menée par Lakshman *et al.*, (2012) a montré que dans certains milieux occidentaux 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).

Le taux d'obésité dans les pays développés est 2 fois plus élevé que celui des pays en voie de développement. En revanche, en nombre absolu, le nombre d'enfants touchés est beaucoup plus important dans les pays en voie de développement. Le nombre d'enfants en surpoids ou obèses dans ces pays est estimé à 35 millions, alors qu'il est de 8 millions dans les pays développés (De Onis *et al.*, 2010).

Selon l'OMS (2003), l'absence d'uniformité et la discordance entre les différentes études concernant la classification de l'obésité chez l'enfant et l'adolescent font qu'il demeure difficile d'avoir une prévalence mondiale dans ces classes d'âge. Il faut souligner que des travaux regroupant des études de plusieurs pays (développés et en développement) portant sur des enfants d'âge préscolaire (De Onis *et al.*, 2010), d'enfants scolarisés et adolescents confirment la tendance à la hausse de la prévalence mondiale aussi bien du surpoids que de l'obésité (Pigeot *et al.*, 2010). L'absence d'un protocole unifié et d'un système de référence unique entravent la comparaison entre les différents pays, mais quelle que soit la méthode de mesure de l'obésité le consensus se fait chez les spécialistes sur son développement à un rythme alarmant.

Les données disponibles les plus complètes concernant la fréquence mondiale de l'obésité, sont celles de l'OMS (Molarius *et coll.*, 2000). Les conclusions issues de plusieurs études

ayant suivi le même protocole dans différents pays montrent que le risque d'avoir des maladies associées à l'obésité (diabète, hypertension, maladies cardiovasculaires, dyslipidémie) augmente à partir d'un IMC de l'ordre de 21 kg/m², ce qui réduit l'espérance de vie et augmente les dépenses pour les soins médicaux (James *et al.*, 2004).

L'excès de masse corporelle est le sixième facteur de risque contribuant à la charge globale de la morbidité dans le monde (Ezzati *et al.*, 2002).

D'autres mesures anthropométriques comme la mesure du tour de taille et le rapport de la circonférence de la taille sur celle des hanches (RTH), servent d'outils complémentaires pour affiner le diagnostic de l'obésité et permettre le dépistage de l'obésité viscérale (Pouliot *et coll.*, 1994 ; Orzano et Scott, 2004). La mesure du tour de taille, n'est pas encore en pratique courante chez l'enfant. Une augmentation de la masse grasse péri-abdominale est un facteur de risque de maladie cardiovasculaire et métabolique à l'âge adulte : une circonférence abdominale supérieure à la moitié de la taille debout de l'enfant doit être un élément d'alerte parmi d'autres facteurs de risque (Maffeis *et al.*, 2008).

La fréquence du tour de taille excédentaire modéré (TTEM) et celle du tour de taille excédentaire élevé (TTEE) selon la référence de HD McCarthy *et al.*, (2001) montrent que le TTEM est plus important chez les garçons comparés aux filles à l'âge de 12 ans (34.5 % vs 23.3 %), il en est de même pour le TTEE (30.6 % vs 23.5 %). Cependant, la fréquence du TTEM et du TTEE est plus élevée chez les filles par rapport aux garçons pour les âges de 13, 14 et 15 ans.

Les résultats du tour de taille en fonction de la corpulence, montrent que la fréquence du TTEM est moins élevée chez les filles que chez les garçons en surcharge pondérale. Elle est de 17.8 % chez les filles de poids normal et 13.8 % chez les garçons normo-pondérés. La fréquence du TTEE est de 77.6 % chez les filles en surcharge pondérale, elle est de 12.9 % chez celles de poids normal, de 80.8 % chez les garçons en surcharge pondérale et 8 % chez les normo-pondérés. Ces résultats montrent que le tour de taille excédentaire modéré, ou, élevé, n'est pas réservé uniquement à la population en surpoids ou obèses mais se retrouve aussi chez les filles comme chez les garçons ayant une corpulence normale. De ce fait les mesures du surpoids et de l'obésité ne doivent pas se limiter aux valeurs des courbes de corpulence chez les adolescents, car cette mesure comme chez l'adulte nous renseigne sur l'état du statut pondéral général, mais pas sur l'obésité abdominale associée plus étroitement à la morbidité et à la mortalité liées aux MCV plus que ne l'est l'IMC. L'étude de Ouchfoun *et al.*, (2011), portant sur des adolescents Algérois âgés entre 11 et 17 ans, montre que la fréquence du TTEM et TTEE est plus élevée chez les filles pour les âges de 12 et 16 ans. On note une concordance avec nos résultats pour seulement les 13, 14 et 15 ans mais pas pour les 12 et 16 ans.

Lutter contre l'obésité par une meilleure diététique : Manger est un acte social

L'obésité touche de plus en plus les jeunes. Différents pays développés ont tenté de définir les causes et les déterminants de l'obésité infantile et juvénile dans le but de mieux

comprendre et de mieux réagir pour arrêter cette évolution. Cette démarche reste encore marginale dans les pays en voie de développement dont l'Algérie. Si l'obésité des adolescents est en perpétuelle augmentation, sa fréquence varie néanmoins en fonction d'un certain nombre de critères notamment la diététique.

L'alimentation est directement impliquée dans l'apparition et le développement de la plupart des maladies chroniques les plus fréquentes de nos jours. L'enfance et l'adolescence sont des étapes déterminantes pour l'acquisition des comportements favorables à la santé. En effet, les habitudes alimentaires acquises pendant l'enfance auront une influence sur les comportements à l'âge adulte et ainsi sur l'état de santé. Ces habitudes se construisent prioritairement dans le cadre familial. L'école venant en complément (PNNS, 2010). Les résultats de l'anamnèse diététique doivent être nuancés, étant donné le peu de fiabilité des adolescents obèses qui sous-estiment fréquemment la nature et le volume de la nourriture qu'ils ingurgitent. On note des différences dans les habitudes alimentaires des adolescents obèses et normo-pondérés. Les adolescents obèses sont les moins à consommer leur petit-déjeuner avec une fréquence de 58,3% vs 72,8% des élèves de poids normal ($P < 0,0001$). Cette étude confirme que la prise du petit-déjeuner est un facteur de protection contre le gain de poids. Nos résultats sont cohérents avec d'autres études (Jonas *et coll.*, 2010 ; Sph, 2011). Les obèses sont les moins à consommer la collation du matin, de l'après-midi et le déjeuner, avec des différences non significatives. Une différence hautement significative ($p < 0.001$) a été notée entre la prise du dîner et la corpulence des adolescents ; les obèses, sont les moins nombreux à prendre leur dîner soit 86.7 %, suivis par ceux en surpoids (95.2 %) et des normo-pondérés (98 %), ce qui va les inciter à manger entre les repas. Différentes études montrent que les prises alimentaires en dehors des repas et du goûter sont constituées de produits gras ou sucrés (biscuits, viennoiseries, glaces, boissons sucrées, chocolat...). Ces aliments à forte densité énergétique augmentent l'apport calorique journalier.

Les obèses sont les moins à prendre leur petit déjeuner, déjeuner, et collation d'après-midi en famille en comparaison avec ceux en surpoids et normo-pondérés, avec une différence significative entre groupes pour la prise du petit déjeuner ($p < 0.01$). De même pour la prise des repas en famille, les obèses sont les moins à prendre leur repas en famille par rapport aux normo-pondérés, sauf pour le dîner. Ces résultats nous emmènent à conclure que la prise des repas à l'extérieur serait un facteur de risque au gain de poids. Les adolescents, qui prennent leur repas en famille sont plus contrôlés par leurs parents que ceux qui le prennent seuls, ou avec des amis. Nos résultats sont cohérents avec plusieurs études (Neumark-Sztainer *et coll.*, 2003 ; Fulkerson *et coll.*, 2009 ; Fiese et Hammons, 2011). 83,2% des adolescents ne prennent pas la collation du matin, seul 16.8% la prennent, ce qui rend difficile la détermination de la relation entre la prise du goûter du matin et leur corpulence. Ces résultats sont proches de ceux rapportés par Ouchfoun *et al.*, (2011) où 24 % des adolescents prennent le goûter du matin vs 76 % qui déclarent ne pas le prendre. Dans cette étude la relation a été observée seulement entre la prise du goûter de 17 h et la corpulence des élèves, avec 62.5 % d'obèses, vs 52.2 % des surpoids et 51.2% des normo-pondérés.

Il ne semble pas que le nombre quotidien de repas ait, en tant que tel, un rôle régulateur majeur vis-à-vis du bilan énergétique et donc un effet sur le poids des enfants et des adolescents, mais c'est le contenu et la quantité des aliments qui constituent nos plats qui jouent un rôle décisif sur la corpulence de son consommateur. Les résultats de cette étude montrent l'existence d'autres facteurs qui peuvent influencer la prise de poids de l'adolescent, il s'agit de :

- La suppression d'un ou plusieurs repas principaux de la journée (petit déjeuner, déjeuner, collation matin et après-midi, et diner), va augmenter la sensation de faim, et cela va entraîner la prise incontrôlée et rapide de tout type d'aliment quel que soit sa teneur en sucre ou en graisse, qui ayant une palatabilité et un goût délicieux augmentent ainsi la prise et incite la personne de sur manger après même la sensation de satiété. La grande faim conduit la personne à remplir la bouche sans bien mâcher retardant ainsi le signal de la satiété comparé à une personne qui mange doucement et qui mâche bien. Ceci va élargir l'estomac et accroître sa capacité afin de faire face aux apports alimentaires excessifs. La répétition de cette cascade va entraîner l'adolescent dans un cercle vicieux conduisant à une prise de poids et donc à l'obésité. De même la déritualisation des repas (moins de temps consacré au repas, télévision pendant les repas) favorise des apports énergétiques excessifs.
- Nous vivons dans un contexte d'abondance alimentaire. Certaines caractéristiques de l'alimentation « moderne » à savoir, densité énergétique élevée, taille des portions, palatabilité, et diversité favorisent la surconsommation passive. Il en est de même des boissons riches en énergie et de la tendance commerciale visant à proposer des promotions fondées sur la quantité plutôt que sur la qualité. La disponibilité, en tout lieu et en tout temps, d'aliments prêts à consommer et peu coûteux, encourage, quant à elle, les prises alimentaires en réponse à d'autres déterminants que le besoin énergétique. C'est aussi dans cet espace de liberté et en absence de tout contrôle parental, que prolifèrent les pressions multiples qui s'exercent sur les adolescents 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.

Le développement de recherches concernant le comportement alimentaire et sa construction aussi bien que l'influence de l'environnement sur ce comportement apparaît comme une nécessité dans notre pays à l'instar de nombreuses études épidémiologiques de grande ampleur qui sont en cours ou en projet dans des pays d'Europe ou d'Amérique. L'objectif est, à terme, de rassembler toutes les données nationales pour recouper les résultats et les affiner, d'harmoniser les méthodes d'investigation en recherche nutritionnelle ainsi que celles permettant de mesurer les différents aspects de la consommation alimentaire et la composition corporelle, afin de pouvoir mettre en place des recommandations nutritionnelles visant notre population.

Bien Manger : Un Plaisir à tout âge

Les résultats de cette étude montrent que pour éviter ce surpoids il faut s'en tenir à des règles diététiques simples comme des repas structurés et un bon petit déjeuner associé à une fréquentation raisonnable des fast-foods (hamburgers, pizzas et consorts). Il faut également lutter contre certaines idées reçues telles que le pain et les féculents font grossir. Dans bien des cas, c'est surtout l'accompagnement qui est à blâmer (ce qui est sur la tartine, la sauce d'accompagnement, la friture...). Au contraire, pains et féculents sont des aliments indispensables à l'équilibre alimentaire, ils constituent la principale source d'énergie de l'organisme au cours de la journée et préviennent le « snacking » entre les repas.

L'idéal est donc de prévoir une portion de viande (en privilégiant les morceaux non gras), poisson ou œufs une fois par jour et de consommer des produits laitiers (lait, yaourt, fromage). La meilleure boisson est l'eau, alors que les soft-drinks contiennent beaucoup de sucres ajoutés, et que cette énergie liquide semble être moins bien comptabilisée par le cerveau. Les jus de fruits ne doivent pas non plus être consommés sans discernement, car même s'il s'agit de sucres naturellement présents issus des fruits, leur apport énergétique est comparable à celui des autres boissons sucrées (Degossely *et al.*, 2012).

Le choix de menu santé a montré une mauvaise connaissance nutritionnelle chez les adolescents. Ils ne distinguent pas entre les aliments santé et ceux faisant le plus grossir. En effet, seuls, 36.7 % des adolescents obèses ont identifié le menu 2 comme faisant le plus grossir vs 50.8 % des adolescents de poids normal, on note une corrélation significative entre choix du menu faisant le plus grossir et la corpulence des élèves ($p < 0.03$). Les garçons sont les plus nombreux à identifier le menu faisant le plus grossir que les filles ($p < 0.06$). Presque la moitié des adolescents obèses ont identifié le menu petit déjeuner santé soit 43.3 % contre 51,6 % des normo-pondérés ($p < 0.3$). Les garçons étaient plus nombreux à identifier le menu petit déjeuner santé ($p < 0.2$). Nos résultats rejoignent ceux de Ouchfoun *et al.*, (2011) qui rapportent que la moitié des adolescents Algérois a pu distinguer les repas santé soit 42 % , 47 % ont identifié celui faisant le plus grossir .

Y a-t-il vraiment un “effet télévision ” ?

Affalés devant la télévision, les enfants ont tendance à grignoter des aliments très caloriques et ces grignotages ne contribuent certes pas à l'équilibre alimentaire. Le temps passé devant le petit écran empêche trop souvent la pratique d'une activité physique beaucoup plus saine, nécessaire pour adolescents obèses. WH Dietz (1985) et SL Gortmaker *et al.*, (1993) estiment à 2% environ l'augmentation de la prévalence de l'obésité chez les adolescents par heure passée face à la télévision. Différentes études prospectives ont montré que le temps passé à des occupations sédentaires, indépendamment du niveau habituel d'activité physique, est associé au gain de poids avec le temps (Cpac, 2009).

Les jours d'école, les élèves en surcharge pondérale sont les plus nombreux à regarder la TV, 1 et 2 fois par jour par rapport aux normo-pondérés, 2.8% des normo-pondérés déclarent regarder la TV avec un rythme de 3 fois par jour ($p < 0.04$).

En dehors des jours d'écoles les obèses sont nombreux à regarder la TV, trois fois par jour soit 90,2 % alors que 5, 6 % la regardent une seule fois par jour. 88,8 % des adolescents de poids normal la regardent 3 fois et 1.2 % une fois par jour, les normo-pondérés sont les plus nombreux à la regarder avec un rythme de 2 et 4 fois par jour soit 8.8 % et 1.2 %, 4,2% d'obèses la regardent 2 fois par jour, aucun obèse ne déclare la regarder 4 fois par jour, on note une corrélation significative entre le statu pondéral des adolescents et la télévision, $p < 0.009$.

Le mode de vie sédentaire chez les enfants et les adolescents favorise l'obésité (Rennie *et al.*, 2005). Ainsi, l'utilisation accrue des technologies d'information et de communication (télévision, jeux numériques et ordinateurs) sont des facteurs qui favorisent le surpoids (Stettler *et al.*, 2004 ; Kautiainen *et al.*, 2005 ; Ekelund *et al.*, 2006 ; Chaput *et al.*, 2006).

Un soutien indispensable: l'activité physique

L'activité physique permet une dépense énergétique accrue aux dépens pour l'essentiel de la masse grasse par l'oxydation des lipides. Encouragée durant l'enfance et l'adolescence, elle a toutes les chances de persister durant l'âge adulte. Quand on sait l'influence de l'inactivité sur l'apparition de diverses pathologies et notamment la mortalité liée aux troubles cardio-vasculaires. Malheureusement les données scientifiques font défaut quant au suivi et à l'influence à long terme de la pratique sportive par l'enfant obèse sur son évolution vers l'âge adulte. L'obésité est associée chez l'adolescent à une diminution des capacités cardio-respiratoires à l'effort. Cet adolescent est souvent aussi moins musclé, moins agile. Par ailleurs, il est moins sûr de lui et de ses aptitudes physiques. Tous les spécialistes insistent donc sur le fait qu'il faut persuader l'adolescent qu'il est capable d'activité physique ou sportive. Cette confiance en soi est non seulement liée à l'adoption d'une activité physique mais incite également à une pratique fréquente. L'activité physique participe également au retour à une vie sociale normale et atténue les contraintes nutritionnelles. Elle permet à l'enfant de partager avec succès la vie de ses pairs sans plus susciter chez ceux-ci sarcasmes et rejet, source d'un véritable cercle vicieux. En Algérie, tous les enfants sont obligés d'aller à l'école. L'école peut donc jouer un rôle important dans l'éducation physique et la pratique du sport. Si tous les enfants d'âge primaire suivent assidûment des cours d'éducation physique, cette proportion diminue avec la montée aux classes supérieures, autrefois la récréation tient lieu de cours de gymnastique. Malheureusement, l'activité physique dans la plupart des écoles laisse quelque peu à désirer. Hors de l'école, les possibilités de pratique sportive devraient donc être largement mises à disposition. Ce que tente de faire entre autre certaines associations sportives dans notre pays mais sans succès. Soulignons aussi l'influence des parents et celle des sportifs de renom. Cette renommée étant plus répandue parmi la gent masculine que féminine, peut-être y a-t-il là une des explications possibles de la moindre participation des jeunes filles constantinoises à des activités sportives.

Nos résultats sur l'activité physique montrent que 59.6 % des obèses déclarent participer au cours de sport à l'école avec un rythme de 2 heures par semaine vs 68.7 % en surpoids et 84 % des normo-pondérés, avec une différence hautement significative, $p < 0.0001$.

Pour ceux qui vont à l'école, à pied, le temps de marche est d'au moins 15 min pour 92.3 % d'élèves en surcharge pondérale et 90 % pour les normo-pondérés. 2.1 % des élèves en surcharge pondérale et 1.2 % des normo-pondérés ont un temps de marche > 30 min. 8.8 % des normo-pondérés et 5.6 % des obèses qui marchent entre 16 et 30 min pour aller à l'école ($p < 0.4$). Ouchfoun *et al.*, (2011) montrent que 50 % des adolescents algérois ont un temps de marche \leq à 15 min, contre 30 % dont le temps est compris entre 16-30 min.

Plusieurs études menées chez les adolescents démontrent que le niveau d'activité physique diminue de 9 à 18 ans, surtout chez les filles (Sallis *et al.*, 1993 ; Kimm *et al.*, 2002). Cette diminution se situe aux alentours de 50 % à l'adolescence, et peut conduire à un arrêt de toute activité physique. Les causes de cette diminution à l'âge d'adolescence sont multifactorielles. Elles peuvent être d'origine psychologique, comportementale, sociale (Sallis *et al.*, 2000 ; Kimm *et al.*, 2002) ou encore biologique, surtout chez les filles où leur aptitude physique diminue durant cette période (Malina *et al.*, 2004). En Algérie, peu d'études se sont intéressées à l'estimation de l'activité physique chez les enfants ou les adolescents. L'étude de Taleb et Agli (2009) confirme que la prévalence de l'obésité et du surpoids est plus importante au sein des adolescents qui ne pratiquent pas une activité physique.

L'obésité chez l'enfant : un défi exemplaire

Bien que l'étiologie de l'obésité des enfants et des adolescents soit commune dans le monde, les processus de son développement peuvent varier au sein des populations, culturellement et socialement différentes. Les disparités socio-économiques dans la qualité du régime peuvent s'expliquer par la hausse du coût d'une alimentation saine.

L'identification des habitudes alimentaires qui sont des éléments nutritifs riches, abordable et attrayant devrait être une priorité pour lutter contre les inégalités sociales de santé et de nutrition.

La comparaison de nos résultats à ceux d'autres travaux doit se faire avec beaucoup de réserve, car le niveau socioéconomique, peut varier d'un pays à l'autre et de la manière dont il est estimé d'une étude à l'autre.

Les pères employeurs sont bien représentés chez les adolescents souffrant d'obésité soit 17.5 % vs 15.2 % des normo-pondérés. Il en est de même pour les pères salariés permanents où on retrouve 41.3% obèses vs 39.6% normo-pondérés. La fréquence des pères sans activité professionnelle est plus élevée chez les adolescents de poids normal que chez les obèses (19.2 % vs 14.7 %). On n'a pas observé une différence significative entre la profession des pères et la corpulence des collégiens. Cependant, cette différence significative existe entre la profession de la mère et la corpulence des élèves. La fréquence des mères sans activité professionnelle est plus élevée chez les adolescents de poids normal que chez les obèses (70.8% vs 61.5%). De même la fréquence des mères qui ont un salaire permanent est plus importante chez les adolescents en surcharge pondérale que chez les normo-pondérés (30.8% vs 19.2%). Dans les pays en développement, la prévalence de l'obésité est d'autant plus importante que la catégorie socioprofessionnelle est élevée, quel que soit le sexe et l'âge (Shrewsbary *et al.*, 2008). Taleb *et al.*, (2009) rapportent plus d'enfants obèses dans les

familles ayant un statut socio-économique élevé, contrairement à ceux observés dans les pays développés où la fréquence de l'obésité est plus importante chez les catégories socioprofessionnelles basses (Wang et Zhang, 2006 ; Fernandez *et al.*, 2007 ; Shrewsbury et Wardle, 2008 ; Drees, 2010). Cette relation entre CSP et obésité existe toujours chez les enfants mais semble moins claire. Même si cette relation est moins forte que chez l'adulte, Rolland-Cachera *et al.*, (1986) relèvent 4 fois plus d'obèses chez les enfants d'ouvriers âgés de 7 à 12 ans que chez les enfants de cadres. De plus, on retrouve plus d'enfants obèses en zone d'éducation prioritaire, lieu où les difficultés financières des familles sont plus présentes (Leclerc *et al.*, 1979).

Concernant la relation entre le revenu mensuel des parents et la corpulence de leurs enfants, notre étude révèle une différence hautement significative ($p < 0.0001$) entre le revenu mensuel du père et la corpulence de l'enfant, la fréquence du revenu mensuel élevé ou moyen est mieux représentée chez les adolescents obèses (29.2%, et 43.3% respectivement) que chez les normo-pondérés (7.1%, et 16.4% respectivement), nos résultats concordent avec ceux de Taleb et Agli (2009) où la prévalence de l'obésité est plus fréquente dans les familles à niveau socio-économique plus élevé.

Dans les pays en développement, la prévalence de l'obésité est d'autant plus importante que la CSP est élevée (Shrewsbury et Wardle, 2008). Contrairement au père, on n'a pas trouvé une différence significative entre le revenu mensuel de la mère et la corpulence des adolescents. Notre étude révèle que le revenu mensuel moyen de la mère est élevé chez les adolescents obèses (51.9 %) comparé aux normo-pondérés (40.4 %). Le revenu mensuel élevé et bas de la mère est mieux représenté chez les adolescents de poids normal (19.2 % et 40.4 % respectivement) que chez les obèses (13.5 % et 34.6 % respectivement).

Le statut socioéconomique et socioprofessionnel des parents influence de façon importante la prise de poids des adolescents. La relation observée en Algérie entre obésité et statut socioéconomique et socioprofessionnel diffère de celle des pays occidentaux. Dans les pays développés comme les Etats-Unis ou la France, le nombre d'adolescents en surpoids est moindre lorsque ceux-ci sont issus d'une famille dont le statut socio-économique est élevé et les parents ont un niveau d'étude et un revenu élevé, ces adolescents ne disposent pas de télévision dans leur chambre (Liort *et al.*, 2007) et peuvent pratiquer une activité physique selon leur convenance, ils ont donc moins de risque de développer une surcharge pondérale (Adachi-Mejia *et al.*, 2007). A l'inverse, en Algérie, plus le statut socioéconomique, socioculturel et socioprofessionnel des parents est élevé, plus le statut pondéral des adolescents est élevé. Ce phénomène a déjà été noté dans quelques pays en voie de développement (Egypte, Chine, Cameroun, Afrique) (Jackson *et al.*, 2003 ; Monteiro *et al.*, 2004 ; Fezeu *et al.*, 2006 ; Youssef, 2008) et pourrait être attribué à des différences culturelles. Même si les familles appartiennent à des catégories socioculturelles élevées, elles ignorent le danger que constitue l'obésité, notamment à cet âge. Les moyens financiers élevés permettent à ces familles d'offrir à leurs enfants de nombreux cadeaux utilisés dans la vie quotidienne (télévision, ordinateur, voiture) qui compromettent leur statut pondéral à long terme et les empêchent de pratiquer toute activité physique y compris la marche.

Mieux vaut prévenir que guérir : Tout bébé mérite le lait de sa mère

Le lait maternel apporte au bébé des substances qui lui sont nutritionnellement parfaites et qui le protègent de nombreuses maladies. Certaines substances propres au lait maternel sont indispensables pour la croissance et le développement rapide du cerveau et du système nerveux central du nourrisson.

Nous devons cependant, non seulement encourager les mères à allaiter, mais aussi faire en sorte que toutes les mères qui choisissent d'allaiter reçoivent le meilleur soutien possible au moment du démarrage de l'allaitement ainsi qu'en cas de difficultés. Une femme bien nourrie et d'un haut niveau socio-économique verra augmenter le risque de maladies et la mortalité chez ses enfants si elle n'allait pas. Dans les pays où le taux de mortalité infantile est bas, le risque d'hospitalisation est 5 fois plus élevé pour les enfants qui sont nourris au lait industriel par rapport à ceux qui sont allaités au sein. Plusieurs études concluent que l'allaitement excédant 4 mois protège les enfants du risque du surpoids ou d'obésité à l'âge adulte par rapport à ceux nourris au lait maternisé (Celi *et al.*, 2003 ; Woo *et al.*, 2008).

Notre étude montre que 71,8% des mères ont allaité leurs enfants durant au moins quatre mois. Parmi ces enfants allaités au sein 86 % ont un poids normal, 76,5 % sont en surpoids et 55,8 % sont obèses.

Les très nombreux et très importants bénéfices de l'allaitement au sein ont amené des organismes internationaux à exprimer des recommandations qui concernent tous les bébés du monde, y compris ceux des pays riches. L'OMS, l'Unicef mais aussi l'académie américaine de Pédiatrie, recommandent d'allaiter de façon exclusive pendant les six premiers mois et de diversifier progressivement l'alimentation durant la seconde moitié de la première année. D'après Birch et Sullivan (1994) les enfants élevés dès leur naissance au biberon ne goûtent qu'une seule saveur tandis que les enfants nourris au sein seraient plus largement sensibles car le lait maternel est nettement plus riche en saveurs diverses, ces derniers s'adaptent donc plus facilement au changement de diète et sa variété.

Concernant l'allaitement mixte les obèses sont les plus nombreux à avoir eu ce type d'allaitement, soit 21.2 %, les surpoids 11.8 % et 7,7% de normo-pondérés. Cette étude montre que 23,1% des adolescents obèses, 11,8% des surpoids et seulement 6,3% de normo-pondéraux ont eu un allaitement exclusivement artificiel. Nos résultats rejoignent ceux de Stunkard *et al.*, (1999) et Guesnet *et al.*, (1999), qui rapportent que la forte teneur en $\omega 6$ du lait maternisé comparé au lait maternel favorise l'obésité chez l'enfant.

La consommation excessive d'acide linoléique ($\omega 6$) pendant la grossesse, l'allaitement et la petite enfance, périodes où le tissu adipeux est dans une phase dynamique de son développement, constitue un facteur déterminant de l'obésité infantile (Massiera *et al.*, 2003).

Y-a-t-il une Prédisposition ou un conditionnement à l'obésité ?

Birch et Frisher, (1995) estiment que les préférences alimentaires ne sont pas innées, les enfants sont en fait plus attirés par les aliments très caloriques parce que ce type d'aliment satisfait rapidement les besoins physiologiques et apaise facilement la faim, d'où aussi leur

dangereux attrait dans les familles où ils sont facilement accessibles. Le nourrisson déjà et plus encore le petit enfant subit sans aucun doute l'influence des exemples donnés par les adultes et surtout leurs parents. Leurs choix et leur comportement alimentaire n'échappent pas à cette règle.

Il existe plusieurs mécanismes psychologiques selon lesquels une perturbation émotionnelle peut aboutir à une consommation alimentaire qui dépasse les besoins physiologiques. D'après les experts de l'OMS, en cas d'obésité extrême particulièrement, les facteurs d'ordre émotionnel jouent un grand rôle. Le mode d'alimentation familial mérite donc d'être pris en compte.

Le rang de naissance influence également le risque du surpoids et de l'obésité à l'âge adulte, les aînés ou les enfants uniques étant les plus exposés (Celi *et al.*, 2003). Selon nos résultats 38.5 % des adolescents aînés sont des obèses et 29.6 % sont de poids normal ($p < 0.04$).

Plus de 80 % des élèves n'ont pas rendu le questionnaire concernant les antécédents familiaux, l'analyse des 20 % des réponses, montre que les parents déclarent souffrir de diabète, d'hypertension, d'hypercholestérolémie et de cardiopathie. En raison du grand nombre des réponses manquantes on n'a pas pu étudier la relation entre les antécédents familiaux et la corpulence des élèves.

Un surpoids à la naissance a aussi été identifié comme facteur de risque d'obésité (Lobstein, 2004). Nos résultats montrent que le poids de naissance moyen des adolescents minces était de 2.60 kg, celui des normo-pondéraux de 3.31 kg, les surpoids avaient un poids de naissance de 3.61 kg celui des obèses était de 4.16 kg, ils viennent confirmer que les enfants macrosomiques sont les plus exposés à développer l'obésité (ou à garder leurs corpulence durant leur croissance) comparés aux enfants nés de poids normal. Ces résultats concordent avec ceux de Perry, (2010). D'autre part les enfants hypotrophiques sont les plus exposés à une insuffisance pondérale à l'adolescence, avec une différence hautement significative ($p < 0.0001$).

Nous avons calculé la moyenne du poids des élèves nés hypotrophiques à l'âge de 5 ans pour savoir s'ils ont pu rattraper un poids normal les résultats montrent qu'ils ont gardé une moyenne de poids inférieure à celle des normo-pondérés, avec respectivement, 16.85 kg et 19.65 kg. Les collégiens en surpoids et obèses ont gardé également un poids élevé à l'âge de 5 ans avec respectivement 22.32 kg et 26 kg ($p < 0.0001$).

Pour la moyenne du poids à l'âge de 10 ans, les adolescents minces ont toujours un poids inférieur à celui des normo-pondérés, avec respectivement 26.51 kg vs 32.65 kg. Ceux en surpoids et obèses ont gardé une moyenne de poids élevée soit 37.03 kg vs 41.67 kg avec une corrélation hautement significative ($p < 0.0001$).

Le poids de naissance, le poids à l'âge de 5 ans et 10 ans, contribue significativement dans la définition de la corpulence à l'adolescence, nos résultats rejoignent ceux rapportés par Youssef (2008) où les enfants nés avec un poids élevé le gardent à l'âge de 5 et 10 ans, et

même à l'âge de l'adolescence. Ces résultats rejoignent ceux de nombreuses études (Celi *et al.*, 2003 ; Monteiro *et al.*, 2003 ; Michels *et al.*, 2007) et confirmés par la nôtre étude.

Stigmatisation et souffrance morale des adolescents obèses

L'apparence physique prend beaucoup d'importance à l'adolescence, période caractérisée par de profonds changements notamment au niveau du corps. L'image du corps peut être considérée comme l'ensemble des sentiments, attitudes, souvenirs et expériences, qu'un individu a accumulés à propos de son propre corps et qui se sont plus ou moins intégrées dans une perception globale (Bruchon-Schweitzer, 1986). Les résultats concernant l'étude de l'image de la corpulence des élèves en fonction de leur propre corpulence ont révélé que seulement 18.3 % des obèses s'identifient comme tels, 38.3 % s'identifient comme en surpoids, et presque la moitié soit 41.7% s'identifie comme étant de poids normal ($p < 0.0001$). Les résultats de cette étude montrent que la bonne corpulence chez les adolescents constantinois s'installe à des valeurs supérieures aux normes, ou alors au refus des obèses de leur réelle corpulence par une fausse déclaration. Ce n'est pas simple car chez l'enfant la définition du poids de référence et du seuil à partir duquel on parle d'obésité n'est pas précise. Les enfants sont dès leur plus jeune âge sensibilisés au regard des autres et ils absorbent facilement les préférences culturelles concernant le corps.

Les résultats de l'image de la corpulence des adolescents en surpoids, montrent que seuls 27.7 % des élèves en surpoids s'identifient comme tels, plus de la moitié soit 54.2% s'identifient comme des normo-pondérés, et seulement 4.8 % s'identifient comme obèses. La majorité des adolescents en surpoids refusent leur réelle corpulence et se voit dans une corpulence normale. D'après Benkemoun, « l'adolescent obèse perçoit tour à tour son corps réel non conforme et un corps virtuel, idéalisé, sans obésité. L'image du corps devient morcelée, floue, difficile à intégrer physiquement et psychiquement. Le rejet induit des sentiments de honte et de culpabilité qui l'éloignent de son corps et de ses sensations ».

58.8 % des adolescents de poids normal s'identifient comme tel, contre 34.8% qui s'identifient comme étant en insuffisance pondérale et seulement 6.4 % des adolescents se voient comme en surpoids. À partir de ces résultats on peut déduire que le problème de la fausse identification de leur propre corpulence est peut être due à une mauvaise vision de la bonne corpulence et au manque de connaissances de l'impact du surpoids et de l'obésité sur la santé à long terme avec sa persistance à l'âge adulte. La plupart des familles Algériennes, principalement les mères veulent toujours voir leurs enfants dans une corpulence de surpoids ou d'obésité, pour elles c'est un reflet de la bonne santé.

Les adolescents de poids normal sont les plus à se sentir très bien avec une fréquence de 58.8 %, vs 54.2 % des élèves en surpoids et 41.7 % des obèses. 38.8 % des obèses ne se sentent pas bien, vs 27.7 % des adolescents en surpoids et 6.4 % des normo-pondérés. On note une corrélation hautement significative entre le ressenti et la corpulence des élèves ($p < 0.0001$). Par rapport à leur ressenti, les filles sont plus nombreuses à se sentir pas bien ou moyennement bien (avec respectivement 10.5% et 26.9% des filles vs 6.7 % et 22.7 % des garçons), les garçons se sentent plutôt bien à très bien (avec respectivement 32.8% et 37.8%

des garçons vs 32.4 % et 30.1 % des filles, $p < 0.1$). Ces résultats de différence de ressenti entre filles et garçons sont semblables à ceux rapportés par Ouchfoun *et al.*, (2011) où les filles sont les plus nombreuses à se sentir pas bien ou moyennement bien (19 % vs 31 %, $p < 0.001$). Les garçons se sentent plutôt bien à très bien (81 % vs 69 % pour les filles) ($p < 0.001$). Malgré la mauvaise détection de leur propre corpulence, les obèses particulièrement les filles, sont les plus nombreuses à se sentir pas bien et moyennement bien que les adolescents de bonne corpulence.

Nos observations nous conduisent à dire que les jeunes enfants trop gros n'ont pas nécessairement une image négative d'eux-mêmes contrairement aux adolescents. Chez ceux-ci, ce manque d'estime de soi persiste à l'âge adulte. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que les enfants intègrent l'image reflétée par les parents, tandis qu'avec l'âge le modèle culturel prend de plus en plus d'importance. Une importance dont les conséquences sociales sont dramatiques si l'on se réfère à une étude à grande échelle (10 000 individus de 16 à 24 ans) dirigée par Gortmaker et intitulée "The National Longitudinal Survey of Youth" réalisée en 2012 aux états unis surtout pour les filles: moindre degré d'éducation car stigmatisées, elles arrêtent tôt leurs études, plus de pauvreté. On ne doit pas négliger la souffrance morale des jeunes obèses qui sont très souvent l'objet de moqueries et de rejet de la part de leurs pairs ce qui engendre des risques sérieux de véritables désordres de la conduite alimentaire.

Le mécanisme physiologique à la base de l'augmentation de l'apport alimentaire est l'hyperactivation de l'axe hypothalamo-surrénalien (HTS). En effet, si un stress de courte durée active le système médullo-surrénalien sympathique diminuant l'apport alimentaire (Cohen, 2000 ; Halford, 2001), à l'inverse, un stress chronique induit une activation de l'axe HTS libérant le cortisol. Ce dernier active la sécrétion du neuropeptide Y et bloque l'action de la leptine (Takeda *et al.*, 2004) augmentant ainsi l'apport alimentaire (Bjorntorp, 2001). Keeseey a démontré avec d'excellents arguments que le poids corporel est contrôlé par un système complexe de signaux (glucostatiques, lipostatiques et aminostatiques) s'adressant directement au système nerveux central pour lui transmettre l'état nutritionnel de l'organisme. Ces signaux sont traduits ensuite en injonctions qui conditionnent l'apport et la dépense d'énergie. D'après Leibel (1997) la protéine Lep/ob serait bien l'un de ces messagers.

L'évolution du corps varie en fonction du sexe puisque les filles développent naturellement plus de masse grasse que les garçons. De plus, la puberté entraîne naturellement une prise de poids, loin de tout surpoids ou obésité (Degossely *et al.*, 2012). Le déclenchement de la puberté dépend aussi des conditions nutritionnelles, en effet, une alimentation suffisante, équilibrée et diversifiée est nécessaire non seulement à la croissance et au maintien de l'immunité, mais aussi à la fertilité. La fréquence des élèves pubères de poids normal, surpoids et obèses est respectivement de 60.9 %, 61 % et 52.5 %. Ces résultats montrent que la grande majorité d'adolescents de notre étude est pubère, ($p < 0.5$). Les résultats concernant la différence entre la fréquence des filles et garçons pubères selon la corpulence montre que celle des filles pubères en surcharge pondérale est plus élevée que celle des filles de poids normal (avec respectivement 68.7 % vs 65.5 %).

La fréquence des garçons pubères en surcharge pondérale est moins élevée que celle de poids normal avec respectivement 47.3 % et 55.5 %. Nos résultats concordent avec ceux de l'étude de Youssef (2008) qui rapporte que la fréquence des filles pubères obèses est plus élevée que celle des filles de poids normal.

A la puberté il existe indiscutablement une corrélation positive entre surcharge pondérale et maturation sexuelle précoce. Cependant, la difficulté à déterminer le sens de la relation entre surcharge adipeuse et maturation sexuelle suggère qu'il s'agit d'une relation bidirectionnelle dans laquelle l'accumulation de graisse au moment de la puberté pourrait dépendre des hormones sexuelles mais la quantité de graisse accumulée pourrait elle-même précipiter la maturation sexuelle. De très nombreux travaux indiquent l'existence d'une relation étroite entre masse adipeuse et puberté. On sait depuis longtemps que le déclenchement de la puberté dépend des conditions nutritionnelles, et que les situations de carence alimentaire sont associées à un retard de puberté. Une infertilité est souvent observée chez les personnes ayant une masse adipeuse réduite, comme les coureuses de fond, les danseuses de ballet et les patients souffrant d'anorexie mentale. Dès 1970, Frisch avait observé que le déclenchement de la puberté était mieux corrélé avec la quantité de masse adipeuse qu'avec l'âge des enfants. Le même constat a été fait par Youssef (2008). Notre étude révèle que la moyenne d'âge d'apparition de la puberté chez les adolescents obèses est précoce que celle des adolescents de poids normal, elle est respectivement de 12.61 ans vs 12.97 ans. L'âge d'apparition de la puberté des élèves en surpoids est de 12.48 ans vs 12.97 ans des normo-pondérés. Les adolescents les plus minces ont une moyenne d'âge d'apparition de la puberté la plus tardive, elle est de 13.48 ans, ($p < 0.01$).

Les filles en surcharge pondérale ont une moyenne d'âge d'apparition de la puberté de 12.39 ± 1.20 , elles sont plus précoces que celle des filles de poids normal (12.89 ± 1.32), il en est de même pour les garçons, où les normo-pondérés ont un âge d'apparition de la puberté (13.08 ± 0.99) un peu plus tardif que celui des garçons en surcharge pondérale (12.73 ± 1.20). Nos résultats sont discordants avec l'étude de Hammer *et al.*, (1991) et Morrison *et al.*, (1994).

Les stéroïdes sexuels féminins, notamment les œstrogènes, jouent un rôle non négligeable dans la prise de masse grasse chez l'adolescente (Lovejoy, 1998). De plus, il est désormais bien connu que le tissu adipeux possède des récepteurs spécifiques aux stéroïdes sexuels suggérant fortement leur implication dans la prise de masse grasse (Mayes et Watson, 2004). 44.8 % des filles en surcharge pondérale ont déclaré avoir pris du poids après la puberté vs 32.6 % des normo-pondérés. Les garçons de poids normal sont les plus nombreux à déclarer prendre du poids (29.4 %) par rapport à ceux en surcharge pondérale (17.6 %), ($p < 0.07$). Contrairement aux garçons, la plupart des filles déclarent prendre du poids après puberté, ce qui ne concorde pas avec les résultats de Youssef, 2008.

Les études mettant en relation l'imprégnation hormonale à la puberté et la prise de masse grasse sont assez rares. Il semblerait que les œstrogènes, la progestérone et les androgènes modulent la production de la LPL dans le tissu adipeux (Anderson, 2002). En effet, chez les femmes post ménopausées, un traitement oestro-progestatif augmente l'activité

des LPL dans les adipocytes fémoraux sous-cutanés (Rebuffé-Scrive *et al.*, 1983 & 1987) expliquant ainsi le dépôt de graisse chez elles. L'œstradiol, en activant les récepteurs aux œstrogènes α (RE- α), augmente l'expression des récepteurs anti-lipolytique α -2-adrénergiques dans les adipocytes humains. Cette augmentation des récepteurs α -2 adrénergiques freine la lipolyse induite par l'adrénaline. Comme l'œstradiol n'augmente que le contenu des récepteurs α -2-adrénergiques des adipocytes sous-cutanés, et non celui du tissu adipeux viscéral, ceci expliquerait très probablement le schéma typique de la distribution de graisse sous-cutanée chez la femme (Pedersen *et al.*, 2004). Les résultats de cette étude viennent conforter nos résultats où le taux des stéroïdes sexuels (œstradiol et progestérone) est plus élevé chez les adolescentes obèses que chez celles de poids normal, et ce dans la phase folliculaire du cycle menstruel. En phase lutéale on a observé que le taux d'œstradiol est plus élevé chez les adolescentes obèses que chez les normo-pondérés, ces dernières ont des valeurs de progestérone plus élevées que celles des adolescentes obèses ($p < 0.1$). A cette période, les concentrations élevées d'insuline (Travers *et al.*, 1995) et de cortisol s'ajoutent à l'action des stéroïdes sexuels en stimulant également l'activité de la LPL (Charmandari *et al.*, 2004).

L'obésité, qui est caractérisée par une expansion du tissu adipeux, augmente la sécrétion de cytokines adipocytaires (leptine, adiponectine, IL-6, TNF- α ...), ce qui conduit fatalement à une détérioration du profil lipidique, à un état d'insulino-résistance (IR) et à une inflammation chronique. Les données biologiques ont révélé que les valeurs du bilan glucido-lipidique des adolescents obèses et de poids normal, se situent dans l'intervalle de normalité, alors qu'on a observé que le taux de la glycémie à jeun, du cholestérol total, des triglycérides, du cholestérol LDL, et de l'insuline, sont supérieurs chez les adolescents obèses comparé aux adolescents de poids normal.

Il a été démontré par plusieurs études que les adolescents avec un degré d'obésité élevé, ont des concentrations sanguines élevées de LDL-C, de glucose et l'insuline (Lavrador *et al.*, 2011). Des résultats similaires ont également été obtenus dans une population américaine, où la prévalence de l'hyperinsulinémie et de l'hypertriglycéridémie était significativement plus élevée chez les enfants et les adolescents sévèrement obèses, par rapport aux adolescents non obèses (Weiss *et al.*, 2004). Nous avons ainsi remarqué de faibles concentrations du cholestérol HDL dans le groupe obèse. En effet, Ruel *et al.*, (2003) ont rapporté qu'un faible taux de cholestérol HDL est étroitement associé à un IMC et un tour de taille élevé. Jiang *et al.*, (1995) ont également montré que les niveaux d'insuline sont positivement corrélés avec ceux des triglycérides sériques, et négativement avec les niveaux du cholestérol HDL chez tous les enfants obèses du groupe d'étude âgées entre 12-17 ans. Ils ont conclu aussi que ces changements chez les obèses pourraient avoir des conséquences néfastes pour les maladies cardiovasculaires à l'âge adulte. En outre, chez les enfants obèses, ils ont également observé un index HOMA élevé ; indicateur de la résistance à l'insuline (IR) qui est directement associé à l'aggravation de l'obésité (Lee *et al.*, 2006).

L'obésité est depuis peu considérée comme un état inflammatoire chronique évoluant à bas bruit, à l'instar de nombreuses pathologies qui lui sont associées comme l'athérosclérose, le diabète de type II et certaines maladies hépatiques. Ce concept repose sur le fait que les sujets obèses présentent une augmentation modérée, mais chronique, des taux

circulants de médiateurs de l'inflammation, eux-mêmes associés à une augmentation des risques cardiovasculaires. Il est décrit chez l'obèse une élévation des concentrations circulantes des protéines de la phase aiguë de l'inflammation comme le fibrinogène, la protéine C-réactive (CRP), le sérum amyloïde de type A (SAA), du PAI-1, ou encore de l'alpha-1 glycoprotéine acide et de l'antagoniste du récepteur de l'IL1 (IL-1Ra), et de cytokines comme l'IL6 et le TNF α . Un autre élément marquant est la modulation de ces facteurs au cours de la perte de poids. La perte de poids induite par une restriction calorique plus ou moins sévère diminue les taux circulants de CRP, TNF α et d'IL6 chez l'obèse. Ces modifications ont été démontrées dans une cohorte d'une soixantaine de sujets massivement obèses. Après un an d'une perte de poids de 30% du poids initial en moyenne, ils ont observé une forte diminution du fibrinogène et de la CRP (marqueurs non spécifiques), ainsi que du SAA, de l'IL6, du TNF α et une élévation de l'adiponectine (Poitou *et al.*, 2005(a) ; Poitou *et al.*, 2005(b)).

Dans notre étude le taux de la CRP chez les adolescents obèses et de poids normal ne dépassent pas les 6 mg/l, mais la moyenne de la CRP chez les obèses est supérieure à celle des adolescents de poids normal avec une différence très significative, $p < 0.009$. Ces résultats de la CRP chez des adolescents sains obèses et non obèses montrent que les sujets obèses de notre population verront la persistance de l'obésité à l'âge adulte et seront exposés deux fois plus à l'inflammation à bas bruit spécifique à l'obésité.

En ce qui concerne la détection gustative des lipides, nous avons constaté que les adolescents obèses présentaient significativement un seuil de détection plus élevé (sensibilité plus faible) par rapport aux adolescents de poids normal. La plupart des sujets obèses appartiennent au groupe des "faibles testeurs". Des études antérieures effectuées sur une population d'adultes Australiens (Stewart *et al.*, 2011) et Tunisiens (Mrizak *et al.*, 2015) ont également montré que les sujets obèses présentaient une faible sensibilité à l'acide oléique. La faible détection oro-sensorielle des acides gras chez les obèses a pour conséquence une faible expression de la protéine CD36 chez la souris (Chevrot *et al.*, 2013) ou au génotype CD36 rs1761667 (AA) chez les êtres humains (Love-Gregory *et al.*, 2011 ; Mrizak *et al.*, 2015 ; Sayed *et al.*, 2015). Cependant, nous avons constaté une relation entre le génotype CD36 AA et les seuils de détection des acides gras. La raison de cet échec pourrait être due aux papilles moins développées qui pourraient ne pas avoir exprimé suffisamment la protéine CD36, évalué par le génotype CD36 rs1761667 AA (Love-Gregory *et al.*, 2011). En effet, il a été démontré que les papilles fongiformes atteignent leur taille finale à l'âge de 8-10 ans, et les papilles caliciformes, situées dans la région postérieure, continuent à croître jusqu'à l'âge de 15-16 ans (Temple *et al.*, 2002). Cet argument est pertinent, car il a été démontré que les papilles caliciformes expriment 9 fois plus l'ARNm du récepteur CD36 que les papilles fongiformes (Laugerette *et al.*, 2005). Une autre étude a montré qu'il est également possible que le GPR120, un autre lipido-récepteur, soit associé à l'obésité (Ichimura *et al.*, 2012), et qu'il pourrait être impliqué dans cette faible sensibilité oro-sensoriel chez nos adolescents obèses. Toutefois, d'autres études sont nécessaires pour confirmer cette hypothèse. La fréquence de l'allèle A était plus élevée chez les adolescents obèses que chez les normo-pondérés.

Dans notre étude, nous avons observé que l'allèle A, a été associée à une plus grande consommation de produits contenant de la viande par les adolescents obèses que les adolescents de poids normal.

Nos observations corroborent avec les résultats de Wang et Beydoun (2009) qui ont montré dans une population américaine qu'il y avait une association positive entre la consommation de viande et le risque d'obésité. La Viande, est riche en acides gras saturés et en cholestérol (Schulze *et al.*, 2003), sa surconsommation est associée à un IMC élevé (Phillips *et al.*, 2012). Rouhani *et al.*, (2014) ont également rapporté une association directe entre la consommation de la viande rouge et l'obésité, un IMC et un tour de taille élevé. Nous avons également observé que les adolescents obèses consommaient plus de frites que les normo-pondérés. Nos résultats concordent avec ceux de Kostecka (2014) qui a observé que la consommation d'aliments de haute densité énergétique, y compris les frites contribue au gain de poids et augmente le risque d'obésité chez les enfants. La consommation du soda est également élevée chez les adolescents obèses de notre étude. Il a été précédemment montré que les boissons sucrées contribuent activement à l'obésité infantile (Ludwig *et al.*, 2001 ; De Ruyter *et al.*, 2012), conduisant à l'apparition du diabète de type 2 et aux maladies cardiovasculaires (Malik *et al.*, 2010). Cependant, les normo-pondérés consomment plus de lait que les adolescents obèses. Bien que l'association de la consommation du lait et l'obésité a été démontrée, les études longitudinales récentes réfutent cet argument, et précisent que, ce n'est pas la quantité du lait mais plutôt « l'apport du lait en graisses » qui pourrait être impliqué dans l'obésité (Pereira, 2014). Nous avons remarqué lors de la réalisation de cette étude que les adolescents de poids normal consomment plus de féculents que les obèses. Les féculents, spécialement ceux contenant les amidons lentement digestibles et résistants, exercent des effets bénéfiques (Aller *et al.*, 2011). Cependant, nous ne pouvions pas confirmer la présence de fibres dans leur régime alimentaire. Notre étude a montré une forte consommation de fruits par les adolescents obèses ceci pourrait les protéger contre les complications liées à l'obésité en fournissant des vitamines et de polyphénols (Joseph *et al.*, 2015).

CONCLUSION

CONCLUSION

L'Algérie, qui voit apparaître les signes d'une société en transition pour lesquels les systèmes de santé ne sont pas encore préparés, n'échappe pas à la tendance observée au niveau mondial vers une augmentation de la prévalence de l'obésité chez les enfants et chez les adultes. D'un point de vue de santé publique, la prévention et la prise en charge de l'obésité chez l'adolescent constituent à terme une prévention de l'obésité adulte et ainsi de l'ensemble des autres facteurs de risque qui lui sont associés. La prévention de l'obésité dans l'enfance et l'adolescence, représente donc un enjeu majeur non seulement pour les populations pédiatriques mais aussi pour la santé des populations adultes.

C'est dans ce contexte que nous nous sommes proposé de réaliser, à travers cette étude, une analyse approfondie des déterminants prédictifs du développement de l'obésité chez les adolescents constantinois, dans le but d'identifier les facteurs les plus pertinents.

Les résultats obtenus sont alarmants ; seuls 54.7 % des collégiens sont de corpulence normale, alors que près de la moitié de l'effectif présente un excès pathologique de la masse grasseuse. En effet, 13.2 % des garçons et 11,3 % des filles sont obèses dont 2,1 % des garçons et 1,4 % des filles présentent une obésité sévère. Ce pourcentage risque, si l'on n'y prend pas garde, de croître encore dans les années à venir. Ceci est particulièrement inquiétant si l'on sait que la plupart des adolescents obèses deviennent des adultes obèses, avec les lourdes conséquences somatiques personnelles mais aussi de santé publique que cet état entraîne.

La fréquence du surpoids et de l'obésité était plus importante chez les filles que chez les garçons que ce soit dans les pays développés ou en voie de développement. Cette étude montre que cette trajectoire s'est inversée, en effet contrairement aux résultats de nombreuses études, la fréquence aussi bien du surpoids que de l'obésité retrouvée chez les garçons est plus élevée que celle des filles.

Des facteurs, tel que l'hérédité, interviennent sans conteste dans l'étiologie d'une obésité chez les adolescents. Notre étude montre que c'est l'environnement et surtout les désordres d'ordre alimentaire et psychologique qui en sont les causes principales. Les adolescents sont plus attirés par des aliments très caloriques, ce type d'aliments satisfait rapidement les besoins physiologiques et apaise facilement la faim.

Les adolescents constantinois sont sédentaires, ils ne pratiquent aucune activité physique, une corrélation hautement significative est notée entre l'activité physique et la corpulence. Les obèses sont les moins à pratiquer le sport au collège par rapport au surpoids et au normopondérés.

Les résultats de cette étude montrent clairement que ce n'est que par des mesures diététiques et comportementales, qu'on pourra lutter efficacement et à long terme contre l'obésité chez l'adolescent cause de l'obésité chez l'adulte. Prévenir l'obésité de l'enfant et l'adolescent est un souci de santé publique. La prévention et, le cas échéant, la prise en charge doivent donc être entreprises dès le plus jeune âge. Pour ce faire, une attention particulière doit être portée au dépistage et à la prise en charge des enfants présentant les premiers signes

de la maladie. Cette étude montre bien qu'un poids de naissance élevé suivi par un poids élevé à l'âge de 5 et 10 ans constitue un facteur de risque prépondérant dans la définition de la corpulence à l'âge d'adolescence.

Etant obligatoire en Algérie, l'école peut jouer un rôle important dans l'éducation physique et la pratique du sport et ce dès l'âge de la maternelle soit avant le rebond d'adiposité, tous les enfants doivent suivre assidûment des cours d'éducation physique. Tous ces paramètres qui favorisent la prise de poids nous poussent à penser qu'il est temps d'instaurer l'éducation pour la santé qui pourrait être définie dans le champ scolaire, comme un processus éducatif qui, s'appuyant sur la construction de connaissances concernant son corps (besoins, limites, possibilités et plaisirs), permettra au jeune de développer une image positive de lui-même quelque soit son statut pondéral et d'acquérir des comportements qui privilégient la santé de chacun et de tous.

L'éducation nutritionnelle, comme l'éducation à la santé, sont des concepts en pleine évolution. Nos entretiens répétés avec les adolescents en surpoids et obèses nous ont permis de comprendre que suite à la stigmatisation, la non estime de soi et à leur souffrance dont ils ne parlent que très peu, ils refusent l'utilisation des mots tels que, bon, mauvais, interdit, et préfèrent parler de variété et surtout de plaisir, le plaisir de manger sans arrêt.

L'éducation nutritionnelle doit donc permettre à ces adolescents d'acquérir les compétences et les connaissances nécessaires sur les questions alimentaires et nutritionnelles pour que, avec une plus grande liberté, ils puissent développer et choisir leur comportement alimentaire, en intégrant les contraintes socio-économiques, et en harmonie avec leur motivation culturelle. Elle repose sur une évaluation adéquate du régime calorique.

A cet effet, il faut tenir compte de la situation psychologique de l'enfant et de sa famille, de ses habitudes alimentaires et surtout de ses motivations. Les résultats de notre étude montrent, que le rang de la fratrie est identifié comme facteur de risque de l'obésité à l'enfance et l'adolescence. En outre, les aînés sont plus exposés à une surcharge pondérale, avec une différence significative.

A travers notre questionnaire, nous avons observé qu'il ne faut pas trop insister sur l'opportunité d'une silhouette mince. En effet, cela pourrait déclencher un dérèglement alimentaire dangereux, boulimie ou anorexie, bien plus difficile à gérer qu'un surpoids.

Les objectifs de l'éducation nutritionnelle doivent aller de pair avec les objectifs de l'éducation pour la santé ; les repas doivent être répartis sur toute la journée tout en évitant les grignotages nocifs entre deux, comme les chips et autres produits frits, en mettant à leur disposition des fruits faciles à consommer. Cette prévention est spécialement importante chez les enfants à risque, y compris ceux ayant des antécédents familiaux d'obésité. Un contrôle régulier du poids est indiqué, éventuellement sous surveillance médicale.

Donner aux adolescents les moyens d'acquérir ou de renforcer des comportements favorables à leur santé, comme la création de centres de loisirs où ils peuvent pratiquer librement une activité physique. Cette éducation débutera dès l'enfance et se poursuivra pendant l'adolescence jusqu'à l'âge adulte.

La pratique d'une activité physique ou sportive doit être fortement encouragée à tout âge et doit être considérée par ces adolescents comme un moment agréable. Celle d'un sport de groupe favorise l'intégration sociale des adolescents souffrant d'un surpoids. On doit aussi éclairer les adolescents sur les conséquences des longues heures passées devant un écran ou un ordinateur et sur les risques qui peuvent lourdement handicaper tant leur santé que leur plaisir de vivre.

Les résultats rapportés montrent une corrélation très significative entre un excès pondéral avant la puberté et le déclenchement précoce de celle-ci, avec persistance de l'obésité. Cela nous emmène à déduire que l'obésité avant la puberté semble être un facteur de risque prépondérant de l'obésité à l'âge post pubertaire et qui pourrait persister à l'âge adulte.

L'obésité est devenue un problème inquiétant à l'échelle mondiale. L'enjeu principal, est de mettre en œuvre des activités de surveillance nutritionnelle pour faire un état des lieux obligatoire. Dans ce cadre, le milieu scolaire peut constituer un observatoire de cette transition nutritionnelle pour une approche préventive. L'adolescent 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 adolescents au sein de la famille et au collège, 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.

PERSPECTIVES

PEPSPECTIVES ET RECOMMANDATIONS

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 appliqué. Ils alertent les pouvoirs publics et tous les acteurs concernés sur la nécessité de la prise en charge de cette éventuelle pandémie. La lutte contre le surpoids-obésité, quelque peu négligée actuellement, représente l'un des enjeux majeurs de santé publique des prochaines décennies. L'enfance et l'adolescence sont les périodes de la vie où les habitudes, bonnes ou mauvaises, s'acquièrent. De plus ces périodes sont déterminantes pour l'apprentissage et l'établissement d'un style de vie pouvant se prolonger jusqu'à l'âge adulte.

1. En matière de santé :

Des mesures préventives ayant pour objectif l'adoption par l'adolescent d'un comportement alimentaire sain et une pratique régulière d'activité physique sont liminaires. Il faudrait d'abord commencer par inciter les mères à l'allaitement au sein au moins 6 mois et de le prolonger au-delà d'un an, en plébiscitant les multiples avantages qu'offre cette alimentation sur le budget de la famille et sur la santé de leur enfants. L'enseignement par la suite de la diversification alimentaire aux mères aura le bienfait d'éviter une surconsommation de protéides et de faire apprécier et connaître les légumes à l'enfant qui par la suite prendra d'habitudes d'en user.

Dessiner les courbes de l'IMC sur les carnets de santé par les personnels (médecins et techniciens de santé), pour le traçage de la courbe afin de suivre l'évolution de la corpulence de l'enfant et dépister les déviations précoce ou rebond adipositaire.

La prise en charge devrait commencer en salle de maternité et continue jusqu'à l'âge adulte. Les médecins et les techniciens des centres de PMI, les médecins des USD et les personnels d'enseignements du primaire au lycée devrait poursuivre la prise en charge de l'enfant jusqu'à l'âge adulte. Les médias peuvent jouer un rôle primordial : télé et radio auront un rôle de sensibilisation par des flashs d'informations éducatives destiné au grand public.

2. Au collège :

Les élèves sont suivis par des médecins des différents USD (unité de soins). Il est très important de former des médecins et/ou diététiciens pour le dépistage et l'accompagnement des élèves en surpoids ou obèses afin de rectifier le tir de de masse grasse chez eux. Offrir une base d'informations pour une vie plus saine qui va les permet d'éviter à long terme une nouvelle prise de poids ; des cours adapté aux élèves permettront les acquisitions élémentaires de l'hygiène de vie et des bases d'une alimentation saine, diversifiée et équilibrée. La connaissance du danger potentiel des sodas et des aliments industriels denses en énergie, des avantages des fruits et légumes ne pourra que ramener des résultats positifs pour l'enseignant et l'enseigné. Apprendre et faire aimer par l'enfant l'activité physique lui permettront de lutter contre la paresse de la modernisation.

Encourager et renforcer les cours d'éducatons physique à l'école. Des experts recommandent une activité physique modérée à intense pendant au moins 20 min par séance et au moins 3 fois par semaine, alors que d'autres recommandent au minimum 60 min par jours sous forme de jeux ou d'activité physique de la vie quotidienne.

3. A la maison, en dehors du collège :

Il faut inciter les enfants aux pratiques sportives dans les clubs selon leurs penchants ou préférences. Réduire la sédentarité par la restriction du temps passé devant la télévision ou les consoles de jeux. Le remplacement des périodes d'inactivité par les tâches domestiques quotidiennes (courses, nettoyage, bricolage), le renforcement des programmes de loisirs à l'extérieur en famille et par la possibilité de faire le trajet vers l'école à pieds et en utilisant le moins possible les moyens de transport mécanisés. Etudier les possibilités de la création des terrains de jeux et de loisir pour parents et enfants ainsi que la réalisation de pistes cyclables.

4. Perspectives scientifiques :

Notre dépendance de l'extérieur d'outils de travail réalisables par des moyens peu onéreux et disponibles localement nous incite pour la réflexion et le travail pour la réalisation de courbes de croissance nationales.

La participation des médecins des USD est indispensable, ils seront préalablement formés lors de la tenue d'ateliers de formation pour une prise standardisée des différentes mesures biométriques, pour couvrir les tranches d'âges de 5 à 18 ans.

Conjointement, pour les moins de 5 ans la prise régulière des mensurations sera établie dans les différents centres de préventions maternelle et infantile, il s'agit de faire participer les étudiants en fin de cycle à des stages en PMI et en crèche publiques.

5. Etude de la prédisposition génétique à l'obésité :

L'une des causes de l'obésité est la surconsommation d'aliments gras. Il est donc essentiel de comprendre quels sont les mécanismes qui conduisent les gens à être attirés par le gras. La qualité de détection du gras peut avoir des conséquences sur les comportements alimentaires notamment sur la préférence pour les lipides, et donc sur le risque de devenir obèse. C'est pourquoi nous avons entamé cette expérience du test de gout de gras et l'étude du polymorphisme du gène CD36 linguale pour observer s'il existe des différences de préférence des lipides entre les adolescents de poids normal et obèses.

Les résultats obtenus dans cette étude sur la population adolescente, même les autres études réaliser chez l'adulte et l'enfant ne peuvent pas confirmer l'implication du polymorphisme du gène CD 36 rs1761667 sur cette moindre détection du gras, et les mécanismes associés à cette faible détection ne sont pas encore élucidé, seulement un ensemble d'hypothèse qui doivent être l'objectifs de plusieurs autres étude sur les deux lipido-récepteurs (CD 36 et GPR120) impliqué dans la détection du gout du gras qui doivent ainsi être effectué sur un large échantillon de sujets obèses et normo-pondérés suivi sur un temps

définie. Pour ainsi avoir défini la relation entre les récepteurs dédiés à la perception du gras au niveau de la langue avec les préférences alimentaire et les autres complications de la santé.

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 d'adolescence, bien que la fréquence du polymorphisme de cette protéine soit 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 métaboliques 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.

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 preuves appropriées continuent d'être recueillies et accumulées : ceci est indispensable non seulement pour s'assurer que les actions mises en place s'accompagnent d'effets significatifs et justifier leur poursuite, mais aussi pour vérifier que ces effets perdurent et sont applicables à plus grande échelle ou à d'autres populations, identifier les effets connexes (à l'échelon de la population et de la société) et estimer le rapport coût/bénéfice. C'est pourquoi l'évaluation doit être une composante majeure de toute intervention dans ce domaine.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Adachi-Mejia AM, Longacre MR, Gibson JJ, Beach ML, Titus-Ernstoff LT, Dalton MA. 2007. Children with a TV in their bedroom at higher risk for being overweight. *Int J Obes (Lond)*; 31(4):644-51.

Agras WS, Mascola AJ. 2005. Risk factors for childhood overweight. *Curr Opin Pediatr* ; 17(5):648-52.

Ahima R.S, Flier J.S. Leptin, Annu. 2000. *Rev. Physiol*; 62: 413–437.

Aller, E. E. J. G., Abete, I., Astrup, A., Alfredo, M. J. and van Baak, M. A. 2011 Starches, sugars and obesity. *Nutrients* 3, 341–369.

Anderson LA, McTernan PG, Harte AL, Barnett AH, Kumar S. 2002. The regulation of HSL and LPL expression by DHT and flutamide in human subcutaneous adipose tissue. *Diabetes Obes Metab*; 4(3):209-13.

Asayama K, Hayashibe H, Dobashi K. 2003. Decrease in serum adiponectin level due to obesity and visceral fat accumulation in children. *Obes Res*; 11:1072–9.

Atlantis E, Barnes EH, Singh MA. 2006. Efficacy of exercise for treating overweight in children and adolescents: a systematic review. *Int J Obes (Lond)*; 30(7):1027–1040.

Bastard J.-P, Jardel C., Bruckert E., Blondy P., Capeau J., Laville M., Vidal H., Hainque B. 2000. Elevated levels of interleukin 6 are reduced in serum and subcutaneous adipose tissue of obese women after weight loss, *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2000; 85: 3338–3342.

Bastard J.P., Maachi M. and J.T. Van Nhieu et al., 2002. Adipose tissue IL-6 content correlates with resistance to insulin activation of glucose uptake both in vivo and in vitro, *J Clin Endocrinol Metab.* 2002; 87: 2084–2089.

Bauche IB, El Mkadem SA, Pottier AM, Senou M, Many MC, Rezsóhazy R, Penicaud L, Maeda N, Funahashi T, Brichard SM. 2007. Overexpression of adiponectin targeted to adipose tissue in transgenic mice: impaired adipocyte differentiation. *Endocrinology*; 148(4):1539-49.

Bell LM, Watts K, Siafarikas A, Thompson A, Ratnam N, Bulsara M, Finn J, O'Driscoll G, Green DJ, Jones TW, Davis EA. 2007. Exercise alone reduces insulin resistance in obese children independently of changes in body composition. *J Clin Endocrinol Metab*; 92(11):4230-5.

Biro FM, Khoury P, Morrison JA. 2006. Influence of obesity on timing of puberty. *Int J Androl* 2006; 29(1): 272-7.

Bjorntorp P. 2001. Do stress reactions cause abdominal obesity and comorbidities? *Obes Rev* 2001; 2:73– 86.

Blair SN, Church TS. 2004. The fitness, obesity, and health equation: is physical activity the common denominator? *JAMA.* 2004; 292(10):1232–1234.

Boden G, Shulman GI. 2002. Free fatty acids in obesity and type 2 diabetes: defining their role in the development of insulin resistance and beta-cell dysfunction. *Eur J Clin Invest.* 2002; 32(Suppl 3):14– 23.

Böttner A, Kratzsch J, Müller G, Kapellen TM, Blüher S, Keller E, Blüher M, Kiess W. 2004. Gender differences of adiponectin levels develop during the progression of puberty and are related to serum androgen levels. *Clin Endocrinol Metab.* 2004; 89(8):4053-61.

Butler AC, Chapman JE, Forman EM, Beck AT. 2006. The empirical status of cognitive-behavioral therapy: a review of metaanalyses. *Clin Psychol Rev.* 2006; 26(1):17–3.

Cappuccio FP, Taggart FM, Kandala NB, Currie A, Peile E, Stranges S, et al., 2008. Meta-analysis of short sleep duration and obesity in children and adults. *Sleep;* 31(5):619-26.

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/ajpcgu.00190.2001.

Catalano PM, Ehrenberg HM. 2006. The short- and long-term implications of maternal obesity on the mother and her offspring. *BJOG;* 113:1126–1133.

Catalano PM, Thomas A, Huston-Presley L, Amini SB. 2003. Increased fetal adiposity: a very sensitive marker of abnormal in utero development. *Am J Obstet Gynecol;* 189(6):1698-704.

Celi F, Bini V, De Giorgi G, et al., 2003. Epidemiology of overweight and obesity among school children and adolescents in three provinces of central Italy, 1993–2001: study of potential influencing variables. *Eur J Clin Nutr* 2003; 57:1045–51.

Celi F., Bini V., de Giorgi G., Molinari D., Faraoni F., di Stefano G. et al., 2003. Epidemiology of overweight and obesity among school children in three provinces of central Italy, 1993-2001: study of potential influencing variables. *European Journal of Clinical Nutrition* 2003; 57:1045-51.

Chakar H, Salameh PR. 2006. Adolescent obesity in Lebanese private schools. *Eur J Public Health.;* 16(6):648-51.

Chale-Rush A, Burgess JR, Mattes RD. 2007. Evidence for human orosensory (taste?) sensitivity to free fatty acids. *Chem. Senses.* 32:423-31.

Chaput JP, Brunet M, Tremblay A. 2006. Relationship between short sleeping hours and childhood overweight/obesity: results from the ‘Quebec en Forme’ Project. *Int J Obes (Lond);* 30(7):1080- 5.

Charmandari E, Brook CG, Hindmarsh PC. 2004. Classic congenital adrenal hyperplasia and puberty. *Eur J Endocrinol.* 2004; 151 Suppl 3:U77-82.

Chevrot, M.,A. Bernard, D. Ancel, M. Buttet, C. Martin, S. Abdoul-Azize, J.F. Merlin, H. Poirier, I.Niot, N.A. Khan, P. Passilly-Degrace, and P. Besnard. 2013. Obesity alters the gustatory perception of lipids in the mouse: plausible involvement of lingual CD36. *J Lipid Res*54: 2485–94.

Clement K, Viguerie N, Poitou C, Carette C, Pelloux V, Curat CA, Sicard A, Rome S, Benis A, Zucker JD, Vidal H, Laville M, Barsh GS, Basdevant A, Stich V, Cancellor R, Langin D. 2004. Weight loss regulates inflammation-related genes in white adipose tissue of obese subjects. *FASEB J*; 18:1657-1669.

Cohen JI. 2006. Stress and mental health: a biobehavioral perspective. *Issues Ment Health Nurs* 2000; 21:185–202.

Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. 2000. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ*; 320:1240-3.

Cole TJ, Flegal KM, Nicholls D, Jackson AA. 2007. Body Mass Index cut offs to define thinness in children and adolescents: international survey. *Br Med J*; 335:194-7.

Collins CE, Warren J, Neve M, McCoy P. 2006. Stokes BJ. Measuring effectiveness of dietetic interventions in child obesity: a systematic review of randomized trials. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2006; 160(9):906–922.

Condition Physique des adultes au Canada. 2009. Résultats de l'enquête canadienne sur les mesures de la santé. *Rapports sur la santé*, 21(1) : 52-73.

Cooper CE, Vollaard NB, Choueiri T, Wilson MT. 2002. Exercise, free radicals and oxidative stress. *Biochem Soc Trans*; 30(2):280-5.

Cottam DR, Mattar SG, Barinas-Mitchell E, Eid G, Kuller L, Kelley DE, Schauer PR. 2004. The chronic inflammatory hypothesis for the morbidity associated with morbid obesity: implications and effects of weight loss. *Obes Surg.* 2004; 14:589-600.

Cripps RL, Martin-Gronert MS, Ozanne SE. 2005. Fetal and perinatal programming of appetite. *Clin Sci (Lond)*; 109:1–11.

Dao HH, Frelut ML, Peres G, Bourgeois P, Navarro J. 2004. Effects of a multidisciplinary weight loss intervention on anaerobic and aerobic aptitudes in severely obese adolescents. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2004; 28(7):870-8.

Das UN. 2002. Obesity, metabolic syndrome X, and inflammation. *Nutrition*; 18:430-432.

De Onis M, Blössner M, Borghi E. 2010. Global prevalence and trends of overweight and obesity among preschool children. *Am J Clin Nutr* 2010; 92(5):1257-64.

De Onis M, Onyango AW, Borghi E, Siyam A, Nishida C, Siekmann J. 2007. Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents. *Bulletin of the World Health Organisation*; 85:660- 67.

De Ruyter, J. C., Olthof, M. R., Seidell, J. C. and Katan, M. B. 2012. A trial of sugar-free or sugar-sweetened beverages and body weight in children. *N Engl J Med* 367, 1397–406.

Deierlein AL, Siega-Riz AM, Adair LS, Herring AH. 2011. Effects of pre-pregnancy body mass index and gestational weight gain on infant anthropometric outcomes. *J Pediatr*; 158(2):221-6.

Dietze D, Koenen M, Röhrig K, Horikoshi H, Hauner H, Eckel J. 2002. Impairment of insulin signaling in human skeletal muscle cells by co-culture with human adipocytes, *Diabetes*; 51: 2369–2376.

Direction de la recherche, des études, de l'évaluation et des statistiques, Guignon N, Collet M, Gonzalez L, de Saint Pol T, Guthmann JP, et al., 2010. La santé des enfants en grande section de maternelle en 2005-2006. *Etudes et Résultats*; (737).

Dusserre E., Moulin P., Vidal H., 2000. Differences in mRNA expression of the proteins secreted by the adipocytes in human subcutaneous and visceral adipose tissues, *Biochim. Biophys. Acta.* 2000; 1500: 88–96.

Ebbeling CB, Leidig MM, Sinclair KB, Hangen JP, Ludwig D. 2003. A reduced-glycemic load diet in the treatment of adolescent obesity. *Arch Pediatr Adolesc Med*; 157:773–779.

Eisenmann JC, Bartee RT, Smith DT, Welk GJ, Fu Q. 2008. Combined influence of physical activity and television viewing on the risk of overweight in US youth. *Int J Obes (Lond)*; 32(4):613-8.

Ekelund U, Brage S, Froberg K, Harro M, Anderssen SA, Sardinha LB. 2006. TV viewing and physical activity are independently associated with metabolic risk in children: the European Youth Heart Study. *PLoS Med*; 3(12):e488.

Engstrom G, Hedblad B, Stavenow L, Lind P, Janzon L, Lindgarde F. 2003. Inflammation-sensitive plasma proteins are associated with future weight gain. *Diabetes*; 52:2097-2101.

Ezzati M et al., 2004. Comparative quantification of health risks: global and regional burden of disease attributable to selected major risk factors. Geneva, World Health Organization.

Ezzati M, Lopez AD, Rodgers A, Vander Hoorn S, Murray CJ. 2002. Comparative Risk Assessment Collaborating Group. Selected major risk factors and global and regional burden of disease. *Lancet* 2002; 360: 1347–60.

Fain J.N., Madan A.K., Hiler M.L., Cheema P., Bahouth S.W., 2004. Comparison of the release of adipokines by adipose tissue, adipose tissue matrix, and adipocytes from visceral and subcutaneous abdominal adipose tissues of obese humans, *Endocrinology*; 145: 2273–2282.

Fantuzzi G. 2005. Adipose tissue, adipokines, and inflammation. *J Allergy Clin Immunol.* 2005; 115: 911-9.

Fernandez D, Polesi H, Schweitzer B, Danièle L, Schauder N, Seiller M. 2007. Inégalité sociale des enfants face au surpoids en Alsace : données de la visite médicale d'admission en école élémentaire, France, 2001-2002. *BEH*; (2- 3):20-3.

Festa A, D'Agostino R Jr, Williams K, et al., 2001. The relation of body fat mass and distribution to markers of chronic inflammation. *Int J Obes Relat Metab Disord*; 25: 1407-15.

Fezeu L, Minkoulou E, Balkau B, Kengne AP, Awah P, Unwin N, Alberti GK, Mbanya JC. 2006. Association between socioeconomic status and adiposity in urban Cameroon. *Int J Epidemiol*; 35(1):105-11.

Fiese, B. & Hammons, A. 2011. Is frequency of shared family meals related to the nutritional health of children and adolescents? *Journal of the American Academy of Pediatrics*, 127, 1565-1574.

Finger TE, 2005. Cell types and lineages in taste buds. *Chem Senses*. **1 1**: i54-i55.

Ford ES, Giles WH, Myers GL, Rifai N, Ridker PM, Mannino DM. 2003. Creactive protein concentration distribution among US children and young adults: findings from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999- 2000. *Clin Chem*; 49:1353-1357.

Ford ES, Mokdad AH. 2008. Epidemiology of obesity in the western hemisphere. *J Clin Endocrinol Metab*. Nov; 93(11 Suppl):S1-S8.

Friedman JM. 2002. The function of leptin in nutrition, weight, and physiology. *Nutr Rev*; 60: S1-14.

Fulkerson, J., Kubik, M., Story, M., Lytle, L., & Arcan, C. 2009. Are there nutritional and other benefits associated with family meals among at-risk youth? *Journal of Adolescent Health*, 45, 389 – 395.

Fulop T, Tessier D, Carpentier A. 2006. The metabolic syndrome. *Pathol Biol (Paris)*. Sep; 54(7):375- 86. Epub 2006 Aug 14. Review.

Gaha R, Ghanem H, Harabi et I et al., 2000. Etude de la surcharge pondérale et de l'obésité dans une population d'enfants et adolescents scolarisés en milieu urbain à Sousse en Tunisie. *Arch Pédiatr*; (9) :566-71.

Gado Dramane. 2012. Etude de la signalisation calcique dans les cellules gustatives lipidiques chez la souris. Thèse en cotutelle pour obtenir le grade de docteur de l'université de Bourgogne et de l'Université de Parakou.

Gaillard D, Laugerette F, Darcel N, El-Yassimi A, Passilly-Degrace P, Hichami A, Khan NA, Montmayeur JP, Besnard P. 2008. The gustatory pathway is involved in CD36-mediated orosensory perception of long-chain fatty acids in the mouse. *FASEB J*. **22**: 1458-68.

Gale CR, Javaid MK, Robinson SM, Law CM, Godfrey KM, Cooper C. 2007. Maternal size in pregnancy and body composition in children. *J Clin Endocrinol Metab*; 92(10):3904-11.

Gastaldelli A, Baldi S, Pettiti M, Toschi E, Camastra S, Natali A, Landau BR, Ferrannini E. 2000. Influence of obesity and type 2 diabetes on gluconeogenesis and glucose output in humans: a quantitative study. *Diabetes*; 49(8):1367-73.

Girard J. 2004. Acides gras et résistance à l'insuline. *Métabolisme, Hormones, Diabète et Nutrition* ;VIII (1):14-20.

Gutin B, Barbeau P, Owens S, Lemmon CR, Bauman M, Allison J, Kang HS, Litaker MS. 2002. Effects of exercise intensity on cardiovascular fitness, total body composition, and visceral adiposity of obese adolescents. *Am J Clin Nutr*; 75(5):818-26.

Halford JC. 2001. Pharmacology of appetite suppression: implication for the treatment of obesity. *Curr Drug Targets*; 2:353–70.

Herder C, Hauner H, Haastert B, Rohrig K, Koenig W, Kolb H, Muller-Scholze S, Thorand B, Holle R, Rathmann W. 2006. Hypoadiponectinemia and proinflammatory state: two sides of the same coin? Results from the Cooperative Health Research in the Region of Augsburg Survey 4 (KORA S4). *Diabetes Care*; 29:1626-1631.

Herrera EA, Johnston CA, Steele RG. 2004. A comparison of cognitive and behavioral treatments for pediatric obesity. *Child Health Care*; 33(2):151–167.

Hu FB, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz G, Liu S, Solomon CG, Willett WC. 2001. Diet, lifestyle, and the risk of type 2 diabetes mellitus in women. *N Engl J Med*. 2001; 345(11):790-7.

Ibáñez L, Dimartino-Nardi J, Potau N, Saenger P. 2000. Premature adrenarche--normal variant or forerunner of adult disease? *Endocr Rev*. Dec; 21 (6):671-96. Review.

Ichimura A, Hirasawa, O. Poulain-Godefroy. 2012. Dysfunction of lipid sensor GPR120 leads to obesity in both mouse and human. *Nature*483: 350–354.

Ino T. 2010. Maternal smoking during pregnancy and offspring obesity: meta-analysis. *Pediatr Int*; 52(1):94-9. *International Journal of Obesity*, 2009, 33:387–400.

Ishizuka K, Usui I, Kanatani Y. 2007. Chronic tumor necrosis factor-alpha treatment causes insulin resistance via insulin receptor substrate-1 serine phosphorylation and suppressor of cytokine signalling-3 induction in 3T3-L1 adipocytes. *Endocrinology*; 148: 2994-3003.

Jackson RT, Rashed M, Al-Hamad N, Hwalla N, Al-Somaie M. 2007. Comparison of BMI-for-age in adolescent girls in 3 countries of the Eastern Mediterranean Region. *East Mediterr Health J*. 2007; 13(2):430-40.

Jackson RT, Rashed M, Saad-Eldin R. 2003. Rural urban differences in weight, body image, and dieting behavior among adolescent Egyptian schoolgirls. *Int J Food Sci Nutr*; 54(1):1-11.

James WPT, Jackson-Leach R, Ni Mhurchu C, et al., 2004. Overweight and obesity (high body mass index). In: Ezzati M, Lopez AD, Rodgers A, Murray CJL, eds. *Comparative quantification of health risks: global and regional burden of disease attributable to selected major risk factors*, vol 1. Geneva: WHO: 497–596.

Janssen I, Katzmarzyk PT, Boyce WF, Vereecken C, Mulvihill C, Roberts C, Currie C, Pickett W. 2005. Health Behaviour in School-Aged Children Obesity Working Group. Comparison of overweight and obesity prevalence in school-aged youth from 34 countries and their relationships with physical activity and dietary patterns. *Obes Rev*; 6(2):123-32. Review.

Javaid MK, Godfrey KM, Taylor P, Robinson SM, Crozier SR, Dennison EM, Robinson JS, Breier BR, Arden NK, Cooper C. 2005. Umbilical cord leptin predicts neonatal bone mass. *Calcif Tissue Int.* 2005; 76:341–347. *Journal of the American Medical Association*, 293:70–6.

Jiang JX, Xia XL, Greiner T, Lian GL, Rosenqvist U. 2005. A two year family based behaviour treatment for obese children. *Arch Dis Child*; 90(12):1235–1238.

Jonas J Thompson-McCormick BM1, Jennifer J Thomas PhD. 2010. Asenaca Bainivualiku BA, A Nisha Khan, Anne E Becker MD, Breakfast skipping as a risk correlate of overweight and obesity in school-going ethnic Fijian adolescent girls, *Asia Pac J Clin Nutr*;19 (3):372-382.

Joseph, S. V., Edirisinghe, I. & Burton-Freeman, B. M. 2015. Fruit polyphenols: A review of anti-inflammatory effects in humans. *Crit Rev Food Sci Nutr* [Epub ahead of print]. doi:10.1080/10408398.2013.767221.

Kataoka S, Yang R, Ishimaru Y, Matsunami H, Sévigny J, Kinnamon JC, Finger TE. 2008. The candidate sour taste receptor, PKD2L1, is expressed by type III taste cells in the mouse. *Chem Senses.* 33 (3):243-54.

Katzmarzyk PT, Tremblay A, Perusse L, Despres JP, Bouchard C. 2003. The utility of the international child and adolescent overweight guidelines for predicting coronary heart disease risk factors. *J clin Epidemiol*; 56 :456-462.

Kautiainen S, Koivusilta L, Lintonen T, Virtanen SM, Rimpela A. 2005. Use of information and communication technology and prevalence of overweight and obesity among adolescents. *Int J Obes (Lond)*; 29(8):925e33.

Kawai T, Fushiki T. 2003. Importance of lipolysis in oral cavity for orosensory detection of fat. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 285: R447-54.

Keller KL, Liang LC, Sakimura J, May D, van Belle C, Breen C 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); 20:1066-73.

Kelly AS, Steinberger J, Olson TP, Dengel DR. 2007. In the absence of weight loss, exercise training does not improve adipokines or oxidative stress in overweight children. *Metabolism.* Jul; 56(7):1005-9.

Kern PA, Ranganathan S, Li C, Wood L, Ranganathan G. 2001. Adipose tissue tumor necrosis factor and interleukin-6 expression in human obesity and insulin resistance. *Am J Physiol Endocrinol Metab*; 280: E745-51.

Khan NA, Besnard P. 2009. Oro-sensory perception of dietary lipids: New insights into the fat taste transduction. *Biochimica Biophys. Acta* 1791 (3): 149-55.

Kim JK, Gavrilova O, Chen Y, Reitman ML, Shulman GI. 2000. Mechanism of insulin resistance in A-ZIP/F-1 fatless mice. *J Biol Chem*; 275: 8456-60.

Kimm SY, Glynn NW, Kriska AM, Barton BA, Kronsberg SS, Daniels SR, Crawford PB, Sabry ZI, Liu K. 2002. Decline in physical activity in black girls and white girls during adolescence. *N Engl J Med*; 347(10):709-15.

Kondo T, Kobayashi I, Murakami M. 2006. Effect of exercise on circulating adipokine levels in obese young women. *Endocr J*; 53(2):189-95.

Kopp HP, Kopp CW, Festa A, Krzyzanowska K, Kriwanek S, Minar E, Roka R, Schernthaner G. 2003. Impact of weight loss on inflammatory proteins and their association with the insulin resistance syndrome in morbidly obese patients. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*; 23(6):1042-7.

Kostecka, M. 2014. Eating habits of preschool children and the risk of obesity , insulin resistance and metabolic syndrome in adults. *Pak J Med Sci* 30, 1299–1303.

Laitinen J, Ek E, Sovio U. 2002. Stress-related eating and drinking behavior and body mass index and predictors of this behavior. *Prev Med*; 34:29 –39.

Laksheman, Rajalakshmi, Cathy E. Elks, et Ken K. Ong. 2012. Childhood Obesity. *Circulation* 126 (14): 1770-79.doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.047738.

Larsen L, Mandleco B, Williams M, Tiedeman M. 2006. Childhood obesity: prevention practices of nurse practitioners. *J Am Acad Nurse Pract*; 18(2):70-9.

Lau, David C.W., James D. Douketis, Katherine M. Morisson, 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.

Laugerette F, Passilly-Degrace P, Patris B, Niot I, Febbraio M, Montmayeur JP, Besnard P 2005. CD36 involvement in orosensory detection of dietary lipids, spontaneous fat preference, and digestive secretions. *J. Clin. Investig.* 115: 3177-84.

Lavrador, M. S. F., P.T. Abbes, M. Arlete, M. Schimith, and de Aguiar Carrazedo, and J.A. Taddeir. 2011. Cardiovascular Risks in Adolescents with Different Degrees of Obesity. *Arq Bras Cardiol*96: 205–211.

Lee, J. M., M.J. Okumura, M.M. Davis, W.H. Herman, and J.G. Gurney. 2006. Prevalence and determinants of insulin resistance among U.S. adolescents: a population-based study. *Diabetes Care*29: 2427–32.

Lemoine S., Roggero J.L., Gonzalès E., Joffroy S., Garnier S., Mauriège P. 2005. Effet d'une prise en charge pluridisciplinaire sur l'adiposité et la condition physique d'adolescent(e)s obèses. *Science & Sports*; 20: 279–285.

LeMura LM, Maziakas MT. 2002. Factors that alter body fat, body mass, and fat-free mass in pediatric obesity. *Med Sci Sports Exerc*; 34(3):487–496.

Levine AS, Morley JE. 2001. Stress-induced eating in rats. *Am J Physiol*; 241:R72– 6.

Li C, Kaur H, Choi WS, Huang TTK, Lee RE, Ahluwalia JS. 2005. Additive interactions of maternal prepregnancy BMI and breast-feeding on childhood overweight. *Obes Res*; 13(2):362- 71.

Li M, Yan H, Dibley MJ, Chang SY, Sibbritt D. 2006. Prevalence of overweight and obesity and its associated risk factors in students aged 11-17 in Xi'an in 2004. *Zhongguo Yi Xue Ke Xue Yuan Xue Bao*; 28(2):234-9.

Lindemann B. 2001. Receptors and transduction in taste. *Nature*. 413: 219-25.

Link K, Moëll C, Garwicz S, Cavallin-Ståhl E, Björk J, Thilén U, Ahrén B, Erfurth EM. 2004. Growth hormone deficiency predicts cardiovascular risk in young adults treated for acute lymphoblastic leukemia in childhood. *J Clin Endocrinol Metab*; 89(10):5003-12.

Lobstein T, Baur L, Uauy R. 2004. Obesity in children and young people: a crisis in public health. *Obesity Reviews*, 5(Suppl 1):4–104.

Love-Gregory, L., R. Sherva, T. Schappe, J.S. Qi, J. McCrea, S. Klein, M.A. Connelly, N.A. Abumrad. 2011. Common CD36 SNPs reduce protein expression and may contribute to a protective atherogenic profile. *Hum Mol Genet*20: 193–2011.

Ludwig DS, Currie J. 2010. The association between pregnancy weight gain and birthweight: a within- family comparison. *Lancet*; 376(9745):984- 90.

Ludwig, D. S., Peterson, K. E. and Gortmaker, S. L. 2001. Relation between consumption of sugar-sweetened drinks and childhood obesity : a prospective , observational analysis. *Lancet* 357, 505–508.

Maffeis C, Banzato C, Talamini G. 2008. –Waist-to-Height ratio, a useful index to identify high metabolic risk in overweight children”, *The Journal of Pediatrics*; 152: 207-13.

Maithé Tauber, Béatrice Jouret, Gwenaëlle Diene. 2008. Obésité de l'enfant (et de l'adulte*). Item 267.

Malik, V. S., Popkin, B. M., Bray, G. a, Després, J.-P. & Hu, F. B. 2010. Sugar-sweetened beverages, obesity, type 2 diabetes mellitus, and cardiovascular disease risk. *Circulation* 121, 1356–64.

Malina RM, Bouchard C, Bar-Or O, eds. 2004. Growth, Maturation, and Physical Activity. Champaign, IL: Human Kinetics.

Massiera F, Saint-Marc P, Seydoux J, Murata T, Kobayashi T, Narumiya S, Guesnet P, Amri EZ, Negrel R, Ailhaud G. 2003. Arachidonic acid and prostacyclin signaling promote adipose tissue development: a human health concern? *J Lipid Res*; 44(2):271-9.

Matheson DM, Killen JD, Wang Y, Varady A, Robinson TN. 2004. Children's food consumption during television viewing. *Am J Clin Nutr Jun*; 79: 1088–1094.

Mayes JS, Watson GH. 2004. Direct effects of sex steroid hormones on adipose tissues and obesity. *Obes Rev*; 5(4):197-216.

McCarthy HD, Jarrett KV and Crawley HF. 2001. The development of waist circumference percentiles in British children aged 5.0 - 16.9 yeas. *European Journal of Clinical Nutrition*; 55: 902–907.

McLaughlin T., Abbasi F. and Lamendola C. 2002. Differentiation between obesity and insulin resistance in the association with C-reactive protein. *Circulation*; 106: 2908–2912.

McMillen IC, Edwards LJ, Duffield J, Muhlhausler BS. 2006. Regulation of leptin synthesis and secretion before birth: implications for the early programming of adult obesity. *Reproduction* ; 131:415– 427.

Meas T, Deghmoun S, Armoogum P, Alberti C, Levy-Marchal C. 2008. Consequences of being born small for gestational age on body composition: an 8-year follow-up study. *J Clin Endocrinol Metab*; 93(10):3804-9.

Michel C, Levin BE, Dunn-Meynell AA. 2003. Stress facilitates body weight gain in genetically predisposed rats on medium-fat diet. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*; 285:R791–9.

Michels KB, Willett WC, Graubard BI, Vaidya RL, Cantwell MM, Sansbury LB, Forman MR. 2007. A longitudinal study of infant feeding and obesity throughout life course. *Int J Obes (Lond)*; 31(7):1078-85.

Miyoshi MA, Abe K, and Emori Y. 2001. Ip (3) receptor type 3 and Plcbeta2 Are co-expressed with taste receptors T1r and T2r in rat taste bud cells. *Chem. Senses*. **26**: 259–65.

Molarius A, Seidell JC, Sans S, Tuomilehto J, Kuulasmaa K. 2000. Educational level, relative body weight, and changes in their association over 10 years: an international perspective from the WHO MONICA Project. *Am J Public Health*; 90(8):1260-8.

Monteiro CA, Moura EC, Conde WL, Popkin BM. 2004. Socioeconomic status and obesity in adult populations of developing countries: a review. *Bull World Health Organ*; 82(12):940-6.

Monteiro PO, Victora CG, Barros FC, Monteiro LM. 2003. Birth size, early childhood growth, and adolescent obesity in a Brazilian birth cohort. *Int J Obes Relat Metab Disord*; 27(10):1274-82.

Mrizak, I., O. Šerý, J. Plesnik, A. Arfa, M. Fekih, A. Bouslema, M. Zaouali, Z. Tabka, N.A. Khan. 2015. The A allele of cluster of differentiation 36 (CD36) SNP 1761667 associates with decreased lipid taste perception in obese Tunisian women. *Br J Nutr*113: 1330–7.

Nassis GP, Papantakou K, Skenderi K, Triandafilopoulou M, Kavouras SA, Yannakoulia M, Chrousos GP, Sidossis LS. 2005. Aerobic exercise training improves insulin sensitivity without changes in body weight, body fat, adiponectin, and inflammatory markers in overweight and obese girls. *Metabolism*; 54(11):1472-9.

National Task Force on the Prevention and Treatment of Obesity. 2000. Dieting and the development of eating disorders in overweight and obese adults. *Arch Intern Med*; 160(17):2581-9.

Nemet D, Barkan S, Epstein Y, Friedland O, Kowen G, Eliakim A. 2005. Short- and long-term beneficial effects of a combined dietary–behavioral–physical activity intervention for the treatment of childhood obesity. *Pediatrics*; 115(4):e443–e449.

Neumark-Sztainer, D., Hannan, P., Story, M., Croll, J., & Perry, C. 2003. Family meal patterns: Associations with sociodemographic characteristics and improved dietary intake among adolescents. *Journal of the American Dietetic Association*, 103, 317 – 322.

Ng DM, Jeffery RW. 2003. Relationships between perceived stress and health behaviors in a sample of working adults. *Health Psychol*; 22:638–42.

Nishina M, Kikuchi T, Yamazaki H, Kameda K, Hiura M, Uchiyama M. 2003. Relationship among systolic blood pressure, serum insulin and leptin, and visceral fat accumulation in obese children. *Hypertens Res*; 26(4):281-8.

Ogden CL, Carroll MD, Kit BK, Flegal KM. 2012. Prevalence of obesity in the United States, 2009-2010. *NCHS data brief*. Jan ; (82).

Oken E, Levitan EB, Gillman MW. 2008. Maternal smoking during pregnancy and child overweight: systematic review and meta-analysis. *Int J Obes*; 32(2):201-10.

OMS. 2003. Obésité. Prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale. Série de rapport technique N°894 ; OMS Genève.

OMS. 1982. Prévention chez l'enfant des problèmes de santé du futur adulte.

Orzano AJ, Scott JG. 2004. Diagnosis and treatment of obesity in adults: an applied evidence-based review. *J Am Board Fam Pract*; 17(5): 359-69. Review.

Ouchfoun A et al., 2011. Etude du surpoids, de l'obésité et des facteurs associés au surpoids chez les élèves du cycle moyen scolarisés dans les collèges public de Bouzaréah.

Owens J, Maxim R, McGuinn M, Nobile C, Msall M, Alario A. 1999. Television-viewing habits and sleep disturbance in school children. *Pediatrics*; 104: e27.

Pajvani U.B. et Scherer P.E., 2003. –Adiponectin: systemic contributor to insulin sensitivity”, *Curr Diab Rep*; 3(3): 207-213.

Patel SR, Hu FB. 2008. Short sleep duration and weight gain: a systematic review. *Obesity*; 16(3):643-53.

Pepino MY, Love-Gregory L, Klein S, Abumrad NA. 2012. The fatty acid translocase gene CD36 and lingual lipase influence oral sensitivity to fat in obese subjects. *J. Lipid Res*; 53: 561–6.

Pereira, P. C. 2014. Milk nutritional composition and its role in human health. *Nutrition* 30, 619–627.

Perry H. 2010. Les déterminants précoces de l'obésité infantile : étude rétrospective d'une population pédiatrique franc-comtoise [thèse]. Besançon: faculté de médecine.

Phillips, C. M., Kesse-Guyot, E., Mcmanus, R., Hercberg, S., Lairon, D., Planells, R. and Roche, H. M. 2012. High Dietary Saturated Fat Intake Accentuates Obesity Risk Associated with the Fat Mass and Obesity – Associated Gene in Adults. *J Lipid Res* 142, 824–31.

Picoche-Gothié I. 2005. Obésité de l'enfant (267b). Faculté de Médecine de Grenoble. Pilger A, Germadnik D, Formanek D, Zwick H, Winkler N, Rüdiger HW. Habitual long-distance running does not enhance urinary excretion of 8-hydroxydeoxyguanosine. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*; 75(5):467-9.

Pigeot et al., 2010. Übergewicht und Adipositas bei Kindern und Jugendlichen; Die weltweite Situation. Bundesgesundheitsbl; 53:653–665.

Poitou C, Lacorte JM, Coupaye M, Bertrais S, Bedel JF, Lafon N, Bouillot JL, Galan P, Borson-Chazot F, Basdevant A, Coussieu C, Clement K. 2005. Relationship between single nucleotide polymorphisms in leptin, IL6 and adiponectin genes and their circulating product in morbidly obese subjects before and after gastric banding surgery. *Obes Surg*; 15 (1):11-23.

Poitou C, Viguerie N, Canello R, De Matteis R, Cinti S, Stich V, Coussieu C, Gauthier E, Courtine M, Zucker JD, Barsh GS, Saris W, Bruneval P, Basdevant A, Langin D, Clement K. 2005. Serum amyloid A: production by human white adipocyte and regulation by obesity and nutrition. *Diabetologia*; 48 (3):519-28.

Rajala MW, Qi Y, Patel HR. 2004. Regulation of resistin expression and circulating levels in obesity, diabetes, and fasting. *Diabetes*; 53: 1671-9.

Rampersaud GC, Pereira MA, Girard BL, Adams J, Metz JD. 2005. Breakfast habits, nutritional status, body weight, and academic performance in children and adolescents. *J Am Diet Assoc*; 105(5):743-60.

Rector RS, Warner SO, Liu Y, Hinton PS, Sun GY, Cox RH, Stump CS, Laughlin MH, Dellsperger KC, Thomas TR. 2007. Exercise and diet induced weight loss improves measures of oxidative stress and insulin sensitivity in adults with characteristics of the metabolic syndrome. *Am J Physiol Endocrinol Metab*; 293(2):E500-6.

Réduire les risques et promouvoir une vie saine. 2005. Rapport sur la santé dans le monde 2002. Genève, Organisation mondiale de la Santé.

Rennie K, Johnson L, Jebb SA. 2005. Behavioural determinants of obesity. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*; 19:343-358.

Roberts CK, Won D, Pruthi S, Kurtovic S, Sindhu RK, Vaziri ND, Barnard RJ. 2006. Effect of a short-term diet and exercise intervention on oxidative stress, inflammation, MMP-9, and monocyte chemotactic activity in men with metabolic syndrome factors. *J Appl Physiol*; 100: 1657–1665.

Rogers IS, Ness AR, Steer CD, Wells JCK, Emmett PM, Reilly JR, et al., 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. *Am J Clin Nutr*; 84(4):739-47.

Rolland-Cachera MF, Castetbon K, Arnault N, Bellisle F, Romano MC, Lehingue Y. 2002. Body mass index in 7-9-y-old French children: frequency of obesity, overweight and thinness. *Int J Obes Relat Metab Disord*; 26(12):1610-6.

Rolland-Cachera MF, Thibault H. 2002. Définition et évolution de l'obésité infantile. *J Pediatr Puericult*; 15(8):448-53.

Rolland-Cachera MF. 2011. Childhood obesity: current definitions and recommendations for their use. *Int J Pediatr Obes*; 6(5-6):325-31.

Rouhani, M. H., Salehi-Abargouei, A., Surkan, P. J. and Azadbakht, L. 2014. Is there a relationship between red or processed meat intake and obesity? A systematic review and meta-analysis of observational studies. *Obes Rev* 15, 740–8.

Ruel, I. L., D. Gaudet, P. Perron, J. Bergeron, P. Julien and B. Lamarche. 2003. Effect of obesity on HDL and LDL particle sizes in carriers of the null P207L or defective D9N mutation in the lipoprotein lipase gene: the Que'bec LipD Study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 27: 631–637.

Ryan A, Nicklas BJ. 2004. Reductions in plasma cytokine levels with weight loss improve insulin sensitivity in overweight and obese postmenopausal women. *Diabetes Care*; 27:1699- 705.

Salbe AD, Weyer C, Lindsay RS, Ravussin E, Tataranni PA. 2002. Assessing risk factors for obesity between childhood and adolescence: I. Birth weight, childhood adiposity, parental obesity, insulin, and leptin. *Pediatrics*; 110(2 Pt 1):299-306.

Sallis JF, Prochaska JJ, Taylor WC. 2000. A review of correlates of physical activity of children and adolescents. *Med Sci Sports Exerc*; 32(5):963-75. Review.

Sartorio A, Agosti F, Resnik M, Lafortuna CL. 2003. Effects of a 3-week integrated body weight reduction program on leptin levels and body composition in severe obese subjects. *J Endocrinol Invest*; 26(3):250-6.

Savigne G, Macfarlane A, Ball K, Worsley A, Crawford D. 2007. Snacking behaviours of adolescents and their association with skipping meals. *Int J Behav Nutr Phys Act*; 4:36.

Savoie M, Berry D, Dziura J, Shaw M, Serrecchia JB, Barbetta G, Rose P, Lavietes S, Caprio S. 2005. Anthropometric and psychosocial changes in obese adolescents enrolled in a weight management program. *J Am Diet Assoc*; 105(3):364–370.

Sayed A, OŠerý, J Plesnik, H Daoudi, A Rouabah, L Rouabah1 and NA Khan. 2015. CD36 AA genotype is associated with decreased lipid taste perception in young obese, but not lean, children, *International Journal of Obesity* (2015), 1–5 © 2015 Macmillan Publishers Limited All rights reserved 0307-0565/15.

Schulze, M. B., Manson, J. E., Willett, W. C. and Hu, F. B. 2003. Processed meat intake and incidence of Type 2 diabetes in younger and middle-aged women. *Diabetologia* 46, 1465–73.

Shin YA, Lee JH, Song W, Jun TW. 2008. Exercise training improves the antioxidant enzyme activity with no changes of telomere length. *Mech Ageing Dev*; 129(5):254-60.

Shrewsbury V, Wardle J. 2008. Socioeconomic status and adiposity in childhood: a systematic review of cross-sectional studies 1990-2005. *Obesity (Silver Spring)*; 16(2):275-84. Review.

Shulman GI. 2000. Cellular mechanisms of insulin resistance. *J Clin Invest*; 106: 171-6.

Sibai AM, Hwalla N, Adra N, Rahal B. 2003. Prevalence and covariates of obesity in Lebanon: findings from the first epidemiological study. *Obes Res*; 11(11):1353-61.

Sinha R, Dufour S, Petersen KF, LeBon V, Enoksson S, Ma YZ, Savoye M, Rothman DL, Shulman GI, Caprio S. 2002. Assessment of skeletal muscle triglyceride content by (1) H nuclear magnetic resonance spectroscopy in lean and obese adolescents: relationships to insulin sensitivity, total body fat, and central adiposity. *Diabetes*; 51(4):1022-7.

Smith MA, Reid MB. 2006. Redox modulation of contractile function in respiratory and limb skeletal muscle. *Respir Physiol Neurobiol*; 151(2-3):229-41.

Solution for public health (SPH). 2011. National obesity observatory, does skipping breakfast help with weight loss, England, October.

Sondike SB, Copperman N, Jacobson MS. 2003. Effects of a low-carbohydrate diet on weight loss and cardiovascular risk factors in overweight adolescents. *J Pediatr*; 142(3):253–258.

Speiser PW, Rudolf MC, Anhalt H, Camacho-Hubner C, Chiarelli F, Eliakim A. 2005. Childhood obesity. *J Clin Endocrinol Metab*; 90(3):1871-87.

Stamataki, 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.

Stettler N, Signer TM, Suter PM. 2004. Electronic games and environmental factors associated with childhood obesity in Switzerland. *Obes Res*; 12(6):896e903.

Stevens J, Murray DM, Baggett CD, Elder JP, Lohman TG, Lytle LA et al., 2007. Objectively assessed associations between physical activity and body composition in middle-school girls: the Trial of Activity for Adolescent Girls. *Am J Epidemiol*; 166 (11): 1298-305.

Stewart JE, Keast RS. 2012. Recent fat intake modulates fat taste sensitivity in lean and overweight subjects. *Int J Obes (Lond)*; 36:834-42.

Stewart JE, Newman LP, Keast RS. 2011. Oral sensitivity to oleic acid is associated with fat intake and body mass index. *Clin Nutr*; 30:838-44.

Stewart, J. E., R.V. Seimon, R.S. J. Keast, P.M. Clifton, and C. Feinle-Bisset. 2011. Marked differences in gustatory and gastrointestinal sensitivity to oleic acid between lean and obese men. *Am J Clin Nutr* 93: 703–711.

Takeda E, Terao J, Nakaya Y, Miyamoto K, Baba Y, Chuman H. 2004. Stress control and human nutrition. *J Med Invest*; 51:139–45.

Taleb S, Agli AN. 2009. Obésité de l'enfant: Rôle des facteurs socioéconomiques, obésité parentale, comportement alimentaire et activité physique, chez les adolescents scolarisés dans une ville de l'est Algérien. *Cahier de nutrition et de diététique* 44,198-206.

Teixeira PJ, Sardinha LB, Going SB, Lohman TG. 2001. Total and regional fat and serum cardiovascular disease risk factors in lean and obese children and adolescents. *Obes Res*; 9(8):432-42.

Temple, E. C., I. Hutchinson, D.G. Laing, and A.L. Jinks. 2002. Taste development: differential growth rates of tongue regions in humans. *Brain Res Dev Brain Res* 135: 65–70.

The Lancet. 2013. Global, regional and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980—2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease.

Thibault H, Castetbon K, Rolland-Cachera MF, Girardet JP. 2010. Pourquoi et comment utiliser les nouvelles courbes de corpulence pour les enfants? *Arch Pediatr*; 17(12):1709-15.

Thibault H, Contrand B, Saubusse E, Baine M, Maurice-Tison S. 2010. Risk factors for overweight and obesity in French adolescents: physical activity, sedentary behavior and parental characteristics. *Nutrition*; 26(2):192-200.

Tolfrey K, Jones AM, Campbell IG. 2000. The effect of aerobic exercise training on the lipid-lipoprotein profile of children and adolescents. *Sports Med*; 29:99–112.

Torres SJ, Nowson CA. 2007. Relationship between stress, eating behavior, and obesity. *Nutrition*; 23(11-12):887-94. Review.

Trujillo M.E. et Scherer P.E. 2005. –Adiponectin--journey from an adipocyte secretory protein to biomarker of the metabolic syndrome”. *J Intern Med.* 2005; 257(2): 167-175.

Tsai PJ, Yu CH, Hsu SP, Lee YH, Chiou CH, Hsu YW, Ho SC, Chu CH. 2004. Cord plasma concentrations of adiponectin and leptin in healthy term neonates: positive correlation with birthweight and neonatal adiposity. *Clin Endocrinol (Oxf)*; 61:88–93.

Tsiros MD, Olds T, Buckley JD, Grimshaw P, Brennan L, Walkley J, Hills AP, Howe PRC, Coates AM. 2009. Health-related quality of life in obese children and adolescents. *International Journal of Obesity*; 33:387–400. doi: 10.1038/ijo.2009.42. [PubMed].

Van Dielen FM, Buurman WA, Hadfoune M, Nijhuis J, Greve JW. 2004. Macrophage inhibitory factor, plasminogen activator inhibitor-1, other acute phase proteins, and inflammatory mediators normalize as a result of weight loss in morbidly obese subjects treated with gastric restrictive surgery. *J Clin Endocrinol Metab*; 89:4062-4068.

Wang Y, Zhang Q. 2006. Are American children and adolescents of low socioeconomic status at increased risk of obesity? Changes in the association between overweight and family income between 1971 and 2002. *Am J Clin Nutr*; 84(4):707-16.

Wang, Y. and Beydoun, M. 2009. Meat consumption is associated with obesity and central obesity among US adults. *Int J Obes* 33, 621–628.

Wardle J, Cooke L. 2005. The impact of obesity on psychological well-being. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*; 19(3):421-40. Review.

Watts K, Beye P, Siafarikas A, Davis EA, Jones TW, O'Driscoll G, Green DJ. 2004. Exercise training normalizes vascular dysfunction and improves central adiposity in obese adolescents. *J Am Coll Cardiol*; 43(10):1823-7.

Weisberg SP, McCann D, Desai M, Rosenbaum M, Leibel RL, Ferrante AW, Jr. 2003. Obesity is associated with macrophage accumulation in adipose tissue. *J Clin Invest*; 112:1796-1808.

Weiss R, Dufour S, Taksali SE, Tamborlane WV, Petersen KF, Bonadonna RC, Boselli L, Barbetta G, Allen K, Rife F, Savoye M, Dziura J, Sherwin R, Shulman GI, Caprio S. 2003. Prediabetes in obese youth: a syndrome of impaired glucose tolerance, severe insulin resistance, and altered myocellular and abdominal fat partitioning. *Lancet*; 362(9388):951-7.

Weiss, R., J. Dziura, T.S. Burgert. W.V. Tamborlane, S.E. Taksali, C.W. Yeckel, K. Allen, M. Lopes, M. Savoye, J. Morrison, R.S. Sherwin, and S Caprio. 2004. Obesity and the Metabolic Syndrome in Children and Adolescents. *N Engl J Med*350: 2362–2374.

Wellen KE, Hotamisligi GS. 2005. Inflammation, stress, and diabetes. *J Clin Invest*; 115:1111-1119.

Wellen KE, Hotamisligi GS. 2003. Obesity-induced inflammatory changes in adipose tissue. *J Clin Invest*; 112: 1785–1788.

Weyer C, Funahashi T, Tanaka S, Hotta K, Matsuzawa Y, Pratley RE, Tataranni PA. 2001. Hypoadiponectinemia in obesity and type 2 diabetes: close association with insulin resistance and hyperinsulinemia. *J Clin Endocrinol Metab*; 86(5):1930-5.

Whitaker RC. 2004. Predicting preschooler obesity at birth: the role of maternal obesity in early pregnancy. *Pediatrics*; 114(1):e29-e36.

Whitehead J.P., Richards A.A., Hickman I.J., Macdonald G.A. et Prins J.B. 2006. –Adiponectin – a key adipokine in the metabolic syndrome”, *Diabetes, Obesity and Metabolism*. 2006; 8(3); 264-280.

World Health Organisation. 2006. Multicentre Growth Reference Study Group. WHO Child Growth Standards: Length / height-for-age, weight-for-age, weight-for-length, weight-for-height and body mass index-for-age: Methods and development. Geneva: World Health Organization, (312 pages).

Williams JWM et al., 2005. Health-related quality of life of overweight and obese children. *JAMA*;293 (1):70-76. doi:10.1001/jama.293.1.70.

Wisotsky W, Swencionis C. 2003. Cognitive-behavioral approaches in the management of obesity. *Adolesc Med*; 14(1):37–48.

Woo JG, Dolan LM, Daniels SR, Goodman E, Martin LJ. 2005. Adolescent sex differences in adiponectin are conditional on pubertal development and adiposity. *Obes Res*; 13(12):2095-101.

Woo JG, Dolan LM, Morrow AL, Geraghty SR, Goodman E. 2008. Breastfeeding helps explain racial and socioeconomic status disparities in adolescent adiposity. *Pediatrics*. 2008; 121(3):e458-65.

Woo KS, Chook P, Yu CW, Sung RY, Qiao M, Leung SS, Lam CW, Metreweli C, Celermajer DS. 2004. Effects of diet and exercise on obesity-related vascular dysfunction in children. *Circulation*; 109(16):1981-6.

World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research. 2007. Food, nutrition, physical activity, and the prevention of cancer: a global perspective. Washington, DC, AICR.

World Health Organization. 2003. Department of Nutrition for Health and Development. The WHO global database on child growth and malnutrition. Available from: <http://www.who.int/nutgrowthdb/en/>. February 27, 2003.

Wu DM, Shen MH, Chu NF. 2001. Relationship between plasma leptin levels and lipid profiles among school children in Taiwan--the Taipei Children Heart Study. *Eur J Epidemiol*; 17(10):911-6.

Yang R, Crowley HH, Rock ME, Kinnamon JC. 2000. Taste cells with synapses in rat circumvallate papillae display SNAP-25-like immunoreactivity. *J Comp Neurol*. 424:205-15.

Yee CL, Yang R, Bottger B, Finger TE, Kinnamon JC. 2001. "Type III" cells of rat taste buds: immunohistochemical and ultrastructural studies of neuron-specific enolase, protein gene product 9.5, and serotonin. *J Comp Neurol*. 440: 97-108.

Youssef H, 2008. L'obésité de l'adolescent libanais : étude épidémiologique et effets d'un exercice aigu et chronique sur le stress oxydant d'adolescentes en surpoids. Thèse en Sciences et Techniques des Activités Physiques et Sportives. Rennes : Université Rennes 2, 313 p.

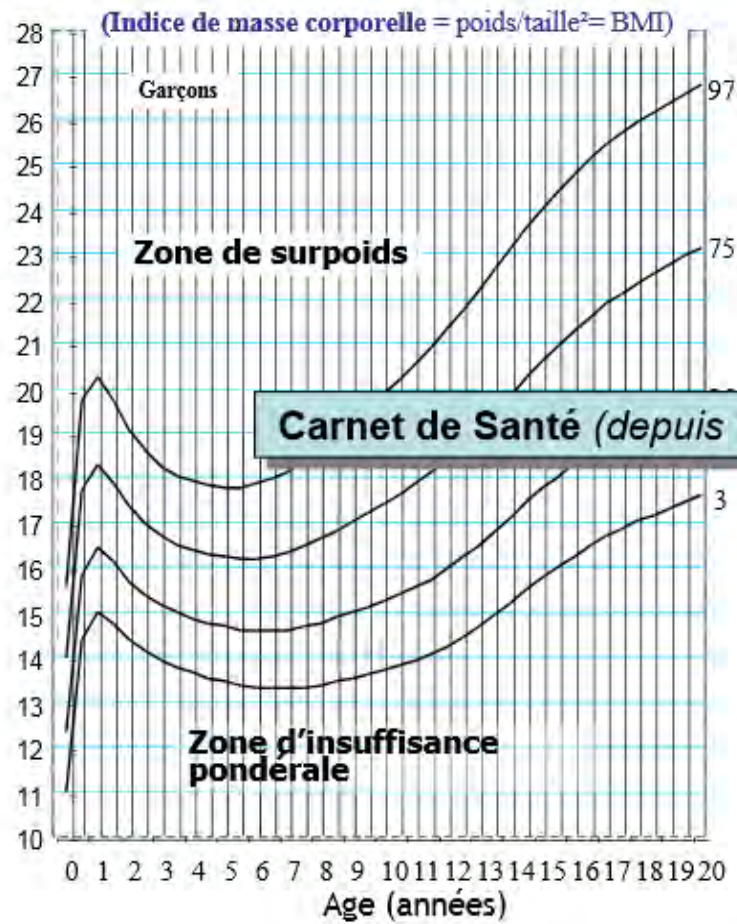
Yu C, Chen Y, Cline GW, Zhang D, Zong H, Wang Y, Bergeron R, Kim JK, Cushman SW, Cooney GJ, Atcheson B, White MF, Kraegen EW, Shulman GI. 2002. Mechanism by which fatty acids inhibit insulin activation of IRS-1 associated phosphatidylinositol 3-kinase activity in muscle. *J Biol Chem*; 277:50230-50236.

Zimmet P, Alberti KG, Kaufman F, Tajima N, Silink M, Arslanian S, Wong G, Bennett P, Shaw J, Caprio S; IDF Consensus Group. 2007. The metabolic syndrome in children and adolescents-an IDF consensus report. *Pediatr Diabetes*; 8(5):299-306.

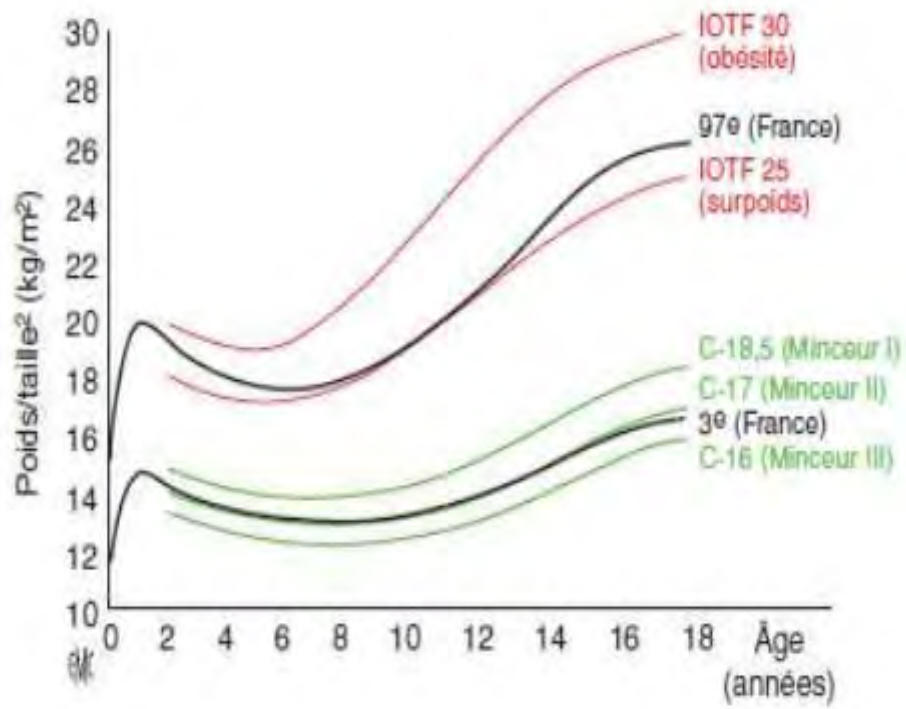
ANNEXES

Annexe A : Courbes de corpulence Françaises.

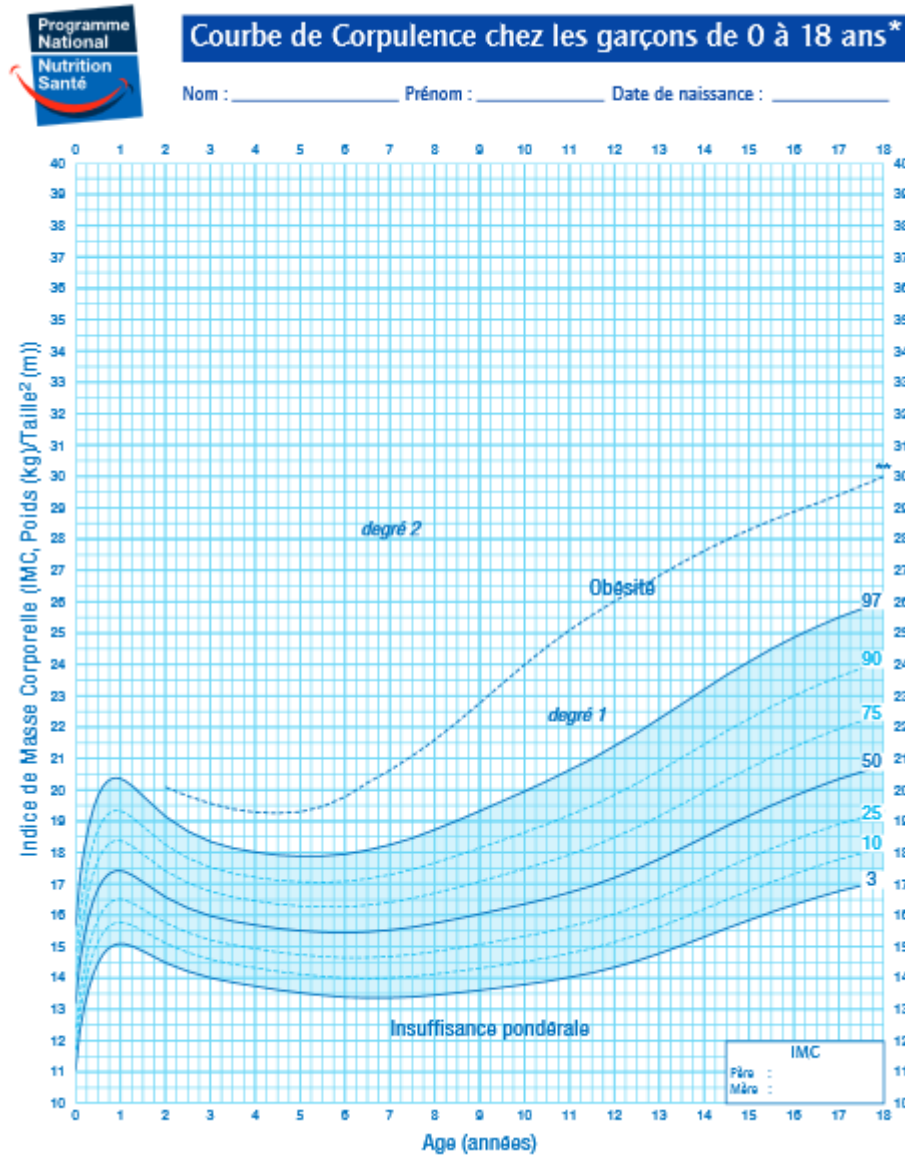
Courbe de Corpulence



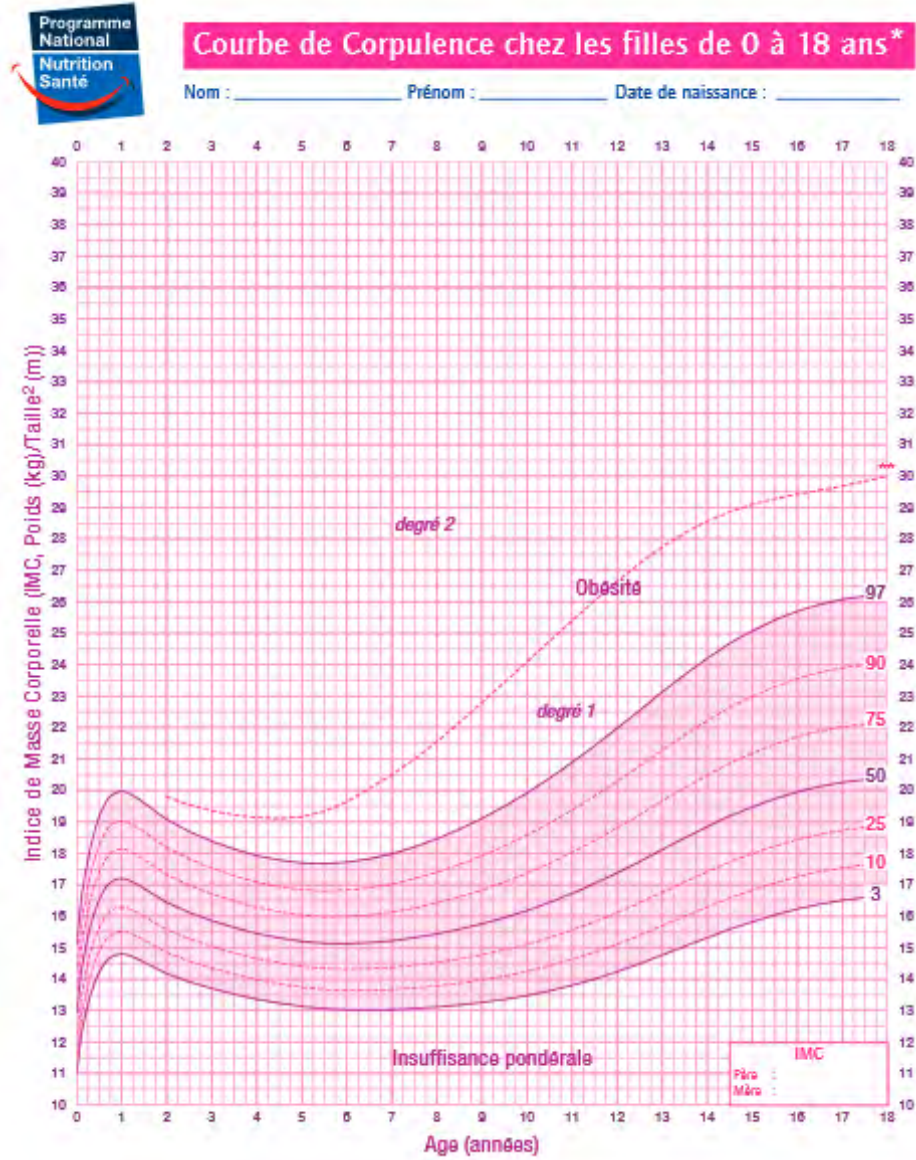
MF Rolland-Cachera et M Sempé

Annexe B : Courbes de corpulence selon l'IOTF.

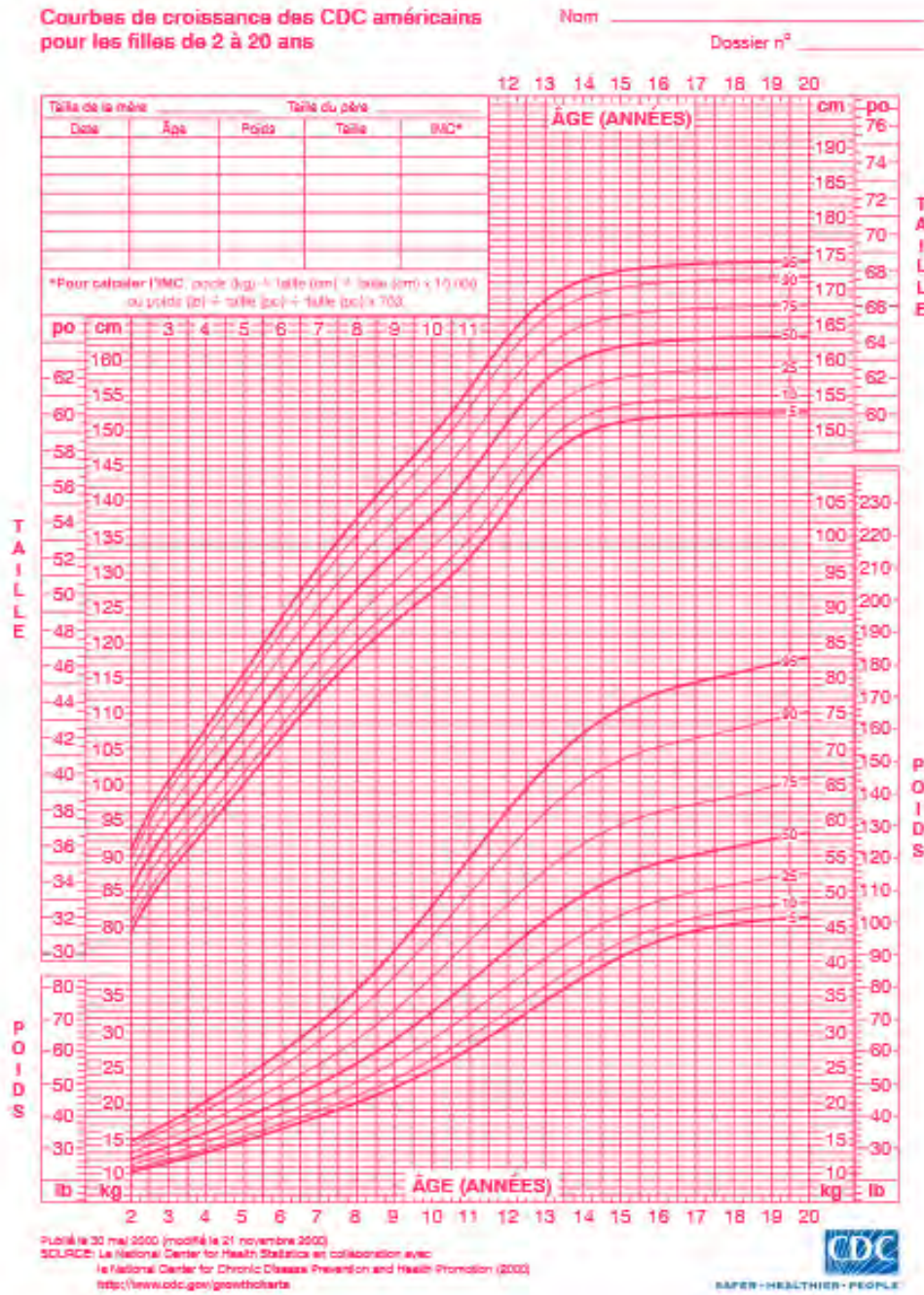
Annexe C : Courbes de corpulence du PNNS (garçons).

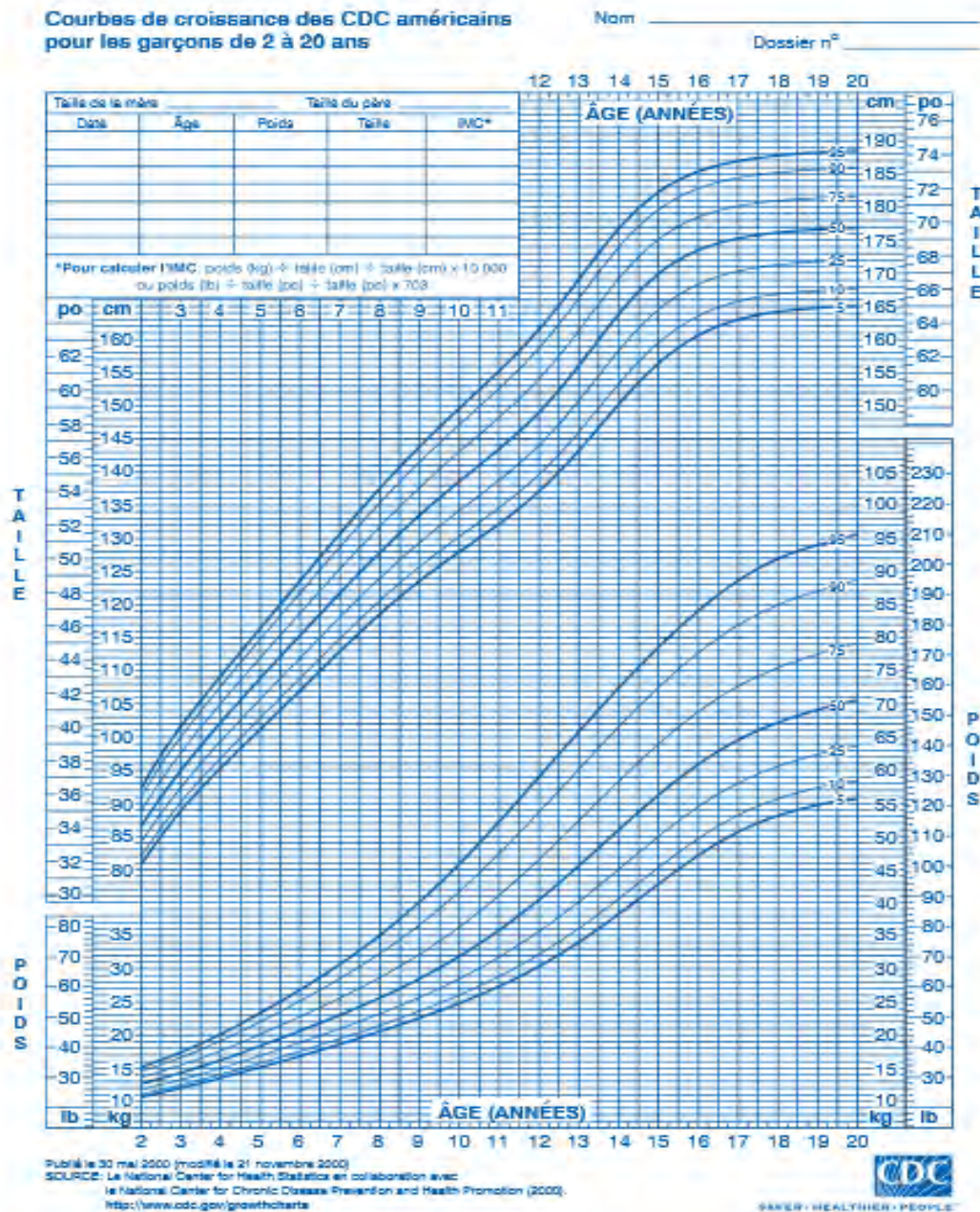


Annexe C : Courbes de corpulence du PNNS (filles).



Annexe D : Courbes de corpulence des CDC (filles).

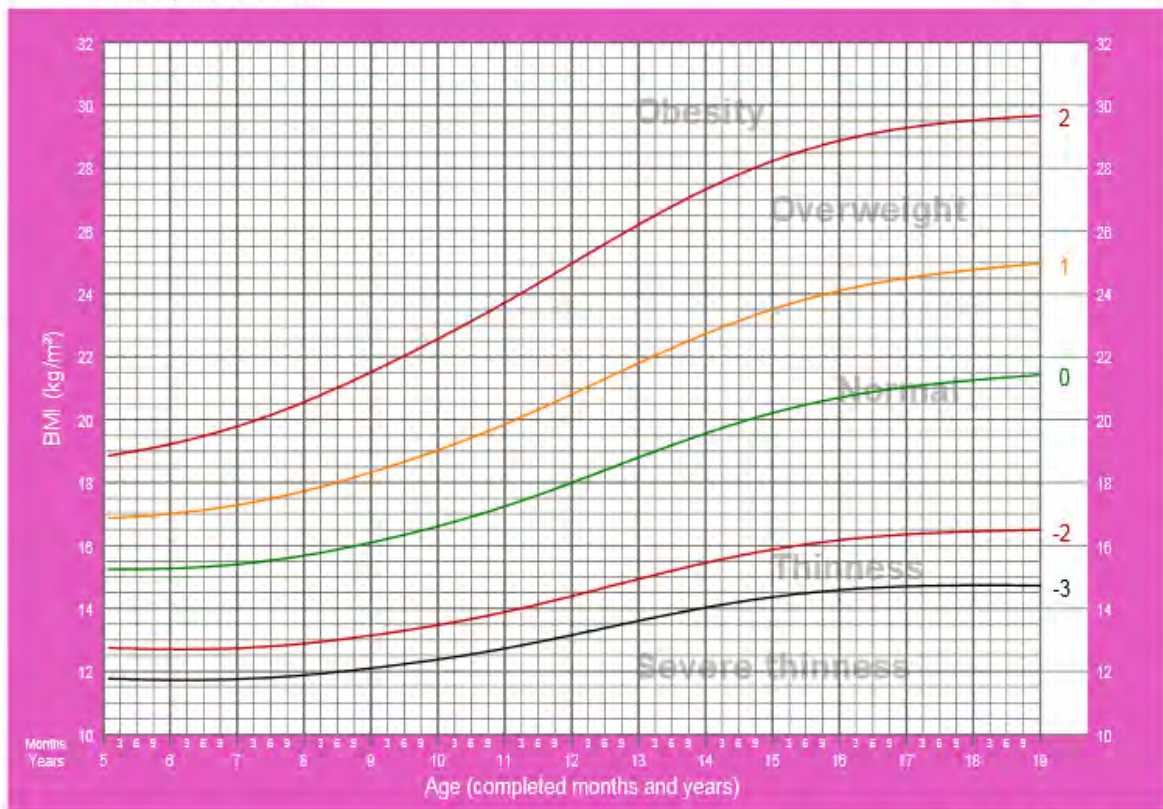


Annexe D : Courbes de corpulence des CDC (garçons).

Annexe E : Courbes OMS z-score 2007 (filles).

BMI-for-age GIRLS

5 to 19 years (z-scores)

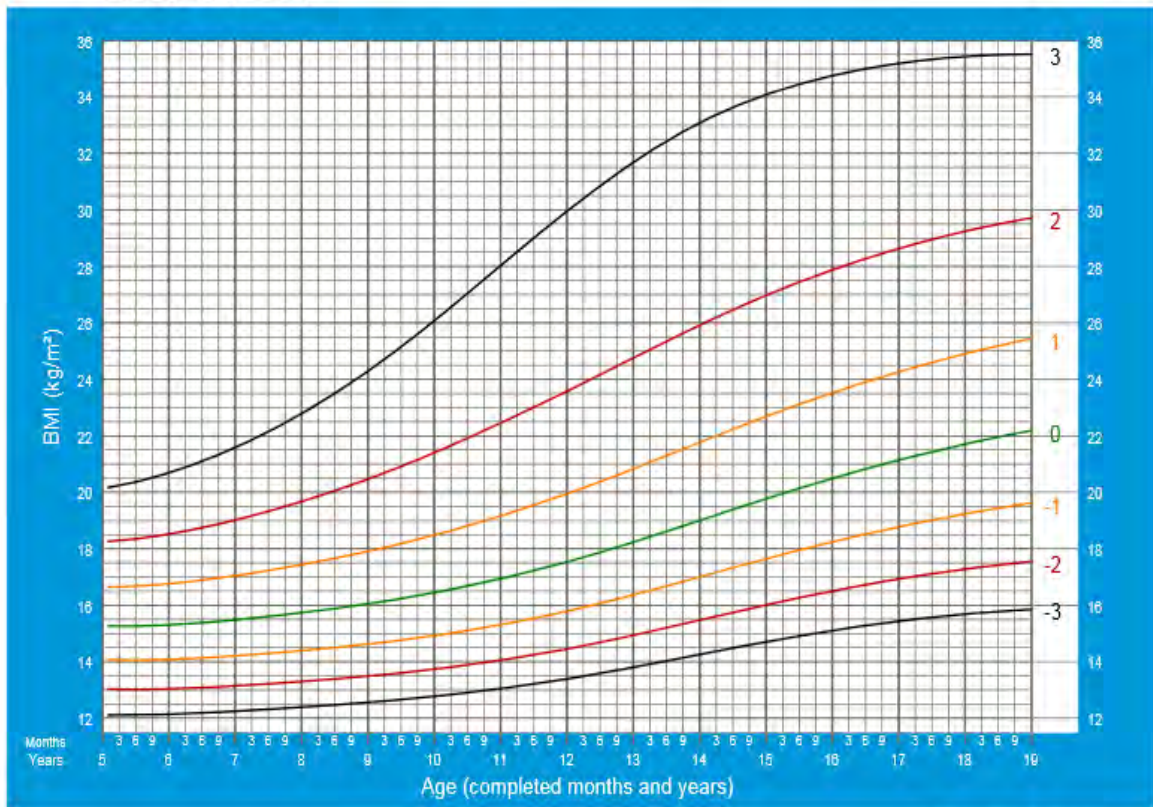


2007 WHO Reference

Annexe E : Courbes OMS z-score 2007 (garçons).

BMI-for-age BOYS

5 to 19 years (z-scores)



2007 WHO Reference

Annexe F : Autorisation distribuée par l'académie en 2012.

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التربية الوطنية

الرقم: 683/ع/33/ز. 2012

مديرية التربية لولاية قسنطينة
الأمانة العامة

قسنطينة في: 2012/11/25

مدير التربية
إلى
السادة/ رؤساء مؤسسات التعليم المتوسط
ولاية قسنطينة

الموضوع: ترخيص

المرجع: - طلب جامعة منتوري - قسنطينة - تاريخ: 2012/11/13
- طلبكم قذوخ في: 2012/10/22

تبعاً للطلب المشار إليه في المرجع أعلاه، التورد الى مصالحنا
من كلية علوم الطبيعة و الحياة - قسم بيولوجيا الحيوان - قسنطينة .
يشرفني أن أرخص للطالبة الآتية:

* داودي هاجير

بالدخول الى مؤسساتكم للقيام به: توزيع استمارة

من: 2012/11/25 إلى: 2013/05/30

لذا، المطلوب منكم مد يد المساعدة للمغنية وفق التشريع المعمول به، على أن يتم البحث
تحت المسؤولية المباشرة لمدير المؤسسة .
* عنوان البحث: - نسبة و عوامل خطر السمنة عند المراهقين .

* مع ضرورة إمتطامار بطاقة التعريف الوطنية

بسم: سليمان علي

بواسطة عبد الحميد بن باديس
السرياد السوارذ
تاريخ التسجيل: 18-12-2012
رقم التسجيل: 229

Annexe F : Autorisation distribuée par l'académie en 2013.

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التربية الوطنية
مديرية التربية لولاية قسنطينة
الأمانة العامة
الرقم: 2013/ع.أ.ع/33/ز.
قسنطينة في : 2013/11/28
مدير التربية
إلى
السيدات و السادة / مدير متوسطات
بلدية قسنطينة

الموضوع : ترخيص

المرجع : - طلب جامعة منتوري - قسنطينة 1 - بتاريخ : 2013/11/25
- طلب خطي بتاريخ : 2013/11/27.

- تبعا للطلب المشار إليه في المرجع أعلاه ، الوارد الى مصالحنا
قسم الكيمياء الحيوية و البيولوجية الخلوية و الجزئية - قسنطينة .
- يشرفني أن أرخص للطالبة الآتية :

* داودي هاجر

بالدخول الى مؤسستكم للقيام بـ : بحث ميداني

من : 2013/11/28 إلى : 2014/05/30

- لذا ، المطلوب منكم مد يد المساعدة للمعنية وفق التشريع المعمول
به على أن يتم البحث تحت المسؤولية المباشرة لمدير المؤسسة .
عنوان البحث : - نسبة و عوال خطر السمّة عند المراهقين المتمدرسين
في بلدية قسنطينة.

مدير التربية
ب. سليمان
119

* مع ضرورة إمتطاف بطاقة التعريف الوطنية

Annexe F : Autorisation distribuée par l'académie en 2014.

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التربية الوطنية

2014/04/28

قسنطينة في : 2014/04/28

مديرية التربية لولاية قسنطينة

الأمانة الخاصة

الرقم: 157/ر.د.24/ك.ع.2014

مدير التربية

إلى

السادة / :

✓ مدير متوسطة دريدي عمار

✓ مدير متوسطة بودراع صالح

✓ مدير متوسطة درابلي علاوة (البيير الجديدة)

(للتفويض)

الموضوع : ترخيص

المرجع : - ترخيص مديرية التربية بتاريخ 2013/11/28 تحت رقم 68/أ.ع/33/ز/2013

تبعاً للرخصة المشار إليها في المرجع أعلاه ، يشرفني أن أرخص للطالبة داودي هاجر بالدخول الى مؤسساتكم لمواصلة بحثها الميداني المعنون بـ : نسبة و عوامل خطر السمنة عند المراهقين المتمدرسين .

لذا، يرخص للطالبة بنقل التلاميذ المعنيين (المرخص لهم من طرف أوليائهم) إلى مركز السكري بحي المنظر الجميل من أجل رفع عينات من الدم لتحليلها في إطار بحثها العلمي.

و عليه، المطلوب منكم مد يد المساعدة للمعنية و تأطير التلاميذ وفق التشريع المعمول به

مدير التربية
م. بوهالي



Annexe F : Autorisation distribuée par l'académie en 2014.

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التربية الوطنية

مدير التربية
إلى
السيد / مدير متوسط البير الجديدة
السيد / مدير متوسطة بوذراع صالح
- قسنطينة -

مديرية التربية لولاية قسنطينة
الأماتنة العامة
رقم : 65 / أ.ع / 33 / مز / 2014
Sgeneralde 25@g mail . com

الموضوع : ترخيص

المراجع : - طلب جامعة قسنطينة -1- بتاريخ : //
- طلب خطي بتاريخ : 2014/11/17.

- تبعا للطلب المشار إليه في المرجع أعلاه ، الوارد الى مصالحنا
من جامعة قسنطينة - بيولوجيا الخلوية و الجزئية - قسنطينة .
- يشرفني أن أرخص للطالبة الأتية /
*** داودي هاجر**
بالدخول الى مؤسستكم للقيام بـ : بحث ميداني

من : 2014/11/17 الى : 2015/05/30

- لذا ، المطلوب منكم مد يد المساعدة للمعنية وفق التشريع المعمول به
على أن يتم البحث تحت المسؤولية المباشرة لمدير المؤسسة .
عنوان البحث : - نسبة وعوامل خطر السمنة عند المراهقين المتمدرسين في بلدية قسنطينة .

قسنطينة يوم : 2014/11/17



ع / مدير التربية و بالتفويض منه
الأمين العام
ع. حيون

* مع ضرورة استظهار بطاقة التعريف الوطنية .

Annexe G : Questionnaire distribué aux collégiens

Enquête sur les Facteurs de risque de l'obésité chez les adolescents Constantinois

Heure de début de l'enquête : I ____ I ____ I Heures I ____ I ____ I mn

1. Num : I _____ I (ne rien inscrire dans cette case)

1. I ____ I

2. Commune :

2. I ____ I

3. Etablissement :

3. I ____ I

4. Classe: I _____ I

4. I ____ I

5. Date de naissance: I ____ IJ I ____ I m I ____ I année

5. I ____ I ____ I ____ I

6. Sexe: Masc I ____ I Fem I ____ I

6. I ____ I

7. Commune de résidence.....

7. I ____ I

8. Nombres de frère(s) et sœur(s) I ____ I

8. I ____ I

9. Rang dans la fratrie I ____ I

9. I ____ I

| | a. D'habitude prends-tu | | Code | b. Où le prends-tu | | code | c. Avec qui le prends-tu | | | code | d. Manges-tu en regardant la Tv | | code |
|-----------------------|-------------------------|-----|------|-----------------------|--------------------|------|--------------------------|------|---------------------|------|---------------------------------|-----|------|
| | oui | Non | | Dehors Ou Ecole | Maison nourrice | | En famille | seul | Avec des amis | | oui | Non | |
| 10. Petit déjeuner | | | | | | | | | | | | | |
| 11. Collation | | | | | | | | | | | X | X | |
| 12. Déjeuner | | | | | | | | | | | | | |
| 13. Goûter après midi | | | | | | | | | | | | | |
| 14. dîner | | | | | | | | | | | | | |

15. Combien de fois, prends-tu des produits laitiers (laits, l'ben, raïb, fromage portion, yaourt)?

- | | |
|--|-----------|
| 1. Tous les jours | I _____ I |
| 2. 1 à 3 fois /semaine | I _____ I |
| 3. Moins d'1 fois / semaine | I _____ I |
| 4. Je ne prends pas de produits laitiers | I _____ I |

16. Combien de fois manges-tu des fritures (frites, omelette, beignets, aliments panés, poivron frit...)

- | | |
|-----------------------------|-----------|
| 1. Tous les jours | I _____ I |
| 2. 1 à 3 fois /semaine | I _____ I |
| 3. Moins d'1 fois / semaine | I _____ I |
| 4. Jamais | I _____ I |

17. Combien de fois manges-tu des crudités, légumes verts (salade verte, carottes, céleri, tomate etc..)

- | | |
|-----------------------------|-----------|
| 1. Tous les jours | I _____ I |
| 2. 1 à 3 fois /semaine | I _____ I |
| 3. Moins d'1 fois / semaine | I _____ I |
| 4. Jamais/rarement | I _____ I |

18. Combien de fois manges-tu de légumes cuits (ratatouille, djwaz etc..)

- | | |
|-----------------------------|-----------|
| 1. Tous les jours | I _____ I |
| 2. 1 à 3 fois /semaine | I _____ I |
| 3. Moins d'1 fois / semaine | I _____ I |
| 4. Jamais/rarement | I _____ I |

19. Combien de fois manges-tu de légumes secs (lentilles, pois cassé, haricot, pois chiche)

- | | |
|-----------------------------|-----------|
| 1. Tous les jours | I _____ I |
| 2. 1 à 3 fois /semaine | I _____ I |
| 3. Moins d'1 fois / semaine | I _____ I |
| 4. Jamais/rarement | I _____ I |

20. Combien de fois manges-tu des fruits (orange, pomme, banane, fraise...)

- | | |
|-----------------------------|-----------|
| 1. Tous les jours | I _____ I |
| 2. 1 à 3 fois /semaine | I _____ I |
| 3. Moins d'1 fois / semaine | I _____ I |
| 4. Jamais /rarement | I _____ I |

21. Combien de fois manges tu du poisson (y compris soupe de poisson, thon, sardine, sardine en conserve....)

- | | |
|----------------------------|-----------|
| 1. Plus d'1 fois / semaine | I _____ I |
| 2. Moins d'1 fois /semaine | I _____ I |
| 3. 1 fois / mois | I _____ I |
| 4. Jamais /rarement | I _____ I |

22. Combien de fois manges-tu des œufs ou de la viande (œufs durs, omelette, viande rouge, poulet, escalope.

- | | |
|-----------------------------|-----------|
| 1. Tous les jours | I _____ I |
| 2. 1 à 3 fois /semaine | I _____ I |
| 3. Moins d'1 fois / semaine | I _____ I |
| 4. Jamais /rarement | I _____ I |

23. Combien de fois manges-tu de pâtés, merguez, cachir, salami...

- | | |
|-----------------------------|-----------|
| 1. Tous les jours | I _____ I |
| 2. 1 à 3 fois /semaine | I _____ I |
| 3. Moins d'1 fois / semaine | I _____ I |
| 4. Jamais/rarement | I _____ I |

24. Combien de fois manges-tu des abats (rognon, gésiers, foie, douara, bouzellouf,)

- | | |
|-----------------------------|-----------|
| 1. Tous les jours | I _____ I |
| 2. 1 à 3 fois /semaine | I _____ I |
| 3. Moins d'1 fois / semaine | I _____ I |
| 4. Jamais/rarement | I _____ I |

25. Combien de fois manges-tu des féculents (pâtes, riz, pomme de terre, couscous.)

- | | |
|-----------------------------|-----------|
| 1. Tous les jours | I _____ I |
| 2. 1 à 3 fois /semaine | I _____ I |
| 3. Moins d'1 fois / semaine | I _____ I |
| 4. Jamais /rarement | I _____ I |

26. Combien de fois manges-tu des pâtisseries, viennoiseries (tartes, gâteaux, biscuits, croissant, petit pain)

- | | |
|-----------------------------|-----------|
| 1. Tous les jours | I _____ I |
| 2. 1 à 3 fois /semaine | I _____ I |
| 3. Moins d'1 fois / semaine | I _____ I |
| 4. Jamais /rarement | I _____ I |

27. Quelle quantité d'eau bois-tu chaque jour

- | | |
|---------------------|-----------|
| 1. 1 à 2 verres | I _____ I |
| 2. 3 à 4 verres | I _____ I |
| 3. 5 verres ou plus | I _____ I |

28. Combien de fois bois-tu des sodas, jus de fruits, limonade

- | | |
|-----------------------------|-----------|
| 1. Tous les jours | I _____ I |
| 2. 1 à 3 fois /semaine | I _____ I |
| 3. Moins d'1 fois / semaine | I _____ I |
| 4. Jamais /rarement | I _____ I |

29. Combien de fois manges-tu des friandises, sucreries en dehors des repas (barres chocolatées, graines salées, chips, bonbons, ..)

1. Tous les jours I _____ I
2. 1 à 3 fois/semaine I _____ I
3. Moins d'1 fois/semaine I _____ I
4. Jamais /rarement I _____ I

30. Combien de fois manges-tu dans un fast-food (pizza, frites, shawarma, sandwich, hamburger)

1. Tous les jours I _____ I
2. 1 à 3 fois /semaine I _____ I
3. Moins d'1 fois/semaine I _____ I
4. Jamais /rarement I _____ I

31. D'habitude les jours d'école, tu regardes la télévision, les DVD ou tu joues aux jeux vidéo ou autre media (jeux sur ordinateur, etc....) :

1. Le matin avant d'aller à l'école Oui I _____ I Non I _____ I
2. Le midi Oui I _____ I Non I _____ I
3. L'après-midi après l'école Oui I _____ I Non I _____ I
4. Le soir après le diner Oui I _____ I Non I _____ I

32. D'habitude en dehors des jours d'école, tu regardes la télévision, les DVD ou tu joues aux jeux vidéo ou autre media (jeux sur ordinateur, etc....) :

1. Le matin Oui I _____ I Non I _____ I
2. Le midi Oui I _____ I Non I _____ I
3. L'après-midi Oui I _____ I Non I _____ I
4. Le soir après le diner I Oui I _____ I Non I _____ I

33. Est-ce que tu joues dehors après l'école ?

Oui I _____ I Non I _____ I

34. Pour aller à l'école, tu vas le plus souvent:

1. En voiture I _____ I
2. En bus I _____ I

A : Si oui combien de temps de marche tu mets pour prendre le bus : I _____ I mn (si A ou B)

3. A pied I _____ I

B : Si oui combien de temps tu mets pour arriver à l'école : I _____ I mn

35. Est-ce que tu fais du sport à l'école ?

Oui I _____ I Non I _____ I

36. Est-ce que tu fais du sport en dehors de l'école ?

Oui I _____ I Non I _____ I (si non, passer a la question 38)

37. Si oui combien de fois par semaine ?

1. 1 fois /semaine I _____ I
2. 2 à 3 fois / semaine I _____ I
3. Plus de 3 fois /semaine I _____ I

38. Voila trois menus ; lequel selon toi fait le plus grossir ? (utiliser les illustrations)

1. Menu1 I _____ I

2. Menu2 I _____ I

3. Menu3 I _____ I

- Salade
- Poulet rôti
- Riz
- Fromage
- fruits

- Œuf mayonnaise
- Steak + frites
- Yaourt nature
- Gâteau à la crème

- Merguez
- Pâtes au fromage
- Yaourt aux fruits
- Gâteau au chocolat

39. Voila trois petits déjeuners ; selon toi quel est le petit déjeuner que tu penses être meilleur pour la santé ? (utiliser les illustrations)

1. Menu1 I _____ I

2. Menu2 I _____ I

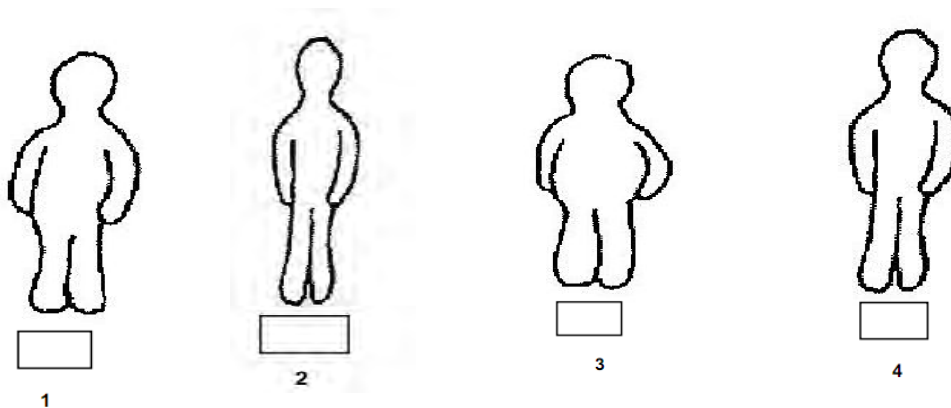
3. Menu3 I _____ I

- 1 bol de chocolat au lait
- Des croissants ou petits pains au chocolat
- Un verre de jus d'orange

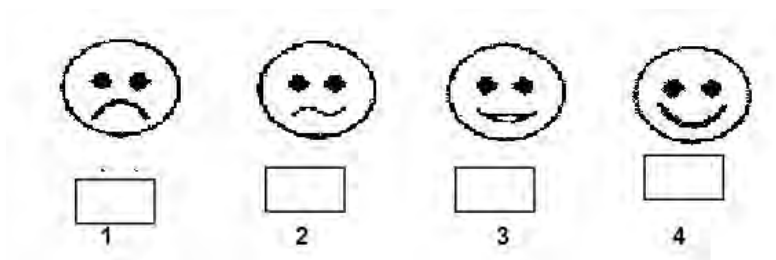
- Un bol de lait
- Des tartines de pain +beurre+confiture
- 1 fruit

- 1 bol de céréales au chocolat
- Des biscuits ou gâteaux
- Une banane
- 1 verre de jus d'orange

40. Voici 04 personnages, montres moi celui qui te ressemble le plus ?



41. Montre-moi comment tu te sens actuellement, par rapport à ton corps?



42. Profession du père + revenu mensuel :

43. Profession du mère+ revenu mensuel :

Données Physiologiques :

- Etes-vous réglée ? : Oui I ____ I Non I ____ I

-A quel âge avez vous eu vos premières règles ? ____ ans

-Vos règles sont elles régulières ? Oui I ____ I Non I ____ I

-Pouvez vous si possible indiquer votre poids aux âges suivants (en utilisant votre carnet de santé ou avec l'aide de vos parents) ?

• À la naissance: I ____ I kg

• A 5 ans: I ____ I kg

• A 10 ans: I ____ I kg

-Avez-vous remarqué une prise de poids avec l'apparition des règles?

-Si oui pouvez-vous estimer de combien de kilo par ans I ____ I

-Avez-vous une maladie chronique : Oui I ____ I Non I ____ I

-Si oui, laquelle

- Vos parents, ont une maladie chronique ou non ?

-Si oui, laquelle ; Mère I _____ I Père I _____ I

Annexe H : Protocole de dosage de dosage de l'insuline

1. décongeler les sérums,
2. préparer les solutions de dosage selon décrit dans le protocole; le diluent B, le tampon de lavage, les solutions de standard, les anticorps de détection, et la solution HRP-streptavidin,
3. Ajouter 100 µl des standards dans les deux premières lignes de la microplaque, suivie par les échantillons, ensuite couvrir la microplaque et laisser incuber 2 h 30 min à la température ambiante avec une agitation douce,
4. Jeter la solution et laver 4 fois avec la solution lavage ; laver en pipetant 300 µl du tampon de lavage dans chaque puits de la microplaque, en utilisant une pipete multi canaux, jeter la solution de lavage
5. Répéter 3 fois l'étape du lavage,
6. Ajouter 100 µl de la solution de l'anticorps biotinylé dans chaque puits de la microplaque,
7. Incuber pendant 1 heure à température ambiante, avec agitation,
8. Enlever la solution, et laver 4 fois avec le tampon de lavage comme précédemment,
9. Ajouter 100 µl de la solution de l'HRP-streptavidin dans chaque puits de la microplaque,
10. Incuber pendant 45 min à température ambiante, avec agitation,
11. Enlever la solution, et laver 4 fois,
12. Ajouter 100 µl de la solution de tétraméthylbenzidine, TMB, dans chacun des puits de la microplaque,
13. Incuber pendant 30 min à température ambiante, avec agitation,
14. Ajouter 50 µl de la solution stop dans tous les puits da la microplaque,
15. Lire directement les DO d'absorbance dans le spectrophotomètre à 450 nm.

Annexe I : Protocole d'extraction de l'ADN à partir du sang total.

1. Mettre 100 µl d'isopropanol dans des microtubes de 1,5 ml
2. Décongeler le sang, pipeter 300 µl de dans les tubes ependorff marqués.
3. rajouter 300 µl de cell lysis solution à chaque ependorf (contenant 100 µl du sang total),
4. 10 min d'incubation à température ambiante,
5. Centrifugation, 16000xg, à température ambiante ($\approx 25\text{ C}^\circ$), pendant 5minute,
6. Enlever le surnageant,
7. Rajouter 300 µl de cell lysis solution,
8. Vortex,
9. refaire les mêmes étapes deux fois,
10. rajouter 100 µl de Nuclei lysis solution + 0,5 µl de RNase solution, dans chaque microtube,
11. Vortex,
12. Incubation 15 min à 37 C° ,
13. centrifuge pendant 1 minute à 16000xg, à température ambiante,
14. Ajouter 33 µl de protein precipitation solution,
15. Vortex ≈ 20 secondes,
16. Centrifugation, 16000xg, à température ambiante ($\approx 25\text{ C}^\circ$), pendant 5minute,
17. Transférer le surnageant aux microtubes qui contiennent les 100 µl de l'isopropanol,
18. Incubation pendant 5 min à 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 microtubes ouvert pour sécher, pendant 10 à 15 min,
25. Ajouter 40 µl de DNA Rehydratation solution,
26. Conserver l'ADN à 4 C° .

PUBLICATIONS

Article

Oral Fat Sensing and *CD36* Gene Polymorphism in Algerian Lean and Obese Teenagers

Hadjer Daoudi ¹, Jiří Plesník ^{2,3}, Amira Sayed ¹, Omar Šerý ^{4,5}, Abdelkader Rouabah ¹, Leila Rouabah ¹ and Naim Akhtar Khan ^{2,*}

Received: 23 September 2015 ; Accepted: 29 October 2015 ; Published: 4 November 2015

¹ Laboratoire de Biologie Cellulaire & Moléculaire, Université de Constantine 1, Constantine 25000, Algeria; hadjer25dz@hotmail.com (H.D.); mirasayed0411@gmail.com (A.S.); abdourouabah@hotmail.fr (A.R.); leilarouabah27@yahoo.fr (L.R.)

² Physiologie de la Nutrition & Toxicologie, UMR U866 INSERM/Université de Bourgogne/Agro-Sup, Dijon 21000, France; plesnikjiri@gmail.com

³ Laboratory of Neurobiology and Molecular Psychiatry, Department of Biochemistry, Faculty of Science, Masaryk University, Kotlářská 2, 61137 Brno, Czech Republic

⁴ Laboratory of Molecular Physiology, Department of Biochemistry, Faculty of Science, Masaryk University, Kotlářská 2, 61137 Brno, Czech Republic; omarsery@sci.muni.cz

⁵ Institute of Animal Physiology and Genetics, Academy of Science, Veveří 97, 60200 Brno, Czech Republic

* Correspondence: Naim.Khan@u-bourgogne.fr; Tel.: +33-3-80-39-63-12; Fax: +33-3-80-39-63-30

Abstract: Growing number of evidences have suggested that oral fat sensing, mediated by a glycoprotein CD36 (cluster of differentiation 36), plays a significant role in the development of obesity. Indeed, a decreased expression of CD36 in some obese subjects is associated with high dietary fat intake. In the present study, we examined whether an increase in body mass index (BMI) is associated with altered oleic acid lingual detection thresholds and blood lipid profile in young Algerian teenagers ($n = 165$). The obese teenagers ($n = 83$; 14.01 ± 0.19 years; BMI z-score 2.67 ± 0.29) exhibited higher lingual detection threshold for oleic acid than lean participants ($n = 82$, 13.92 ± 0.23 years; BMI z-score 0.03 ± 0.0001). We also studied the association between rs1761667 polymorphism of *CD36* gene and obesity. The AA and AG genotypes were more frequent in obese teenagers, whereas GG genotype was more common in lean participants. The A-allele frequency was higher in obese teenagers than that in lean children. We report that rs1761667 polymorphism of *CD36* gene and oro-gustatory thresholds for fat might play a significant role in the development of obesity in young teenagers.

Keywords: CD36; taste; obesity; adolescents; oleic acid

1. Introduction

During the last decades, obesity has become one of the major health issues for our civilization with its increasing prevalence in all age groups. According to WHO, there are more than 1.9 billion obese adults and 42 million overweight young children worldwide [1]. It is generally accepted that obesity is influenced by environmental and genetic factors [2]. However, one of the key factors is also an excess of fat in our diet which, associated with the lack of physical activity, leads to an increase in body mass index (BMI) [3,4]. Dietary fat provides more than twofold energy compared to proteins and carbohydrates, thus high consumption of lipids would worsen obesity and result into several pathologies like atherosclerosis, hypertension, and some other diseases [3,4].

Dietary fat is mainly perceived by its textural properties [5]. Nevertheless, growing evidences indicate the existence of another factor, *i.e.*, taste for fat, which could play a role in the attraction for dietary lipids [6]. There are two main long-chain fatty acid receptors, *i.e.*, CD36 and GPR120,

which play a role in the gustatory detection of lipids. The CD36 (also known as FAT, fatty acid translocase) belongs to the scavenger receptor family, and is known to bind to various ligands such as thrombospondin-1, oxidized low-density lipoproteins, growth hormone (GH)-releasing peptides and also dietary fatty acids [7]. The GPR120 belongs to the G-protein-coupled receptor (GPCR) family and is expressed in human and rodent taste bud cells [8]. Recent studies conducted on animal models and *in vitro* cell cultures showed possible alternative roles of GPR120 and CD36 in oral fat sensing. Hence, GPR120 seems to play a role in post-prandial regulation, whereas CD36 serves as a primary fat taste sensor in the lingual epithelium [6,9–11].

It has been previously shown that a single nucleotide polymorphism (SNP) rs1761667 of *CD36* gene, located in the 5' flanking exon 1A area [10], is associated with the decreased expression of CD36 protein [12]. This *CD36* gene polymorphism has been associated with some pathologies like coronary artery disease [10,13] and type 2 diabetes mellitus [14]. Besides, rs1761667 polymorphism has been shown to influence gustatory perception of dietary lipids in humans. The first evidence of the impact of rs1761667 polymorphism on oral fat sensing was reported by Pepino *et al.* [15] who showed that A-allele is associated with decreased oro-gustatory detection of oleic acid in some Afro-American obese subjects. We recently conducted a study on obese Tunisian women and showed that the participants with A-allele of rs1761667 polymorphism exhibited decreased oral sensitivity (high thresholds) to oleic acid [16]. In another study conducted on young Algerian children age seven to eight, we have observed higher A-allele frequency of rs1761667 polymorphism in obese children compared to leans [17]. As expected, the obese young children exhibited higher detection threshold for oleic acid than lean participants [17]. Moreover, in the recent study Melis *et al.* [18] have shown that high expression of *CD36* (influenced by rs1761667) may be the determining factor for oral detecting of dietary fat predominantly in subjects with the low density of taste papillae.

The early period of childhood and adolescence is critical for the development of obesity in the later stage of life. It has been shown that young obese teenagers, predominantly males, are unable to return to the normal healthy state [19]. Risk factors for childhood obesity include parental fatness, social status, birth weight, timing or rate of growth, physical activity, dietary factors, and other behavioral or psychological factors [20]. Childhood obesity has been shown to result into high central adiposity and high blood pressure including high carotid extra-medial thickness in adulthood [21]. Janssen *et al.* [22] have clearly shown that overweight and obesity during childhood are strong predictors of obesity and risk for coronary heart disease in young adults. Longitudinal studies have demonstrated that the transition from childhood to adulthood should be taken into account to build obesity prediction models [23]. Hence, it seems imperative to know better the predictive factors of childhood obesity to avoid the obesity-associated complications in adulthood.

As mentioned above, there seems a relationship between decreased oral fat sensing and *CD36* SNP in adult and young obese subjects; however, no such study is available in teenagers. We, therefore, conducted the present study to investigate the relationship between rs1761667 polymorphism of *CD36* gene, oral fatty acid detection thresholds in young lean and obese Algerian teenagers.

2. Experimental Section

2.1. Subjects

We recruited ($n = 165$) male and female adolescents from Constantine district in Algeria. All the participants belonged to Arab-Berber ethnicity. The study was conducted on a young population (Table 1). The exclusion criteria for participants were any history of a chronic pathology such as cardiovascular disease, diabetes, liver, or kidney disease. The smokers were also excluded from the study. A written consent was obtained from all participants and their parents, and they were assured about the confidentiality of the study. All personal data, such as names and dates of birth, were erased from the database.

Table 1. Characteristics of study groups and concentrations of blood parameters between controls and obese participants.

| Parameters | Control Participants (<i>n</i> = 82) | Obese Participants (<i>n</i> = 83) |
|-------------------|---------------------------------------|-------------------------------------|
| Age (years) | 13.92 ± 0.23 | 14.01 ± 0.19 |
| BMI z-score | 0.03 ± 0.00 | 2.67 ± 0.29 ** |
| Glycemia (mmol/L) | 4.41 ± 0.06 | 4.76 ± 0.05 * |
| TC (mmol/L) | 3.04 ± 0.08 | 3.39 ± 0.07 * |
| LDL-C (mmol/L) | 1.64 ± 0.07 | 2.00 ± 0.06 ** |
| HDL-C (mmol/L) | 1.08 ± 0.03 | 0.91 ± 0.02 ** |
| TG (mmol/L) | 0.74 ± 0.04 | 1.04 ± 0.05 ** |
| Insulin (pmol/L) | 45.98 ± 0.69 | 54.38 ± 2.22 ** |
| HOMA index | 1.29 ± 0.03 | 1.70 ± 0.12 ** |

* $p < 0.05$, ** $p < 0.01$ between controls and obese. Abbreviations: TC (total cholesterol); LDL-C (low-density lipoprotein cholesterol); HDL-C (high-density lipoprotein cholesterol); TG (triglycerides); HOMA (homeostasis model assessment).

2.1.1. Ethics

The study was carried out in accordance with the Declaration of Helsinki (1989) of the World Medical Association, and the research council of the University of Constantine-1 approved the study protocol (10 September 2014). Our experimental protocol conforms to the relevant ethical guidelines for human research.

2.2. BMI z-Score

The BMI of teenagers was calculated as per WHO guidelines and expressed as z-score [24]. The lean subjects had a BMI z-score below 1 and obese more than 2. To observe a clear difference between lean and obese groups, the subjects with BMI z-score between 1 and 2 were excluded from the study.

2.3. Determination of Fasting Blood Glucose and Lipids Parameters

Venous blood from all the subjects was collected in heparinized tubes. The concentrations of fasting glucose, total cholesterol (TC), and triglycerides (TG) were determined by Biochemical analyzer XL 200 (ErbaLachema, Mannheim, Germany). LDL and HDL cholesterol levels were measured by cholesterol oxidase method (BioSystems, Barcelona, Spain). Insulin concentrations were determined by ELISA (RayBio, Norcross, GA, USA).

2.4. Oleic Acid Sensitivity Analysis

The participants were called on a stipulated date and advised to come early in the morning without taking breakfast (fasting state). The subjects were weighed and a blood sample was drawn, before the sensitivity test, to assess blood parameters. We used the alternative-forced choice (AFC) method as described before [16,17]. Briefly, different concentrations of oleic acid, OA (0.018, 0.18, 0.37, 0.75, 1.5, 3, 6, and 12 mmol/L) were prepared and the teenagers were subjected to taste, one-by-one, the three solutions. One solution contained OA with acacia gum (0.01%) and the other two served as controls with 0.01% acacia gum only. The taste sessions were performed in an isolated chamber, close to the laboratory. Control samples were prepared in the same way but without added oil. We started with the lowest OA concentration, and the detection threshold was established when the subject identified twice the same solution containing OA. The participants were asked to use a nose clip to minimize olfaction cues during the test and to rinse the mouth between every tasting. The teenagers were not allowed to drink the solutions, rather they had to spit them out after keeping the solution in mouth for few seconds.

2.5. Genotyping Analysis

Genomic DNA (gDNA) was extracted from venous blood, using Wizard[®] Genomic DNA Purification Kit (Promega, USA). Rs1761667 polymorphism of CD36 gene was genotyped using PCR-RFLP. As per our method [16,17], the gDNA was amplified with Kapa mix, containing Taq polymerase (Kapa Biosystems, Wilmington, MA, USA) with forward and reverse primers (5'-CAA AAT CAC AAT CTA TTC AAG ACCA-3' and 5'-TTT TGG GAG AAA TTC TGA AGA G-3'). After amplification, the 190 bp PCR product was digested by *HhaI* endonuclease (Thermo Fisher Scientific, Waltham, MA, USA) which cleaves the product into two fragments of 138 bp and 52 bp if the G-allele is present, whereas in the presence of A-allele we observed undigested 190 bp product. The final products were separated and analyzed in 2% agarose gel electrophoresis, stained with ethidium bromide.

2.6. Statistical Analysis

Statistical analysis was conducted by Statistica 14 software (Statsoft, Tulsa, OK, USA). One-way ANOVA was used to compare the difference between parameters in the study groups. For correlation between various parameters, Spearman rank correlation was performed. Hardy-Weinberg equilibrium (HWE) was assessed by chi-square (χ^2) test. For the comparison of allelic and genotype frequencies between obese and control, Fisher exact test was used. All data in the tables and figures are presented as means \pm SEM, and $p < 0.05$ was considered as statistically significant.

3. Results

3.1. Characteristics of the Participants

The teenager participants ($n = 165$) were divided into two groups: obese with a BMI z-score higher than 2 ($n = 83$ (females = 39, males = 44), z-score 2.67 ± 0.29) and leans with a BMI z-score below 1 ($n = 82$ (females = 37, males = 45), z-score 0.03 ± 0.0). The average age of the subjects was 13.9 ± 1.1 years.

3.2. Blood Parameters

Table 1 shows that both lean and obese young teenagers had fasting glucose concentrations within normal range, though the latter had slightly higher glycemia than the former ($p < 0.05$). Similarly, total cholesterol (TC) concentration was normal in both the groups, but obese participants had higher TC concentration than control children ($p < 0.05$). Lean participants had higher HDL-C concentration compared to obese teenagers ($p < 0.01$). Obese children had significantly elevated LDL-C concentration compared to lean ones ($p < 0.01$). Triglycerides (TG) concentration was higher in obese teenagers than that in lean participants ($p < 0.01$). Insulin concentration was also higher in obese teenagers than that in lean children ($p < 0.01$). We observed a positive association between total TC and TG, HDL-C and LDL-C levels ($p < 0.01$, $p < 0.04$, $p < 0.01$ respectively). TG concentration was positively correlated with LDL-C ($p < 0.01$) and negatively with HDL-C levels ($p < 0.01$). Fasting glucose concentration was positively correlated with insulin level ($p = 0.026$). HOMA index was also higher in obese participants than that in lean ones. No difference between boys and girls was observed as regards the above-mentioned parameters.

3.3. Oleic Acid Sensitivity

We observed statistically significant difference in oleic acid oral detection threshold between obese and lean adolescents (Figure 1). Obese subjects exhibited almost twofold OA detection threshold (2.57 ± 0.29 mmol/L, $p < 0.01$) than lean participants (1.33 ± 0.15 mmol/L). We noticed a positive correlation between BMI z-score and OA detection ($p < 0.01$). If we divide all the participants, on the basis of oral detection thresholds, into three categories: high tasters (between 0 to 0.018 mM),

middle tasters (between 0.18 and 1.5 mM), and low tasters (between 3 and 12 mM), we notice a relationship between BMI and fat taste thresholds ($p < 0.001$; Figure 2). We did not find any significant difference in the measured parameters between genders.

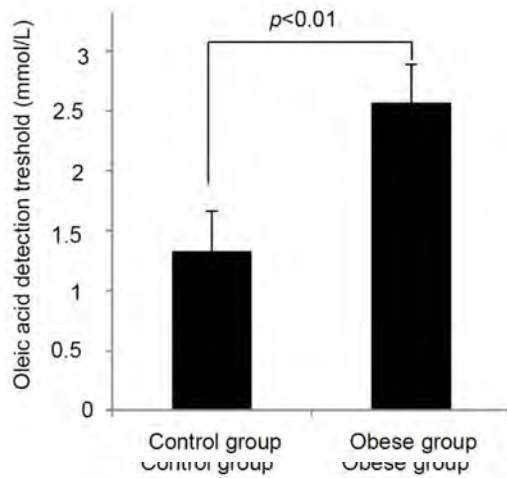


Figure 1. Relationship between BMI and oro-sensory detection of a fatty acid in young lean and obese children. The oleic acid detection thresholds were determined in lean ($n = 82$) and obese children ($n = 83$) as described in the Materials and Methods section. The results are means \pm SEM.

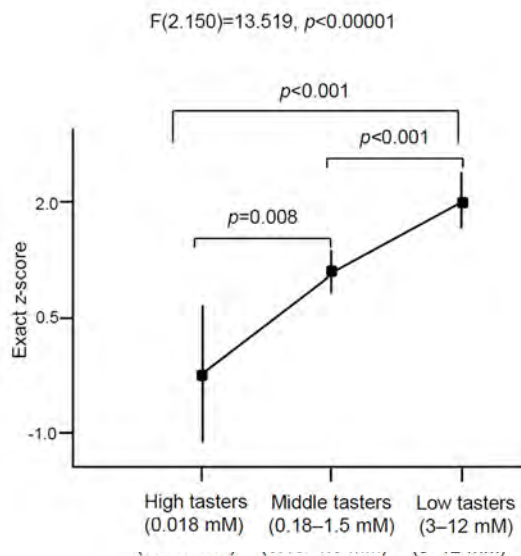


Figure 2. Fatty acid sensitivity in all young teenagers in relation to BMI. The lean and obese children were divided into three groups on the basis of oro-sensory detection of oleic acid as high, middle, and low tasters. High tasters group consisted of lean teenagers only ($n = 8$), middle and low tasters group consisted of both lean ($n = 60$) and obese ($n = 45$) teenagers, and the Low tasters group consisted predominantly of obese participants ($n = 41$) and controls ($n = 11$). The results are means \pm SEM.

3.4. CD36 Genotyping

3.4. CD36 Genotyping

3.4. CD36 Genotyping

Figure 3 shows rs1761667 genotypes on agarose gel. We did not observe any deviation from Hardy-Weinberg equilibrium ($p > 0.05$) in lean and obese participants (Table 2) in genotype frequencies of rs1761667 polymorphism of CD36 gene. The frequencies of A-allele in lean and obese groups were 56.7% and 68.1%, respectively ($p = 0.041$, OR = 1.63, 95% CI of OR = 1.04–2.55). AA and AG genotypes are present predominantly in obese teenagers ($p = 0.008$; $p = 0.002$, respectively). Minor A genotype was, on the other hand, present in the controls. We did not find any significant difference between CD36 genotype and oleic acid oral sensitivity threshold. Similarly, we did not observe any significant difference between CD36 genotype and BMI z-score neither in obese nor control teenagers ($p = 0.58$; $p = 0.41$, respectively). We did not find any significant difference between the genders ($p = 0.58$; $p = 0.41$, respectively). We did not find any significant difference between the genders.

between CD36 genotype and oleic acid oral sensitivity threshold. Similarly, we did not observe any significant difference between CD36 genotypes and BMI z-score neither in obese nor control teenagers ($p = 0.58$ and $p = 0.41$, respectively). We did not find any significant difference between the genders.

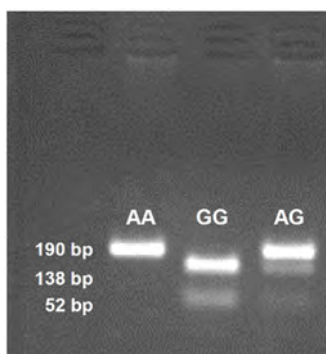


Figure 3. Rs1761667 genotypes separated on 2% agarose gel and stained with ethidium bromide. The blot shows one identical photograph from several reproduced ones.

Table 2. Genotype and allelic frequencies of CD36 rs1761667 between control and obese participants.

| Parameters | Control Participants (n = 82) | Obese Participants (n = 83) | Statistical Calculations | |
|---|-------------------------------|-----------------------------|--------------------------|-------------|
| HWE χ^2 | 2.67 | 3.05 | NS | |
| Alleles (%) | | | $p = 0.041$ | |
| A | 93 (56.7) | 113 (68.1) | OR = 1.63; 95% CI | |
| G | 71 (43.3) | 53 (31.9) | RR = 1.28; 95% CI | |
| Genotypes (%) | | | $p = 0.041$ | |
| AA | 30 (36.6) | 113 (42.2) | OR = 1.63; 95% CI | |
| AG | 33 (40.2) | 43 (51.8) | RR = 1.28; 95% CI | |
| GG | 19 (23.2) | 5 (6.0) | - | |
| Abbreviations: HWE χ^2 (Hardy-Weinberg equilibrium χ^2); MAF (Minor allele frequency); OR (odd ratio); RR (relative risk). | | | | |
| | AA | 30 (36.6) | 35 (42.2) | $p = 0.008$ |
| | AG | 33 (40.2) | 43 (51.8) | $p = 0.002$ |
| | GG | 19 (23.2) | 5 (6.0) | - |

4. Discussion

It has been previously shown that the subjects which are obese at a young age became severely obese in adulthood [23,26]. Excess of caloric intake, largely contributed by fat overconsumption, seems to be one of the factors implicated in this pathology [6]. Moreover, altered oro-gustatory perception of lipids has been associated with obesity [6]. It, therefore, seems mandatory to shed light on oral fat sensing that might take part in the regulation of feeding behavior in obese subjects.

As regards blood parameters, we observed higher glycemia, LDL-C, triglycerides and insulin concentrations in obese children than the lean participants. It has been previously shown that the teenagers with a high degree of obesity exhibited high blood concentrations of LDL-C, glucose and insulin [27]. Similar results were also obtained in an American population, where the prevalence of hyperinsulinemia and hypertriglyceridemia was significantly higher in severely obese children and adolescents, compared to the less obese individuals [28]. We noticed low HDL-C concentrations in the obese group. Indeed, Ruel *et al.* [29] have reported that low HDL is associated with high BMI and waist circumference. Jiang *et al.* [30] have also shown that insulin levels were positively correlated with serum triglyceride and negatively with HDL-C levels in all age group obese children and adolescents, compared to the leaner individuals [29]. We noticed low HDL-C concentrations in the obese group. Indeed, Ruel *et al.* [29] have reported that low HDL is associated with higher BMI and waist circumference. Jiang *et al.* [30] have also shown that insulin levels were positively correlated directly associated with the aggravation of obesity [31].

As regards the gustatory detection of lipids, we noticed that obese participants exhibited a significantly higher detection threshold (lower sensitivity) compared to lean participants. Whilst the

As regards the gustatory detection of lipids, we noticed that obese participants exhibited a significantly higher detection threshold (lower sensitivity) compared to lean participants. Whilst the “High tasters” group is composed mainly of controls, in “Low tasters” group we can find predominantly obese teenagers. Previous studies performed on Australian [32] and Tunisian [16] adults also showed that the obese subjects exhibited reduced oleic acid sensitivity. Low fatty acid oro-sensory detection in obesity has been attributed to low expression of CD36 protein in the mouse [33] or to AA genotype of rs1761667 polymorphism of CD36 in human beings [12,16,17]. However, we did not observe a relationship between CD36 gene AA genotype and fatty acid detection thresholds. The reason for this failure might be the less developed papillae which might not have expressed sufficiently the truncated CD36 protein, transduced by CD36 rs1761667 AA genotype [12], in the young Algerian children. In fact, it has been shown that fungiform papillae attain full size at the age of 8–10 years, and the circumvallate papillae, located in the posterior region, continue to grow until the age of 15–16 years [34]. This argument is pertinent as the circumvallate papillae have been shown to express nine-time higher CD36 mRNA than fungiform papillae [35]. Alternatively, it is also possible that a variant of GPR120, another lipido-receptor that is associated with obesity in a European study [36], might be involved in low oro-sensory sensitivity in obese Algerian teenagers; however, further studies are required to confirm this hypothesis. We also noted higher A-allele frequency compared to G-allele in our study, and this kind of distribution has been, so far, reported in Arabic populations, namely in Tunisia [16] and Algeria [17]. Interestingly, previous studies conducted on different populations, namely Caucasians [18], Indians [14], and Asians [13] showed a high frequency of G-allele.

Nonetheless, A-allele frequency of rs1761667 polymorphism of CD36 gene was higher in obese children than lean participants. A-allele was found to be associated with the intake of soda and French fries in obese children, suggesting that fat-containing products might influence, in the long-term, the fatty acid oro-sensory detection capacity. Our hypothesis is supported by the observations of Stewart *et al.* [37] who have reported that feeding a high-fat diet significantly increased oleic acid oral detection threshold in lean subjects. Similarly, feeding a high-fat diet in mice resulted in high oro-sensory threshold for linoleic acid [11].

Ours is the first study to show an association between high oro-sensory threshold for a fatty acid and obesity in 13–14 year old teenagers. These results might be confirmed in other young population with different cultural and eating habits. Though the obese participants had CD36 A-allele, it was not associated with high oro-detection threshold for the fatty acid. Besides, we cannot rule out an influence of altered levels of sex hormones in obese teenagers on fat taste perception and other parameters. It is also difficult to determine whether oral fat perception sensitivity affects fat intake or body weight regulation. Future studies are required to address these questions.

Author Contributions: The authors’ contributions are as follows: NAK designed research (project conception, development of overall research plan, and study oversight); HD conducted research (hands-on conduct of the experiments and data collection); AS helped oral testing of fatty acids; NAK wrote the manuscript; OS supervised the SNP research and statistical analysis; JP conducted technical part of the SNP analysis and participated in writing the manuscript; LR and AR provided the facilities in the sample collections; NAK and LR supervised the study. All authors have read and approved the final content of the manuscript.

Conflicts of Interest: Authors declare that they have no conflict of interest.

References

1. George, A.M.; Jacob, A.G.; Fogelfeld, L. Lean diabetes mellitus: An emerging entity in the era of obesity. *World J. Diabetes* **2015**, *6*, 613–620. [PubMed]
2. Ang, Y.N.; Wee, B.S.; Poh, B.K.; Ismail, M.N. Multifactorial Influences of Childhood Obesity. *Curr. Obes. Rep.* **2012**, *2*, 10–22. [CrossRef]
3. Barnett, T.A.; Maximova, K.; Sabiston, C.M.; van Hulst, A.; Brunet, J.; Castonguay, A.L.; Bélanger, M.; O’Loughlin, J. Physical activity growth curves relate to adiposity in adolescents. *Ann. Epidemiol.* **2013**, *23*, 529–533. [CrossRef] [PubMed]

4. Paradis, A.M.; Godin, G.; Pérusse, L.; Vohl, M.C. Associations between dietary patterns and obesity phenotypes. *Int. J. Obes.* **2009**, *33*, 1419–1426. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
5. Rolls, E.T. Taste, olfactory, and food reward value processing in the brain. *Prog. Neurobiol.* **2015**, *127–128*, 64–90. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
6. Gilbertson, T.A.; Khan, N.A. Cell signaling mechanisms of oro-gustatory detection of dietary fat: Advances and challenges. *Prog. Lipid. Res.* **2014**, *53*, 82–92. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
7. Silverstein, R.L.; Febbraio, M. CD36, a scavenger receptor involved in immunity, metabolism, angiogenesis, and behavior. *Sci. Signal.* **2010**, *2*, 1–16. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
8. Cartoni, C.; Yasumatsu, K.; Ohkuri, T.; Shigemura, N.; Yoshida, R.; Godinot, N.; le Coutre, J.; Ninomiya, Y.; Damak, S. Taste preference for fatty acids is mediated by GPR40 and GPR120. *J. Neurosci.* **2010**, *30*, 8376–8382. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
9. Ancel, D.; Bernard, A.; Subramaniam, S.; Hirasawa, A.; Tsujimoto, G.; Hashimoto, T.; Passilly-Degrace, P.; Khan, N.A.; Besnard, P. The oral lipid sensor GPR120 is not indispensable for the orosensory detection of dietary lipids in the mouse. *J. Lipid Res.* **2015**, *56*, 369–378. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
10. Ma, X.; Bacci, S.; Mlynarski, W.; Gottardo, L.; Soccio, T.; Menzaghi, C.; Iori, E.; Lager, R.A.; Shroff, A.R.; Gervino, E.V.; *et al.* A common haplotype at the CD36 locus is associated with high free fatty acid levels and increased cardiovascular risk in Caucasians. *Hum. Mol. Genet.* **2004**, *13*, 2197–2205. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
11. Ozdener, M.H.; Subramaniam, S.; Sundaresan, S.; Sery, O.; Hashimoto, T.; Asakawa, Y.; Besnard, P.; Abumrad, N.A.; Khan, N.A. CD36- and GPR120-mediated Ca²⁺ signaling in human taste bud cells mediates differential responses to fatty acids and is altered in obese mice. *Gastroenterology* **2014**, *146*, 995–1005. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
12. Love-Gregory, L.; Sherva, R.; Schappe, T.; Qi, J.S.; McCrea, J.; Klein, S.; Connelly, M.A.; Abumrad, N.A. Common CD36 SNPs reduce protein expression and may contribute to a protective atherogenic profile. *Hum. Mol. Genet.* **2011**, *20*, 193–201. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
13. Zhang, Y.; Ling, Z.Y.; Deng, S.B.; Du, H.A.; Yin, Y.H.; Yuan, J.; She, Q.; Chen, Y.Q. Associations between CD36 gene polymorphisms and susceptibility to coronary artery heart disease. *Braz. J. Med. Biol. Res.* **2014**, *47*, 895–903. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
14. Banerjee, M.; Gautam, S.; Saxena, M.; Bidb, H.K.; Agrawal, C.G. Association of CD36 gene variants rs1761667 (G > A) and rs1527483 (C > T) with Type 2 diabetes in North Indian population. *Int. J. Diabetes. Mellit.* **2010**, *2*, 179–183. [[CrossRef](#)]
15. Pepino, M.Y.; Love-Gregory, L.; Klein, S.; Abumrad, N.A. The fatty acid translocase gene CD36 and lingual lipase influence oral sensitivity to fat in obese subjects. *J. Lipid Res.* **2012**, *53*, 561–566. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
16. Mrizak, I.; Šerý, O.; Plesnik, J.; Arfa, A.; Fekih, M.; Bouslema, A.; Zaouali, M.; Tabka, Z.; Khan, N.A. The A allele of cluster of differentiation 36 (CD36) SNP 1761667 associates with decreased lipid taste perception in obese Tunisian women. *Br. J. Nutr.* **2015**, *113*, 1330–1337. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
17. Sayed, A.; Šerý, O.; Plesnik, J.; Daoudi, H.; Rouabah, A.; Rouabah, L.; Khan, N.A. CD36 AA genotype is associated with decreased lipid taste perception in young obese, but not lean, children. *Int. J. Obes.* **2015**, *6*, 920–924. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
18. Melis, M.; Sollai, G.; Muroni, P.; Crnjar, R.; Barbarossa, I.T. Associations between orosensory perception of oleic acid, the common single nucleotide polymorphisms (rs1761667 and rs1527483) in the CD36 gene, and 6-*n*-propylthiouracil (PROP) tasting. *Nutrients* **2015**, *7*, 2068–2084. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
19. Dietz, H. Critical periods in childhood for the development of obesity. *Am. J. Clin. Nutr.* **1994**, *59*, 955–999. [[PubMed](#)]
20. Parsons, T.J.; Power, C.; Logan, S.; Summerbell, C.D. Childhood predictors of adult obesity: A systematic review. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* **1999**, *23*, S1–S107. [[PubMed](#)]
21. Skilton, M.R.; Marks, G.B.; Ayer, J.G.; Garden, F.L.; Garnett, S.P.; Harmer, J.A.; Leeder, S.R.; Toelle, B.G.; Webb, K.; Baur, L.A.; *et al.* Weight gain in infancy and vascular risk factors in later childhood. *Pediatrics* **2013**, *131*, e1821–e1828. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
22. Janssen, I.; Katzmarzyk, P.T.; Srinivasan, S.R.; Chen, W.; Malina, R.M.; Bouchard, C.; Berenson, G.S. Utility of childhood BMI in the prediction of adulthood disease: Comparison of national and international references. *Obes. Res.* **2005**, *13*, 1106–1115. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
23. Tremblay, L.; Rinaldi, C.M. The prediction of preschool children’s weight from family environment factors: Gender-linked differences. *Eat. Behav.* **2010**, *11*, 266–275. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]

24. Must, A.; Anderson, S.E. Body mass index in children and adolescents: considerations for population-based applications. *Int. J. Obes.* **2006**, *30*, 590–594. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
25. Hughes, A.R.; Sherriff, A.; Lawlor, D.A.; Ness, A.R.; Reilly, J.J. Incidence of obesity during childhood and adolescence in a large contemporary cohort. *Prev. Med.* **2011**, *52*, 300–304. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
26. Natalie, S.; Suchindran, C.; North, K.E.; Popkin, B.M.; Gordon-Larsen, P. Association of adolescent obesity with risk of severe obesity in adulthood. *JAMA* **2010**, *304*, 2042–2047.
27. Lavrador, M.S.; Abbes, P.T.; Escrivão, M.A.; Taddei, J.A. Cardiovascular risks in adolescents with different degrees of obesity. *Arq. Bras. Cardiol.* **2011**, *96*, 205–211. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
28. Weiss, R.; Dziura, J.; Burgert, T.S.; Tamborlane, W.V.; Taksali, S.E.; Yeckel, C.W.; Allen, K.; Lopes, M.; Savoye, M.; Morrison, J.; *et al.* Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *N. Engl. J. Med.* **2004**, *350*, 2362–2374. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
29. Ruel, I.L.; Gaudet, D.; Perron, P.; Bergeron, J.; Julien, P.; Lamarche, B.; Québec LipD Study. Effect of obesity on HDL and LDL particle sizes in carriers of the null P207L or defective D9N mutation in the lipoprotein lipase gene: The Québec LipD Study. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* **2003**, *27*, 631–637. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
30. Jiang, X.; Srinivasan, S.; Webber, L.; Wattigney, W.A.; Berenson, G.S. Association of fasting insulin level with serum lipid and lipoprotein levels in children, adolescents, and young adults: The Bogalusa Heart Study. *Arch. Intern. Med.* **1995**, *155*, 190–196. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
31. Lee, J.M.; Okumura, M.J.; Davis, M.M.; Herman, W.H.; Gurney, J.G. Prevalence and determinants of insulin resistance among U.S. adolescents: A population-based study. *Diabetes Care.* **2006**, *29*, 2427–2432. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
32. Stewart, J.E.; Seimon, R.V.; Keast, R.S.; Clifton, P.M.; Feinle-Bisset, C. Marked differences in gustatory and gastrointestinal sensitivity to oleic acid between lean and obese men. *Am. J. Clin. Nutr.* **2011**, *93*, 703–711. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
33. Chevrot, M.; Bernard, A.; Ancel, D.; Buttet, M.; Martin, C.; Abdoul-Azize, S.; Merlin, J.F.; Poirier, H.; Niot, I.; Khan, N.A.; *et al.* Obesity alters the gustatory perception of lipids in the mouse: Plausible involvement of lingual CD36. *J. Lipid Res.* **2013**, *54*, 2485–2494. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
34. Temple, E.C.; Hutchinson, I.; Laing, D.G.; Jinks, A.L. Taste development: Differential growth rates of tongue regions in humans. *Brain Res. Dev. Brain Res.* **2002**, *135*, 65–70. [[CrossRef](#)]
35. Laugerette, F.; Passilly-Degrace, P.; Patris, B.; Niot, I.; Febbraio, M.; Montmayeur, J.P.; Besnard, P. CD36 involvement in orosensory detection of dietary lipids, spontaneous fat preference, and digestive secretions. *J. Clin. Invest.* **2005**, *115*, 3177–3184. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
36. Ichimura, A.; Hirasawa, A.; Poulain-Godefroy, O.; Bonnefond, A.; Hara, T.; Yengo, L.; Kimura, I.; Leloire, A.; Liu, N.; Iida, K.; *et al.* Dysfunction of lipid sensor GPR120 leads to obesity in both mouse and human. *Nature* **2012**, *483*, 350–354. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
37. Stewart, J.E.; Keast, R.S. Recent fat intake modulates fat taste sensitivity in lean and overweight subjects. *Int. J. Obes.* **2012**, *36*, 834–842. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]



© 2015 by the authors; licensee MDPI, Basel, Switzerland. This article is an open access article distributed under the terms and conditions of the Creative Commons by Attribution (CC-BY) license (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

FREQUENCY OF OBESITY AND EATING HABITS AMONG TEENAGERS OF CONSTANTINE, ALGERIA

Daoudi Hadjer^{1*}, Lakehal Abdelhak², Sayed Amira¹, Abdelkader Rouabah¹,
Zaamouche Adlen³, Leila Rouabah¹

¹Laboratory of Molecular and Cellular Biology, Faculty of Natural Sciences and Life,
University 1 of Constantine Algeria.

²Epidemiology and Preventive Medicine Service, public health facility near Mila; Algeria.

³Research Laboratory Metabolic Diseases, Faculty of Medicine, CHU Benbadis, Constantine,
Algeria.

Article Received on
17 October 2014,

Revised on 10 Nov 2014,
Accepted on 04 Dec 2014

*Correspondence for

Author

Daoudi Hadjer

Laboratory of Molecular
and Cellular Biology,
Faculty of Natural
Sciences and Life,
University 1 of
Constantine Algeria.

ABSTRACT

Background: In recent decades, the number of children who are overweight or obese has increased rapidly in many countries, including countries in the developing world, which is a concern given the consequences of excess weight health. More obesity appears, the sooner consequences in adulthood are dramatic. **Objective:** Estimate the frequency of overweight and obesity in adolescents enrolled in the district of Constantine, during 2012/2013, and evaluate their eating habits according to their weight status. **Method:** This is a descriptive cross-sectional study, based on an elementary random sampling, on the list of names of all students enrolled in the 59 public colleges of the town of Constantine; the size of the sample was of the order of 449

college students. **Results:** The frequency of overweight and obesity were respectively 18.2% and 13.2%. 1.8% of adolescents had severe obesity. Only 54.7% of adolescents were of normal weight. Obese children are less to consume their breakfast, the less well-to-eat their breakfast and lunch at home, and with family compared to overweight children and normal weight. **Conclusion:** The high prevalence of overweight and obesity found in Constantine adolescents is a real wake-up call for those involved in public health in Algeria.

KEYWORDS: childhood obesity, epidemiology, nutrition, teen.

INTRODUCTION

The prevalence of obesity, especially childhood obesity is increasing rapidly in recent decades. This trend is observed in most industrialized countries and is now extended also to developing countries. The increase is such that the WHO considers since 1998, obesity as a major public health problem worldwide. ^[1] The situation in Algeria is not well known so far. Severe obesity is a risk factor for the development of several chronic diseases such as cardiovascular and respiratory diseases, type 2 diabetes, hypertension, and some forms of cancer, as well as early death. ^[2]

Overweight and obesity are influenced by many factors including heredity, environmental and behavioral factors. However, dietary and physical activity patterns strongly influence the energy balance and it is the major modifiable factors. In fact, diets rich in fat, high energy density and a sedentary lifestyle are the main characteristics associated with increased prevalence of obesity in the world. ^[3]

Monitoring of the epidemic and it's a factors crucial risk, especially in countries where the current economic development grows younger populations towards changing dietary habits and lifestyle, which probably led to an increase in the prevalence overweight.

MATERIALS AND METHODS

1. Type of survey

This is a descriptive cross-sectional survey of a representative sample of students from 59 colleges of public educational institutions located in the town of Constantine.

2. Target Population

The selection of the study population was made on the junior students, 1st, 2nd, 3rd, and 4th year average attending public colleges. This age group may be a good time for prevention strategies and therefore deserves special interest. The school is compulsory in Algeria, so we can be considered as almost all children attend public colleges. The staff of the 2012-2013 school years was used as the sampling frame for this survey.

3. Sampling

This is a basic random sampling on the list of names of all students enrolled in public colleges of the town of Constantine during 2012/2013 school year.

4. Sample Size

This study cross-type is based on a simple basic sampling: the draw was made from the list of names, so to determine college students in the sample by their name, class and school.

The sample size was calculated by the formula of schwarzp:

$$\text{Confidence interval} = 1.96 p \pm \sqrt{[(pq) / n]}.$$

By taking a risk α of 5%, an accuracy of 2%, and expected obesity prevalence of 5%, the sample size was increased to 449 students.

Apart from the sample size required was around 449, we have drawn 500 to end to avoid problems of rejection of participation, absence, change of residence ... , in addition not included (excluded) for the reasons we talked and ultimately we were able to investigate 457. Note that more than 40 students were excluded from the survey for the following reasons:

- Date of birth unknown
- Children over 19 years
- Children under 11 years

In total, the study included 457 students.

5. Definition of obesity in adolescents

In current clinical practice, the diagnosis of obesity in children is based on the regular and repeated measurement of weight and height of the children, calculation of body mass index and the postponement of it on the curves corpulence of the health record⁴. Unlike adults, for which there is a single threshold value of BMI for overweight (greater than 25 kg / m² BMI) and obesity (greater than 30 kg / m²) in children thresholds evolve with age and sex due to changes in body size occurring during growth. The Body Mass Index (BMI) is commonly used for classification of thinness, overweight and obesity in adults and children.

WHO recommends the use of the term in z-score because it is better suited to summary statistics (mean, standard deviation); for this we used the 2007 WHO thresholds expressed in z-score by age and sex to calculate the prevalence of overweight and obesity.

6. Organization and data collection

Comprehensive training for a period of two days was conducted in order to learn well in all measurements more accurately and professionally; measuring the weight of children in

underwear and respect a good position to measure the size (joints, legs straight, heels touching the wall and staring out the horizon feet) .The standing height (m) was measured to the nearest mm using a stadiometer fixed beforehand and the ground height measuring boards were tested using a tape measure.

Data collection was carried out by an individual questionnaire;

A questionnaire consisting of more than 20 questions on sociodemographic characteristics, taken from their main meals, and eating habits of college students involved in the sample. The four recommended food intake at this age are observed in the questionnaire, including, breakfast, lunch, snack and dinner.

A preliminary survey conducted in December 2012 with 30 college students was conducted to test the feasibility and timing of the questionnaire. Also identified the various problems encountered in the field; this allowed us to obtain a clear and comprehensive questionnaire.

7. Analysis

The size of the sample was treated with Epi Info Version 6.04. While the nominal selection of college students was made by the Epi Info Version 3.3.2 Analysis of the results was performed by SPSS Version 20.0.

8. Ethical Issues

Data were collected in compliance with the confidentiality and anonymity. Authorization by the Academy of Education was granted us. The parents had been informed. The material used is validated by AFSSAPS, which has used equipment; A person weighs brand Terrailon TPRO 1000. A voltage meter mark Omron M3. A flexible but non-elastic tape. A square wood with a length of 200 cm.

RESULTS

1. Distribution of students by sex

| | Effective | % |
|-------|-----------|-------|
| Boys | 238 | 52.07 |
| Girls | 219 | 47.92 |
| Total | 457 | 100 |

The sex ratio boys / girls, is 1.08.

2. Weight status: Distribution of the fatness of children by sex, according to WHO reference 2007 z-score.

| | Girls | | Boys | | Total | |
|----------------|-----------|------|------------|------|-------|------|
| | Effective | % | Effectifve | % | Total | % |
| Thinnes degr1 | 21 | 9.6 | 32 | 13.4 | 53 | 11.6 |
| Thinnes degr2 | 2 | 0.9 | 8 | 3.4 | 10 | 2.2 |
| Thinnes degr3 | 0 | 0 | 1 | 0.4 | 1 | 0.2 |
| Normal weight | 129 | 58.9 | 121 | 50.8 | 250 | 54.7 |
| Overweight | 39 | 17.8 | 44 | 18.5 | 83 | 18.2 |
| Obesity | 25 | 11.4 | 27 | 11.3 | 52 | 11.4 |
| Severe obesity | 3 | 1.4 | 5 | 2.1 | 8 | 1.8 |
| Total | 219 | 100 | 238 | 100 | 457 | 100 |

The prevalence of obesity is quite important; it is of the order of 13.2%, including 1.8% with severe obesity, overweight 18.2%, 14% weight loss, and only 54.7% were normal weight. No significant difference in prevalence between boys and girls, $p < 0.2$.

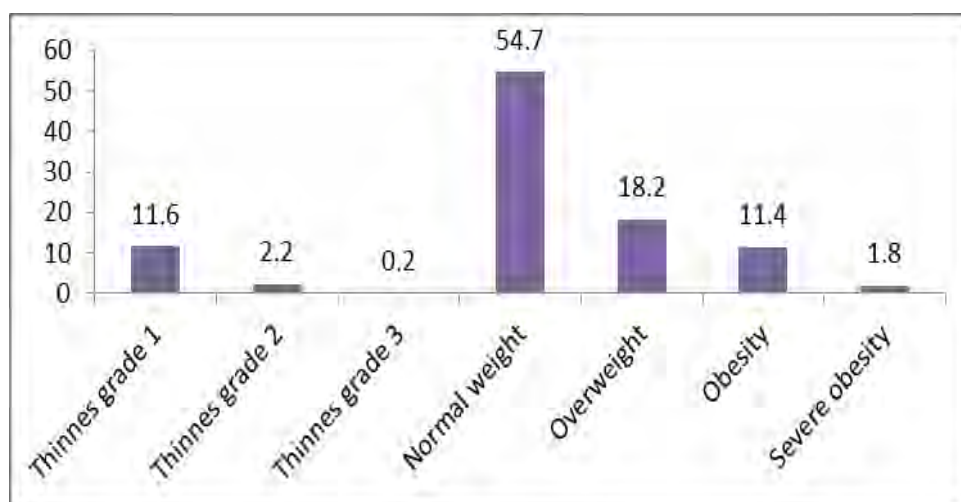


Fig.1. Breakdown of gross prevalence of body types of students according to the WHO 2007 references.

2. Eating Habits

1.1. Meals taken during the day

| | Breakfast | | 10 am Snack | | Lunch | | 17 am Snack | | Dinner | |
|-------|-----------|------|-------------|------|-------|------|-------------|------|--------|------|
| | Eff | % | Eff | % | Eff | % | Eff | % | Eff | % |
| Yes | 334 | 73.2 | 77 | 16.8 | 449 | 98.2 | 239 | 52.3 | 440 | 96.3 |
| No | 122 | 26.8 | 380 | 83.2 | 8 | 1.8 | 218 | 47.7 | 17 | 3.7 |
| Total | 456 | 100 | 457 | 100 | 457 | 100 | 457 | 100 | 457 | 100 |

The majority of students (73.2% or more) take usually the main meal in the day, including lunch (98.2%) and dinner (96.3%), except for the morning snack that is taken by 1 student for 8.

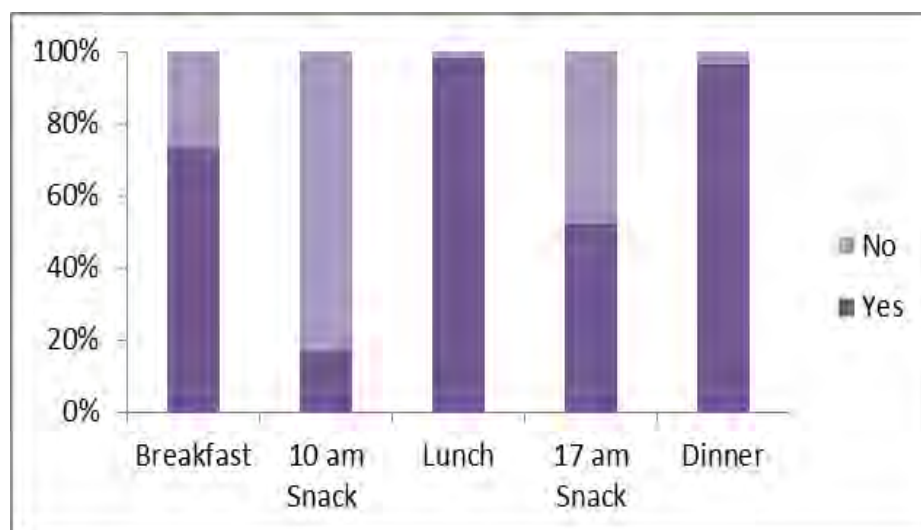


Fig.2. Frequency of catches of main meals.

1.2. Study of the correlation between body size and eating meals

We used the chi-squared to test, develop whether or not a relationship between various parameters and body size. Taking α risk of 5%, an accuracy of 1%.

| | Normal Weight | | Overweight | | Obesity | | p-value |
|-------------------|---------------|------|------------|------|---------|------|------------|
| | Eff | % | Eff | % | Eff | % | |
| Breakfast, Yes | 182 | 72.8 | 58 | 69.9 | 35 | 58.3 | p < 0.0001 |
| Breakfast, No | 68 | 27.2 | 25 | 30.1 | 25 | 41.7 | |
| Total | 250 | 100 | 83 | 100 | 60 | 100 | |
| Snacks 10 am, Yes | 47 | 18.8 | 11 | 13.3 | 9 | 15 | p < 0.6 |
| Snacks 10 am, No | 203 | 81.2 | 72 | 86.7 | 51 | 85 | |
| Total | 250 | 100 | 83 | 100 | 60 | 100 | |
| Lunch, Yes | 247 | 98.8 | 83 | 100 | 57 | 95 | p < 0.1 |
| Lunch, No | 03 | 1.2 | 00 | 00 | 03 | 05 | |
| Total | 250 | 100 | 83 | 100 | 60 | 100 | |
| Dinner, Yes | 245 | 98 | 79 | 95.2 | 52 | 86.7 | p < 0.001 |
| Dinner, No | 5 | 2 | 04 | 4.8 | 8 | 13.3 | |
| Total | 250 | 100 | 83 | 100 | 60 | 100 | |

58.3% of obese students eat breakfast, vs 69.9% of overweight and 72.8% of normal weight. Concern the taste of the morning, we found that only 16.8%, take it (this result we prevent having to describe her if there is a relationship with the other parameters studied in relation to body size). For lunch, almost students take their meal (98.2%), with prevalence's among obese children, overweight, normal weight, by; 95% vs 100% and 98.8%, as shown in the table below.

Nearly, half of students (48.5%) did not answer the question of 17 am Snack, the prevalence of students who answered (51.5%) the question, not allow us to assess if there is a relationship between 17 am snack and weight status, only for the relationship 17 am snack TV and corpulence, this may be due to the predominance of the prevalence of students who watch TV at afternoon's snack time; that equal to 27.4% vs 24.1%. A high prevalence of normal weight students take their dinner with 98%, vs 95.2% of overweight and 86.7% obese.

1.3. Location meals

| | Breakfast | | 10 am Snack | | Lunch | | 17 am Snack | | Diner | |
|---------|-----------|------|-------------|------|-------|------|-------------|-----|-------|------|
| | Eff | % | Eff | % | Eff | % | Eff | % | Eff | % |
| Home | 310 | 92.8 | 14 | 3.1 | 402 | 88 | 210 | 46 | 436 | 95.4 |
| Outside | 24 | 7.2 | 63 | 13.8 | 49 | 10.7 | 29 | 6.3 | 2 | 0.4 |
| Total | 334 | 100 | 77 | 100 | 451 | 100 | 239 | 100 | 438 | 100 |

Similarly, the vast majority of students (88% or more) eat the main meal at home except for the morning snack.

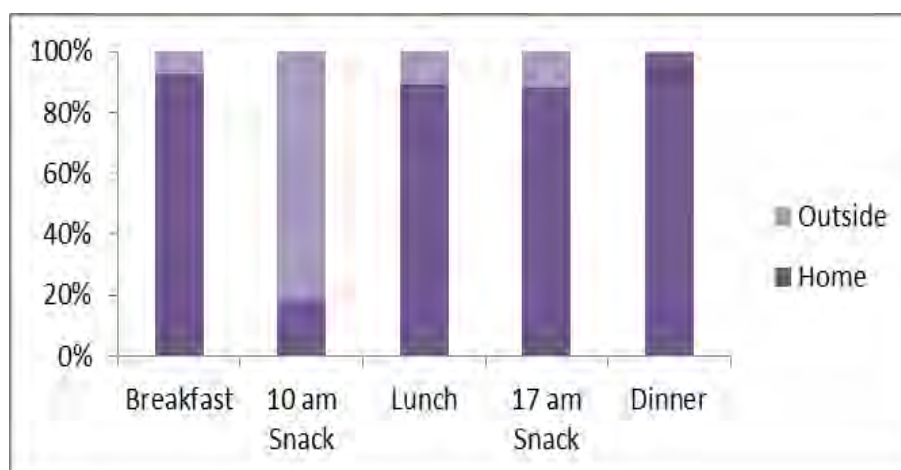


Fig.3. Location of meals.

1.4. Correlation location of meal-corpulence.

| | Normal Weight | | Overweight | | Obesity | | p-value |
|--------------------|---------------|------|------------|------|---------|------|----------|
| | Eff | % | Eff | % | Eff | % | |
| Breakfast, Home | 174 | 96.1 | 52 | 89.7 | 28 | 80 | p < 0.01 |
| Breakfast, Outside | 7 | 3.9 | 6 | 10.3 | 7 | 20 | |
| Total | 181 | 100 | 58 | 100 | 35 | 100 | |
| Lunch, Home | 225 | 90.7 | 74 | 89.2 | 49 | 87.5 | p < 0.5 |
| Lunch, Outside | 23 | 9.3 | 09 | 10.8 | 07 | 12.5 | |
| Total | 248 | 100 | 83 | 100 | 56 | 100 | |
| Dinner, Home | 244 | 99.6 | 77 | 100 | 52 | 100 | p < 0.5 |
| Dinner, Outside | 01 | 0.4 | 00 | 00 | 00 | 00 | |
| Total | 245 | 100 | 77 | 100 | 52 | 100 | |

From the results of the table, we have demonstrated that the prevalence of those who eat their breakfast at home is 80 % for obese, 89.7% for overweight and 96.1% for normal weight. The prevalence of obese children, overweight, normal weight, who take their lunch outside is respectively; 12.5%, 10.8% and 9.3%. All obese children, overweight and normal weight, take their dinner at home; the prevalence was respectively; 100%, 100%, and 99.6%, (from these results, we could not describe a relationship between body size and dinner location, because every students whatever their body size, take their dinner at home with a prevalence of more than 99%).

1.5. With whom they take meals.

| | Breakfast | | 10 am Snack | | Lunch | | 17 am Snack | | Dinner | |
|---------------|-----------|-------|-------------|-------|-------|-------|-------------|-------|--------|-------|
| | Eff | % | Eff | % | Eff | % | Eff | % | Eff | % |
| With Family | 238 | 71.26 | 15 | 20 | 328 | 72.73 | 159 | 67.09 | 415 | 94.75 |
| with Comrades | 19 | 5.69 | 44 | 58.67 | 46 | 10.20 | 25 | 10.55 | 2 | 0.46 |
| Alone | 77 | 23.05 | 16 | 21.33 | 77 | 17.07 | 53 | 22.36 | 21 | 4.79 |
| Total | 334 | 100% | 75 | 100% | 451 | 100% | 237 | 100 | 438 | 100 |

Most students take their meals with family (67 and over) except for the morning's snack that is taken with friends.

1.6. Correlation with whom meals-corpulence.

| | Normal Weight | | Overweight | | Obesity | | p-value |
|-------------------------|---------------|------|------------|------|---------|------|----------|
| | Eff | % | Eff | % | Eff | % | |
| Breakfast with Family | 136 | 75.1 | 40 | 69 | 16 | 45.7 | p < 0.01 |
| Breakfast with comrades | 6 | 3.3 | 5 | 8.6 | 6 | 17.1 | |
| Breakfast, Alone | 39 | 21.5 | 13 | 22.4 | 13 | 37.1 | |
| Total | 181 | 100 | 58 | 100 | 35 | 100 | |
| Lunch with Family | 184 | 74.5 | 58 | 69.9 | 41 | 71.9 | p < 0.3 |
| Lunch with Comrades | 22 | 8.9 | 13 | 15.7 | 07 | 12.3 | |
| Lunch, Alone | 41 | 16.6 | 12 | 14.5 | 09 | 15.8 | |
| Total | 247 | 100 | 83 | 100 | 57 | 100 | |

The prevalence of students who take their breakfast with family was respectively; 45.7% of obese, 69% of overweight and 75.1% for normal weight. 37.1% of obese, 22.4% for overweight vs 21.5% among normal weight who eat their breakfast alone. We did not found a correlation, between, lunch with whom, and the corpulence of students; this may be due to the fact that the most (88% or more) of students eat their breakfast at home. Similarly, we did not found also a correlation, between, dinner-with whom and corpulence; This may be due to our eating habits for dinner ; Algerian families take in most cases their dinner with family as shown in the table above, over 90% of students take their dinner in house, with family.

1.7. Watch TV taking the meal.

| | Breakfast | | 10 am Snack | | Lunch | | 17 am Snack | | Dinner | |
|-------|-----------|-------|-------------|-------|-------|-------|-------------|-------|--------|-------|
| | Eff | % | Eff | % | Eff | % | Eff | % | Eff | % |
| Yes | 64 | 19.22 | 5 | 6.76 | 169 | 37.64 | 125 | 53.19 | 243 | 61.99 |
| No | 269 | 80.78 | 69 | 93.24 | 280 | 62.36 | 110 | 46.81 | 149 | 38.01 |
| Total | 333 | 100 | 74 | 100 | 449 | 100 | 235 | 100 | 392 | 100 |

Students did not watch TV during meals, except for evening snack and dinner.

1.1 TV related meal -corpulence

The number of students, who take their breakfast and lunch, on watching TV was reduced, in the respective order of 14% and 37%, that prevent us to define whether, there is a correlation between breakfast TV and corpulence, or not. The same way for snack and dinner-TV with corpulence, we could not demonstrate differences in these patterns among obese children, overweight and normal weight.

DISCUSSION

Prevalence of overweight and obesity

Many are epidemiological studies on overweight and obesity in children and adolescents worldwide. According to anthropometric data measured during the study, college students have a normal weight, which can't be described as satisfactory, which is according to WHO reference 2007 z-score of 54.7% only.

The high prevalence of overweight / obesity is not restricted to the adult population. In children and adolescents, it is increasing in all countries of the world and data on this population reflect the trend in adult –children obesity also presents a significant risk of persistence into adulthood; obese children become obese adults in proportions that vary across studies from 20 to 50% if obesity was present before puberty, and 50 to 70% after puberty⁵- In our study the prevalence of overweight including obesity was 31.4%. Most children are overweight 18.2%, 11.4% of children are obese, and 1.8% of children develop severe obesity. No significant differences were found between girls and boys at this age. These data are not the first to be published in Algeria. The first study was published in 2006. Although these results may not be representative of the entire country, they allow us to place the city of Constantine in 2012 at higher numbers in some regional studies in Algeria in 2006 and 2007⁶; In Algeria a few local studies on overweight were carried out:

- In the town of Ain Smara in 2007, a 14% prevalence of overweight-obesity was found in 8-10 years. ^[6]

- In Setif 2006/2007 the school screening reveals a rate of 13.5%⁶.
- Another study in Sidi Bel Abbas in 2007, found a prevalence of overweight-obesity of 8.3% among 13-18 year olds. 2003. ^[6]
- In Algiers in 2008, the school screening reveals a rate of 20% overweight, and obesity of 5% in children aged 12 to 17 years, according to WHO reference 2007 z-score. ^[7]

According to WHO (2003) ^[8] the lack of consistency and inconsistency between different studies concerning the classification of obesity in children and adolescents mean that it is not yet possible to provide an overview of the global prevalence of obesity in these age classes.

By comparing our prevalence of obesity and overweight among adolescents in Constantine, Algeria, with the prevalence of some Arab countries we found that Algeria occupies the first position with prevalence of overweight 18.2% before Lebanon 18.8%, then Kuwait 33.3%, finally l'Egypt with 35.9%. About our obesity prevalence 11.4%, Algeria occupies the third position in 2012/2013 after Lebanon 2.1%, then Egypt 11.2% and before the Kuwait 12.2% according to the reference of Cole et al. ^[9]

Our prevalence of obesity 13.2% are above of Tunisia, according to two studies¹⁰. In Morocco, overweight and obesity affect 37.1% of infants. ^[11]

This epidemic phenomenon is spreading in many parts of the world including Europe, North America and Australia. Moreover, the prevalence is particularly high in Britain and in the countries of southern Europe west. The prevalence of overweight and obesity in European children has increased at a rate that has accelerated until the late of 90s in Europe; the report showed that the IOTF childhood obesity increased steadily, with a higher prevalence in the countries of southern Europe. In Northern Europe, the prevalence of overweight is 10-20%, while in Southern Europe it is 20-35%. ^[7] In Canada, the prevalence of overweight and obesity among young Quebecers is high but appears to be leveling off, while in adults it tends to increase significantly, reflecting the global trend. ^[7] The United States has experienced significant development of overweight in children long before other countries; the rate of growth in France in the 1990s was similar to the kinetics observed at the same time in North America. In Australia, the prevalence has increased dramatically in the last 15 years to reach numbers in the range of 20-25%. Before this change, many countries have established over the past 10 years of national strategies to fight against obesity, especially among children.

This is the case particularly in the United States, Canada, Denmark, the UK, Sweden and Australia-New Zealand. ^[7] In the late 1990s, French health authorities are aware that overweight in children became a real public health problem. This has contributed to several national surveys including anthropometric measurements. These prevention efforts made in recent years, probably allowed a frequency stability of excess weight. This is probably why since 2000 a stabilization of childhood obesity. ^[12] In particular is observed in those who have implemented prevention programs such as the National Health and Nutrition Programme (NFHP) in France for example. ^[13]

A literature search on 52 studies in the Internet. ^[14] (from 1999 to July 2010) from 25 countries concluded in favor of stability of the epidemic among children and adolescents in Australia, Europe, Japan and the United States. In adults, the stability was found in the United States, while increases were also observed in some European and Asian countries. However, keep in mind that the phase stability has been observed in the past but they were then followed by further increases. Therefore, research into the causes, prevention and treatment of obesity should be a priority.

Eating Habits

Our study reveals differences in eating habits of obese adolescents and normal weight. Our results show that obese children are the least to consume their breakfast 58.3% vs 72.8% of normal weight ($P < 0.0001$). Our study confirms that taking breakfast is a protective factor against weight gain. Our results are consistent with several studies. ^[15, 16]

Obese students are less to eat their breakfast, and lunch, with family, and at home. These results allow us to conclude that meals outside present a risk factor for weight gain. Students, who take their breakfast, lunch; dinner with family therefore, will be more controlled than those who are, alone, or with their friends, which allow us to infer that taking meals away from the sight of the family can constitute a risk factor for weight gain, our results are consistent with several other studies. ^[17, 18, 19] We found that 83.2% of students do not take their morning snack. Difference not significant, $p < 0.6$. The reduced number of students who take their morning snack 16.8%; make it impossible to assess whether there is a relationship between the 10 am snack and corpulence children. The prevalence of normal weight, overweight, obese, taking their afternoon's snack on watching TV were respectively; 51.2%, 52.2%, and 62.2%. These results allow us to assume that the student body size increases with the increase of hours of eating on watching TV (Difference not significant, $p < 0.7$), these

results are consistent with several other studies. ^[20, 21, 22] Almost students have their dinner, 96.3%. The prevalence of normal weight students, overweight, obese, who takes their dinner, is respectively 98% vs 95.2% and 86.7%, our results show that with the increasing of their body size, teenagers start to not take their dinner. Significant difference, $P < 0.01$.

As is proven, taking breakfast like lunch, dinner and snack, does not have a weight gain, but it's still a major need for the proper functioning and performance of the health and even for good body, but weight gain thus influenced by the amount and type of food in our dishes. In addition for the content of our food, there are other factors affecting weight gain, which are from our results;

1. The removal of one or more, of the main meal in the day; breakfast, lunch, snack, dinner; because it will increase the feeling of hunger, and that will in turn caused the eating of any kind of food therefore their contain of sugar or fat, and thus will increase the influence of flavors taste fat. Not to mention as well as the great hunger leads the person to fill the mouth without properly chewed, and it will lead the person to eat more capacity, and this in turn will lead to expand the stomach and expand its capacity in order to make a sound contained food. The repetition of this cascade will lead after a while to stomach greater = contributions = weight gain = persistent obesity.

2. uncontrolled meals, taking students from their meals outside, is a risk factor weight gain, because our children want always in their meals print some fries, soft drinks, meat, senile, chips, pizza, ... etc., and that what they find out in fast food.

CONCLUSION

This study highlights the existence of a high prevalence of overweight and obesity, and Algeria is not immune to this epidemic phenomenon. It's a fact of life related to changes in lifestyle. While defining childhood obesity does not appear so simple, evolutionary trends appreciated by various definitions are consistent to conclude that the child is most affected by this epidemic. In Algeria, increasing the number of children affected is very fast, and posed in terms of public health, the problem of complications that may compromise the long-term health. In total, the results of this study show the need to develop effective tools for monitoring the level of the population in order to detect as early as possible determinants of obesity in order to provide prevention strategies appropriate and effective in our population of children and adolescents, future adults.

ACKNOWLEDGMENTS

The authors appreciate and thank all the subjects who participated in the study. We thank the secretary-General of the Directorate of Education, and every manager establishments for their cooperation and their valuable assistance.

REFERENCE

1. Rolland-Cachera MF. Current definitions of childhood obesity. Mini-review Sang ThrombVaiss, 2004; 16:187—92.
2. Burniat W, Cole T, Lissau I and al, editors. Child and Adolescent Obesity: Causes and Consequences, Prevention and Management. Cambridge : Cambridge University Press, 2002; 282-306.
3. Andrieu E, Caillavet F, Food consumption and weight status in France. Working Paper No. 5—6 INRA Economics and Social Sciences, 2004.
4. Opinion on the prevention of childhood obesity, 2005.
5. Whitaker RC, Wright JA, Pepe MS, Seidel KD, Dietz WH. Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity N Engl J Med, 1997; 337: 869-873.
6. Oulamara H, Agli AN, Frelut ML. Diet, physical activity and overweight among children in Eastern Algeria. Cah Nutr Diet, 2006; 41: 46—54.
7. Dr Ouchfoun Abdelkrim, study of overweight, obesity and factors associated with overweight among junior students enrolled in public colleges EPSP, Bouzareah, 2011.
8. World Health Organisation. Obesity prevention and management of the global epidemic. Technical Report Series No. 894; WHO Geneva 2003.
9. Jackson RT, Rashed M, Al-Hamad N, Hwalla N, Al-Somaie M. Comparison of BMI-for-age in adolescent girls in 3 countries of the Eastern Mediterranean Region. East Mediterr Health J, 2007; 13(2): 430-40.
10. Blouza S. Epidemiological and clinical profile of obesity in Tunisia. National Institute of Nutrition - Tunis Tunis X Maghreb Congress 2006 [Available online]. <http://www.stmi.org.tn>.
11. Ouzennou, N Baali A, Amor H, Roville-Sausse F. Eating behavior and obesity in infants of the city of Marrakech (Morocco). Biometrics and human anthropology. SBH edition 2003. Tome 21, numbers 1-2.
12. Salanave B, Peneau S, Rolland-Cachera M. F., Hercberg S., Castetbon K. Stabilization of overweight prevalence in French children between 2000 and 2007. International Journal of Pediatric Obesity, 2009; 4(2):66-72

13. Institut de Veille Sanitaire (INVS). National Health and Nutrition study ENNS, 2006 Nutritional status in France in 2006 according to objective indicators and benchmarks of the National Nutrition Health Program (NFHP). First results. Symposium National Health and Nutrition Programme (NFHP), December 12 (INVS), 2007 ; 77. available on; http://www.invs.sante.fr/publications/2007/nutrition_enns/RAPP_INST_ENNS_Web.pdf
14. Rokholm B, Baker JL, Sørensen TI. The levelling off of the obesity epidemic since the year 1999. A review of evidence and perspectives. *Obes.Rev*, 2010; 11: 835-46.
15. Jonas J Thompson-McCormick BM1, Jennifer J Thomas PhD, Asenaca BainivualikuBA, A Nisha Khan, Anne E Becker MD, Breakfast skipping as a risk correlate of overweight and obesity in school-going ethnic Fijian adolescent girls, *Asia Pac J Clin Nutr*, 2010; 19 (3):372-382.
16. Solution for public health (SPH), national obesity observatory, does skipping breakfast help with weight loss, England, October 2011.
17. Fulkerson J, Kubik M, Story M, Lytle L, & Arcan, C. Are there nutritional and other benefits associated with family meals among at-risk youth? *Journal of Adolescent Health*, 2009; 45: 389 – 395.
18. Fiese, B. & Hammons, A. Is frequency of shared family meals related to the nutritional health of children and adolescents? *Journal of the American Academy of Pediatrics*, 2011; 127: 1565-1574.
19. Neumark-Sztainer D, Hannan P, Story M, Croll J, & Perry C. Family meal patterns: Associations with sociodemographic characteristics and improved dietary intake among adolescents. *Journal of the American Dietetic Association*, 2003; 103: 317 – 322.
20. Dennison BA, et.al. Television Viewing and Television in Bedroom Associated With Overweight Risk Among Low-Income Preschool Children. *Pediatrics*. June 2002; 109: 6.
21. American Academy of Child & Adolescent Psychiatry. Obesity in Children and Teens. AACAP Fact Sheet #79.
22. American Obesity Association. Obesity in Youth. AOA Fact Sheets. http://www.obesity.org/subs/fastfacts/obesity_youth.shtml.

Research Article



Risk Factors for Over weight and Obesity in 10-11 Years Old Children in the District of Constantine (Algeria)

Amira Sayed*¹, Hajer Daoudi¹, Abdelkader Rouabah¹, Naim Akhtar Khan², Leila Rouabah¹

¹Laboratoire de Biologie Cellulaire & Moléculaire, Université de Constantine 1, Constantine (Algérie).

²Physiologie de la Nutrition & Toxicologie (NuTox), INSERM U866, Université Bourgogne Dijon, France.

*Corresponding author's E-mail: 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 4th and 5th 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 1970¹, the highest rate of childhood obesity have been observed in the developed countries. Its prevalence is increasing in the developing countries, too² and emerging as a major health problem.³ Obesity persists from childhood to adulthood through adolescence. The diseases related to obesity are now becoming more prevalent among youth.¹ In addition to long-term physical health risks, overweight and obese children and adolescents face significant mental health and psychosocial morbidities.¹ 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.² The fibers, known to be associated with a decreased risk of overweight⁴, are scarcely available in modern food⁵. It is interesting to mention that overweight during childhood may be maintained or even increased by a high dietary restraint.³ The sedentary situations like watching the television has been shown to be a significant risk factor for pediatric obesity.⁴

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.¹ 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 ± 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".⁶ 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.⁷

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 ≤ 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 ± 0.49 years) with weight ranging (mean 35.10 ± 8.57 Kg). There is a significant correlation between BMI and height of children (1.40 ± 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 ± 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)

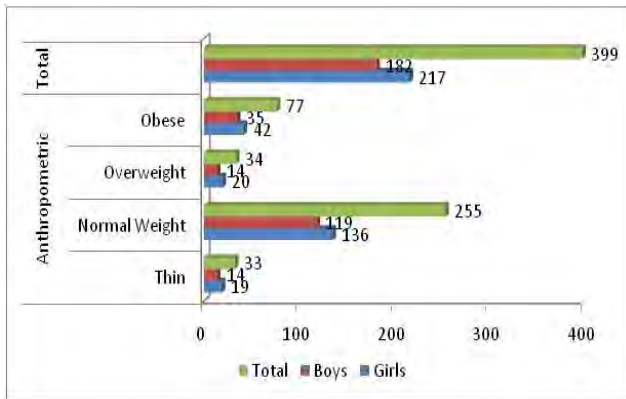


Figure 1: Relation between weight status and sex

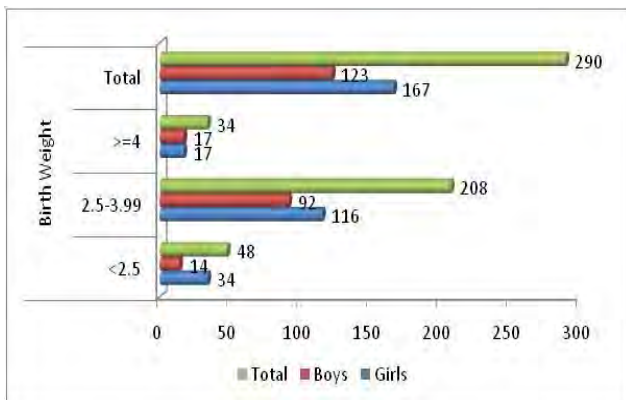


Figure 2: Relationship between Birth weight and sex

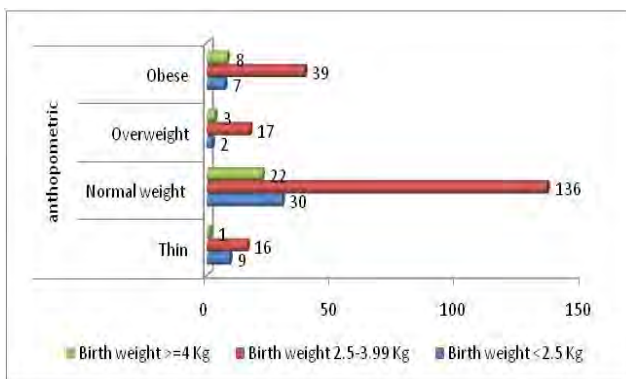


Figure 3: The birth weight and anthropometric status

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.

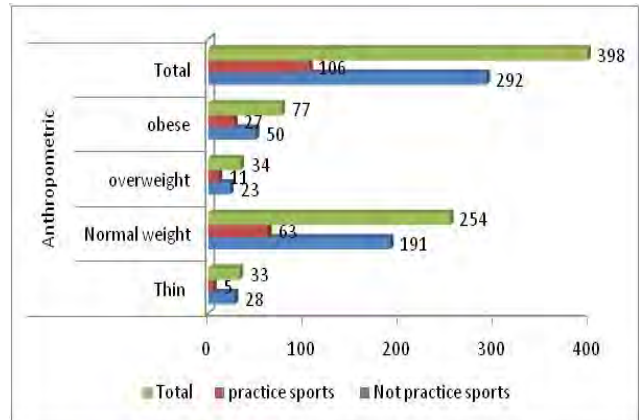


Figure 4: The frequency of practice sport and anthropometric status of children

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.³ In the United States and the United Kingdom, the prevalence has been reported to be nearly double.⁸ Furthermore, the study in Nova Scotia showed that 32.9% of children (grade 5 students) were overweight and 9.9% were obese.⁹ In Mexico, obesity affects 10.8 and 9% of school-aged boys and girls, respectively.¹⁰ 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 years¹¹, while in Brazil, this prevalence among school children aged 8–10 years was 7.4% and 17.3%, respectively.¹²

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 studies¹³ 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.¹⁴ Furthermore, the

birth weight was positively correlated with current weight in girls, but these correlations were not seen in boys.¹⁵ 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.¹⁶

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. |
|---|------------------|---------------------------|--|
| Mother's education | | | 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% | |
| Father's education | | | 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% | |
| Working Mother | | | -0.04, P>0.05 |
| Yes | (10) 29.41% | (16) 20.77% | |
| No | (24) 70.58% | (61) 79.22% | |
| Working Father | | | -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.⁹ Other studies^{17, 18} 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.⁹ 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.¹⁹ 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.²⁰ 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.¹⁹ In our study, we found no significant association between the number of daily meals and BMI school children.¹⁰ 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.²¹

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.¹⁹ 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.^{19, 22}

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.¹⁹ One of the main factors contributing to increased adiposity is lower energy expenditure caused by decreased Physical activity.²³ The amount of Physical activity is tightly correlated with body fat accumulation and obesity.^{24,25} 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.



Dietary Patterns among Overweight / Obese School Children of District of Constantine (Algeria): A Longitudinal Study

Amira Sayed¹, Hajer Daoudi², Abdelkader Rouabah³, Naim Akhtar Khan², Leila Rouabah⁵

^{1,2,3,5}Laboratoire de Biologie Cellulaire & Moléculaire, Université de Constantine 1, Constantine (Algérie);

⁴Physiologie 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 3rd 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)²] is generally used as a proxy for body fat. In adults, a BMI value of ≥ 25 kg/m² but < 30 kg/m² is generally defined as overweight and a BMI value of ≥ 30 kg/m² 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 Savage & *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, Gumidyala 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% |

ORIGINAL ARTICLE

CD36 AA genotype is associated with decreased lipid taste perception in young obese, but not lean, children

A Sayed¹, O Šery^{2,3}, J Plesnik^{3,4}, H Daoudi¹, A Rouabah¹, L Rouabah¹ and NA Khan⁴

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, that is, 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 ± 0.5 years) who were divided into two groups: obese ($n=57$; body mass index (BMI) z-score = 2.513 ± 0.490) and lean children ($n=59$; BMI z-score = -0.138 ± 0.601) by alternative-forced choice 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 PCR and restriction fragment length polymorphism.

RESULTS: We noticed significantly higher CD36 A-allele frequency ($P=0.036$) in young obese children compared with 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 in obese children, is associated with high threshold for fatty acid taste sensitivity only in obese children.

International Journal of Obesity advance online publication, 24 March 2015; doi:10.1038/ijo.2015.20

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.¹ This rising trend of obesity is also observed in children. Worldwide prevalence of obesity among children rose from 4.2% in 1990 to 6.7% in 2010.² Obesity is considered as multifactorial and polygenic disease, and onset of this disease can be caused by various factors.¹ 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.¹

It is known that rodents and humans can detect long-chain fatty acids, present in their diet, as gustatory cue.^{3,4} The CD36, known as fatty acid translocase, 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.^{3,5}

Some recent studies have shown that obese subjects exhibit a high intake of dietary lipids as compared with lean subjects,⁶ 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 (OA) (C18:1) was associated with decreased consumption of dietary fats and low BMI.^{6,7} However, the fatty acid taste sensitivity

may be modulated by environmental factors such as exposure to a high-fat diet.⁶

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.⁸ Keller *et al.*⁹ shed light on the association of CD36 gene polymorphism with oro-sensorial 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.*⁸ used CD36 single-nucleotide polymorphism (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 have 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 OA in lean and obese Algerian children.

MATERIALS AND 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

¹Laboratoire de Biologie Cellulaire and Moléculaire, Université de Constantine 1, Constantine, Algérie; ²Institute of Animal Physiology and Genetics, Academy of Science, Brno, Czech Republic; ³Laboratory of Neurobiology and Molecular Psychiatry, Laboratory of Molecular Physiology, Department of Biochemistry, Faculty of Science, Masaryk University, Brno, Czech Republic and ⁴Physiologie de la Nutrition and Toxicologie, UMR U866 INSERM/Université de Bourgogne/Agro-Sup, Dijon, France. Correspondence: Professor NA Khan, Physiologie de la Nutrition and Toxicologie, UMR U866 INSERM/Université de Bourgogne/Agro-Sup, 6, Boulevard Gabriel, Dijon 21000, France. E-mail: Naim.Khan@u-bourgogne.fr

Received 7 July 2014; revised 23 October 2014; accepted 2 November 2014; accepted article preview online 17 February 2015

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 Constantine1.

Body mass index criteria and questionnaire on eating food pattern

Body mass index (BMI=weight/(height)²) is generally used to assess overweight or obesity in adults where a BMI of $\geq 25 \text{ kg m}^{-2}$ but $< 30 \text{ kg m}^{-2}$ is generally defined as overweight and a BMI of $\geq 30 \text{ kg m}^{-2}$ as obese. However, in our study, we used the growth graphs, that is, z-scores, of WHO 2007 to determine the overweight and obesity in young children.

The children were also subjected to a questionnaire 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.

OA taste sensitivity analysis

OA (18:1) oro-sensory test was performed as previously described by Stewart *et al.*¹⁰ We prepared emulsions containing food-grade (Sigma, St Louis, MO, USA) OA, as per protocol of Chalé-Rush *et al.*⁴ at various concentrations (0.018, 0.18, 0.37, 0.75, 1.5, 3, 6 and 12 mmol l⁻¹) in deionized water. The solutions contained EDTA (Merck, Darmstadt, Germany) at 0.01% (w/v) 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 h. The acacia gum (Sigma) at 0.01% (w/v), present in all the solutions, served as a 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 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⁻¹) as per three alternative-forced choice method.^{10,11} The three alternative-forced choice method consists of tasting one-by-one, the three test solutions were 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.^{9,10} 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 flocked saliva swabs using automatic DNA extraction system Prepito (Chemagen, Baesweiler, Germany) based on magnetic particles separation. Polymorphism rs1761667 was genotyped using PCR and restriction fragment length polymorphism method. For 25 μl PCR, we used 100 ng of gDNA together with Kapa G2 fast mix (Kapa Biosystems, Wilmington, MA, 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, Waltham, MA, 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 138 and 52 bp. In case of A allele, we observed undigested 190 bp product.

Statistical analysis

For statistical analysis, the CSS Statistica 12 software (StatSoft, Tulsa, OK, 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 (χ^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.

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 ($P < 0.0005$).

Table 1. CD36 genotypes in lean and obese children

| Characteristics | Control | | | Obese | | |
|--------------------|------------------|------------------|------------------|------------------|------------------|------------------|
| | AA | AG | GG | AA | AG | GG |
| Age (years) | 7.9 \pm 0.5 | 8 \pm 0.5 | 8 \pm 0.5 | 8.2 \pm 0.5 | 8.3 \pm 0.5 | 8.2 \pm 0.4 |
| Gender | | | | | | |
| Female | 7 | 17 | 7 | 11 | 13 | 4 |
| Male | 5 | 15 | 8 | 11 | 13 | 5 |
| BMI z-score | -0.19 \pm 0.74 | -0.19 \pm 0.54 | 0.02 \pm 0.59 | 2.37 \pm 0.30 | 2.65 \pm 0.54 | 2.44 \pm 0.62 |
| Waist (cm) | 54.67 \pm 1.82 | 55.75 \pm 2.55 | 54.67 \pm 2.44 | 67.27 \pm 5.25 | 70.77 \pm 8.09 | 69.67 \pm 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 |

Abbreviation: BMI, body mass index. $\chi^2 P = 0.081$; *F* test, $P = 0.04$ (for genotype frequencies) and $P = 0.036$ (for allele frequencies).

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 with control group, whereas the G allele was more common ($P = 0.036$). This observation indicates increased risk for obesity in children with A allele (odds ratio = 1.76, 95% confidence interval = 1.04–2.94, risk ratio = 1.29; confidence interval = 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 ($P = 0.69$).

OA detection threshold

We observed significant difference in oral detection sensitivity for OA 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 ($P < 0.000005$). 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 (Figure 2a); however, in obese children (Figure 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, that is, pasta, chips, chocolates and bread ($P < 0.04$). When we compare habitual food pattern between control and

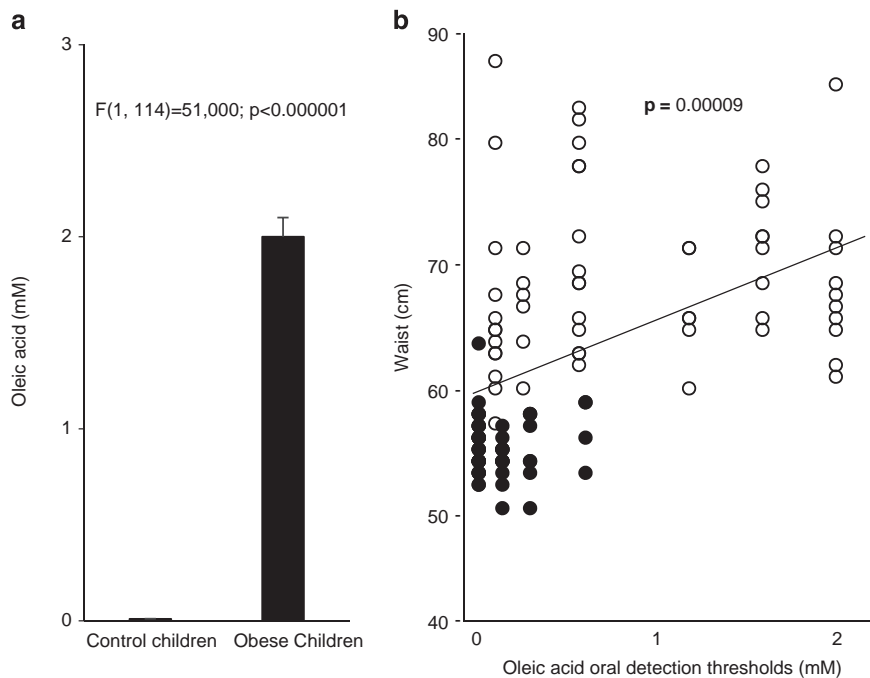


Figure 1. Relationship between BMI and fatty acid sensitivity in young leans and obese children. (a) The OA oro-sensorial detection in lean ($n = 59$) and obese children ($n = 57$) is shown. The results are means \pm s.d. (b) Spearman rank correlation between waist (cm) and OA oro-sensorial detection in all the children ($n = 116$) is shown. Open and closed circles show, respectively, obese and lean children distribution.

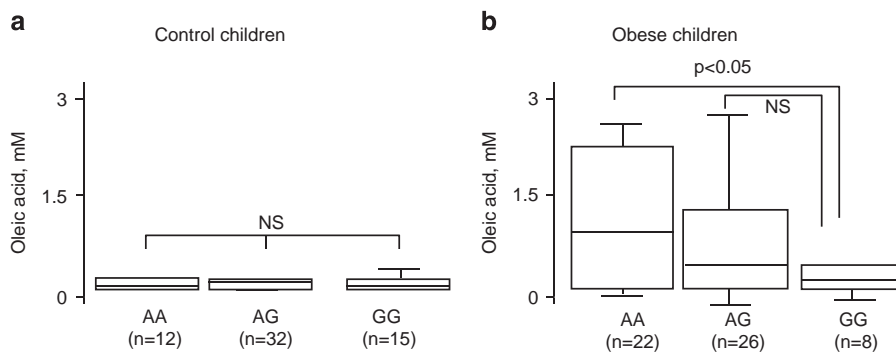


Figure 2. OA detection thresholds in young leans and obese children. The figure shows the box plots of the medians. No statistically significant difference was observed in lean children (a) for three genotypes. The difference between AA and GG groups was statistically significant only in obese subjects (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 s.d. NS, insignificant differences.

Table 2. Relationship between preferred food pattern and CD36 genotypes

| Food contents | AA genotype | AG genotype | GG genotype | Total (n) |
|------------------------------------|-------------|-------------|-------------|-----------|
| Pasta, chips, chocolates and bread | 20 | 20 | 8 | 48 |
| Wafer, bread and candy | 9 | 21 | 6 | 36 |
| Candy, bread and cheese | 5 | 17 | 10 | 32 |
| Total (n) | 34 | 58 | 24 | 116 |

$\chi^2 P = 0.078$; allele frequency difference $P < 0.04$.

Table 3. Relationship between preferred food pattern and obesity

| Food contents | Control children | Obese children | Total (n) |
|------------------------------------|------------------|----------------|-----------|
| Pasta, chips, chocolates and bread | 4 | 44 | 48 |
| Wafer, bread and candy | 23 | 13 | 36 |
| Candy, bread and cheese | 32 | 0 | 32 |
| Total (n) | 57 | 59 | 116 |

$\chi^2 P < 0.000001$.

obese children, we observe a statistically highly significant difference between the two groups ($P < 0.001$), as far as the consumption of four food products (pasta, chips, chocolates and bread) and three food products (wafer, bread and candy) is concerned (Table 3).

DISCUSSION

It is becoming clear that the origin of obesity is multifactorial and eating behavior has a significant role in this disease. In recent years, compelling evidence have been accumulated on fat taste, suggesting that dietary lipids can be sensed by oro-gustatory system.^{3,4} The two lipido-receptors, GPR120 and CD36, have been detected in human foliate and circumvallate papillae.¹² The CD36 is high affinity receptor whereas GPR120 exhibit low affinity for fatty acids. The CD36 seems to have a role in fatty acid detection whereas GPR120 seems critically involved in post-prandial feeding behavior.¹³ 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.⁹ In the present study, we shed light on CD36 rs1761667 polymorphism and oro-sensorial 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.*⁶ have shown the 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 with other studies,^{4,8,11} for instance, Stewart *et al.*¹¹ reported that lean and obese subjects had a threshold for OA, respectively, ~ 3 mM and ~ 7 mM.¹¹ 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 detection 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 with 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 with obese with G allele. Pepino *et al.*⁸ 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^{-/-}) resulted into failure to exhibit spontaneous preference for fat.¹⁴

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 remains not understood. However, Stewart *et al.*¹⁰ 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.¹¹ In another study, Stewart *et al.*⁶ 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 with 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, that is, pasta, chips, chocolates, wafer and candy. Whether other taste modalities are also altered in obese children as compared with control population remains to be studied in future, though there are some reports that taste sensitivity to monosodium glutamate is attenuated in obese women.¹⁵

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 to confirm the oral fatty acid detection sensitivity and BMI and preference of a palatable food.

CONFLICT OF INTEREST

The authors declare no conflict of interest.

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–A32.
- 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**: 423–431.
- 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**: 225–233.
- 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**: 145–152.
- 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**: 561–566.
- 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**: 1066–1073.
- 10 Stewart JE, Keast RS. Recent fat intake modulates fat taste sensitivity in lean and overweight subjects. *Int J Obes (Lond)* 2012; **36**: 834–842.
- 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**: 703–711.
- 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–R1497.
- 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**: 2485–2494.
- 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**: 959–965.

Université Constantine 1

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

Département de Biologie Animale

THÈSE EN VUE DE L'OBTENTION

Du Doctorat 3^{ème} Cycle LMD

Biologie Cellulaire et Moléculaire

THÈME : L'obésité de l'adolescent Constantinois : étude épidémiologique, prédisposition génétique, hormonale, et conséquences métaboliques

Présentée par : Hadjer DAOUDI

RÉSUMÉ

Le surpoids et l'obésité d'adolescence perdurent fréquemment à l'âge adulte et s'accompagnent alors de risques de morbidité et de mortalité accrus chez les sujets ayant été en surpoids ou obèses à l'adolescence.

Une étude transversale avec échantillonnage élémentaire simple sur liste nominative, de tous les collégiens scolarisés durant l'année scolaire 2012/2013, nous a permis d'estimer la fréquence du surpoids et de l'obésité des adolescents Constantinois. Pour cela 457 adolescents ont été recrutés. La fréquence du surpoids et de l'obésité selon les références OMS 2007 z-score, est respectivement de 18.2 % et 13.2 % dont 1.8 % présentent une obésité sévère. Le surpoids et l'obésité sont plus répandus chez les garçons que chez les filles. L'obésité est plus fréquente chez les adolescents qui ne respectent pas les principaux repas de la journée et ceux qui ne prennent pas leur repas en famille. Les obèses ont de faibles connaissances nutritionnelles et une moindre activité physique comparés aux normo-pondérés. Le rang de naissance pourrait être identifié comme facteur de risque. L'obésité est plus fréquente chez les adolescents qui ont des parents avec un statut socioéconomique et socioprofessionnel élevé. L'allaitement maternel joue un rôle primordial dans la prévention de la surcharge pondérale durant l'enfance et l'adolescence. Le poids de naissance influencerait le poids à l'âge de 5 et 10 ans et à l'adolescence, l'anxiété des adolescents obèses liée à un mauvais ressenti du refus de l'image de leur propre corpulence peut aggraver le surpoids et l'obésité chez ces derniers. La puberté est une période critique dans le développement de l'obésité.

Le génotype du gène CD36 lingual, rs1761667 (AA) pourrait être responsable de la faible détection des lipides incitant ainsi les adolescents à surconsommer les lipides, pour avoir la même satisfaction que les sujets présentant les deux autres génotypes AG et GG.

L'obésité à l'adolescence semble jouer un rôle prépondérant dans la prédiction de l'augmentation, même légère, des valeurs glucido-lipidiques, insuliniques et inflammatoires, confirmant ainsi le rôle délétère de l'excès de poids sur les données biologiques.

Grâce à des mesures tant diététiques que comportementales, on peut lutter efficacement et à long terme contre l'obésité chez les adolescents.

Mots clés : adolescence, surpoids, obésité, puberté, fréquence, facteurs de risques, goût du gras, CD36.

Laboratoire de Recherche : Laboratoire de Biologie Moléculaire et Cellulaire/Université Constantine 1

Laboratoire de Physiologie de la nutrition et de Toxicologie/Université de Bourgogne, France

Laboratoire d'hormonaux/ Université Constantine 3&

Laboratoire de Biochimie/Hopital el Bir

Année Universitaire : 2015/2016