

République Algérienne Démocratique et Populaire  
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

UNIVERSITE de TLEMCCEN  
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie et des Sciences de la Terre et de l'Univers

## Département de biologie

*Laboratoire de Physiologie Physiopathologie et biochimie de la nutrition (PpaBioNut)*

# MEMOIRE

Présenté par

**BOUHAMAMA Soumia**

*En vue de l'obtention du*

**Diplôme de MASTER en Science Biologiques**

**Option PHYSIOPATHOLOGIE CELLULAIRE ET PYSIOPATHOLOGIE**

## Thème

**Evaluation de la consommation alimentaire ainsi que du statut nutritionnel et de quelques paramètres sanguins chez les enfants obèses et normo pondéraux inscrits dans les écoles primaires avec cantines de la wilaya de Tlemcen**

Soutenu le, / 06/ 2017, devant le jury composé de :

|              |                       |       |                       |
|--------------|-----------------------|-------|-----------------------|
| Président    | Mme <b>H MERZOUK</b>  | Pr    | Université de Tlemcen |
| Examinatrice | Mme <b>A MADJDOUB</b> | M C A | Université de Tlemcen |
| Encadreur    | Mme <b>M SAKER</b>    | M C A | Université de Tlemcen |

**2016 – 2017**

## *Remerciements*

Je tiens avant tout à remercier **ALLAH** le tout puissant, le tout miséricordieux qui, grâce à sa protection et sa bienveillance, il m'est permis d'acquérir le savoir et d'arriver à ce niveau.

En premier lieu, je remercie grandement Mme **SAKER MERIEM**, Maitre de Conférences à l'université d'**ABOU BAKR BELKAID**. En tant que directrice de ce mémoire, elle m'a guidée dans mon travail par ses conseils et m'a aidée à trouver des solutions pour avancer, pour sa grande disponibilité et ses encouragements tout au long de la rédaction de ce mémoire.

Je dois remercier particulièrement :

Mme **MERZOUK H**, qui m'a fait l'honneur de présider le jury. Qu'elle trouve ici l'expression de ma reconnaissance, car je sais que son emploi du temps est colossal. Merci d'avoir trouvé le temps de lire ce travail.

Mme **MEDJDOUB A**, pour avoir accepté de participer à mon jury en tant qu'examinatrice de ce travail. Je vous remercie de vous être intéressée à ce travail bien avant la date d'aujourd'hui.

Ainsi que mes parents qui dès mon jeune âge ont su m'enseigner l'amour du travail et du devoir accompli, pour leur sacrifices, leur affection et leur soutien moral, qu'ils trouvent ici ma gratitude et ma reconnaissance.

Un remerciement spécial à mon mari, Merci de m'avoir soutenue et encouragée tout au long de ce travail.

Mes remerciements s'adressent aussi aux directeurs des écoles primaires et tous les enfants qui ont consenti à participer à cette étude en répondant aux questionnaires , et aussi aux parents d'élèves qui m'ont permis de faire les prélèvements a leurs enfants.

Enfin, j'adresse mes remerciements aux personnes qui m'ont aidé dans la réalisation de ce mémoire.



## *Dédicaces*

Je dédie cette thèse

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

A toute ma famille BOUHAMAMA, DJIDJ ET DOUCH .

A mes frères KHALIL ET RABIE.

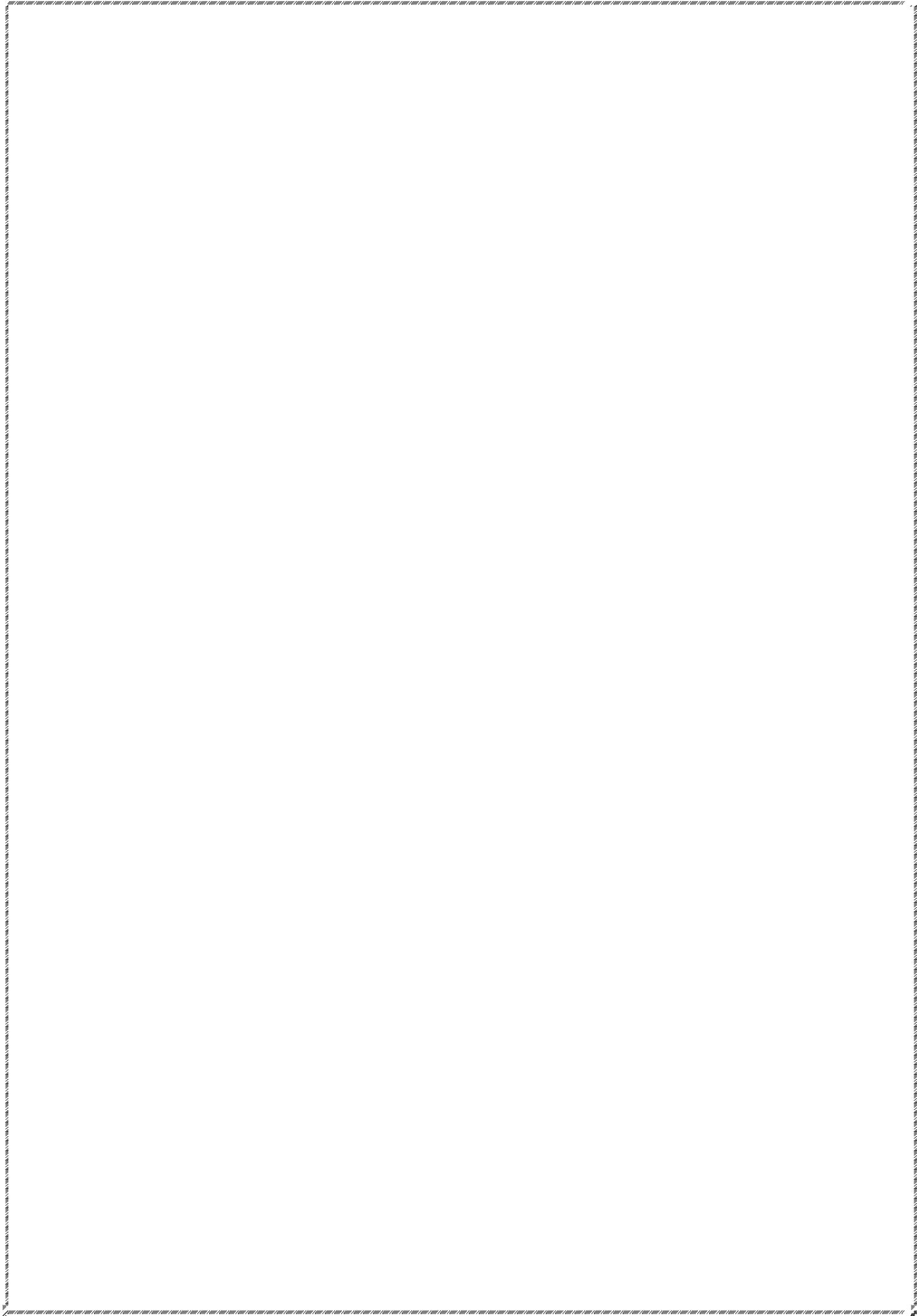
A mes amis IMANE, DJAMILA, RAHIMA, NADJAH, IKRAM  
WAF AE ETHADIA .

Je dédie avec toute affection ce modeste travail à mon mari KHALED  
qui ma toujours mené le sentiment de la fierté et n'a jamais hésité de me  
Supporter moralement.

# *Table des matières*

|  |            |
|--|------------|
| <b>REMERCIEMENTS</b>                                       |            |
| <b>DEDICACES</b>   |            |
| <b>RESUME</b>  |            |
| <b>LISTE DES ABREVIATIONS</b>                              |            |
| <b>LISTES DES FIGURES</b>                                  |            |
| <b>LISTES DES TABLEAUX</b>                                 |            |
| <b>TABLE DES MATIERES</b>                                  |            |
| <b>INTRODUCTION</b>  | <b>1-2</b> |
| <b>SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE</b>                            |            |
| <b>I. Définition</b>                                       | <b>3</b>   |
| <b>I.1 L'obésité infantile</b>                             | <b>3</b>   |
| <b>I.2 Evolution physiologique</b>                         | <b>3</b>   |
| <b>I.3 Appréciation du degré de surcharge pondérale</b>    | <b>3</b>   |
| <b>I.3.1 Les courbes de corpulence</b>                     | <b>4</b>   |
| <b>I.3.1.1 Les courbes de corpulence françaises</b>        | <b>4</b>   |
| <b>I.3.1.2 Les courbes de corpulence du P'IOTF</b>         | <b>4</b>   |
| <b>I.3.1.3 Les courbes de corpulence de L'OMS</b>          | <b>4</b>   |
| <b>I.3.1.4 Les courbes de corpulences (CDC)</b>            | <b>5</b>   |
| <b>II. Origines et Conséquences de l'obésité infantile</b> | <b>6</b>   |
| <b>II.1 Le tissu adipeux</b>                               | <b>6</b>   |
| <b>II.2 Les divers facteurs de l'obésité des enfants</b>   | <b>7</b>   |
| <b>II.2.1 Facteur génétique</b>                            | <b>7</b>   |
| <b>II.2.2 Facteurs environnementaux</b>                    | <b>7</b>   |
| <b>II.2.2.1 Bilan énergétique</b>                          | <b>8</b>   |
| <b>II.2.2.2 Le comportement alimentaire</b>                | <b>9</b>   |
| <b>A. La prise alimentaire</b>                             | <b>9</b>   |
| <b>B. Répartition des apports entre les repas</b>          | <b>11</b>  |
| <b>II.2.2.3 Activité physique et sédentarité</b>           | <b>12</b>  |
| <b>II.2.2.4 Sommeil et risque d'obésité</b>                | <b>12</b>  |
| <b>II.2.3 Facteurs sociaux</b>                             | <b>12</b>  |
| <b>II.2.4 Poids de naissance</b>                           | <b>13</b>  |
| <b>II.2.5 Allaitement maternel</b>                         | <b>14</b>  |
| <b>II.3 Conséquence de l'obésité</b>                       | <b>14</b>  |
| <b>II.3.1 Obésité et hypertension</b>                      | <b>14</b>  |
| <b>II.3.2 Le diabète de type 2</b>                         | <b>14</b>  |
| <b>II.3.3 Cancers</b>                                      | <b>15</b>  |
| <b>II.3.4 Obésité et stress oxydatif</b>                   | <b>15</b>  |
| <b>III. l'obésité et le milieu scolaire</b>                | <b>16</b>  |

|  |              |
|--|--------------|
| <b>III.1 L'éducation nutritionnelle</b>  | <b>16</b>    |
| <b>III.2 Les habitudes alimentaires</b>  | <b>17</b>    |
| <b><i>MATERIEL ET METHODES</i></b>   |              |
| <b>I. Population étudiée</b>   | <b>18</b>    |
| <b>II. Recherche des facteurs prédictifs de l'obésité infantile dans la wilaya de Tlemcen</b>                        | <b>18</b>    |
| <b>II.1 Enquête socioéconomique</b>  | <b>18</b>    |
| <b>II.2 Enquête nutritionnelle</b>   | <b>19</b>    |
| <b>II.3 Etude hématologique et biochimique</b>   | <b>19</b>    |
| <b>II.3.1 Prélèvements sanguins</b>  | <b>19</b>    |
| <b>II.3.2 Analyse des paramètres hématologiques</b>  | <b>19</b>    |
| <b>II.3.2.1 Analyse des Paramètres biochimique</b>   | <b>20</b>    |
| <b>A. Détermination des teneurs en glucose</b>   | <b>20</b>    |
| <b>B. Détermination des teneurs en créatinine</b>  | <b>20</b>    |
| <b>C. Détermination des teneurs en urée</b>  | <b>20</b>    |
| <b>II.4 Détermination des paramètres lipidiques</b>  | <b>21</b>    |
| <b>II.4.1 Dosage du cholestérol</b>  | <b>21</b>    |
| <b>II.4.2 Dosage de triglycérides</b>  | <b>21</b>    |
| <b>II.5 Détermination de quelques paramètres du statut oxydant / antioxydant</b>                                     | <b>21</b>    |
| <b>II.5.1 Dosage du malondialdéhyde (MDA)</b>  | <b>21</b>    |
| <b>II.5.2 Dosage de la vitamine C</b>  | <b>22</b>    |
| <b>II.5.3 Dosage de l'activité de la catalase</b>  | <b>22</b>    |
| <b><i>RESULTATS ET INTERPRETATION</i></b>  |              |
| <b>I. Recherche des facteurs prédictifs de l'obésité infantile</b>   | <b>23</b>    |
| <b>I.1. Caractéristique des enfants étudiés</b>  | <b>23</b>    |
| <b>I.2. Facteurs socio-économiques des familles des enfants étudiés</b>  | <b>25</b>    |
| <b>I.3 Facteur individuels associés à l'obésité infantile</b>  | <b>27</b>    |
| <b>I.4 Comportements alimentaires des enfants étudiés</b>  | <b>29</b>    |
| <b>I.5 Apport calorique total et consommation journalière des macronutriments chez les enfants témoins et obèses</b> | <b>31</b>    |
| <b>I.6 Apport journalier en micronutriments chez les enfants témoins et obèses</b>                                   | <b>33</b>    |
| <b>II. détermination des altérations métaboliques au cours de l'obésité infantile</b>                                | <b>34</b>    |
| <b>II.1 Valeurs des paramètres hématologiques chez les enfants témoins et obèses</b>                                 | <b>34</b>    |
| <b>II.2 Paramètres biochimiques sérique chez les enfants témoins et obèses</b>                                       | <b>34</b>    |
| <b>II.3 Marqueurs du statut oxydant / antioxydant chez les enfants témoins et obèses</b>                             | <b>37</b>    |
| <b>III . Comportement alimentaires des enfants obèses à la cantine scolaire</b>                                      | <b>40</b>    |
| <b>III.1 Exemple d'un menu d'un mois de l'année 2017</b>   | <b>40</b>    |
| <b>III.2 Comportement alimentaire des enfants étudiés à la cantine</b>   | <b>40</b>    |
| <b><i>DISCUSSION</i></b>   | <b>47-52</b> |
| <b><i>CONCLUSION</i></b>   | <b>53-54</b> |
| <b><i>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUE</i></b>   |              |
| <b><i>ANNEXES</i></b>  |              |



## Liste des tableaux

|   |           |
|---|-----------|
| <b><i>SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE</i></b>  |           |
| <b>Tableau1 : Description d'un épisode de la prise alimentaire (Murat,2004)</b>   | <b>10</b> |
| <b><i>RESULTATS ET INTERPRETATION</i></b>   |           |
| <b>Tableau 1: Caractéristiques des enfants étudiés.</b>   | <b>24</b> |
| <b>Tableau 2 : Facteurs socio-économiques des familles des enfants étudiés.</b>   | <b>26</b> |
| <b>Tableau 3 : Facteurs individuels associés à l'obésité infantile</b>  | <b>28</b> |
| <b>Tableau 4 : Comportements alimentaires des enfants étudiés</b>   | <b>30</b> |
| <b>Tableau 5 : Apport calorique total et consommation journalière des macronutriments chez les enfants témoins et obèses.</b> | <b>31</b> |
| <b>Tableau 6 : Apport journalier en micronutriments chez les enfants témoins et obèses.</b>                                   | <b>33</b> |
| <b>Tableau 7 : Valeurs moyennes des paramètres hématologiques chez les enfants témoins et obèses.</b>                         | <b>35</b> |
| <b>Tableau 8 : Exemple d'un menu du mois de mars année 2017</b>   | <b>41</b> |
| <b>Tableau 9 : Comportement alimentaire des enfants étudiés a la cantine scolaire</b>   | <b>42</b> |
| <b>Tableau 10 : exemple d'un menu de l'école HOUZI ABD EL KADER moi de mars année 2017</b>                                    | <b>43</b> |
| <b>Tableau11: comportement alimentaire des enfants étudiés a la cantine scolaire de HOUZI ABD EL KADER</b>                    | <b>44</b> |
| <b>Tableau 12 : exemple d'un menu de l'école MEKKAOUI EL MAKI moi de mars année 2017</b>                                      | <b>45</b> |
| <b>Tableau13: comportement alimentaire des enfants étudiés a la cantine scolaire de MEKKAOUI EL MAKI</b>                      | <b>46</b> |

## *Liste des figures*

| <b><i>RESULTATS ET INTERPRETATION</i></b>   |           |
|---|-----------|
| <b>Figure 1: Proportion des acides gras consommés chez les enfants étudiés</b>  | <b>32</b> |
| <b>Figure 2: Teneurs sériques en glucose, urée, créatinine, cholestérol et triglycéride chez les enfants témoins et obèses.</b> | <b>36</b> |
| <b>Figure 3: Marqueurs du statut oxydant MDA érythrocytaire chez les enfants témoins et obèses</b>                              | <b>37</b> |
| <b>Figure 4: Activité enzymatique érythrocytaire antioxydante de la catalase chez les enfants témoins et obèses</b>             | <b>38</b> |
| <b>Figure 5 : La teneur plasmatiques en vitamine antioxydant C chez les enfants témoins et obèses</b>                           | <b>39</b> |

## *Liste des Abréviations*

**4-AF** : 4- aminophénazone

**ADP** : L'adénosine-5-diphosphate

**AET** : Apport énergétique totale

**AG** : Acide gras

**AGMI** : Acide gras mono insaturés

**AGPI** : Acides gras polyinsaturés

**AGS** : Acides gras saturés.

**CDC** : Centers for Disease Control and Prevention

**CO<sub>2</sub>** : Dioxyde de carbone

**DAP** : Dihydroxiacétone phosphate

**DET** : Dépense énergétique totale

**EDTA** : Acide éthylènediamine-tétraacétique

**FTO** : Fat mass and obesity associated

**G3P** : Glycérol-3-phosphate

**GK** : Glycérol kinase

**GPO** : Glycérophosphate déshydrogénase

**H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>** : Peroxyde d'hydrogène

**H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>** : Peroxyde d'hydrogène

**IMC** : Indice de masse corporelle

**INF** : Institut français pour la nutrition

**IOTF** : International obesity task force

**IRM** : *Imagerie par résonance magnétique*

**LPL** : Lipoprotéine lipase

**MC4R** : Récepteur hypothalamique 4<sup>e</sup> de la melanocortine

**MDA** : Malondialdéhyde

**NH<sub>4</sub><sup>+</sup>** : Ion d'ammoniac

**OMS** : Organisation mondiale de la santé

**PNNS** : Le Programme national nutrition santé

**POD** : Peroxydase

**TA** : Tissu adipeux

**TBA** : L'acide thiobarbiturique

**TCMH** : Teneur corpusculaire moyenne en hémoglobine

**TG** : Triglycéride

**TiOSO<sub>4</sub>** : Titanium oxyde sulfate

**TV** : Télévision

**VGM** : Volume globulaire moyen

## I. Définition

### I.1. L'obésité infantile

L'obésité de l'enfant correspond à un excès de masse grasse stocké au niveau des adipocytes et associé à un risque accru de morbidité et de mortalité, défini en fonction du développement physiologique au cours de la croissance. Cette masse de graisse résulte d'un déséquilibre entre l'apport calorique quotidien et les dépenses énergétiques : l'organisme reçoit plus qu'il ne dépense et donc "stocke" une partie surplus (INSERM, 2000).

### I.2. Evolution physiologique

En effet, le panicule adipeux évolue dans l'enfance : le nouveau-né à terme naît avec une masse grasse correspondant à environ 10 à 15% du poids du corps. A six mois, elle représente en moyenne 25% de la masse corporelle pour s'abaisser à 12 et à 16% vers cinq ans lors de la période pré-pubertaire, on constate un « rebond de l'adiposité » décrit par Rolland-Cachera (Frelut, 2001).

Lors de la puberté, on remarque une diminution physiologique de la masse grasse de 4% chez le garçon et une augmentation de 12% chez la fille.

### I.3. Appréciation du degré de surcharge pondérale

Reconnaître l'obésité chez l'enfant est une notion plus difficile à définir que chez l'adulte. En effet, car la taille par exemple, varie beaucoup en grandissant. Le plus souvent, l'obésité est, à tort, associée au poids. Cependant, il est bon de noter que le poids ne permet pas à lui seul de détecter s'il y a obésité ou non (Borys et al., 2004).

Le groupe de travail international sur l'obésité (OMS, 1997) préconise une mesure simple de l'obésité infantile à partir de l'Indice de masse corporelle (IMC) ou indice de Quételet (défini dès le milieu du XIX<sup>e</sup> siècle) (Delpleuch, 2000). Celui-ci se calcule par le rapport du poids sur la taille au carré :

$$\text{IMC} = P / T^2$$

## **I.3.1. Les courbes de corpulence**

Tout pédiatre utilise les courbes de croissance du poids et de la taille rapportées dans le carnet de santé de l'enfant. Ces courbes ont été établies à partir d'une population de référence suivie longitudinalement de la naissance jusqu'à 20 ans. Ces courbes sont indispensables pour surveiller l'évolution des enfants (Thibault et Rolland-Cachera, 2003).

### **I.3.1.1. Les courbes de corpulence françaises**

Elles présentent les rangs de centiles définissant les zones de déficit pondéral, de normalité et d'excès pondéral (Rolland-Cachera et al., 1991).

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

### **I.3.1.2. Les courbes de corpulence de l'IOTF**

Selon la définition de l'IOTF, le surpoids inclut toutes les valeurs au-dessus du seuil 25, donc aussi l'obésité. L'obésité se définit par les valeurs d'IMC supérieures au seuil 30. La zone située entre les seuils IOTF-25 et IOTF-30 correspond à la zone du surpoids (obésité exclue). Il est à noter que la courbe IOTF-25 est proche de la courbe du 97<sup>ème</sup> percentile des références françaises (De Onis et al., 2009).

### **I.3.1.3. Les courbes de corpulence de L'OMS**

L'OMS a proposé une définition du surpoids et de l'obésité de l'adulte et de l'enfant en utilisant des valeurs seuils d'IMC établies à partir de données statistiques reliant l'IMC au taux de mortalité (Rolland-Cachera et Marie Françoise, 2011). Les courbes indiquent la meilleure façon dont tous les enfants devraient grandir et sont considérées comme la référence idéale pour évaluer la croissance des jeunes enfants. Les courbes de croissance établies selon les valeurs de référence pour la croissance sont recommandées pour surveiller la croissance des enfants et des adolescents de 5 à 19 ans (OMS, 2007).

L'OMS et L'international Obesity Task Force(1998) considèrent que :

- ❖ Poids santé (IMC >18.5)
- ❖ Surpoids (IMC >25)
- ❖ Obésité modérée (IMC >30)
- ❖ Obésité sévère (IMC >35)
- ❖ Obésité massive ou morbide (IMC >40)

## **I.3.1.4. Les courbes de corpulences (CDC)**

Les courbes CDC ont été établies sur des nourrissons allaités au sein pendant quelques mois (De Onis et Onyango., 2003).

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

Il faut également savoir, qu'avant l'âge de huit ans, les enfants peuvent changer de courbe de corpulence (INSERM, 2000).

C'est la précocité et l'ampleur du rebond d'adiposité qui sont corrélées au risque de survenue d'une obésité future ( Frelut , 2001).

D'autres méthodes d'investigation permettront d'approfondir la répartition de la masse corporelle, nécessitant cependant un matériel plus élaboré :

- ❖ La mesure des plis cutanés bicipitaux, tricipitaux et des circonférences (taille, hanche, bras) apprécie spécifiquement la masse grasse et sa répartition.
- ❖ Elle présente le désavantage d'être source d'erreurs selon l'examineur.
- ❖ Le scanner et l'IRM sont onéreux et non envisageables bilan systématique.

## II. Origines et Conséquences de l'obésité infantile

### II.1. Le tissu adipeux

Deux types de tissu coexistent chez l'homme (Himms ,1988), le tissu adipeux blanc et brun. Si chez l'adulte le tissu adipeux blanc est majoritaire, chez le nouveau-né le tissu brun est abondant mais sa quantité et sa répartition sont mal connues (Himms ,1995). Le développement de tissu adipeux blanc est physiologique, son excès est responsable de problème de santé.

L'adipocyte est la cellule métaboliquement active du TA, il stocke l'énergie sous forme de TG (processus de lipogenèse) et la libère sous forme d'AG libres (processus de lipolyse). La capacité de stockage des adipocytes dans une vacuole lipidique unique représente 95% du volume cytoplasmique confère au TA une grande plasticité. Le diamètre d'un adipocyte gorgé de lipides peut varier de 15 à 150  $\mu\text{m}$  voire plus chez des individus obèses. Dans ce cas, il s'agit d'hypertrophie adipocytaire. Lorsque la capacité de stockage des adipocytes est atteinte, ceci lors d'obésités massives, entraîne une augmentation du nombre d'adipocytes ou hyperplasie adipocytaire (Ezquerro et al., 2017).

Arrivé à une certaine homéostasie tissulaire, le tissu adipeux se comporte plus comme un organe, et s'auto entretient grâce à un échange hormonal, parmi ses hormones notables nous avons la leptine et la ghreline.

La leptine hormone polypeptidique principalement produite par le tissu adipeux est sécrétée dans la circulation sanguine, par laquelle, elle atteint le cerveau (Meier et Gressner,2004). Sa concentration basale est liée positivement à la masse adipeuse et la prise alimentaire. Cette hormone inhibe la prise alimentaire par l'intermédiaire de son interaction avec ses récepteurs spécifiques de l'hypothalamus (Cowley et al., 2001).

La ghreline est un peptide sécrété par l'estomac et le duodénum. Elle augmente la prise alimentaire chez l'homme. Son taux est diminué chez les sujet obèses et augmente après amaigrissement. Elle a, au niveau de l'hypothalamus, une action antagoniste de la leptine (Druce et al., 2005).

## II.2. Les divers facteurs de l'obésité des enfants

### II.2.1. Facteur génétique

Des études chez les jumeaux ou les enfants adoptés ont montré que les facteurs génétiques interviennent au minimum pour 50% de la variabilité de l'IMC (Sorensen et Hanis 1986), il existe de rares cas d'obésité dont la cause est monogénique (Perusse et al, 2003).

L'obésité chez l'un ou les deux parents a un rôle déterminant dans le développement d'une obésité ultérieure chez l'enfant. Le risque est multiplié par 2 si l'un des parents est obèse et par 4 si les deux parents sont obèses (Shen et al., 2016).

Quelques familles ont été décrites avec une mutation sur certains gènes conduisant soit, par exemple à un déficit de la production de la leptine, soit à une anomalie des récepteurs de celle-ci, soit des mutations du gène impliqué dans la synthèse du récepteur à la Mélanocortine. Certains neuropeptides ou hormones interviennent ainsi sur la prise alimentaire (Dubern et Clement, 2000).

#### ➤ **le premier gène de l'obésité commune : FTO (Fat mass and obesity associated)**

Les deux études humaines et animales indiquent que le gène peut avoir un rôle dans la régulation de l'appétit, avec l'allèle de risque associé à une modeste augmentation de l'apport alimentaire et une diminution de satiété chez l'être humain (Speakman et al., 2008).

#### ➤ **Le gène MC4R et obésité commune**

L'effet accru sur l'IMC chez les enfants est également compatible avec l'obésité précoce observée dans l'obésité monogénique causée par des mutations du gène MC4R (Walley et al., 2009).

### II.2.2. Facteurs environnementaux

Le bilan énergétique positif, est la résultante des apports alimentaires excédentaires au regard de la dépense correspondant à la croissance, la thermogenèse, le métabolisme de repos et l'activité physique (Lecerf, 2001).

La consommation alimentaire a longtemps été la seule cause prise en considération dans la genèse de l'obésité. Or, les différentes études s'entendent à considérer comme déterminante l'évolution de l'activité physique au cours des dernières années dans l'explosion de cette pathologie (Hercberg et al., 2008).

## II.2.2.1. Bilan énergétique

La balance énergétique est un mécanisme de régulation des apports et des dépenses normalement finement contrôlé, notamment par l'hypothalamus. L'obésité va s'installer chez un individu lorsqu'on observe un déséquilibre de celle-ci, avec des apports qui deviennent supérieurs aux dépenses. La régulation du poids se fait selon l'équation suivante :

$$E (\text{apports}) = E (\text{Dépenses}) + E (\text{stockage}) + E (\text{Croissance})$$

Si les apports deviennent supérieurs aux dépenses, alors l'équilibre s'oriente plutôt vers un stockage de l'énergie sous forme de triglycérides dans le tissu adipeux, conduisant à une augmentation de la masse grasse par hypertrophie puis par hyperplasie des adipocytes (INSERM, 2000. Arnaud et Guy-Grand, 2004). Les apports énergétiques proviennent de l'alimentation, tandis que la dépense énergétique se fait de diverses manières, dont les 3 postes principaux sont les suivants :

### ➤ **Le métabolisme de base ou la dépense énergétique de repos**

L'énergie nécessaire pour assurer les fonctions vitales de l'organisme. Il dépend de la masse maigre, de l'âge, du sexe et d'un déterminisme génétique. Il représente de 60 à 80% de la dépense énergétique totale (DET), portion qui va varier en fonction des deux autres composantes (Lecerf, 2001).

### ➤ **Thermogenèse d'adaptation**

Il s'agit ici de la thermorégulation liée au froid, et de la thermogenèse postprandiale. Elle représente 8 à 15% de la DET (Lecerf, 2001).

### ➤ **Activité physique**

Il s'agit à la fois de la dépense liée à l'activité physique volontaire et à celle liée à l'activité physique « inconsciente », c'est-à-dire aux petits mouvements du quotidien. Elle peut varier de 15 à 30% de la DET en fonction des individus (Lecerf, 2001).

La régulation entre apports et dépenses permet d'assurer à l'enfant sa croissance dans un même couloir de croissance pondérale, probablement génétiquement déterminée.

## ➤ L'énergie nécessaire à la croissance

Cette énergie ne représente qu'un faible pourcentage de la DET et est incluse dans les deux premiers postes. Elle varie considérablement en fonction de l'âge. S'élevant à 1/3 de la DET lors des premières semaines de vie, elle n'en représente plus que 5% à la fin de la première année de vie et seulement 1% vers l'âge de 5 ans (Dubus et al., 2009).

## II.2.2.2. Le comportement alimentaire

Le comportement alimentaire désigne l'ensemble des conduites d'un individu vis-à-vis de la consommation des aliments. La principale fonction physiologique de ce comportement est d'assurer l'apport du substrat énergétique et des composés biochimiques, nécessaires à l'ensemble des cellules de l'organisme (Daddoun et Romon, 2004).

La surconsommation d'aliments denses en énergie, liée à la forte disponibilité de ces aliments et à leur palatabilité élevée, peut également entraîner un déséquilibre énergétique positif, notamment chez les enfants à risque de surpoids (Kral et al, 2007).

### A. La prise alimentaire

Le comportement alimentaire se caractérise par des épisodes discontinus de prises alimentaires. En effet, il existe une variation circadienne de la prise alimentaire, opposant une période de prise alimentaire qui se fait pendant la période active c'est-à-dire le jour pour les espèces diurne, comme l'homme, et une période de jeûne, qui correspond à la phase de repos.

La prise alimentaire comprend trois phases chacune d'elle correspond à des sensations, tel que la faim, l'appétit, le rassasiement, et la satiété (tableau 1).

# Synthèse bibliographique

**Tableau1 : Description d'un épisode de la prise alimentaire (Murat, 2004).**

| Nom de la phase                 | Comportement  | Sensation    | Définition   |
|---------------------------------|---|--------------|--|
| <b>La phase Pré – ingestive</b> | Phase qui précède le repas.<br>Chez l'homme, elle est marquée par le stockage, le choix des aliments, la préparation des repas. | Faim         | Déclencheur majeur de la prise alimentaire « sensation subjective ressentie au niveau de l'estomac, quand on ressent le besoin où l'envie de manger ». |
|                                 |   | Appétit      | Motivation interne qui conduit à rechercher de la nourriture, la choisir et l'ingérer  |
| <b>Phase digestive</b>          | Elle se déroule en 3 temps : l'initiation du repas, la prise du repas, l'arrêt de la prise alimentaire                          | Appétit      | Sensation de plénitude gastrique et une moindre sensation de faim  |
|                                 |   | Rassasiement |  |
| <b>Phase poste ingestive</b>    | Début après le repas et dure jusqu' au repas suivant  | Satiété      | L'inhibition de la sensation de faim   |

### **B. Répartition des apports entre les repas**

La journée alimentaire est structurée de façon générale en 4 repas (petit déjeuner, déjeuner, goûter, dîner) pour les enfants scolarisés (Griffinet al., 2004).

#### **➤ Petit déjeuner**

Il doit être copieux et apporter 25% des calories de la ration journalière. Les intérêts du petit déjeuner sont certes nombreux (Ruxton et Kirk, 1997) :

- ❖ S'il est omis, l'alimentation est globalement plus riche en lipides que lorsque le petit déjeuner est pris
- ❖ L'omission du petit déjeuner s'accompagne d'une mauvaise couverture des besoins en micronutriments indispensables, l'absence de ces éléments au petit déjeuner n'étant pas compensée par les consommations du reste de la journée.
- ❖ La consommation d'un petit déjeuner est favorable aux processus intellectuels pour les enfants d'âge scolaire favorisant les processus de mémorisation et d'apprentissage.

#### **➤ Déjeuner et Dîner**

Il est classiquement admis que le déjeuner doit représenter 35 à 40 % de l'AET et de 30 % pour le dîner. Il faut proposer des aliments variés. C'est une bonne habitude pour le présent et pour l'avenir et cela apprend à développer le goût. Si l'enfant mange à la cantine à midi, on peut limiter les apports en lipides et en protéines animales dans le repas du soir, car les repas des collectivités en sont souvent très riches (Martin, 2001).

#### **➤ Le goûter**

En milieu scolaire le goûter est pris habituellement après la classe. Pourtant, il s'agit bien d'un vrai repas et non d'une collation, qui se justifie en fin d'après-midi et doit apporter environ 10% des apports énergétiques de la journée, dont tout naturellement la plupart des enfants et des jeunes ressentent le besoin. C'est un repas important qui permet d'éviter le grignotage jusqu'au dîner (Griffin et al., 2004).

#### **➤ Grignotage**

Le grignotage se définit par la consommation d'aliments et de boissons entre les repas, y compris boissons lactées, boissons gazeuses régulières ainsi que des aliments et les boissons énergisantes (Savage et al., 2007).

Le grignotage est aussi couramment associé à des résultats indésirables sur la santé et les habitudes alimentaires. Les enfants choisissent le plus souvent, les aliments croquants salés que des aliments plus sains (Cross et al., 1994). C'est pourquoi, le grignotage est communément considéré comme un facteur contribuant au développement du surpoids et de

## Synthèse bibliographique

---

l'obésité, bien que les études qui ont examiné l'association entre grignotage et indice de masse corporelle ont donné des résultats mitigés ( Howarth et al., 2007).

### **II.2.2.3. Activité physique et sédentarité**

Dans les études d'intervention ; la promotion de l'activité physique, en dehors de toute action visant l'alimentation ou la sédentarité, améliore le poids corporel et diminue le risque de surpoids et l'obésité chez l'enfant (Catenacci et Wyatt, 2007). Le niveau d'activité physique requis pourrait être une activité modérée à intense durant environ 60 minutes par jour.

En plus d'améliorer le statut pondéral, l'activité physique exerce un ensemble d'effets bénéfiques sur de nombreux paramètres médicaux. (Katmarzyk et Staiano, 2017).

Une étude transversale chez 42 enfants à risque d'obésité âgés de 8 ans a montré que l'activité physique était inversement proportionnelle au tissu adipeux viscéral (Sealens et al., 2007).

La nature des activités sédentaires (télévision ; jeux vidéo.....) pourrait nuancer l'effet sur le risque de surpoids, l'usage de télévision semblant induire le risque le plus élevé, notamment chez les jeunes enfants, en diminuant les dépenses liées à l'activité physique et en augmentant les apports caloriques alimentaires à travers une augmentation de grignotage et de la taille des portions consommées (Rey-Lopez et al., 2007).

L'activité physique et la sédentarité sont deux facteurs indépendants exerçant un effet inverse sur le risque de surpoids (Schneider et al., 2007).

### **II.2.2.4. Sommeil et risque d'obésité**

Des études ont montrées une relation inverse entre la durée du sommeil et l'obésité chez l'enfant. Ce qui signifie que plus la durée du sommeil est courte, plus le risque d'obésité est important (Marshall et al., 2008) car le temps potentiellement dévolu au sommeil généralement était consacré à la télévision ou à des jeux vidéo (Ahrens et al., 2011).

### **II.2.3. Facteurs sociaux**

Les facteurs sociaux regroupent les facteurs culturels, les facteurs familiaux, l'influence des parents, les stratégies marketing alimentaire et l'influence des médias de masse. Bien que la culture exerce une influence primordiale sur l'alimentation, moins de différences culturelles, au niveau de comportement alimentaire, sont observées, ceci est dû à la « globalisation » croissante des habitudes alimentaires (Munnell, 2000).

## Synthèse bibliographique

---

L'environnement familial est un impact sur l'alimentation des jeunes, en effet les habitudes alimentaires des enfants évoluent dans le contexte de la famille. Parmi les facteurs familiaux qui peuvent influencer : l'alimentation des enfants, l'exposition à la nourriture et sa disponibilité, la composition et la structure des repas, la fréquence des repas pris en famille ainsi que l'attitude des parents lors des repas (Clark et al.,2007).

En ce qui concerne l'influence des médias sur l'épidémie de l'obésité, les messages publicitaires orientent nos choix vers des aliments ne répondant pas à nos besoins. Les enfants représentent un groupe sensible de la population et sont particulièrement vulnérables devant une pression consumériste.

La télévision est particulièrement influente sur les enfants. Aux USA, 91% des aliments dont la publicité passe aux heures de grande écoute pour les enfants, sont dirigés vers les enfants et sont riches en graisses, en sucre et/ou en sel (Dalton et al.,2017).

### **II.2.4.Poids de naissance**

Plusieurs études ont montré une association linéaire et positive entre le poids de naissance et la vie plus tard. Cela peut être également attribuable à des corrélations avec l'adiposité et la masse maigre (Rogers et al., 2006). En outre, l'obésité maternelle, le gain de poids pendant la grossesse et la glycémie pendant la grossesse sont positivement associés à l'obésité de progéniture et troubles métaboliques (Hillier et al., 2007).

Un poids de naissance extrême (faible ou élevé) accroît le risque d'obésité à l'âge adulte, un poids de naissance faible peut induire un rattrapage pondéral excessif, quand un poids de naissance élevé peut être associé à une croissance pondérale accélérée (Lobstein et al., 2004). Des études sur les principales comorbidités de l'obésité déclarent généralement des associations inverses de poids à la naissance. Par exemple, 1 kg en plus de poids de naissance, a été associé à un risque de 10 à 20% plus faible de maladie cardiaque ischémique (Huxley et al, 2007).

### **II.2.5. Allaitement maternel**

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

Les facteurs impliqués dans cet effet protecteur pourraient reposer sur un meilleur apprentissage de la satiété par l'allaitement, sur un rôle bénéfique de la composition du lait maternel spécifiquement adapté aux besoins de notre espèce (contenu en protéines, nature des

acides gras, leptine), ou encore sur une moindre insuline-sécrétion après l'allaitement maternel par rapport à un lait artificiel. Le rôle sur le contrôle de l'appétit reste à déterminer (Von Kries et al., 2009).

### **II.3. Conséquence de l'obésité**

#### **II.3.1. Obésité et hypertension**

L'hypertension artérielle définie par une élévation de la pression sanguine circulante ayant pour limite une systolique à 14mmHg et une diastolique à 9 mmHg est fréquemment associée à l'obésité androïde et est une partie intégrante du syndrome d'insulinorésistance (Colin-Ramirez et al., 2009).

L'association entre l'hypertension et l'obésité est bien documentée et l'on estime que l'hypertension est attribuable à l'obésité dans 30 à 65 % des cas en Occident. En fait, la tension augmente avec l'IMC : pour toute augmentation de poids de 10 kg, celle-ci monte de 2-3mmHg (Schiel et al., 2006). L'hypertension artérielle est significativement plus fréquente et la pression artérielle moyenne est significativement plus élevée chez les enfants obèses par rapport aux enfants non obèses (Bhavee, 2004 ).

#### **II.3.2. Le diabète de type 2**

L'insulino-résistance est un trouble métabolique complexe, dû à un défaut d'efficacité de l'insuline. Il en résulte une faible utilisation du glucose par les tissus périphériques (tissu adipeux, foie, muscle squelettique), et ce malgré la présence d'une quantité importante d'insuline dans la circulation sanguine. Cette altération métabolique précède le plus souvent le diabète de type II, qui se développe plus fréquemment chez les sujets en surpoids (Field, 2001).

Depuis la fin des années 90 plusieurs études ont montré que l'augmentation de la prévalence du surpoids et de l'obésité infantile s'accompagnait d'une augmentation inédite du diabète de type 2 chez les enfants et les adolescents (American Diabète Association 2000).

L'augmentation de la sécrétion d'insuline en réponse à une augmentation de la glycémie stimule le stockage du glucose tout en diminuant sa production dans le foie. Elle joue également un rôle important dans le métabolisme des lipides, puisqu'elle stimule le stockage des triglycérides dans le tissu adipeux blanc, ainsi que la synthèse des acides gras et des triglycérides en agissant sur des enzymes lipogéniques (De Souza et al., 2014).

## II.3.3. Cancers

L'obésité provoque de nombreux troubles et serait également un des facteurs de risques majeurs pour certains cancers comme le cancer de l'intestin et le cancer du sein.

Dans une étude prospective, Calle et al. (2003) ont montré qu'il y a une association positive entre une obésité morbide, c'est-à-dire un  $IMC \geq 40$ , et un taux élevé de décès par cancer supérieur à 52 % chez les hommes et 62 % chez les femmes par rapport à celui des sujets ayant un IMC normal.

Dans les deux sexes, l'IMC était positivement corrélé au taux de décès par cancer de l'œsophage, du colon-rectum, du foie, de la vessie, du pancréas

l'obésité a un impact sur la régulation des hormones car elle avance la puberté chez les enfants, notamment chez les filles en les exposant plus au cancer du sein (Ahmed et al., 2009).

Par ailleurs, il existe bien des formes de complications liées à l'obésité telles que la dyslipidémie, l'apnée du sommeil, l'arthrose, l'infertilité, l'insuffisance veineuse, le reflux gastro-œsophagien, ou bien encore l'incontinence urinaire.

## II.3.4. Obésité et stress oxydatif

Le stress oxydant se définit comme un déséquilibre entre les espèces chimiques prooxydantes et les systèmes de défenses antioxydants, avec comme conséquences des altérations du fonctionnement cellulaire (Levy et al., 2017).

De nombreux travaux rapportent une augmentation du stress oxydatif au cours de l'obésité tenant à la fois à l'augmentation de la production des radicaux oxygénés et à la diminution des capacités de défenses antioxydantes par la baisse des activités des enzymes antioxydantes et des taux de vitamines antioxydantes (Bouanane et al., 2009). Le stress oxydatif est également présent chez les enfants obèses.

L'existence d'un stress oxydatif chez les enfants obèses pourrait être à l'origine des complications métaboliques à l'âge adulte (Skalicky et al., 2009).

## III. l'obésité et le milieu scolaire

La cantine occupe une place importante dans l'alimentation et le quotidien des enfants. L'alimentation d'un enfant d'âge scolaire est essentielle pour sa croissance, son développement psychomoteur et ses capacités d'apprentissage, en plus elle permet en effet l'accès à une éducation qui on l'espère aura une influence sur le comportement alimentaire (Thibault., 2009).

Selon une étude réalisée en Aquitaine, les enfants qui mangent à la cantine présenteraient un risque d'obésité moins élevé que les autres. De plus ils ont mangés équilibré et en quantité raisonnable, car ceux qui vont à la cantine sont assurés de manger des portions adaptées à leur âge et à leurs besoins nutritionnels, ils peuvent ainsi découvrir de nouvelles saveurs et donc développer leurs goûts (Buenos, 2013).

### III.1. L'éducation nutritionnelle

Selon l'IFN (2008), l'éducation nutritionnelle est un ensemble de processus éducatifs basés sur les connaissances nutritionnelles actuelles permettant au mangeur d'effectuer des choix cognitifs et scientifiques pour couvrir par son alimentation la totalité de ses besoins physiologiques.

L'école est un lieu privilégié d'éducation au goût, à la nutrition et à la culture alimentaire. Ceci n'est pas seulement apprendre à manger proprement mais apprendre à se nourrir. En général, il existe deux approches d'éducation en nutrition auprès des enfants (Sakiliba et al., 1999) :

- ❖ Une éducation en nutrition générale basée sur les connaissances nécessaires à la compréhension de la nutrition ainsi que sur les aptitudes indispensables pour des choix convenables d'aliments.
- ❖ Une éducation en nutrition orientée vers des comportements liés à des risques de maladies chroniques

L'éducation nutritionnelle a pour but principal, d'améliorer la santé de la population par l'amélioration des habitudes alimentaires.

## III.1. Les habitudes alimentaires

Les habitudes alimentaires commencent à s'installer dès le plus jeune âge. L'enfant découvre des aliments de plus en plus variés (Danziger, 1992). Les différentes impressions acquises pendant l'enfance, en se répétant, forment comme un premier alphabet de décryptage du monde (Haddad, 1992). Les écoles jouent également un rôle important en établissant des habitudes de consommation saines chez les enfants.

L'école apparait comme meilleur rempart dans la lutte contre l'obésité et les mauvaises habitudes alimentaires.

## *Introduction*

---

L'enfance est une période de développement physiologique pendant laquelle l'alimentation doit être surveillée et adaptée aux besoins spécifiques de chacun. Les enfants sont souvent exposés à des déséquilibres nutritionnels, tant sur le plan des apports alimentaires que sur les dépenses énergétiques. En effet, l'inactivité physique et les mauvaises habitudes alimentaires sont en rapport direct avec l'excès de poids (Doherty E et al., 2017).

Tout semble indiquer aujourd'hui que la prévalence du surpoids et de l'obésité augmente partout dans le monde à un rythme alarmant. Les pays développés comme les pays en développement sont touchés. Ce problème semble progresser rapidement aussi bien chez l'enfant (Les enfants en surpoids et obèses risquent de rester obèses une fois adultes (OMS, 2016)), que chez l'adulte ; ses conséquences réelles pour la santé sont nombreuses et variées, allant d'un risque accru de décès prématuré à plusieurs maladies non mortelles mais débilitantes ayant des effets indésirables sur la qualité de vie. L'obésité est également un facteur de risque important de maladies non transmissibles, tel le diabète non insulino-dépendant (DNID), les pathologies cardio-vasculaires et certains cancers (OMS,2003).

L'obésité est aussi caractérisée par une augmentation de l'activité des radicaux libres et une réduction des défenses anti oxydantes, marquant ainsi un stress oxydatif évident (Roberts et Sindhu., 2009). Ce dernier peut être défini par une perturbation de la production des radicaux libres et la capacité antioxydante de l'organisme (Skalicky et al., 2009).

Une répartition adéquate des prises alimentaires durant la journée est un facteur supplémentaire d'équilibre par exemple : le petit déjeuner 25 %, le déjeuner 35 à 40 %, le goûter 5 à10 % et le dîner 30 à 35 % (Liou et al., 2015).

Tant que l'approche mondiale de l'obésité comme suivant :

Tout d'abord, il a été estimé qu'en 2010, plus de 42 millions d'enfants étaient en surpoids dans le monde et que près de 35 millions de ces enfants vivaient dans des pays en voie de développement. Selon l'OMS, la prévalence de l'obésité aurait même triplé en Europe depuis les années 1980 (OMS, 2016).

En France, le nombre d'enfants souffrant d'obésité aurait triplé en 20 ans. Aujourd'hui, un enfant sur cinq est en surcharge pondérale, soit 3,5% d'entre eux sont obèses et environ 14,3% sont en surpoids. (Lemoine, 2005).

Aux Etats-Unis, la prévalence de l'obésité infantile est de 25% (Flegal et al, 2001; Lobstein et Frelut, 2003).

## *Introduction*

---

En Égypte, en 2002 une étude a montré que 6,5 % de filles et 4,5 % de garçons l'étaient obèses chez les 6-11 ans (Marsaud, 2003).

Au Maroc et en Tunisie, l'obésité touche 13 à 14% de la population (El Hafidi et al., 2004; Ben Slama et al., 2002).

En Algérie, en 2003, selon une étude réalisée à Constantine, la prévalence du surpoids incluant l'obésité chez les 7-13 ans était de 2 % (Oulamara et al., 2004), 5,60 % des garçons et 4,18 % des filles sont en surpoids avec des prévalences maximales à 8 ans chez les filles et 5 ans chez les garçons. Ces prévalences sont beaucoup plus faibles que celles des pays européens et des États-Unis (Taleb et al., 2010).

Quelques évaluations locales estiment que 5 à 10% des enfants scolarisés sont obèses dans la région de Tlemcen (Saker et al., 2011).

C'est pour cela que le Programme national nutrition santé (PNNS) et le Plan obésité ont recommandé de nombreuses mesures de prévention de l'obésité à l'échelle collective. La première des mesures est de prendre de bonnes habitudes alimentaires dans le cadre scolaire (Kaufman-Shriqui V et al., 2016).

L'éducation nutritionnelle fait partie de toutes les prises en charge, qu'elles soient préventives ou curatives. Ses objectifs seront adaptés en fonction du contexte : connaissance des aliments et nutriments, évaluation des prises alimentaires et des rythmes biologiques, analyse des facteurs socio- culturels, changement des comportements alimentaires (Martin, 2001).

Une éducation nutritionnelle efficace est également importante pour combattre la progression des maladies non transmissibles liées à l'alimentation (Carter et al., 2004).

La restauration scolaire est un moyen efficace de donner à l'éducation nutritionnelle une base réelle, implantée dans le vécu quotidien des enfants. Le repas quotidien servi à l'école primaire est d'autant plus important dans un contexte de précarisation croissante des familles. En effet, le repas de midi représente encore, pour certains, le seul repas complet et équilibré de la journée (Delanoe B, 2013).

L'objectif du présent travail est une étude de l'obésité infantile dans le contexte scolaire de la Ville de Tlemcen grâce au dosage de certains paramètres biochimiques, hématologiques et stress oxydatif. Ainsi qu'une recherche par le biais de questionnaires, qui décortique les menus scolaires et nous renseigne sur les niveaux socio-économiques des enfants inclus. Le but final est d'améliorer les menus scolaires pour prévenir l'obésité infantile et garantir une bonne santé chez nos enfants.

## Discussion

---

Notre étude est réalisée dans des écoles primaires sur une population d'enfants scolarisés, âgés de 6 à 12 ans. L'effectif de l'échantillon est de 34 enfants (fille / garçon), le but de cette étude est d'aider à mettre en place des stratégies de lutte et de prévention contre l'obésité infantile dans les milieux scolaires.

Dans cette première étape nous abordons les facteurs individuels, et ceux de l'environnement qui ont favorisé l'obésité précoce chez l'enfant.

L'évaluation de la croissance par les mesures anthropométriques (poids, taille) nous ont permis d'établir l'IMC et dans cette étude la moyenne d'IMC est de 13.89 Kg/m<sup>2</sup> pour les témoins et 21.86Kg/m<sup>2</sup> pour les obèses. Les valeurs entre 18.5 - 24.9 kg/m<sup>2</sup> correspondent à un IMC normal selon Cheron (2005). La population de notre étude présente donc un IMC normal mais ces enfants sortent du couloir des normo pondéraux dans les courbes de corpulences pédiatriques. L'analyse de nos résultats indique l'existence de problèmes de malnutrition par excès (surpoids et obésité).

De nombreuses publications incriminent le poids de naissance (élevé ou faible) comme un facteur prédictif d'obésité future. (Frelut, 2003 ; Saker et al., 2008 ; Kominiarek et Peaceman, 2017) Plusieurs études retrouvent une association entre défaut de croissance intra-utérine (quelle qu'en soit la cause), aboutissant à un petit poids de naissance et risque ultérieur d'obésité (Olstad et al., 2009). D'autre part, les bébés aux poids extrêmes étant à risque d'obésité de l'enfant et de l'adulte (Bruwier et al., 2007 ; Kominiarek et Peaceman, 2017). Une autre étude retrouve que chaque kilogramme supplémentaire sur le poids de naissance est associé à une augmentation du risque d'obésité de 20 à 30%, indépendamment d'autres facteurs (Snethen et al., 2007).

L'enquête sur le niveau socioéconomique des familles des enfants étudiés a permis de constater que la plupart des enfants sont issus de famille d'un niveau socioéconomique moyen. Nos résultats indiquent que le niveau scolaire et l'équipement sanitaire ne sont pas significativement différents entre les familles des obèses et des témoins et même le niveau socioéconomique bas de la mère n'a aucun effet sur la surcharge pondérale des enfants. Mais concernant le type d'habitat la moitié des enfants obèses se logent dans des immeubles. Et quant aux enfants témoins la plupart d'entre eux (95.83%) demeurent dans des maisons semi collectives. Notre étude montre également que le revenu global parental est moyen pour les deux catégories des enfants étudiés. Une étude montre qu'une plus forte prévalence de surpoids survient chez les enfants d'un niveau socio- économique bas; par rapport aux enfants de haut niveau socio-

## Discussion

---

économique (Carriere et al., 2012 ; Butte, 2009). A l'inverse Quelques études ont montré également une diminution de l'augmentation de la prévalence de l'obésité chez les enfants de niveau socio-économique plus bas. La prévalence diminue de manière plus importante chez les enfants de haut niveau socio-économique. Le fossé existe bien entre les différents niveaux sociaux économiques mais ne s'agrandit pas (Thibault et al., 2012 ; Lioret et al., 2009). L'obésité se développe dans une période de mutation économique et sociale, elle relève d'un processus de modernisation, d'acculturation, en effet, les aliments déjà prêts du commerce sont plus gras et plus raffinés afin de donner un meilleur goût pour attirer le client, mais cela a également le désavantage d'être plus calorique ce qui favorise la prise de poids (Côté, 2008 ; Dalton et al., 2017). Donc l'évolution de l'alimentation accompagne les transformations de notre société, elle ne peut se comprendre qu'à la lumière des facteurs technologiques, sociologiques, économiques, culturels et même politiques (Weitz et al., 2012).

Notre résultat montre que la majorité des enfants obèses ont une activité physique faible (60%), alors qu'elle est moyenne chez les enfants témoins (58.33%). 80% des enfants obèses passent plus de deux heures par jour devant un écran (télévision, ordinateur...), contrairement à leurs témoins qui ne le font que moins d'une heure par jour (50%) ou rarement (41.66 %) ce qui est en accord avec des études récentes (Ferrari et al., 2017). De plus, ces enfants obèses sont lents et calmes dans leurs gestes. Selon Sharma et al. (2005), des problèmes psychologiques comme l'anxiété ou la dépression peuvent amener une personne à être moins sportive et à consommer davantage de calories, Ceci est en faveur d'une réduction de la dépense énergétique chez ces obèses. La dépense énergétique totale de l'enfant comporte la dépense de repos, la thermogénèse et l'activité physique. Il a été démontré que les dépenses énergétiques au repos liées à la thermogénèse d'un enfant en surpoids sont similaires ou plus élevées que celles d'un enfant de poids normal (Torun et al., 1996), en accord avec de nombreux travaux publiés qui ont mis en évidence le lien inverse entre le niveau d'activité physique et l'obésité chez l'enfant ainsi que le lien positif avec la sédentarité (Oppert, 2004) , Le temps que passe un enfant à regarder la TV est plus fortement prédictif d'obésité de l'adulte que le temps que passe l'adulte à regarder la TV (Olstad *et al.*, 2009). Le « temps passé devant un écran » (en particulier la télévision) est un indice de sédentarité très souvent utilisé dans les études épidémiologiques. D'après Hu et al.,(2003), chaque tranche de 2 heures quotidiennes passées devant la télévision augmente de 23% le risque de l'obésité. La sédentarité est elle aussi reconnue comme étant plus fréquente chez les enfants en surpoids ou obèses. Le taux d'obésité s'accroît avec le temps d'inactivité et décroît avec le temps d'activité physique (Butte, 2009).

## Discussion

---

Notre étude montre aussi que la moitié des enfants obèses ne dépasse pas une durée de sommeil de 5 heures par jour ; alors que (87.50%) des témoins dorment entre 6 et 8 heures par jours. L'impact du temps de sommeil sur le risque d'obésité du petit enfant est considérable et similaire aux autres facteurs de risque, avec une relation dose-effet linéaire entre un temps de sommeil court et l'obésité de l'enfant jusqu'à l'âge de 10 ans (Olstad et al. 2009). Un temps de sommeil inférieur à 12 heures par jour entre 6 et 24 mois est associé à une augmentation de l'adiposité et à un risque de surpoids à l'âge de 3 ans (Taveras et al. 2008 ; Dutil et Chaput, 2017).

La plupart des enfants obèses sont allaités jusqu'à 3 mois contrairement aux enfants témoins qui sont allaités jusqu'à une année ou plus. Plusieurs publications démontrent l'efficacité de l'allaitement maternel et surtout de sa durée sur la prévention de l'obésité. La méta-analyse des études sur l'association entre la durée d'allaitement et l'obésité de Harder *et al.*, en 2005 a rapporté une association dose-réponse entre la durée de l'allaitement et la diminution du risque de surpoids chez l'enfant. Une corrélation inverse significative entre la durée d'allaitement et le surpoids a été mise en évidence ; ainsi chaque mois d'allaitement était associé à une diminution de 4 % du risque de surpoids. Une étude longitudinale montrait qu'un faible niveau d'éducation maternelle était associé à une utilisation prolongée du biberon (Northstone *et al.*, 2002). Des apports protéiques excessifs avant 2 ans, notamment liés à la consommation de lait artificiel d'origine bovine plus riche en protéines qui peut contenir des taux de 50 à 80% plus importants que le lait maternel (Gunther et al., 2007a), semblent pouvoir favoriser l'excès pondéral à l'âge de 7 ans. De plus un excès de protéines à 5-6 ans semble également être mis en relation avec un risque d'obésité futur. (Rolland-Cachera et al., 1995 ; Gunther et al., 2007 a ; Gunther et al., 2007 b). Pour cela une étude portant sur plus de 3000 enfants âgés de 3 à 5 ans a montré que chaque mois supplémentaire d'utilisation du biberon augmentait de 3% le risque d'être dans une catégorie plus élevée d'IMC (Bonuck et al., 2004). Ainsi que la diversification avant l'âge de 4 mois était associée au surpoids à 3 ans (Hawkins et al. 2009).

Notre résultat indique que la prise de petit déjeuner est irrégulière chez la majorité des obèses alors que les enfants témoins le prennent quotidiennement. Pour résumer la pensée de Mollard et al. (2007), les adolescents qui déjeunaient tous les matins ou la plupart des matins de la semaine avaient un IMC moins élevé en moyenne que ceux qui ne déjeunaient pas ou rarement. De plus, les enfants obèses étudiés ont tendance à consommer plus des boissons sucrées. En outre, ils grignotent plus entre les repas. L'augmentation du grignotage constituerait un autre

élément de la déstructuration des rythmes alimentaires pouvant augmenter le risque de surpoids, en favorisant la consommation d'aliments denses en énergie (Savage et al., 2007).

La contribution relative des différents substrats énergétiques (lipides, protéines, glucides), dans l'alimentation représente probablement un facteur important dans la physiologie de l'obésité (Gautier et Ravussin, 2000). Notre enquête montre une élévation des lipides totaux chez les enfants obèses que les témoins ceci est dû à l'ingestion excessive de tous les types d'acides gras (saturés, mono insaturés, poly insaturés) et même celle du cholestérol. L'apport calorique total (Kcal/J) est hautement significatif chez les enfants obèses suite à l'augmentation de la consommation des lipides totaux (g/J). Les patients obèses ont une plus grande préférence pour les aliments gras que ceux ayant un IMC faible (Drewnowski et al., 1985 ; Campbell et al., 2017). Les lipides ont une densité énergétique élevée (9 kcal/g vs 4 kcal/g pour les glucides et les protéines) (INSERM, 2000). Ils sont aussi les derniers macronutriments à être oxydés lors de la dépense énergétique et auront ainsi tendance à s'accumuler (Collet-Ribbing, 1996, Libbey 2000). Les apports alimentaires d'acides gras polyinsaturés pourraient avoir un effet protecteur vis à vis de l'obésité androïde par rapport aux acides gras saturés ou aux acides gras mono insaturés (INSERM, 2000). On observe aussi une augmentation de l'apport glucidique chez les enfants obèses que les témoins. Il existe plusieurs études qui suggèrent qu'une surconsommation d'aliments ayant un indice ou charge glycémique élevés pourrait effectivement favoriser le développement de l'obésité (Brun et al., 1995). Une étude réalisée chez 548 enfants de 11 ans a mis en évidence une relation linéaire positive entre la consommation de sodas sucrés, l'indice de masse corporel et la fréquence de l'obésité (Ludwig et al., 2001). D'autre part une augmentation des protéines totales chez les sujets obèses que les témoins et un apport élevé en protéines durant la petite enfance induit une multiplication adipocytaire précoce (Rolland Cachera et al., 1995). Ils participent aussi à la construction, la réparation et l'entretien de l'organisme (Günther et al., 2007). La consommation des fibres alimentaires est aussi élevée chez les enfants obèses, ils sont indispensables à la stimulation du transit intestinal et facilitent l'élimination de certains éléments indésirables, comme le cholestérol (Simon, 2004). Une augmentation hautement significative des teneurs sériques en sodium, en potassium, en phosphore, en magnésium, en calcium et en fer est obtenue chez les enfants obèses comparés aux témoins. Les taux élevés en minéraux peuvent être liés à leur consommation excessive par les enfants obèses.

Les variations des taux sanguins de ces différents ions renseignent sur l'état d'hydratation d'un individu et sur le bon fonctionnement du rein, des systèmes digestifs et respiratoires (Saker, 2010).

## Discussion

---

En deuxième partie et après prélèvements sanguins, nos résultats montrent que les valeurs moyennes des paramètres hématologiques chez les enfants obèses sont similaires à celles obtenues chez les témoins sauf qu'il y a une diminution du VGM et lymphocytes et cela est en contradiction avec des études qui montre une augmentation du taux de lymphocytes chez les obèses qui est très probablement due à l'état inflammatoire du tissu adipeux (Connaughton et al., 2016).

Et d'après les paramètres biochimiques on n'observe aucune variation significative des teneurs en glucose, urée et cholestérol. Par contre une augmentation très significative de teneur en créatinine et significative de teneur en triglycérides. L'obésité augmente le risque de maladies cardiovasculaires en modifiant négativement le profil lipidique (Ginsberg et al., 2009). L'importance du tissu adipeux lors de l'obésité implique donc une libération plus importante d'acides gras qui seront captés par le foie pour la synthèse des triglycérides (Moulin et Berthezene, 1996). L'excès de triglycérides plasmatiques chez les obèses peut être interprété d'une part par une élévation de la synthèse des VLDL et d'autre part par une réduction du catabolisme des VLDL due à la diminution de la stimulation de la lipoprotéine lipase du tissu adipeux, enzyme participant à l'épuration des lipides circulants. En effet, l'activité de la lipoprotéine lipase (LPL) enzyme responsable du catabolisme des VLDL, est réduite en cas d'obésité (Guardamagna et al., 2009; Lee, 2009).

La troisième partie de notre étude concerne l'évaluation du statut oxydant/antioxydant chez les enfants étudiés. La teneur érythrocytaire en malondialdéhyde (MDA) est très significativement augmentée chez les enfants obèses comparés à leurs témoins ce qui confirme l'existence d'un stress oxydant. Ces résultats sont en accord avec ceux trouvés par Servina et al. (2004) qui montrent que la peroxydation lipidique est très importante chez les filles et garçons obèses. La plupart des aldéhydes plus précisément MDA est très réactif et peut être considéré comme un second messenger toxique qui augmente les dommages initiaux dus aux radicaux libres. (Esterbauer et al., 1991).

La teneur plasmatique en vitamine antioxydant C'est très significativement diminuée chez les enfants obèses comparés à leurs témoins. Des études montre que les concentrations sanguines de vitamines (C, E, caroténoïdes) antioxydants sont plus faibles chez les personnes obèses comparativement aux normo pondéraux, tant chez les enfants que les adultes (Moor de Burgos et al., 1992 ; Reitman et al., 2002 ; Levy et al., 2017).

## Discussion

---

L'activité enzymatique érythrocytaire antioxydant de la catalase est hautement significativement augmentée chez les obèses comparés à leurs témoins. La catalase, enzyme particulièrement efficace, catalyse 40 millions de molécules en une seconde. Ce taux élevé montre l'importance de cette enzyme pour détoxifier le peroxyde d'hydrogène (Sozmen et al, 1999).

La dernière partie de cette étude est basée sur les menus scolaires qui ont été servis au niveau des écoles primaires de BENI SNOUS, notre enquête montre que les menus mensuels sont variés (protéines, lipides, glucides). Mais on a remarqué un manque de salade dans chaque repas pendant la semaine par contre un excès de protéine animale (viande, œuf, fromage), d'autre part ces enquêtes nous ont permis de connaître les repas préférés des enfants étudiés. Alors que les élèves normo pondéraux de HOUZI ALI préfèrent les olives vertes avec viande, fromage et dessert contrairement aux enfants obèses qui la plupart du temps ne prennent que le dessert. Concernant l'école de HOUZI ABD EL KADER et MEKKAOUI EL MAKI les repas préférés pour les deux groupes sont : riz au thon, purée avec viande hachée, fromage et dessert respectivement.

Il est à noter que les enfants obèses ne prennent pas leurs repas à la cantine ou bien rarement (ils se contentent du dessert seulement), pourtant les repas servis à la cantine sont plus équilibrés que les repas ingérés chez eux.

### I. Population étudiée

L'étude a porté sur un échantillon de 34 enfants des deux sexes (Garçons/Filles), dont 10 obèses et 24 témoins tous âgés entre 6 et 12 ans et scolarisés dans des classes de 1<sup>er</sup> et 5<sup>e</sup> année, le recrutement a été fait sur la période de février- mars 2017 au niveau de trois établissements scolaires du cycle primaire de la wilaya de Tlemcen région de Beni snous. Après accord du directeur de la polyclinique de Beni snous, l'accès aux écoles a été facilité par les directeurs des établissements, l'objectif de cette étude a été expliqué aux parents d'élèves qui ont bien accepté de faire participer leurs enfants à cette enquête et tous les résultats nutritionnels et sanguins de leurs enfants leur ont été remis, à la fin de l'étude. Dans un premier temps l'âge, le poids, la taille et le sexe de l'enfant sont notés. L'obésité est définie par le calcul de l'indice de masse corporelle (IMC) en divisant le poids par la taille au carré ( $\text{poids}/\text{taille}^2$ ,  $\text{Kg}/\text{m}^2$ ) à partir de courbes de corpulence qui se trouvent dans les carnets de santé. Les enfants dont l'IMC est au-delà du 97<sup>ème</sup> percentile des courbes de corpulence sont considérés comme obèses (voir courbe en annexe). Par la suite, différentes enquêtes sont réalisées auprès des enfants et leurs parents portant sur le comportement et la consommation alimentaires, sur les conditions socioéconomiques et sur les facteurs prédictifs de l'obésité infantile. Les parents sont par la suite invités à emmener leurs enfants à la polyclinique de Beni snous pour un prélèvement sanguin en vue des dosages des paramètres biochimiques et hématologiques constituant ainsi un bilan de santé global de l'enfant. Les enquêtes menées auprès des parents et des enfants, ainsi que les conditions de prélèvements d'échantillons sanguins suivent rigoureusement les règles fondamentales d'éthique.

### II. Recherche des facteurs prédictifs de l'obésité infantile dans la wilaya de Tlemcen

#### II.1. Enquête socioéconomique

L'objectif de cette enquête est de contribuer à la connaissance des conditions socioéconomiques des parents des enfants obèses en les comparant à celles des enfants témoins. Un questionnaire est mené auprès des parents, examinant leur niveau d'instruction, leur activité professionnelle, leurs revenus, les conditions du logement (typologie de l'habitat, équipement sanitaire) ainsi que les caractéristiques de la famille (voir questionnaire détaillé en annexe). Le questionnaire est remis à l'enfant, et est rempli par l'un des parents, puis complété lors d'un entretien en face à face.

### **II.2. Enquête nutritionnelle**

L'objectif de cette enquête est de contribuer à la connaissance des habitudes alimentaires des enfants témoins et obèses, tout en évaluant l'information en nutrition des parents et son impact sur le mode alimentaire de leurs enfants. L'enquête alimentaire comprend trois rappels des 24 heures répartis aléatoirement sur 15 jours (dont un rappel des 24 heures un jour de week-end) (Montgomery et al., 2005).

Ces rappels sont réalisés chez les enfants accompagnés par leurs mères à qui on demande de décrire de la manière la plus précise possible, l'ensemble des aliments et boissons consommés au cours et/ou en dehors des repas, la veille de l'entretien, en détaillant la nature et la composition de ces consommations, ainsi que leur quantité à l'aide de photographies des portions, des mesures ménagères ou de vaisselles utilisées. Les quantités ingérées sont donc décrites par des mesures ménagères usuelles convertibles en poids (Galan et Hercberg, 1994). Pour les plats composés, la recette est demandée à la mère pour avoir les différents ingrédients. Ces données ont été complétées par des questionnaires sur l'utilisation des matières grasses ajoutées, la consommation de sel et son usage lors de la préparation des repas, et la consommation de compléments alimentaires. La consommation journalière des principaux macronutriments et micronutriments chez les enfants est estimés à l'aide d'un programme nutritionnel intégrant les compositions des différents types d'aliments (REGAL, Windows, France) (Feinberg, 2001). Le questionnaire détaillé de l'enquête nutritionnelle est donné en annexe.

### **II.3. Etude hématologique et biochimique**

#### **II.3.1. Prélèvements sanguins**

Les prélèvements sanguins se font le matin à jeun, sur la veine du pli du coude, sur tubes avec anticoagulant (héparine ou EDTA). Tous ces tubes sont étiquetés et répertoriés de manière précise. Le sang prélevé sur tubes héparinés est centrifugé à 4000 tours / min pendant 2 minutes à température ambiante. Le plasma récupéré est utilisé pour les dosages biochimiques, et le sang prélevé sur tubes EDTA sert pour les dosages hématologiques.

#### **II.3.2. Analyse des paramètres hématologiques**

Les paramètres hématologiques sont réalisés à l'aide d'un automate d'hématologie qui permet d'effectuer une numération de formule sanguine (NFS). Elle comprend la numération (calcul du nombre absolu de ces différentes cellules dans un certain volume de sang) des différents

éléments figurés du sang : les globules rouges ou hématies, les globules blancs ou leucocytes et les plaquettes. Différents paramètres très utiles au diagnostic d'une anémie sont également mesurés ou calculés : le taux d'hémoglobine, le volume globulaire moyen (VGM) l'hématocrite, la concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH) et la teneur globulaire moyenne en hémoglobine (TGMH). La formule sanguine des globules blancs (formule leucocytaire) détermine le pourcentage relatif (et le nombre absolu) des différentes sous-populations de globules blancs polynucléaires neutrophiles, polynucléaires éosinophiles polynucléaires basophiles, lymphocytes, monocytes. (Carole Emile ,2002).

### II.3.2.1. Analyse des Paramètres biochimique

#### A. Détermination des teneurs en glucose

Le glucose est dosé par une méthode enzymatique colorimétrique, le glucose oxydase catalyse l'oxydation du glucose en acide gluconique et en peroxyde d'hydrogène, ce dernier est détecté par un chromogène accepteur d'oxygène "Aminophénazone" en présence de phénol pour former ainsi des composés quinones et des molécules d'eau en présence d'enzyme peroxydase, l'intensité de la couleur est proportionnelle à la concentration en glucose dans l'échantillon et est mesuré à une longueur d'onde égale à 505 nm (Kit SPINREACT).

#### B. Détermination des teneurs en créatinine

La créatinine est dosée par une méthode colorimétrique cinétique, le test de la créatinine est basé sur la réaction de la créatinine avec le picrate sodium. La créatinine réagit avec le picrate alcalin en formant un complexe de couleur rouge. L'intensité de la couleur ainsi formée est mesurée à une longueur d'onde de 492 nm (Kit SPINREACT).

#### C. Détermination des teneurs en urée

L'urée sérique est dosée par une méthode enzymatique colorimétrique, l'urée dans l'échantillon est hydrolysée par voie enzymatique en ion d'ammoniac ( $\text{NH}_4^+$ ) et en dioxyde de carbone ( $\text{CO}_2$ ), puis ces deux derniers réagissent avec le salicylate et l'hypochlorite en présence de l'enzyme Nitroprussiate pour former l'indophénol vert. L'intensité de la couleur obtenue est proportionnelle à la quantité d'urée présente dans l'échantillon. La lecture se fait à une longueur d'onde de 580 nm (Kit SPINREACT).

### II.4. Détermination des paramètres lipidiques

#### II.4.1. Dosage du cholestérol

Le cholestérol est dosé par une méthode enzymatique colorimétrique, par action d'une enzyme, le cholestérol ester hydrolase, les ester de cholestérol sont hydrolysés en cholestérol libre. Le cholestérol libre formé ainsi que celui préexistant, sont oxydés par un cholestérol oxydase en cholesterone et peroxyde d'hydrogène. Ce dernier en présence de peroxydase ; oxyde le chromogène en un composé coloré en rouge. La concentration en quinonimine colorée ; mesurée à 505 nm ; est proportionnelle à la quantité de cholestérol contenu dans l'échantillon (Kit QUIMICA CLINICA APLICADA S.A ; Espagne).

#### II.4.2. Dosage de triglycérides

Les triglycérides sont dosés par une méthode enzymatique colorimétrique, les triglycérides incubés avec de la lipoprotéinlipase (LPL) libèrent du glycérol et des acides gras libres. Le glycérol est phosphorylé par du glycérophosphate déshydrogénase (GPO) et de l'ATP en présence de glycérol kinase (GK) pour produire du glycérol-3-phosphate (G3P) et de l'adénosine-5-diphosphate (ADP). Le G3P est alors transformé en dihydroxiacétone phosphate (DAP) et en peroxyde d'hydrogène ( $H_2O_2$ ) par le GPO. Au final, le peroxyde d'hydrogène ( $H_2O_2$ ) réagit avec du 4-aminophénazone (4-AF) et du p-chlorophénol, réaction catalysée par la peroxydase (POD), ce qui donne une couleur rouge. L'intensité de la couleur ainsi formée est proportionnelle à la concentration des triglycérides présentes dans l'échantillon. La lecture se fait à une longueur d'onde égale à 505 nm (Kit SPINREACT).

### II.5. Détermination de quelques paramètres du statut oxydant / antioxydant

#### II.5.1. Dosage du malondialdéhyde (MDA)

Le malondialdéhyde (MDA) est le marqueur le plus utilisé en peroxydation lipidique, notamment par la simplicité et la sensibilité de la méthode de dosage. Les taux de malondialdéhyde (MDA) au niveau du plasma et du lysat érythrocytaire sont déterminés par la méthode de Nourooz-Zadeh et al. (1995). Après traitement acide à chaud, les aldéhydes réagissent avec l'acide thiobarbiturique (TBA) afin de former un produit de condensation chromogène de couleur rose et/ou jaune consistant en deux molécules de TBA et une molécule de MDA. Le point culminant d'absorption de ce chromogène est à 532 nm. La concentration en MDA plasmatique ou érythrocytaire est calculée par l'utilisation d'une

courbe étalon de MDA ou par le calcul avec le coefficient d'extinction du complexe MDA-TBA ( $\epsilon=1,56.105 \text{ mol}^{-1} .1.\text{cm}^{-1}$ ) et est exprimée en  $\mu\text{mol/l}$ .

### II.5.2. Dosage de la vitamine C

La vitamine C plasmatique est dosée selon la méthode de Jacota et Dani (1982) utilisant le réactif de Folin et une gamme d'acide ascorbique. Après précipitation des protéines plasmatiques par l'acide trichloroacétique (10%) et centrifugation, le réactif de Folin est ajouté au surnageant. La vitamine C présente dans le surnageant réduit le réactif de Folin donnant une coloration jaune. L'intensité de la coloration obtenue est proportionnelle à la concentration en vitamine C à une longueur d'onde de 769 nm présente dans l'échantillon. La concentration est déterminée à partir de la courbe étalon obtenue grâce à une solution d'acide ascorbique.

### II.5.3. Dosage de l'activité de la catalase

Cette activité enzymatique est mesurée par analyse spectrophotométrique du taux de la décomposition du peroxyde d'hydrogène (Aebi, 1974). En présence de la catalase, la décomposition du peroxyde d'hydrogène conduit à une diminution de l'absorption de la solution de  $\text{H}_2\text{O}_2$  en fonction du temps. Le milieu réactionnel contient 1 ml de surnageant (lysate dilué au 1/500, source de l'enzyme catalase), 1 ml d'  $\text{H}_2\text{O}_2$ , et 1 ml de tampon phosphate (50 mmol/l, pH 7,0). Après incubation de 5 min, 1 ml de réactif de coloration titanium oxyde sulfate  $\text{TiOSO}_4$  (1,7 g dans 500 ml d' $\text{H}_2\text{SO}_4$  2N) est ajouté. La lecture se fait à 420 nm. Les concentrations du  $\text{H}_2\text{O}_2$  restant sont déterminées à partir d'une gamme étalon de  $\text{H}_2\text{O}_2$  avec le tampon phosphate et le réactif  $\text{TiOSO}_4$  de façon à obtenir dans le milieu réactionnel des concentrations de 0,5 à 2 mmol/L. Le calcul d'une unité d'activité enzymatique est :

$$A = \log A_1 - \log A_2.$$

A1 est la concentration de  $\text{H}_2\text{O}_2$  de départ

A2 est la concentration de  $\text{H}_2\text{O}_2$  après incubation (au bout de 5min), L'activité spécifique est exprimée en U/minutes/mL.

## Références bibliographiques

---

- **Aebi H. (1974).** Catalase. In *Methods of enzymatic analysis*. 2nd ed. Edited by H.U Bergmeyer. Verlag Chemie GmbH, Weinheim. 2: 673-684.
- **Ahens W., Bammann K., Siani A., Buchecker K., De Henauw., Iacoviello L.(2011).**The Idefics cohort : desing ,characteristics and participation in the baseline survey. *Int J Obes.*35S(1) :3-15.
- **Ahmed ML., Ong KK., Dunger DB .(2009).** Childhood obesity and the timing of puberty. *Trends Endocrinol Metab.* 20(5): 237-242.
- **American Diabetes Association.( 2000).** Type 2 de diabetes in children and adolescents *pediatrics* 105, 671-680.
- **Ben Slama F., Achour A., Belhadj O., Hsairi M., Oueslati M., Achour N.(2002).** Obesity and life style in a population of male school children aged 6 to 10 years in Ariana (Tunisia). *Tunis Med.* 80(9): 542-547.
- **Bhave S., Bavdekar A., Otiv M.( 2004).**IAP National Task Force for Childhood Prevention of Adult Diseases: Childhood Obesity.
- **Borys., Jean-Michel et Treppoz., Sophie. (2004).** L'obésité de l'enfant. Paris : Masson, p 65.
- **Bouanane S., Benkalfat NB., Baba Ahmed FZ., Merzouk H., Mokhtari NS., Merzouk SA., Gresti J., Tessier C., Narce M. (2009).** Time course of changes in serum oxidant/antioxidant status in overfed obese rats and their offspring. *Clin Sci (Lond).* 116(8):669-680.
- **Brun J.F, Fedou C., Bouix O., Raynaud E., Orsetti A. (1995).** Evaluation of a standardized hyperglucidic break-fast test in postprandial reactive hypoglycaemia. *Diabetologia hypoglycaemia*, 38 (4), 494-501.
- **Bruwier., L. N. E. G. (2007).** recommandation de bonne pratique: l'obésité de l'enfant. 26, p12- 13.
- **Buenos Patrick.(2013).**Manger à la cantine permettrait de réduire les risques d'obésité.
- **Butte., N.F. (2009).** Impact of infant feeding practices on childhood obesity. *J Nutr*,139: p 412S-416S.
- **Calle EE., Rodringuez C., walker-Thurmond K., Thun MJ.(2003).** Overweight,obesity, and mortality from cancer in a propectively Studied Cohort of .U.S . adults. *N Engl J Med* 348, 1625-1638.

## Références bibliographiques

---

- **Campbell KJ., Abbot G., Zheng M., Macnaughtan SA. (2017).** Early life Protein Intake: Food Sources, Correlates and tracking across The first five years of life. *J. Acad. Nutr. Diet.* pii S2212-2672.
- **Carriere., C. (2012).** Dietary behaviors as associated factors for overweight and obesity in a sample of adolescents from Aquitaine, France. *J Physiol Biochem.*
- **Carter MA., Swinburn B. (2004).** Measuring the “obesogenic” food environment in New Zealand primary schools. *Health Promot Int.* 19:15–20.
- **Catenacci VA., Wyatt HR. (2007).** The role of physical activity in producing and maintaining weight loss. *Nat Clin Pract Endocrinol Metab.* 3(7) : 29-518.
- **Clark HR., Goyder E., Bissell P., Blank L., Peters J. (2007).** How do parents’ child feeding behaviours influence child weight? Implications for childhood obesity policy. *J Public Health (Oxford)*, 29 : 41-132.
- **Colín-Ramírez E., Castillo-Martínez L., Orea-Tejeda A., Villa Romero AR., Vergara Castañeda A., Asensio Lafuente E. (2009).** Waist circumference and fat intake are associated with high blood pressure in Mexican children aged 8 to 10 years. *J Am Diet Assoc.* 109(6): 996-1003.
- **Collet-Ribbing R. (1996).** Alimentation et Cancers. Évaluation scientifique. Eds Decloitre, Eds, Tec-Doc Lavoisier, Paris.
- **Connaughton RM., Mac Morrow AM., MC Gilliaddy FC., Lithander FE., Roch HM. (2016).** Impact of anti-inflammatory nutrients on obesity –associated metabolic inflammation from Childhood through to adulthood. *Proc. Nutr. Soc.* 75(2) : 24-115.
- **Côté., Jacinthe. (2008).** «Perdre du poids en mangeant plus sainement». *La Presse*, 3 août, p 5.
- **Cowley MA., Smart JA., Rubinstein M., Cerdan MG., Diano S., Horvath TL., Cone RD., Low MJ. (2001).** Leptin activates anorexigenic POMC neurons through a neural network in the arcuate nucleus. *Nature.* 411 : 4-480.
- **Cross A. T., D. Babicz., L. F. Cushman. (1994).** Snacking Patterns among 1,800 Adults and Children. *Journal of the American Dietetic Association* 94 (12): 1398-1403.
- **Daddoun F., Romon M. (2004).** Régulation physiologique du comportement alimentaire. *Cah Nutr Diét.* 39(6) : 422-8.
- **Dalton MA., Longcare MR., Drake KM., Cleveland CP., Harris JC., Hendricks K., Titus LJ. (2017).** Child is linked with fast food intake among Public Health Nutr 18 : 1-9.

## Références bibliographiques

---

- **Dalton MA., Longcare MR., Drake KM., Cleveland CP., Harris JC., Hendricks K., Titus LJ. (2017).** Child is linked with fast food intake among Public Health Nutr 18 :1-9.
- **De Onis M., Garza C., Onyango A. W., Rolland-Cachera M.F., et le Comité de nutrition de la Société française de pédiatrie. (2009).** WHO growth standards for infants and young children. Archives De Pédiatrie: Organe Officiel De La Société Française De Pédiatrie 16 (1): 47-53.
- **De Onis M., Garza C., Onyango A.W. ( 2007).** Comparison of the WHO Child Growth Standards and the CDC 2000 Growth Charts, The Journal of Nutrition: American Society for Nutrition: 144-148.
- **De Onis, M., et Onyango A. W. (2003).** The Centers for Disease Control and Prevention 2000 Growth Charts and the Growth of Breastfed Infants. Acta Paediatrica (Oslo, Norway: 1992) 92 (4): 19- 413.
- **De Souza LR., Kogan E., Berger H., Alves JG., Lebovic G., Retna Karan R., Maguire JL., Ray JG. (2014).** Abdominal adiposity and insulin resistance in early pregnancy. J. Obstet. Gynecol. Can. 36(11) : 969-975.
- **Deheeger M., et Rolland-Cachera M. F. (2004).** Longitudinal study of anthropometric measurements in Parisian children aged ten months to 18 years. Archives De Pédiatrie: Organe Officiel De La Société Française De Pédiatrie 11 (9): 44 -1139.
- **Delanoe B. MAIRE DE PARIS .(2013).** Texte de loi pour les droits d accès a la cantine en France.
- **Delpeuch F. (2000).** Un indicateur simple et objectif : l indice de Quetelet. La Recherche 330, p 37-38.
- **DIETZ W. ( 2001).** Breastfeeding may help prevent childhood overweight JAMA, , 285: 2506-2507.
- **Doherty E., Quecelly M., Cullinen J., Gillespie. (2017).** The Impact of Childhood overweight and Obesity healthcare utilisation. Econ. Hum. Biol. 12 ;27A :84-92.
- **Drewnowski A., Brunzell J. D., Sande K., Iverius P. H., Greenwood M. R. (1985).** Sweet Tooth Reconsidered: Taste Responsiveness in Human Obesity. Physiology & Behavior 35 (4): 22-617.
- **Druce M R., Wren AM., Park AJ., Milton J E., Patterson M., Frost G., Ghatei MA., Small C., Bloom SR. (2005).** Ghrelin increases food intake in obese as well as lean subjects. Inter J of Obes. 29 : 6-1130.

## Références bibliographiques

---

- **Dubern B., Clement K. (2000).** Bases génétiques de l'obésité Réalités pédiatriques, 52 : 8-14.
- **Dubus M., Romon-Rousseaux M., Apfelbaum M. (2009).** Diététique et nutrition. 7ème édition. MASSON.
- **Dutil C., Chaput JP. (2017).** Inadequate Sleep as a Contributor to type 2 diabetes in children and adolescents Nutr Diabetes 7(5) : 70-266.
- **El Hafidi N., Gaouzi A., Benhamou B. (2004).** L'obésité au Maroc. Santé Maghreb, P1.
- **Esterbauer H., Schau R., Zolloner H. (1991).** Chemistry and biochemistry of 4-hydroxynonanal, malondialdehyde and related aldehydes. Free Rad Biol Med. 11: 81-128.
- **Ezquerro S, Rodriguez A., Portincasa P., Fruhbeck G. (2017).** Effects of diets on adipose tissue. curr. Med. chem(8) : 15-19.
- **Feinberg M. (2001).** REGAL MICRO pour Windows, Répertoire général des aliments. INRA Editions. Tec & Doc.
- **Ferrari GLM., Matsudo V., Katzmarzyk PT, Fisberg M. (2017).** Prevalence and factors associated with body mass index in children aged 9-11 years J. pediatr (Rio J) .(17) 30 : 12-16.
- **Field A. E. (2001).** Impact of overweight on the risk of developing common chronic diseases during a 10-year period', Arch Intern Med, 161 (13), 6-1581.
- **Flegal KM., Ogden CL., Wei R., Kuczmarski RL., Johnson CL. (2001).** Prevalence of overweight in US children: Comparison of US growth charts from the Centers for Disease Control and Prevention with other reference values for body mass index. Am J Clin Nutr. 73: 1086-1093.
- **Frelut M. L. (2001).** Obésité infantile. Impact Médecin (hebdo), n 534, p 4-8.
- **Frelut M. (2003).** L'obésité de l'enfant et de l'adolescent Ed Jacob, p 183.
- **Galan P., Hercberg S. (1994).** Methodes de mesures de la consommation alimentaire et techniques des enquetes alimentaires. Cah Nut Diet. 6: 380-384.
- **Ginsberg, H.N., MacCallum P.R. (2009).** The obesity, metabolic syndrome, and type 2 diabetes mellitus pandemic: Part I. Increased cardiovascular disease risk and the importance of atherogenic dyslipidemia in persons with the metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus. J Cardiometab Syndr 4, 113-119.
- **Griffin AC., Younger KM., Flynn MA. (2004).** Assessment of obesity and fear of fatness among inner-city Dublin schoolchildren in a one-year follow up study. Public Health Nutr. 7(6) : 729-35.

## Références bibliographiques

---

- **Guardamagna O., Baracco V., Abello F., Bona G. (2009).** Identification and management of dyslipidemic children. *Minerva Pediatr.* 61(4): 398-391.
- **Gunther A. L., Remer T., Kroke A. Buyken A. E. (2007)a.** Early protein intake and later obesity risk: which protein sources at which time points throughout infancy and childhood are important for body mass index and body fat percentage at 7 y of age? *Am J Clin Nutr* **86**, 1765-1772.
- **Gunther AL., Buyken AE, Kroke A. (2007)b.** Protein intake during the period of complementarity feeding and early childhood and the association with body mass index and percentage body fat at 7 of age. *Am Clin Nutr*, 86: 1626-1633.
- **Günther AL., Remer T., Kroke A., Buyken AE .(2007).** Early protein intake and later obesity risk: which protein sources at which time points throughout infancy and childhood are important for body mass index and body fat percentage at 7 y of age? *Am J Clin Nutr.* 86(6): 1765-1772.
- **Haddad G. (1992).** Manger c'est apprendre. In DANZIGER, C.: Nouritures d'enfance : souvenirs aigres-doux Autrement. Coll. Mutations/Mangeurs n°129, 1992, Paris : p. 115- 21 (208). S.d.
- **Hawkins S. S., Cole,T. J.,Law C. (2009).** An ecological systems approach to examining risk factors for early childhood overweight: findings from the UK Millennium Cohort Study. *J Epidemiol Community Health* **63**, 147-155.
- **Hercberg S.,Chat-Yung S.,Chauliac M.(2008).**The French National Nutrition and Health programme :2001-2006-2010.*Int J Public Health.*53(2) :68-77.
- **Hillier, Teresa A., Kathryn L. Pedula, Mark M. Schmidt, Judith A. Mullen, Marie-Aline Charles, et David J. Pettitt.(2007).**Childhood Obesity and Metabolic Imprinting: The Ongoing Effects of Maternal Hyperglycemia. *Diabetes Care* 30 (9): 92-2287.
- **Himms-Hagen J.(1995).** Does thermoregulatory Feeding occur in new born infants ? A novel view of the role of brown adipose tissue thermogenesis in control of food intake .*Obes*,Vol 3,p 9-361.
- **Himms-Hagen J.,Ricquier D.(1988).**Brown adipose tissue In Bray G.A., Bouchard C.,James W.P.T.*Handbook of obesity.*New-York :M.Dekker, p 41-415.
- **Howarth N. C., Huang T. T.K.,Roberts S. B., Lin B.H., McCrory M. A.(2007).** Eating Patterns and Dietary Composition in Relation to BMI in Younger and Older Adults. *International Journal of Obesity* (2005) 31 (4): 84-675.

## Références bibliographiques

---

- **Hu F.B., Li T.Y., Colditz G.A., Willett W.C., Manson J.E. (2003).** Television watching and other sedentary behaviors in relation to risk of obesity and type 2 diabetes mellitus in women. *JAMA* 289, 1785-1791.
- **Huxley., Rachel., Christopher G. Owen., Peter H. Whincup., Derek G. Cook., Janet Rich-Edwards., George Davey Smith, et Rory Collins. (2007).** Is Birth Weight a Risk Factor for Ischemic Heart Disease in Later Life? ». *The American Journal of Clinical Nutrition* 85 (5): 50-1244.
- **IFN.(2008).** Le groupe de travail « Education alimentaire » de Institut Français pour la Nutrition. Paris. <http://www.ifn.asso.fr>.
- **INSERM.(2000).** Obésité.Dépistage et prévention chez l'enfant. Expertise collective, INSERM, p 325.
- **Jacota Sk., Dani Hm. (1982).** A new colorimetric technique for estimation of vitamine C using folin phenol reagent. *Analytical Biochemistry.* 127:178-182.
- **Katmarzyk PT.,et Staiano AE.(2017).**Relation ship between meeting 24 ho movement guidelines and cardiometabolic Risk factors in children.*J.phys.Act.Health.*30 :1-21.
- **Kaufman-Shriqui V.,Fraser D.,freger M.,Geva D.,BilenKON.,Vardi H.,EL Hadad N.,Mor K.,FeineZ.,Shahar DR .(2016).**effect of a school based of loco socio economic school children in Israel :A Cluster-Randomized Controlled trical Nutriments8(4) : 234.
- **Kominiarek MA ., Peaceman AM. ( 2017).** Gestational weight Gain- *Am.J.obstet . Gynecol pii : sooz 9378 (17) .*
- **Kral., Tanja V. E., Albert J. Stunkard., Robert I. Berkowitz., Virginia A. Stallings., Danielle D. Brown., Myles S. Faith. (2007).**Daily Food Intake in Relation to Dietary Energy Density in the Free-Living Environment: A Prospective Analysis of Children Born at Different Risk of Obesity.*The American Journal of Clinical Nutrition* 86 (1): 41-47.
- **Lecerf J.(2001).** Poids et obésité. John Libbey Eurotext.
- **Lee YS. (2009).** Consequences of childhood obesity. *Ann Acad Med Singapore.* 38(1): 75-77.
- **Lemoine., Jean-François et Oberkampf., Bernadette.(2005).** L'obésité de l'enfant. Clamecy : Jacob-Duvernet, coll. « Les guides France Info », p 3.
- **Levy E.,Saenger AK.,Steffe MW.,Delvin E.(2017).**Pediatric obesity and cardiometabolic disorders :Risk Factors and Biomarkers in *The Journal of the internaional federation of Clinical Chemistry and Laboratory medicine.*PMID :28439216.

## Références bibliographiques

---

- **Levy E., Saenger AK., Steffe MW., Delvin E. (2017).** Pediatric obesity and cardiometabolic disorders :Risk Factors and Biomarkers in The Journal of the internaional federation of Clinical Chemistry and Laboratory medecine. PMID :28439216.
- **Libbey J .(2000).** Alimentation Méditerranéenne et Santé, Actualités et perspectives. Ed. Agropolis., Paris.
- **Lioret S., Touvier M., Dubuisson C.( 2009).**Trends in child overweight rates and energy intake in France from 1999 to 2007: relation ships with socioeconomic status. Obesity (Silver Spring),17(5): p 100-1092.
- **Liou YM., Yang YC., Wang TY., Huang CM. (2015).**School lunch Policy, and environment are determinants for preventing Childhood obesity :Evidence From a 2 year nation wide prospective Study. Obes. Res. Clin. fract. 9(6) : 72-563.
- **Lobstein T., Baur L., Uauy R .(2004).** Obesity in children and young people : a crisis in American Diabetes Association, 2000. Type 2 de diabetes in children and adolescents pediatrics 105, 671-680.
- **Lobstein T., Frelut ML. (2003).** Prevalence of overweight among children in Europe. Obes Rev 4: 195-200.
- **Ludwig D S., Peterson K.E., Gortmaker S.L.(2001).** Relation between consumption of sugar-sweetened drinks and childhood obesity: a prospective, observational analysis. Lancet, 357 (9255),p 8-505.
- **Marsaud O.(2003).**L'Égypte des gros - L'obésité des Égyptiens. Découverte- Afrique du Nord – Égypte - Santé. Afrik.com([www.afrik.com/article6465.htm](http://www.afrik.com/article6465.htm)).
- **Marshall NS., Glozier N., Grunstein RR.(2008).**Is sleep duration related to obesity ?A critical review of the epidemiological evidence. Sleep Med Rev.12(4) : 98-289.
- **Martin A. (2001).**Apports nutritionnels conseillés pour la population française.3ème édition. Editions Tec et Doc Lavoisier. Paris, p 1-469.
- **Meier U., Gressner A.(2004).**Endocrine regulation of energy metabolism :review of pathobiochemical and clinical chemical aspects of leptin, ghrelin, adiponectin, and resistin Clin . Chem50(9m) : 25-1511.
- **Mollard., Rebecca., Kristy Wittmeier., Ashlee McGuire et Jonathan McGavock. (2007).** Physical activity and proper food choices for healthy weight in children and adolescents. Le diabète au Canada, vol. 20, no 2 (été), p. 6-10.

## Références bibliographiques

---

- **Montgomery C, Reilly JJ, Jackson DM, Kelly LA, Slater C, Paton JY, Grant S .(2005).** Validation of energy intake by 24-hour multiple pass recall: comparison with total energy expenditure in children aged 5–7 years. *British Journal of Nutrition*. 93: 671-676.
- **Moor de Burgos A., Wartanowicz M., Ziemiński S. (1992).** Blood vitamin and lipid levels in overweight and obese women. *Eur J Clin Nutr*. 46(11): p 8-803.
- **Moulin P., Berthezene F. (1996).** Dyslipoprotéïnémie et insulino-résistance lors de l'obésité :Dyslipoproteinemia and insulin resistance in obesity. *Cahiers de nutrition et de diététique*. 31(2):109-118.
- **Munnell S.(2000).**The globalization of eating.*Appetite*.35, 92-191.
- **Murat M.(2009).**Nutrition humaine et sécurité alimentaire. TEC& Doc Lavoisier,p 67-466.
- **Northstone K., Rogers I., Emmett P. (2002).** Drinks consumed by 18-month-old children: are current recommendations being followed? *Eur J Clin Nutr* 56, 236-244.
- **Nourooz-Zadeh J., Tajaddini-Sarmadi J., Mccarthy S .(1995).** Elevated levels of authentic plasma hydroperoxides in NIDDM. *Diabetes*. 44: 1054-1058.
- **Olstad., D. L., MCCARGAR L. (2009).** Prevention of overweight and obesity in children under the age of 6 years. *Appl Physiol Nutr Metab* 34, 551-570.
- **Oppert J-M. (2004).**Evaluation de la dépense énergétique et de l'activité physique. In *Médecine de l'obésité*, A Basdevant and B Guy-Grand, editors. Paris: Médecine-Sciences, Flammarion, p.100-106.
- **Organisation mondiale de la santé (OMS) .(1997).**Obesity : preventing and managing the global epidemic.Report of a world Health Organization consultation on obesity.Geneva .
- **Organisation mondiale de la santé (OMS) .(2016).** Surpoids et obésité de l'enfant.
- **Organisation mondiale de la santé (OMS).( 2003).** Obésité : prevention et prise en charge de l'épidémie mondiale. Serie de rapports techniques, OMS, N° 894, 285.
- **Oulamara H., Agli A., Benatallah L.(2004).** Obésité et surpoids chez des enfants scolarisés au niveau de la commune de Constantine : étude préliminaire. *Santé Publique et Sciences Sociales* , 11 & 12:169-178.
- **Oulamara H., Agli A., Benatallah L.(2004).**Obésité et surpoids chez des enfants scolarisés au niveau de la commune de Constantine : étude préliminaire. *Santé Publique et Sciences Sociales*, 11& 12:169-178.
- **Pérusse., Louis.,Claude Bouchard. (2003).** « Bases génétiques de l'obésité familiale au Québec ». *médecine/sciences* 19 (10): 42-937.

## Références bibliographiques

---

- **Reitman A., Friedrich I., Ben-Amotz A., Levy Y. (2002).** Low plasma antioxidants and normal plasma B vitamins and homocysteine in patients with severe obesity. *Isr Med Assoc J.* 4(8): 3 – 590.
- **Rey lopez JP.,Vicente-Rodriguez G.,Biosca M.,Moreno LA.(2007).**Sedentary behaviour and obesity development in children and adolescents .*Nutr Metab Cardiovasc Dis*,18(3) : 51-242.
- **Roberts CK., Sindhu KK.(2009).** Oxidative stress and metabolic syndrome. *Life Sci.* 84 (21- 22): 705-712.
- **Rogers., Imogen S., Andy R. Ness., Colin D. Steer., Jonathan C. K. Wells., Pauline M. Emmett., John R. Reilly., Jon Tobias., George Davey Smith. (2006).** Associations of Size at Birth and Dual-Energy X-Ray Absorptiometry Measures of Lean and Fat Mass at 9 to 10 Y of Age . *The American Journal of Clinical Nutrition* 84 (4): 47-739.
- **Rolland – Cachera M., Deheeger M., Akrouf M., Bellisle F. (1995).** Influence of macronutrients on adiposity development: a follow up study of nutrition and growth from 10 months to 8 years of age. *Int. J. Obes.*, 19: 573- 578.
- **Rolland-Cachera., M. F., Cole T. J., Sempé M., Tichet J., Rossignol C., et Charraud A. (1991).** « Body Mass Index Variations: Centiles from Birth to 87 Years ». *European Journal of Clinical Nutrition* 45 (1): 13-21.
- **Rolland-Cachera., Marie Françoise. (2011).** Childhood obesity: current definitions and recommendations for their use. *International Journal of Pediatric Obesity* 6 (5-6): 31- 325.
- **Ruxton C.,Kirk T. (1997).**Breakfast:areview of associations withmeasures of dietaryintake, physiology and biochemistry. *Br J Nutr* 78: 199- 213.
- **Saker M, Merzouk H., Merzouk SA., Ahmed SB., Narce M.(2011).** Predictive Factors of Obesity and their Relationships to Dietary Intake in Schoolchildren in Western Algeria. *Maedica (Buchar).* Apr;6(2) : 9-90.
- **Saker M., Soulimane Mokhtari N., Merzouk SA., Merzouk H., Belarbi B., Narce M.,.(2008).** Oxydant and antioxydant status in mothers and their newborns according tobirthweight *European journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology.* 141 :95-99.
- **Saker meriem.(2010).** Interrelation entre stress environnemental, stress oxydatif et modulation du système immunitaire au cours de l'obésité infantile, p 170.

## Références bibliographiques

---

- **Sakiliba H., Turgeon O., Brien H., Vallieres A., Plante J.(1999).** Evaluation des changements de comportement alimentaire par l'enseignement de la nutrition auprès d'un groupe d'adolescents senegalais. *Med et Nutr*, volume 35, N°5, p 5.
- **Savige., Gayle., Abbie Macfarlane., Kylie Ball., Anthony Worsley., David Crawford. (2007).** Snacking Behaviours of Adolescents and Their Association with Skipping Meals . *The International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity* 4: 36.
- **Schiel R., Beltschikow W., Kramer G., Stein G .(2006).** O.verweight, obesity and elevated blood pressure in children and adolescents. *Eur J Med Res.* 11(3): 97-101.
- **Schneider M.,Dunton GF.,Cooper DM .(2007).** Media Use and Obesity in Adolescent Females .*Obes.15* : 35-2328.
- **Sealens BE., Seeley RJ., Van Schaick K., Donnelly LF.(2007).** Viscéral abdominal fat is colorreted with whole-body fat and physical activity among 8-y-old children at risk of obesity. *Am J Clin Nutr* 85, 46-53.
- **Servina CVC., Ricardo F., Maria G., Zelia M., Lucia FCP.(2004).** Plasma lipid profile and lipid peroxydation in overweight or obese children and adolescents. *J Pediatr.* 80(1): 23-28.
- **Sharma., Arya M., Oded Bar-Or .,Ehud Ur. (2005).** Tackling obesity: the incidence and causes of obesity. *Parkhurst exchange*, (Février), p 96- 99.
- **Shen Y.,Zhou H .,Jin W .,Lee HJ.(2016).**A cute exercise regulates adipogenic gene expression in white adipose tissue *Biol.Sport* 33(4) :381-391.
- **Simon C .(2004).** Alimentation, gain de poids et obésité. *Médecine de l'Obésité*, Paris: Médecine-Sciences, Flammarion, p 52-58.
- **Skalicky J., Muzakova V., Kandar R., Meloun M., Rousar T. (2009).** Oxidative stress and metabolic syndrome in obese adults with and without controlled diet restriction. *Bratisl Lek Listy.* 110(3): 7-152.
- **Snethen., J. A., Hewitt., J. B.,Goretzke M. (2007).** Childhood obesity: the infancy connection. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 36, 501-510.
- **Sorenson TA., Hanis C.(1986).**An adoption study of human obesity *N Engl J Med*, 314: 198.
- **Sozmen B., Delen Y., Girgin FK., Sozmen EY .(1999).** Catalase and paraoxonase in hypertensive type 2 diabetes mellitus: Correlation with glycemic control. *Clin Biochem.*32: 427-423.

## Références bibliographiques

---

- **Speakman, John R., Kellie A. Rance., Alexandra M. Johnstone. (2008).** Polymorphisms of the FTO Gene Are Associated with Variation in Energy Intake, but Not Energy Expenditure . Obesity (Silver Spring, Md.) 16 (8): 65-1961.
- **Taleb S., Oulamara H., et A.N. Agli.(2010).** Prévalence du surpoids et de l'obésité chez les enfants scolarisés à Tébessa (Algérie) entre 1998 et 2005.EMHJ 16 (7): 749.
- **Taveras E. M., Rifas-Shiman S. L., Oken E., Gunderson E. P., GILLMAN M. W. (2008).** Short sleep duration in infancy and risk of childhood overweight. Arch Pediatr Adolesc Med 162, 311-305.
- **Thibault H., Carriere C., Langevin C., P. Barberger-Gateau., S. Maurice.(2012).**Evolution of overweight prevalence among 5-6-year-old children according to socio-economic status. Acta Paediatr,p 273-277.
- **Thibault H., et M.F. Rolland-Cachera. (2003).** Stratégies de prévention de l'obésité chez l'enfant. Archives de Pédiatrie 10 (12): 1100-1108.
- **Thibult H, et al.(2009).**Coissance normale staturo pondérale. Encyclopédie médicochirurgicale, pédiatrie, p 1-11.
- **Torun B., Davies PS., Livingstone MB., Paolisso M., Sackett R., Spurr GB .(1996).** Energy requirements and dietary energy recommendations for children and adolescents 1 to 18 years old. Eur J Clin Nutr. 50: 37-80.
- **Von Kries R., Koletzko B., Monasterolo RC. (2009).**Can infant feeding choices modulate later obesity risk? Am J Clin Nutr89 : 1502-1508.
- **Walley, Andrew J., Julian E. Asher., Philippe Froguel. (2009).**The Genetic Contribution to Non-Syndromic Human Obesity . Nature Reviews Genetics 10 (7): 431- 42.
- **Weitz., Charles A., Françoise R. Friedlaender., Andrew Van Horn., Jonathan S., Friedlaender.( 2012).** Modernization and the Onset of Overweight and Obesity in Bougainville and Solomon Islands Children: Cross-Sectional and Longitudinal Comparisons between 1966 and 1986 . American Journal of Physical Anthropology 149 (3): 46 -435.
- **Young., Lisa R., Marion Nestle. (2002).** The Contribution of Expanding Portion Sizes to the US Obesity Epidemic ». American Journal of Public Health 92 (2): 49-246.

### I. Recherche des facteurs prédictifs de l'obésité infantile

#### I.1. Caractéristique des enfants étudiés (Tableau1)

Les enfants participant à cette étude sont sélectionnés en milieu scolaire. Les deux premiers critères de sélection sont un état apparent en bonne santé de l'enfant (absence de maladies chroniques) et index de masse corporelle (IMC) qui permet de séparer les deux groupes : les enfants témoins (IMC compris entre 10<sup>e</sup> et 85<sup>e</sup> percentile des courbes de corpulence) et les enfants obèses (IMC compris au-delà du 97<sup>e</sup> percentile des courbes de corpulence).

La participation est volontaire après avis favorable des parents. Ainsi, 24 enfants témoins et 10 enfants obèses ont accepté de participer à ce travail.

Les résultats obtenus, montrent qu'il n'existe aucune différence significative concernant l'âge et la taille (tableau1). Par contre, l'indice de masse corporelle et le poids sont augmentés de manière hautement significative chez les enfants obèses comparés aux témoins ( $p \leq 0.001$  et  $p \leq 0.01$ , respectivement). De plus, les enfants obèses sont nés significativement plus lourds que les témoins, puisque leurs poids de naissance sont significativement plus élevés que ceux des enfants témoins, quoique certains sont nés hypotrophes ( $p \leq 0.05$ ).

## Résultats Et Interprétations

Tableau 1: Caractéristiques des enfants étudiés.

|                               | Enfants témoins | Enfants obèses  |
|-------------------------------|-----------------|-----------------|
| <b>Nombre</b>                 | 24              | 10              |
| <b>Taille (m)</b>             | 1.41 ± 0.08     | 1.40 ± 0.12     |
| <b>Poids (Kg)</b>             | 27.25 ± 1.83    | 43 ± 6.28***    |
| <b>IMC (Kg/m<sup>2</sup>)</b> | 13.89 ± 1.73    | 21.86 ± 1.71*** |
| <b>Poids de Naissance (g)</b> | 3008 ± 0.26     | 3800 ± 0.33***  |

Chaque valeur représente la moyenne ± Ecart type. IMC : indice de masse corporelle, Poids/Taille<sup>2</sup>, kg/m<sup>2</sup>.

La comparaison des moyennes entre enfants témoins et obèses et effectuée par le test "t" de Student après les analyse de variance :

$$*p \leq 0.05 ; **p \leq 0.01 ; ***p \leq 0.001$$

### **I.2. Facteurs socio-économiques des familles des enfants étudiés (Tableau 2)**

Les variables socio-économiques des deux populations étudiées sont déterminées à partir d'enquêtes sous forme de questionnaires détaillés donnés en annexes.

Les parents des jeunes obèses ou témoins ont majoritairement un niveau scolaire primaire (environ 50%).

Concernant l'habitat, la moitié des enfants obèses se logent dans des immeubles. Et quant à les enfants témoins la plupart d'eux (95.83%) demeurent dans des maisons semi collectives.

L'équipement sanitaire semble adéquat pour les deux groupes, vu que quel que soit le type d'habitat, tous sont pourvus de salles de bains, de cuisines et d'eau courante (Tableau 2).

Pour tous les enfants étudiés, les mères sont sans emploi (des femmes de foyer) cependant, la majorité des pères des enfants obèses sont des cadres moyens comparés aux enfants qui restent ou les pères ont des situations instables.

Le revenu global parental est moyen pour les deux catégories des jeunes étudiés.

## Résultats Et Interprétations

**Tableau 2 : Facteurs socio-économiques des familles des enfants étudiés.**

|                                      | Enfants témoins % | Enfants obèses % |
|--------------------------------------|-------------------|------------------|
| <b>Niveau Scolaire des parents :</b> |                   |                  |
| Primaire                             | 50                | 40               |
| Secondaire                           | 33.33             | 40               |
| Supérieur                            | 16.66             | 20               |
| <b>Habitat :</b>                     |                   |                  |
| Immeuble                             | 4.16              | 50               |
| Villa                                | 00                | 00               |
| Maison en ruine                      | 00                | 20               |
| Maison semi collective               | 95.83             | 30               |
| <b>Equipement sanitaire :</b>        |                   |                  |
| Cuisine                              | 100               | 100              |
| Salle de bain                        | 100               | 100              |
| Eau courante                         | 100               | 100              |
| <b>Taille du ménage :</b>            |                   |                  |
| ≤ 3 personnes                        | 04.16             | 40               |
| > 4 personnes                        | 95.83             | 60               |
| <b>Emploi du père:</b>               |                   |                  |
| Travailleur instable                 | 37.5              | 00               |
| Ouvrier                              | 25                | 20               |
| Enseignant                           | 12.5              | 10               |
| Cadre moyen                          | 00                | 40               |
| Commerçant                           | 08.33             | 20               |
| Artisan                              | 00                | 10               |
| Autre                                | 16.66             | 00               |
| <b>Emploi de la mère :</b>           |                   |                  |
| Sans emploi                          | 75                | 80               |
| Etudiante                            | 00                | 00               |
| Enseignante                          | 08.33             | 00               |
| Cadre moyen                          | 00                | 00               |
| Secrétaire                           | 12.5              | 20               |
| <b>Revenu global :</b>               |                   |                  |
| Faible                               | 29.16             | 20               |
| Moyen                                | 58.33             | 80               |
| Elevé                                | 12.5              | 00               |

Chaque valeur représente le pourcentage des facteurs familiaux chez les enfants témoins et obèses

### I.3. Facteurs individuels associés à l'obésité infantile (Tableau 3)

Les facteurs étiologiques de l'obésité infantile liés à l'enfant, montrent que le poids de naissance des enfants obèses dans la majorité des cas est inférieur 2.5 kg (40%) ou supérieur à 4 kg (50%).

La majorité des enfants obèses ont une activité physique faible (60%), alors qu'elle est moyenne chez les enfants témoins (58.33%).

80% des enfants obèses passent plus de deux heures par jour devant un écran (télévision, ordinateur...), contrairement à leurs témoins qui ne le font que moins d'une heure par jour (50%) ou rarement (41.66 %).

La moitié des enfants obèses ne dépasse pas une durée de sommeil de 5 heures par jour ; alors que (87.50%) des témoins dorment entre 6 et 8 heures par jour.

L'enquête prouve aussi que plus de la moitié des enfants obèses utilisent un véhicule dans leurs déplacements (60%) et marchent donc peu contrairement aux témoins qui font énormément de marche à pieds (66.66 %).

De plus, les enfants témoins semblent être bien plus agités et plus gais que les jeunes obèses qui sont plutôt lents, calmes dans leurs gestes et sont plus anxieux, plus dégoutés.

## Résultats Et Interprétations

**Tableau 3 : Facteurs individuels associés à l'obésité infantile**

|   | Enfants témoins % | Enfants obèses % |
|---|-------------------|------------------|
| <b>Catégorie poids de naissance :</b>             |                   |                  |
| 2.5kg   | 25                | 40               |
| 2.6-3.9kg   | 50                | 10               |
| 4kg   | 25                | 50               |
| <b>Activité physique :</b>                        |                   |                  |
| Faible  | 41.66             | 60               |
| Moyenne   | 58.33             | 40               |
| Intense   | 00                | 00               |
| <b>Sédentarité (TV, Ordinateur, Jeux vidéo) :</b> |                   |                  |
| Jamais ou rarement                                | 41.66             | 00               |
| ≤ 1 heure / jour                                  | 50                | 20               |
| ≥ 2 heures / jour                                 | 08.33             | 80               |
| <b>Durée de sommeil :</b>                         |                   |                  |
| > 8 heures / jour                                 | 12.50             | 20               |
| 8 – 6 heures / jour                               | 87.50             | 30               |
| ≤ 5 heures / jour                                 | 00                | 50               |
| <b>Moyen de transport :</b>                       |                   |                  |
| Voiture   | 33.33             | 20               |
| Bus   | 00                | 60               |
| Marche à pieds                                    | 66.66             | 20               |
| <b>Activité d'agitation :</b>                     |                   |                  |
| Enfant calme et geste lent                        | 25                | 60               |
| Agitation moyenne                                 | 12.50             | 20               |
| Agitation forte                                   | 45.84             | 00               |
| Croisement/ Décroisement des mains                | 16.66             | 00               |
| Balancement des pieds                             | 00                | 20               |
| <b>Etat psychologique de l'enfant :</b>           |                   |                  |
| Gaité   |                   |                  |
| Anxiété   | 62.50             | 20               |
| Dépression  | 12.50             | 20               |
| Ennui/solitude                                    | 00                | 00               |
| Stress/Dégout                                     | 12.50             | 30               |
|   | 12.50             | 30               |

Chaque valeur représente le pourcentage des facteurs individuels chez les enfants témoins et obèses

### **I.4. Comportements alimentaires des enfants étudiés (Tableau4)**

La plupart des enfants obèses sont allaité jusqu'à 3 mois contrairement aux enfants témoins qui sont allaité jusqu'à une année ou plus.

Les enfants obèses ont, dans la majorité des cas, reçu des farines dans leurs biberons et des aliments solides à un âge précoce contrairement aux témoins.

La consommation des fruits et légumes semble être variées dans les deux groupes.

La prise de petit déjeuner est irrégulière chez la majorité des obèses alors que les enfants témoins le prennent quotidiennement. En plus les enfants obèses ont tendance à consommer plus des boissons sucrées. En outre, ils grignotent plus entre les repas.

## Résultats Et Interprétations

Tableau 4 : Comportements alimentaires des enfants étudiés.

| Facteurs                                   | Enfants témoins % | Enfants obèses % |
|--|-------------------|------------------|
| <b>Allaitement maternel</b>                |                   |                  |
| Jamais                                     | 00                | 10               |
| Jusqu'à 3 mois                             | 20.83             | 50               |
| De 3 mois à 1an                            | 37.53             | 20               |
| 1an et plus                                | 41.64             | 20               |
| <b>Ajout des farines dans le biberon</b>   |                   |                  |
| Jamais                                     |                   |                  |
| Jusqu'à 4 mois                             | 37.50             | 20               |
| De 4 mois à 1an                            | 37.50             | 20               |
| 1an et plus                                | 12.5              | 60               |
|  | 12.5              | 00               |
| <b>Introduction des aliments solides</b>   |                   |                  |
| ≤ 4 Mois                                   |                   |                  |
| 4 - 6 Mois                                 | 25                | 00               |
| ≥ 6 Mois                                   | 25                | 40               |
|  | 50                | 60               |
| <b>Consommation fruits et légumes</b>      |                   |                  |
| ≥ 5 variétés / jours                       |                   |                  |
| < 5 variétés / jours                       | 33.33             | 20               |
| Parfois                                    | 41.66             | 40               |
|  | 25                | 40               |
| <b>Prise du petit-déjeuner:</b>            |                   |                  |
| Régulièrement                              | 50                | 20               |
| Parfois                                    | 33.33             | 50               |
| Jamais                                     | 16.66             | 30               |
| <b>Consommation de boissons</b>            |                   |                  |
| <b>sucrées</b>                             |                   |                  |
| Régulièrement                              | 25                | 60               |
| Parfois                                    | 41.66             | 30               |
| Jamais                                     | 33.33             | 10               |
| <b>Consommation de lait et produits</b>    |                   |                  |
| <b>laitiers</b>                            |                   |                  |
| Jamais                                     | 12.50             | 00               |
| Au petit déjeuner                          | 20.83             | 20               |
| Aux deux repas                             | 37.50             | 70               |
| Aux trois repas et plus                    | 29.16             | 10               |
| <b>Grignotage (chips, friandise,.....)</b> |                   |                  |
| Régulièrement                              |                   |                  |
| Parfois                                    | 25                | 50               |
| Jamais                                     | 41.66             | 40               |
|  | 33.33             | 10               |

Chaque valeur représente le pourcentage des facteurs liés au comportement alimentaire chez les enfants témoins et obèses

### I.5. Apport calorique total et consommation journalière des macronutriments chez les enfants témoins et obèses (figure 1, Tableau 7 et Tableau A2 en Annexe)

L'estimation de la ration alimentaire chez les deux populations est réalisée grâce aux enquêtes nutritionnelles basées sur la technique du rappel des 24 heures.

L'apport calorique total, exprimé en kcal/jour est augmenté d'une façon hautement significative chez les obèses comparés aux témoins (Tableau 5). Cela s'explique par une augmentation des protéines totales et des glucides totaux, avec élévation des lipides totaux chez les enfants obèses ceci est dû à l'ingestion excessive de tous les types d'acides gras et même celle du cholestérol. La consommation des fibres alimentaires est aussi élevée chez les enfants obèses.

**Tableau 5 : Apport calorique total et consommation journalière des macronutriments chez les enfants témoins et obèses.**

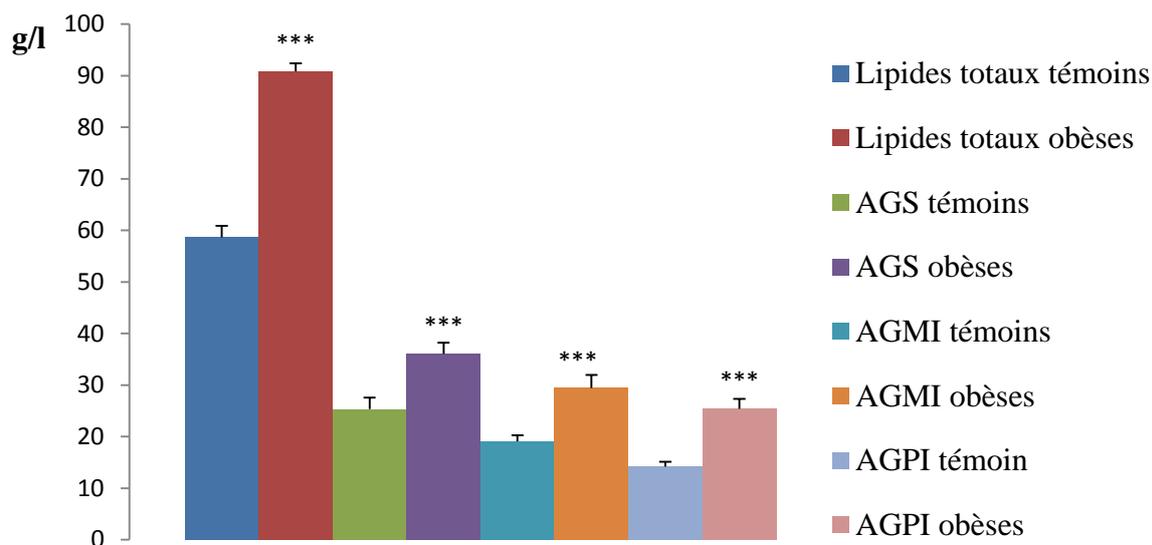
| Nutriments                             | Témoins          | Obèses              |
|--|------------------|---------------------|
| <b>Apport calorique total (Kcal/J)</b> | 1500.07 ± 310.85 | 2280.23 ± 335.77*** |
| <b>Protéines totales (g/J)</b>         | 53.99 ± 18.16    | 74.02 ± 15.77**     |
| <b>Glucides totaux (g/J)</b>           | 201.73 ± 24.64   | 305.75 ± 18.19***   |
| <b>Sucres simples (g/J)</b>            | 72.21 ± 16.64    | 114.07 ± 15.82***   |
| <b>Sucres complexes (g/J)</b>          | 129.51 ± 22.55   | 192.10 ± 7.86***    |
| <b>Fibres (g/J)</b>                    | 17.45 ± 1.63     | 29.6 ± 1.07***      |
| <b>Cholestérol (mg/J)</b>              | 161.44 ± 14.53   | 230.04 ± 35.30***   |

Chaque valeur représente la moyenne ± Ecart type.

La comparaison des moyennes entre témoins et obèses est effectuée par le test "t" de Student après analyse de variance:

\* p < 0,05 ; \*\* p < 0,01; \*\*\* p < 0,001.

## Résultats Et Interprétations



**Figure 1: Proportion des acides gras consommés chez les enfants étudiés**

Chaque valeur représente la moyenne  $\pm$  Ecart type. AGMI : acide gras monoinsaturés ; AGPI : acides gras polyinsaturés ; AGS : acides gras saturés.

La comparaison des moyennes entre témoins et obèses est effectuée par le test "t" de Student après analyse de variance :

\*  $p < 0,05$  ; \*\*  $p < 0,01$  ; \*\*\*  $p < 0,001$ .

### I.6. Apport journalier en micronutriments chez les enfants témoins et obèses (Tableau 6)

Une augmentation hautement significative de la consommation en sodium, magnésium, phosphore, potassium, calcium, vitamine A et E est observé chez les enfants obèses comparés aux témoins ( $p \leq 0.001$ ).

Une diminution très significative de la consommation de la vitamine C est observée chez les enfants obèses comparés aux témoins ( $p \leq 0.01$ ).

La consommation alimentaire en fer est presque la même pour les deux groupes.

**Tableau 6 : Apport journalier en micronutriments chez les enfants témoins et obèses.**

| Micronutriments                                | Enfants témoins  | Enfants obèses                  |
|--|------------------|---------------------------------|
| Sodium, Na <sup>+</sup> (mg/J)                 | 1006.01 ± 96.34  | 1500.19 ± 149.21 <sup>***</sup> |
| Magnésium, Mg <sup>+</sup> <sup>2</sup> (mg/J) | 117.65 ± 4.66    | 174.14 ± 8.41 <sup>***</sup>    |
| Phosphore, P (mg/J)                            | 374.24 ± 72.34   | 598.09 ± 78.29 <sup>***</sup>   |
| Potassium, K <sup>+</sup> (mg/J)               | 1752.98 ± 151.22 | 2445.32 ± 336.34 <sup>***</sup> |
| Calcium, Ca <sup>+</sup> <sup>2</sup> (mg/J)   | 583.68 ± 105.63  | 714.23 ± 51.53 <sup>***</sup>   |
| Fer, Fe (g/J)                                  | 6.21 ± 0.84      | 7.54 ± 0.55 <sup>***</sup>      |
| Vitamine A (µg/J)                              | 239.25 ± 29.31   | 348.32 ± 74.31 <sup>***</sup>   |
| Vitamine E (mg/J)                              | 7.01 ± 0.63      | 6.57 ± 1.02 <sup>***</sup>      |
| Vitamine C (mg/J)                              | 40.51 ± 8.87     | 33.22 ± 3.58 <sup>**</sup>      |

Chaque valeur représente la moyenne ± Ecart type.

La comparaison des moyennes entre témoins et obèses est effectuée par le test "t" de Student après analyse de variance:

\*  $p < 0,05$  ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$ .

### II. Détermination des altérations métaboliques au cours de l'obésité infantile

#### II.1. Valeurs des paramètres hématologiques chez les enfants témoins et obèses (Tableau7)

Aucune variation significative en globules blancs, globule rouges, plaquettes, hématicrite, hémoglobine, TCMH, CCMH, granulocytes n'est notée.

Une diminution significative en VGM ( $p \leq 0.05$ ) est remarquée ainsi qu'une augmentation très significative lymphocytes ( $p \leq 0.01$ ).

#### II.2. Paramètres biochimiques sérique chez les enfants témoins et obèses (figure2et Tableau A2 en Annexe)

Aucune variation significative des teneurs en glucose, urée et cholestérol n'est notée par contre on remarque une augmentation très significative de teneur en créatinine ( $p \leq 0.01$ ) chez les jeunes obèses comparés aux témoins ainsi qu'une augmentation significative de teneur en triglycérides ( $p \leq 0.05$ ).

## Résultats Et Interprétations

Tableau 7 : Valeurs moyennes des paramètres hématologiques chez les enfants témoins et obèses.

| Numération sanguine         | Enfants témoins    | Enfants obèses    |
|-----------------------------|--------------------|-------------------|
| Globules blancs $10^9/l$    | 7.45 $\pm$ 1.21    | 08.4 $\pm$ 2.20   |
| Globules rouges $10^{12}/l$ | 04.98 $\pm$ 0.47   | 05.14 $\pm$ 0.29  |
| Plaquettes ( $10^9/l$ )     | 270.42 $\pm$ 58.19 | 311 $\pm$ 63.37   |
| Hémoglobine g /dl           | 14 $\pm$ 0.64      | 14 $\pm$ 0.48     |
| Hématocrite %               | 38.64 $\pm$ 6.43   | 40.4 $\pm$ 0.64   |
| VGM (FL)                    | 83.24 $\pm$ 6.49   | 78.88 $\pm$ 4.16* |
| TCMH (Pg)                   | 28.22 $\pm$ 2.61   | 27.22 $\pm$ 1.49  |
| CCMH (g /dl)                | 29.61 $\pm$ 11.36  | 34.58 $\pm$ 0.85  |
| Lymphocytes $10^9/l$        | 03.62 $\pm$ 0.73   | 2.86 $\pm$ 0.58** |
| Granulocytes ( $10^9/l$ )   | 03.28 $\pm$ 1.04   | 04.84 $\pm$ 2.46  |

Chaque valeur représente la moyenne  $\pm$  Ecart type.

La comparaison des moyennes entre témoins et obèses est effectuée par le test "t" de Student après analyse de variance:

\* p < 0,05 ; \*\* p < 0,01; \*\*\* p < 0,001.

## Résultats Et Interprétations

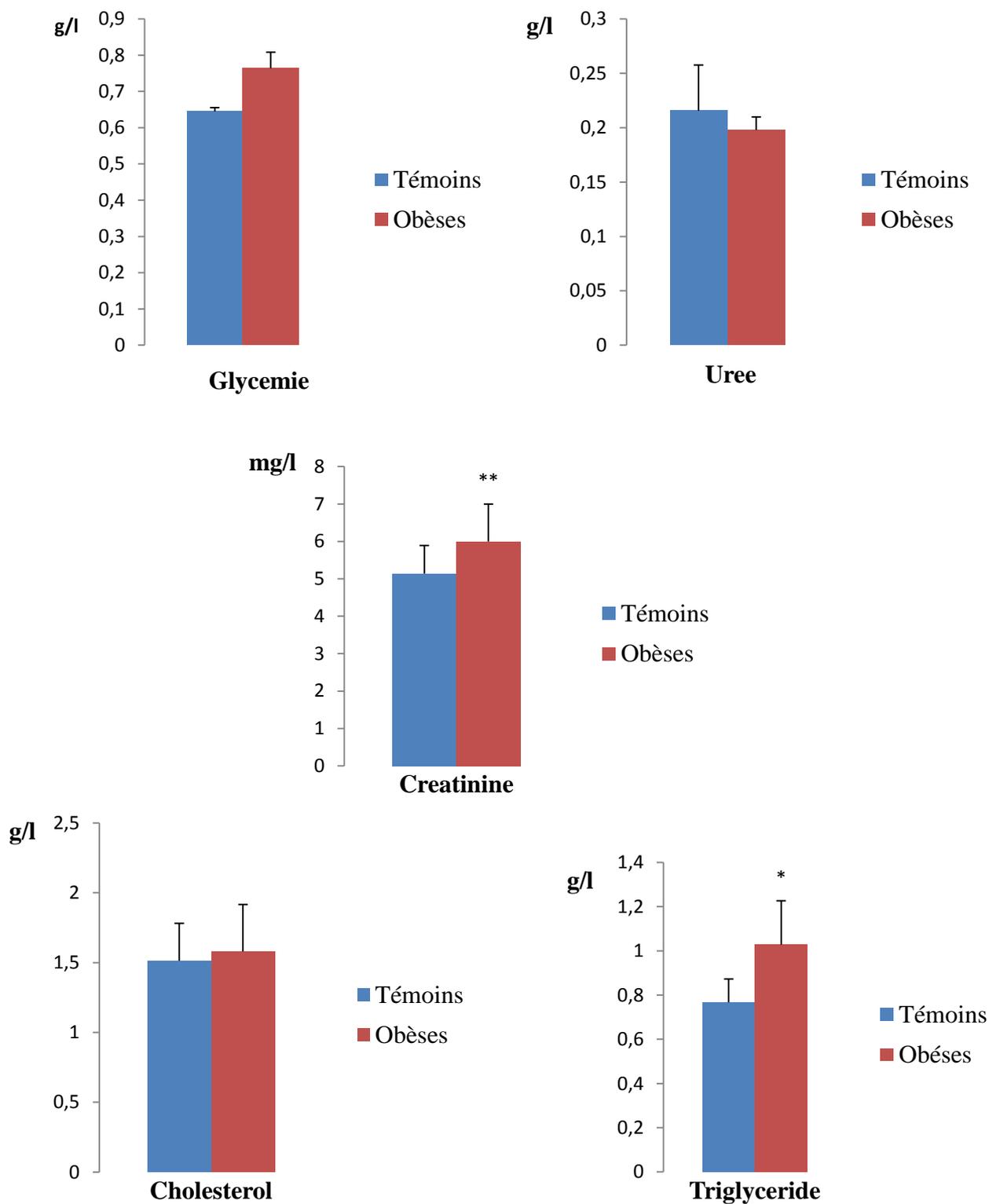


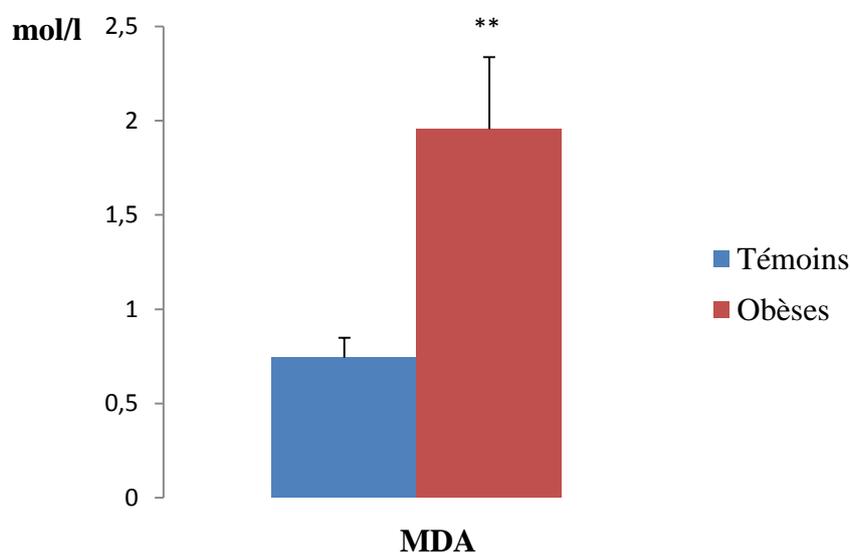
Figure 2 : Teneurs sériques en glucose, urée, créatinine, cholestérol et triglycéride chez les enfants témoins et obèses.

### II.3. Marqueurs du statut oxydant / antioxydant chez les enfants témoins et obèses (figure3, Tableau A3 en Annexe)

La teneur érythrocytaire en malondialdéhyde (MDA) et en hydroperoxydes est très significativement augmentée chez les enfants obèses comparés à leurs témoins ( $P < 0,01$ ).

La teneur plasmatiques en vitamine antioxydant C'est très significativement diminuée chez les enfants obèses comparés à leurs témoins ( $P < 0,001$ ).

L'activité enzymatique érythrocytaire antioxydante de la catalase est augmentée de manière significative chez les obèses comparés à leurs témoins ( $P < 0,001$ ).



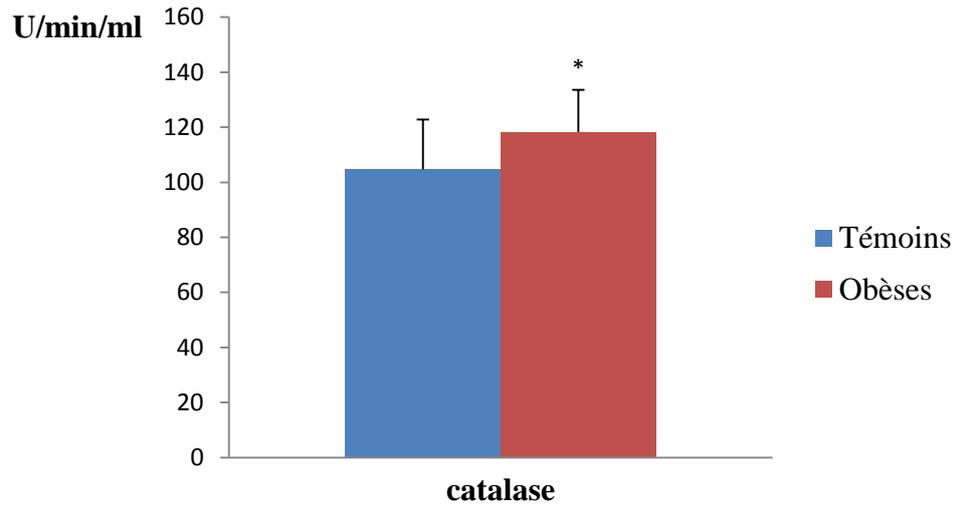
**Figure 03: Marqueurs du statut oxydant MDA érythrocytaire chez les enfants témoins et obèses**

Chaque valeur représente la moyenne  $\pm$  Ecart type

La comparaison des moyennes entre enfants témoins et obèses est effectuée par le test "t" de Student après analyse de variance:

\*  $p < 0,05$  ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$ .

## Résultats Et Interprétations



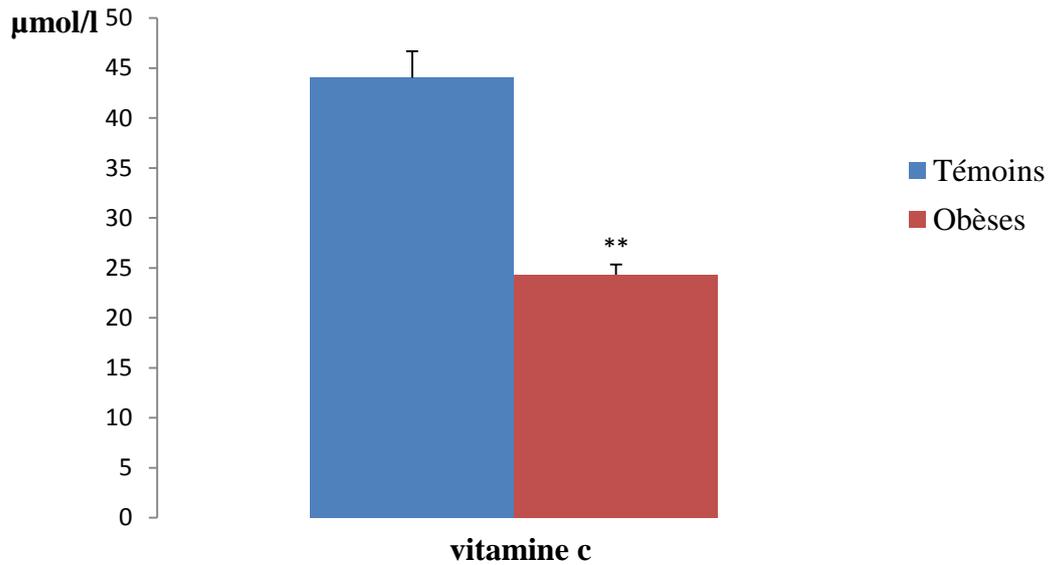
**Figure 04: Activité enzymatique érythrocytaire antioxydante de la catalase chez les enfants témoins et obèses**

Chaque valeur représente la moyenne  $\pm$  Ecart type.

La comparaison des moyennes entre témoins et obèses est effectuée par le test "t" de Student après analyse de variance:

\*  $p < 0,05$  ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$ .

## Résultats Et Interprétations



**Figure 05 : La teneur plasmatiques en vitamine antioxydant C chez les enfants témoins et obèses.**

Chaque valeur représente la moyenne  $\pm$  Ecart type.

La comparaison des moyennes entre témoins et obèses est effectuée par le test "t" de Student après analyse de variance:

\*  $p < 0,05$  ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$ .

### III. Comportement alimentaires des enfants obèses à la cantine scolaire

#### III.1.Exemple d'un menu d'un mois de l'année 2017 (Tableau 8.10.12)

Les tableaux représentent les menus du mois de mars 2017 des cantines scolaires : HOUZI ALI, HOUZI ABD EL KADER, MAKKAOUI EL MEKI.

#### III.2. Comportement alimentaire des enfants étudiés à la cantine

La majorité des enfants obèses ne déjeunent pas régulièrement à la cantine scolaire et 20% à 30% ne déjeunent jamais à la cantine, par contre seulement 12.5% à 16.7% des enfants témoins déclarent ne jamais prendre de déjeuner à la cantine scolaire et 50% à 70.83% déjeunent à la cantine. Les reste préfèrent parfois déjeuner chez eux pour ne pas aller à la restauration scolaire. La plupart des enfants obèses préfèrent prendre que le dessert, fromage ou œufs. Par contre les enfants témoins préfère quelque plats (Olives vertes viande ; Purée ; viande hachée, haricots aux légumes ; ..... ) (Tableau9, 11,13).

## Résultats Et Interprétations

**Tableau 8 : Exemple d'un menu du mois de mars année 2017**

|                              | <b>DIMANCHE</b>  | <b>LUNDI</b>  | <b>MARDI</b>  | <b>MERCREDI</b>   | <b>JEUDI</b>                                    |
|------------------------------|--|---|---|---|---|
| <b>1<sup>e</sup> semaine</b> | Soupe avec légumes ; pain ; fruit de saison ; œufs     | Olives vertes ; viande ; crème dessert ; pain               | Soupe avec légumes ; pain yaourt ; les dattes                 | Haricots sec avec légumes ; pain ; œufs ; Fromage             | Spaghetti ; salade verte ; pain ; biscuits      |
| <b>2<sup>e</sup> semaine</b> | Lentilles avec légumes ; pain ; yaourt ; œufs          | Couscous ; avec légumes ; viande ; les dattes               | Riz avec légumes ; pain ; fromage ; salade verte ; les dattes | Haricots sec avec légumes ; pain ; fruit de saison ; chocolat | Spaghetti ; pain ; salade verte ; jus ; fromage |
| <b>3<sup>e</sup> semaine</b> | Lentilles avec légumes ; pain ; fruit de saison ; œufs | Riz avec légumes ; viande ; pain ; fromage ; salade verte ; | Soupe avec légumes ; pain yaourt ; les dattes                 | Haricots sec avec légumes ; pain ; œuf ; fromage              | Spaghetti ; salade verte ; pain ; biscuits      |
| <b>4<sup>e</sup> semaine</b> | Lentilles avec légumes ; pain ; fruit de saison ; œufs | Olives vertes ; viande ; crème dessert ; pain               | Soupe avec légumes ; pain yaourt ; les dattes                 | Haricots sec avec légumes ; pain ; œuf ; fromage              | Spaghetti ; salade verte ; pain ; jus           |

## Résultats Et Interprétations

**Tableau 09 : Comportement alimentaire des enfants étudiés à la cantine scolaire**

| Déjeuner à la cantine scolaire                       | Enfants témoins% | Enfants obèses% |
|--|------------------|-----------------|
| Régulièrement  | 70.83            | 20              |
| Parfois  | 16.66            | 60              |
| Jamais   | 12.5             | 20              |
| <b>Menus</b>   |                  |                 |
| Couscous avec légumes                                | 16.66            | 10              |
| Haricot aux légumes et Soupe de lentille aux légumes | 16.66            | 10              |
| Olives vertes viande                                 | 41.66            | 20              |
| Soupe avec légumes                                   | 4.16             | 00              |
| fromage, dessert                                     | 37.5             | 60              |

Chaque valeur représente le pourcentage de comportements alimentaires et le choix des plats à la cantine scolaire des enfants témoins et obèses à la cantine scolaire

## Résultats Et Interprétations

**Tableau 10 : exemple d'un menu de l'école HOUZI ABD EL KADER moi de mars  
année 2017**

|                              | <b>DIMANCHE</b>   | <b>LUNDI</b>  | <b>MARDI</b>   | <b>MERCREDI</b>  | <b>JEUDI</b>  |
|------------------------------|---|---|--|--|---|
| <b>1<sup>e</sup> semaine</b> | Haricots sec<br>avec<br>légumes ;<br>pain ; jus ;<br>biscuits       | pattes ; pain ;<br>Fromage ;<br>jus                             | Soupe avec<br>légumes ;<br>salade de riz<br>au thon ;<br>pain yaourt | Lentilles<br>avec<br>légumes;<br>Fromage ;<br>datte ; pain ; | Riz au thon ;<br>viande ;<br>Chocolat                                 |
| <b>2<sup>e</sup> semaine</b> | Soupe avec<br>légumes ;<br>pain ; yaourt                            | Riz au thon ;<br>pain ;<br>fromage ;<br>salade verte            | Haricots<br>avec<br>légumes ;<br>pain; œufs<br>; chocolat            | Pure ; viande<br>hachée ;<br>pain ;<br>crème dessert         | Lentilles<br>avec<br>légumes ;<br>pain ; œufs ;<br>fruit de<br>saison |
| <b>3<sup>e</sup> semaine</b> | Riz au thon ;<br>salade<br>concombre ;<br>pain ; fruit de<br>saison | ; Olives<br>vertes ;<br>viande ; crème<br>dessert ; pain        | Pure ; viande<br>hachée ;<br>pain ;<br>les dattes                    | Haricots sec<br>avec<br>légumes;<br>pain ; œuf ;<br>fromage  | Riz au thon ;<br>viande ;<br>crème<br>dessert                         |
| <b>4<sup>e</sup> semaine</b> | Olives<br>vertes ;<br>viande ;<br>crème dessert<br>; pain           | Lentilles avec<br>légumes ;<br>pain ; œufs ;<br>fruit de saison | pattes ;<br>salade ;<br>betterave ;<br>pain ; jus                    | Haricots sec<br>avec<br>légumes;<br>pain ; œuf ;<br>fromage  | Lentilles<br>avec<br>légumes ;<br>pain ; œufs ;<br>fruit de<br>saison |

## Résultats Et Interprétations

**Tableau11: comportement alimentaire des enfants étudiés a la cantine scolaire de HOUZI ABD EL KADER**

| Déjeuner à la cantine scolaire | Enfants témoins% | Enfants obèses% |
|--------------------------------|------------------|-----------------|
| Régulièrement                  | 62.5             | 20              |
| Parfois                        | 25               | 50              |
| Jamais                         | 12.5             | 30              |
| <b>Menus</b>                   |                  |                 |
| Soupe avec légumes             | 8.33             | 10              |
| Haricots sec avec légumes      | 8.33             | 10              |
| Lentille avec légumes          | 8.33             | 10              |
| Olives vertes ; viande         | 12.5             | 10              |
| Riz au thon                    | 37.5             | 30              |
| fromage, dessert               | 25               | 30              |

Chaque valeur représente le pourcentage de comportements alimentaires et le choix des plats à la cantine scolaire des enfants témoins et obèses à la cantine scolaire

## Résultats Et Interprétations

**Tableau 12 : exemple d'un menu de l'école MEKKAOUI EL MAKI moi de mars année 2017**

|                              | <b>DIMANCHE</b>   | <b>LUNDI</b>  | <b>MARDI</b>   | <b>MERCREDI</b>                                 | <b>JEUDI</b>   |
|------------------------------|---|---|--|---|--|
| <b>1<sup>e</sup> semaine</b> | Haricots sec avec légumes ; pain ; jus ; biscuits                 | Lentilles avec légumes; Fromage ; datte ; pain              | Soupe avec légumes ; salade de riz au thon ; pain yaourt | Haricots sec avec légumes ; pain ;              | purée ; viande hachée; pain ; crème dessert            |
| <b>2<sup>e</sup> semaine</b> | Soupe avec légumes ; salade ; betterave ; pain ; yaourt           | Spaghetti ; pain ; salade verte ; fromage ; jus             | Haricots avec légumes ; pain ; datte; chocolat           | Purée ; viande hachée ; pain ; crème dessert    | Lentilles avec légumes ; pain ; œufs ; fruit de saison |
| <b>3<sup>e</sup> semaine</b> | Purée ; viande hachée ; salade concombre ; pain ; fruit de saison | Riz avec légumes ; viande ; pain ; fromage ; salade verte ; | Olives vertes ; viande ; salade verte ; pain ; biscuits  | Haricots sec avec légumes; pain ; œuf ; fromage | Couscous ; avec légumes ; viande ; les dattes          |
| <b>4<sup>e</sup> semaine</b> | Olives vertes ; viande ; crème dessert ; pain                     | Lentilles avec légumes ; pain ; œufs ; fruit de saison      | Spaghetti ; salade verte ; pain ; jus                    | Haricots sec avec légumes; pain ; œuf ; fromage | Lentilles avec légumes ; pain ; œufs ; fruit de saison |

## Résultats Et Interprétations

**Tableau13: comportement alimentaire des enfants étudiés à la cantine scolaire de MEKKAOUI EL MAKI**

| Déjeuner à la cantine scolaire | Enfants témoins% | Enfants obèses% |
|--------------------------------|------------------|-----------------|
| Régulièrement                  | 50               | 20              |
| Parfois                        | 33.3             | 60              |
| Jamais                         | 16.7             | 20              |
| <b>Menus</b>                   |                  |                 |
| Couscous avec légumes          | 12.5             | 00              |
| Soupe avec légumes             | 8.33             | 10              |
| Haricots sec avec légumes      | 8.33             | 10              |
| Purée ; viande hachée          | 50               | 50              |
| fromage, dessert               | 29.16            | 30              |

Chaque valeur représente le pourcentage de comportements alimentaires et le choix des plats à la cantine scolaire des enfants témoins et obèses à la cantine scolaire

## Conclusion

---

La fréquence du surpoids et de l'obésité augmente de façon très rapide dans le monde, notamment chez les enfants. L'augmentation est telle que l'Organisation mondiale de la santé (OMS) considère, depuis 1998, l'obésité comme une « épidémie » et un problème majeur de « santé publique » à l'échelle mondiale. Devant ce constat, l'obésité infantile reste d'actualité en ce début de XXI<sup>ème</sup> siècle, avec des chiffres qui commencent à se stabiliser depuis quelques années, notamment grâce à la prise de conscience générale du phénomène et de ses conséquences futures. L'OMS a demandé à chaque pays la création de programmes de prévention et de gestion de l'obésité.

Une bonne prise en charge de l'obésité infantile débute par un repérage correct des facteurs de risque de prise de poids: les habitudes alimentaires, les activités physiques et sédentaires ainsi que les problèmes d'éducation.

Du fait de la multiplicité des facteurs explicatifs de cette surcharge pondérale, toute politique de prévention doit se définir à partir de plusieurs niveaux d'intervention et donc se décliner en une prévention ciblée sur tous les enfants et notamment les obèses. D'ailleurs, la meilleure coordination doit aujourd'hui être recherchée entre l'école, la médecine scolaire et les parents pour lutter contre l'obésité infantile.

D'abord, il faut prendre en considération la propreté des cantines scolaires, améliorer les repas en réalisant un équilibre alimentaire, Pour se faire les aliments à faible densité énergétique, à forte valeur diététique et à haute capacité antioxydante, plus précisément les fruits et les légumes qui doivent être fréquents dans le déjeuner des enfants. On doit encore favoriser leur consommation afin de rendre ces produits compétitifs par rapport aux aliments à forte densité énergétique. Il convient également d'interdire les boissons trop sucrées à l'école lors du goûter et du déjeuner et d'agir sur la taille des portions pour que l'ensemble de l'environnement « scolaire et nutritif » ne favorise pas la prise de poids.

Pour ce qui est de l'activité sportive à l'école, il faut aussi implanter cette culture dans les esprits des enfants ; les sensibiliser et les encourager de la pratiquer fréquemment et créer des salles de sport bien équipées. Or, Cette dernière permet une dépense énergétique régulière. Ainsi, du fait de son caractère régulier, l'enfant assimilera l'activité physique comme étant l'un des besoins essentiels de son corps.

La médecine scolaire à l'aide de ses hygiènes de vie peut facilement être intégrée aux programmes scolaires en place, bien qu'elle spécialise des séances afin de traiter les jeunes

## Conclusion

---

obèses physiquement (IMC) et psychiquement. En dépit que L'enfant est vu en consultation tous les mois pendant les 6 premiers mois de la prise en charge, puis le rythme des consultations est à adapter selon l'évolution. Un suivi d'au moins 2 ans est recommandé.

L'environnement familial pourrait représenter un frein majeur à une prise en charge satisfaisante des enfants obèses, alors qu'il doit promouvoir dès l'enfance une éducation à la bonne santé reposant sur un comportement alimentaire sain et équilibré. Cependant qu'il constitue un milieu approprié, pour la prévention primaire de l'obésité infantile.

Pour réaliser l'éducation alimentaire de leurs enfants, les parents doivent :

- ✓ Surveiller la prise de poids pendant la grossesse
- ✓ ne pas négliger l'allaitement maternel et savoir l'accompagner dans la durée.
- ✓ Délivrer les conseils hygiéno-diététiques recommandés par le PNNS : expliquer la diversification et l'âge auquel elle est conseillée, prôner une activité physique régulière, conseillé sur les activités sédentaires (TV, jeux vidéo, ordinateur), les quantités de lait et de protéines à donner en fonction de l'âge ainsi que la composition d'un repas équilibré.

## Annexes

**Tableau A1 : Les valeurs moyennes des acides gras consommés chez les enfants étudiés**

|   |              |                 |
|---|--------------|-----------------|
| <b>Lipides totaux (g/J)</b>             | 58.63 ± 2.19 | 90.83 ± 1.60*** |
| <b>Acides gras saturés (g/J)</b>        | 25.32 ± 2.22 | 36.03 ± 2.19*** |
| <b>Acides gras mono insaturés (g/J)</b> | 19.12 ± 1.12 | 29.40 ± 2.55*** |
| <b>Acides gras polyinsaturés (g/J)</b>  | 14.19 ± 0.88 | 25.39 ± 1.95*** |

Chaque valeur représente la moyenne ± Ecart type.

La comparaison des moyennes entre témoins et obèses est effectuée par test "t" de Student après analyse de variance :

\*p≤ 0.05 ; \*\*p≤ 0.01 ; \*\*\*p≤ 0.001.

**Tableau A2: Valeurs moyennes des paramètres biochimiques chez les enfants témoins et obèses.**

|                     | <b>Enfants témoins</b> | <b>Enfants obèses</b> |
|---------------------|------------------------|-----------------------|
| <b>Glycémie</b>     | 0.645 ± 0.01           | 0.76 ± 0.04           |
| <b>Urée</b>         | 0.764 ± 0.044522       | 0.19 ± 0.01           |
| <b>Créatinine</b>   | 5.14 ± 0.74            | 6.00 ± 0.33**         |
| <b>Cholestérol</b>  | 1.51 ± 0.26            | 1.58 ± 0.31           |
| <b>Triglycéride</b> | 0.76 ± 0.10            | 1.02 ± 0.19*          |

Chaque valeur représente la moyenne ± Ecart type.

La comparaison des moyennes entre témoins et obèses est effectuée par test "t" de Student après analyse de variance :

\*p≤ 0.05 ; \*\*p≤ 0.01 ; \*\*\*p≤ 0.001.

## Annexes

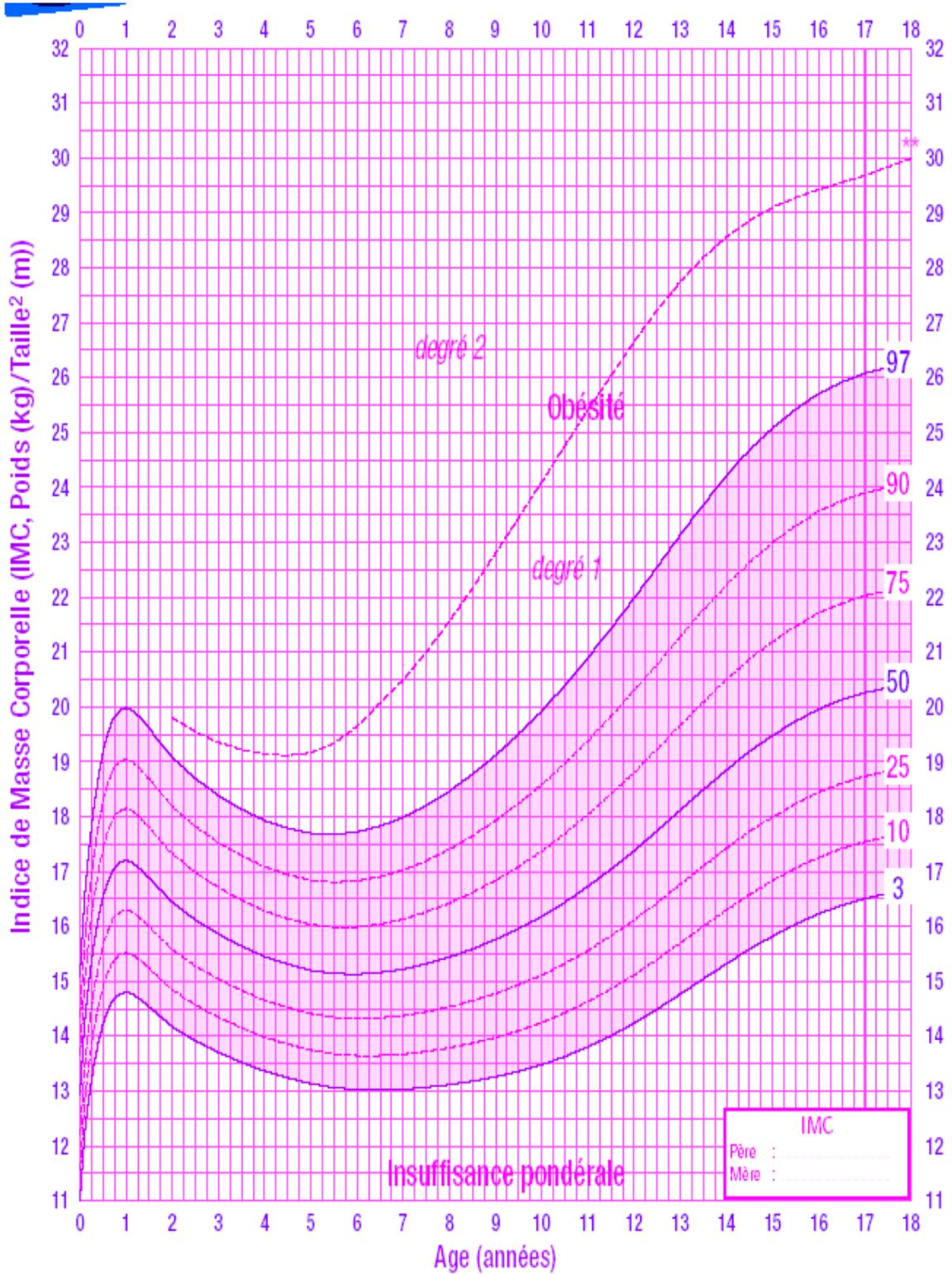
**Tableau A3 : Marqueurs du statut oxydant / antioxydant chez les enfants témoins et obèses**

|                          | <b>Enfants témoins</b> | <b>Enfants obèses</b> |
|--------------------------|------------------------|-----------------------|
| <b>Vitamine C</b>        | 44.02 ± 2.688          | 24.33 ± 2.019**       |
| <b>Catalase U/min/ml</b> | 104.75 ± 18.09         | 118.26 ± 15.29*       |
| <b>MDA mol/l</b>         | 0.74 ± 0.1             | 1.95 ± 0.38**         |

Chaque valeur représente la moyenne ± Ecart type.

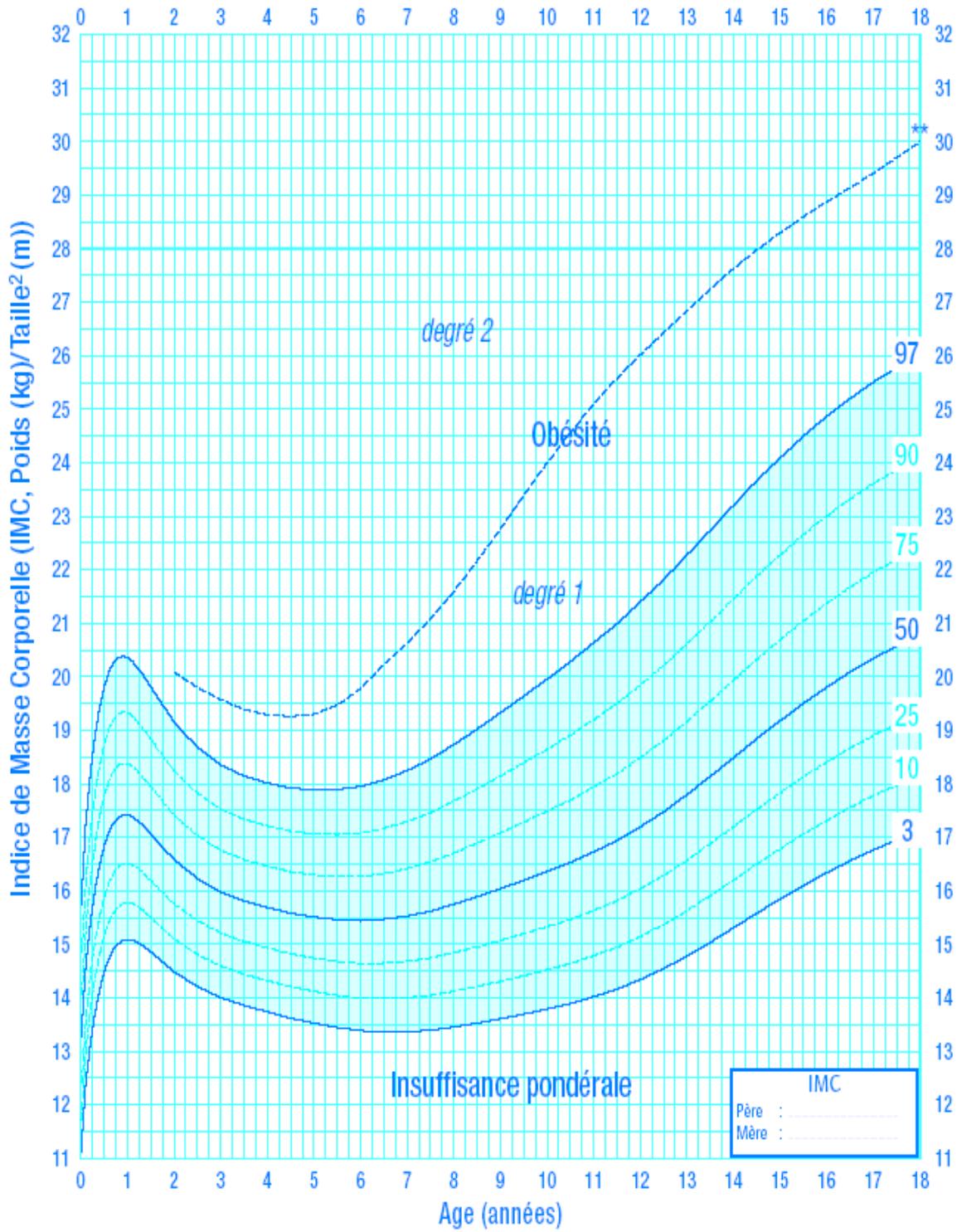
La comparaison des moyennes entre témoins et obèses est effectuée par test "t" de Student après analyse de variance :

\* $p \leq 0.05$  ; \*\* $p \leq 0.01$  ; \*\*\* $p \leq 0.001$



Courbe de Corpulence chez les filles de 0 à 18 ans

# Annexes



Courbe de Corpulence chez les garçons de 0 à 18 ans

## Annexes

---

### Enquête sur les variables socio-économiques (guide d'entretien)

Nom et prénom:.....

Age :.....

Sexe :  Féminin,  Masculin

Niveau scolaire:

Primaire  Secondaire  Supérieur  Analphabète

Habitat:

Immeuble  Maison semi-collective  Villa  Maison en ruine  Baraque

Equipement sanitaire:

Cuisine  Salle de bain  Eau courante

Taille de ménage:

≤ 3 Personnes  4-6 Personnes  > 8 Personnes

Emploi du père :

Travailleur instable  Enseignant  Commerçant  Ouvrier  Cadre moyen  
 Artisan  Autre

Emploi de la mère :

Sans emploi  Secrétaire  Etudiante  Enseignant  Cadre moyen  Autre

Revenu global:

Faible  Moyen  Elevé

## Annexes

### Enquête sur les facteurs prédictifs de l'obésité (guide d'entretien)

Nom et prénom:.....

Age :.....

Sexe :  Féminin,  Masculin

Poids:..... Kg    Taille:.....m

IMC..... Kg/m<sup>2</sup>

Poids de naissance (Kg):.....Kg

- ≤ 2.5 Kg
- 2.6 – 3.9 Kg
- ≥ 4 Kg

Allaitement maternel

- Jamais
- Jusqu'à 3 mois
- De 3 mois à 1an
- 1an et plus

Ajout des farines dans le biberon

- Jamais
- Jusqu'à 4 mois
- De 4 mois à 1an
- 1an et plus

Introduction des aliments solides

- ≤ 4 Mois
- 4 - 6 Mois
- ≥ 6 Mois

Présence d'obésité dans la famille:  Oui     Non

IMC du père..... Kg/m<sup>2</sup>

IMC de la mère..... Kg/m<sup>2</sup>

## Annexes

Durée moyenne de sommeil (heures) {  > 8 heures / jour  
 8 – 6 heures / jour  
 ≤ 5 heures / jours

Moyen de transport:  Voiture  Vélo  Bus  Marche à pieds

Temps moyen passé devant la télévision (heures) {  Jamais ou rarement  
 ≤ 1 heure / jour  
 ≥ 2 heures / jour

Utilisation de l'ordinateur et/ou de consoles de jeux:  Oui  Non

Temps moyen passé devant l'écran : ..... heures

Activité sportive:  Aucune  Moyenne (1à4h/semaine)  
 Faible (-1h/semaine)  Intense (4h et +/semaine)

Etat psychologique de l'enfant: %

Gaité  Anxiété  Dépression  Ennui  Solitude  
 Carence narcissique  Stress  Dégout

Présence d'un événement familiale: %

Divorce  Décès  Pression et conflits  Autres

Activité d'agitation

- Enfant calme et geste lent
- Agitation moyenne
- Agitation forte
- Croisement/ Décroisement des mains
- Balancement des pieds
- Marche de long en large

# Annexes

---

## Questionnaire alimentaire (24 heures)

Date:

Nom:

| Horaire        | Nom de l'aliment et composition du plat | Quantité consommée (g) |
|----------------|---|------------------------|
| Petit déjeuner |   |                        |
| Déjeuner       |   |                        |
| Gôter          |   |                        |
| Diner          |   |                        |
| Grignotage     |   |                        |

## RESUME

Actuellement, la fréquence de l'obésité infantile augmente dramatiquement dans le monde particulièrement dans la plupart des pays industrialisés et s'étend désormais aussi aux pays en voie de développement, même en Algérie.

Certes, les gouvernements essaient sérieusement d'éviter ce phénomène qui menace les enfants surtout en utilisant tous les divers moyens en leurs préparant un repas sain et équilibré par jour dans les cantines scolaires par exemple.

Les écoles primaire MEKKAOUI EL MEKKI, HOUZI ALI, HOUZI AEK de BENI-SNOUS ont été choisies pour cette étude car elles servent des repas chauds.

Alors qu'une enquête sur les dosages hématologiques, biochimiques et de statut oxydatif a été faite sur 10 obèses comparés à 24 témoins normo pondéraux âgés de 6 à 12 ans. Grâce à une enquête socioéconomique et nutritionnelle qui ont été menées, on a pu savoir ce que mangeaient les enfants dans leurs cantines et en dehors d'elles.

Nos résultats montrent qu'il y'a différence entre les jeunes obèses et les jeunes témoins. Tandis que les facteurs à l'origine de l'obésité infantile dans la région de Tlemcen sont un poids de naissance environ  $< 2,5$  Kg ou  $> 4$  Kg, une activité physique faible, une durée de sommeil inférieure à 5 heures/nuit, ainsi qu'une absence d'allaitement maternel, avec une introduction précoce d'aliments solides, et un déséquilibre alimentaire total. Alors, Les enfants obèses présentent de plus des altérations lipidiques (augmentation des triglycérides et du cholestérol) D'importantes modifications de la balance oxydante – antioxydante (augmentation du MDA, catalase et diminution de la vitamine C).

En conclusion, l'obésité infantile est associée à des modifications métaboliques, mais aussi à un stress oxydatif évident. Et afin de la réduire et d'éviter ses conséquences, il faut suivre les comportements nutritionnels de nos enfants dès un âge précoce et ne pas s'arrêter là mais surveiller leurs activités physiques.

## ABSTRACT

Nowadays, the incidence of childhood obesity is increasing dramatically in the world, particularly in most industrialized countries, and now also extends to developing countries, even in Algeria.

It is true that governments are seriously trying to avoid this phenomenon that threatens children especially by using all the various means. For example by preparing them a healthy and balanced meal per day in school canteens.

The MEKKAOUI EL MEKKI, HOUZI ALI, HOUZI AEK primary schools in BENI-SNOUS have been chosen for this study because they serve hot meals.

While an investigation of hematological, biochemical and oxidative status was performed on 10 obese compared to 24 normal weight controls aged from 6 to 12 years, a socio-economic and nutritional survey were performed as well in order to find out what children ate in and out of their canteens

Our results show that there is a difference between obese and young controls. The factors responsible for childhood obesity in Tlemcen area are a birth weight of  $< 2.5$  kg or  $> 4$  kg, low physical activity, a sleeping time of less than 5 hours per night, a lack of breastfeeding, early introduction of solid food, and total food imbalance. Obese children also have lipid alterations (increased triglycerides and cholesterol). Major changes in the oxidative balance (increase in MDA, catalase and decrease in vitamin C).

In conclusion, childhood obesity is associated with metabolic changes, and also with obvious oxidative stress. And in order to reduce it and avoid its consequences, we must follow the nutritional behaviors of our children from an early age and monitor their physical activities.

## المخلص

حاليا، إن حالات السمنة لدى الأطفال تزايد بشكل كبير في جميع أنحاء العالم وخاصة في معظم البلدان الصناعية، والآن يمتد أيضا إلى البلدان النامية مثل الجزائر.

في حين أن الحكومات تحاول بجدية تجنب هذه الظاهرة التي تهدد الأطفال خاصة باستخدام كل الطرق المختلفة ويتجسد ذلك بإعداد وجبة متوازنة وصحية يوميا في المطاعم المدرسية على سبيل المثال لذلك تم اختيار ودراسة المدارس الابتدائية التالية "مكاوي المكي. حوزي علي. حوزي عبد القادر" بني سنوس" لأنها تقدم وجبات ساخنة.

حيث تم القيام بتحقيق لدراسة التحاليل الدموية و الكيمياء الحيوية والأكسدة، لـ 10 اطفال يعانون من السمنة المفرطة و24 شاهدا عاديين تتراوح أعمارهم بين 6 إلى 12 سنة بغرض المقارنة بينهم وذلك بوجود ضوابط في الوزن الطبيعي. ويفضل تحقيق اجتماعي اقتصادي(لمعرفة دخل الأسرة الاجمالي) و غذائي. تمكنا من التعرف على ما يتناوله الأطفال داخل و خارج المطاعم.

نتائجنا تظهر ان هناك فرقا بين الاطفال الذين يعانون من السمنة المفرطة والاطفال الشهود. حيث ان العوامل الكامنة وراء السمنة لدى الأطفال في منطقة تلمسان هي الوزن عند الولادة حوالي  $> 2.5$  كغ أو  $< 4$  كغ، النشاط البدني المنخفض، مدة النوم التي تمثل أقل من 5 ساعات / ليلة، أيضا عدم الرضاعة الطبيعية، وأخذ الأطعمة الصلبة في وقت مبكر، اختلال كلي في التوازن الغذائي. ان فالاطفال البدناء هم الأكثر عرضة للتغيرات الدهنية (زيادة الدهون الثلاثية والكوليسترول) و كذا لتغيرات هامة في التوازن التأكسدي و مضادات الأكسدة (زيادة MDA ، الكاتالاز وانخفاض في فيتامين ج).

وفي الختام، ترتبط السمنة في مرحلة الطفولة بالتغيرات الأيضية، كما بالأكسدة. ومن أجل تقليل وتجنب عواقبها، بات لزاما علينا تتبع السلوكيات الغذائية لأطفالنا ابتداء من سن مبكرة ليس ذلك فحسب ولكن أيضا مراقبة نشاطهم البدني.