



**République Algérienne Démocratique et populaire**  
Ministère de L'enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique  
**UNIVERSITE ABOUBAKR BELKAÏD – TLEMCCEN**



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

**Département de biologie**

MEMOIRE

**Présenté par**

**Dib Nizel Lynda**

En vue de l'obtention du

**Diplôme de Master en Biologie**

**Option –Physiologie cellulaire et Physiopathologie**

**Thème**

Evaluation des menus scolaires et des paramètres impactant sur le métabolisme et le stress oxydatif des écoliers de Tlemcen, une méta analyse pour de meilleures stratégies de lutte et de prévention contre l'obésité infantile.

**Soutenu le 30 juin 2020**

**Devant le jury composé de :**

<b>Présidente : Mme Guerriche Amina</b>	<b>M.C. B</b>	<b>Université de Tlemcen</b>
<b>Examinatrice : Mme MEDJDOUB A.</b>	<b>M.C. B</b>	<b>Université de Tlemcen</b>
<b>Encadrant : Mme SAKER M.</b>	<b>M.C. A</b>	<b>Université de Tlemcen</b>

# Remerciements

Ce travail est l'aboutissement d'un dur labeur, mes remerciements vont tout d'abord au créateur de l'univers, le tout puissant, qui m'a donné la force et l'audace pour dépasser toutes les difficultés et surtout de m'avoir maintenu en santé pour pouvoir clôturer mes années d'études.

Ma plus grande gratitude va à mon encadreur, Mme Saker Meriem, Maitre de conférences à l'université d'ABOU BAKR BELKAID, pour son amabilité, sa patience, sa disponibilité malgré son emploi du temps, sa souplesse d'esprit et son savoir. La confiance qu'elle m'a accordée et le soutien moral qu'elle a manifesté à mon égard m'ont permis d'accumuler des expériences professionnelles et personnelles marquantes.

Je tiens à exprimer mes vifs remerciements à l'ensemble des membres du jury ; Madame Guerriche Amina, qui m'a fait l'honneur de présider le jury ainsi que Madame Medjdoub Amel qui a accepté de juger ce travail. Je vous remercie d'avoir accepté d'assister à ma soutenance, en espérant vous avoir apporté satisfaction par ce travail qui est d'ailleurs le fruit de votre enseignement.

Un million de remerciements et une reconnaissance éternelle, pour mes parents à qui je dois ce modeste travail, pour leurs sacrifices, leur affection et leur soutien moral et surtout leurs encouragements pour mes études.

Merci pour toutes les ondes positives que vous apportez à ma vie et merci d'être les parents que vous êtes.

Un remerciement spécial à ma tante Mme Mouri Fatima Zohra, Maitre de conférences à l'université de BELABESS, pour tous ses précieux conseils tout au long de mon parcours universitaire.

**Je remercie toute personne qui a contribué de près ou de loin à la réalisation de ce modeste travail.**

# Dédicaces

Je dédie ce modeste travail à :

La lumière de mes yeux et le bonheur de mon existence ; **mes parents** ; vous avez dépensé pour moi sans compter, vous avez fait en sorte que je ne manque de rien et vous m'avez toujours poussé à donner le meilleur de moi-même. Tous vos efforts m'ont permis d'atteindre cette étape de ma vie, c'est donc avec joie que je vous dédis ce travail en espérant vous rendre fières avec d'autres succès.

Mon frère Ismet pour ses encouragements.

Ma sœur et mon beau-frère pour leur soutien tout au long de cette année.

Ma meilleure amie Belkhodja Yasmine, pour sa positivité et sa force au quotidien.

Mes chères cousines : Fedwa, Chahinez et Amira,

Mes chers oncles : Zoheir et Arslane ainsi que mes tantes : Fouzili, Mervet et Byhéné.

Ainsi qu'à mes petits neveux.

C'est avec joie et fierté que je dépose aujourd'hui ce mémoire, mais aussi avec un brin de nostalgie que je termine ce programme d'études et je conclus ce premier travail de recherche.

# Table des matières

## Chapitre 1 :

<i>introduction</i> .....	1
---------------------------	---

<i>Chapitre 2 : synthèse bibliographique</i> .....	3
--	---

<i>Cantine scolaire</i> .....	4
-------------------------------	---

1. L'histoire de la cantine.....	4
1.1 Les différentes évolutions à partir des années 70.....	4
1.2 Le début du 21 <sup>esi</sup> ècle.....	5
2. Objectif de la cantine.....	5
2.1 L'aspect éducatif des cantines scolaires.....	6
2.2 L'aspect social des cantines scolaires.....	7
3. Raisons d'inscription à la cantine scolaire.....	7
4. La cantine scolaire en Algérie.....	8
5. Les règles nutritionnelles obligatoires dans les cantines.....	8
6. L'alimentation des enfants.....	10
6.1. Les habitudes alimentaires chez l'enfant.....	10
7. Les besoins nutritionnels chez l'enfant.....	11
7.1.1 Apports nutritionnels conseillés ANC.....	11
7.1.2 Apports conseillés en énergie par jour .....	12
7.1.3 Apports conseillés en macronutriments.....	13
7.1.4 Apports conseillés en micronutriments.....	19
7.2 Apports hydriques conseillés.....	21
8. L'équilibre alimentaire chez les enfants.....	22
8.1 L'équilibre alimentaire entre nutriments.....	22
8.2 L'équilibre alimentaire entre apports et dépenses énergétiques.....	22

<i>Obésité infantile</i> .....	24
--------------------------------	----

1. Définition.....	24
1.1. Evaluation de l'adiposité.....	24
1.2. Courbes de corpulence de référence et seuils définissant l'obésité.....	27
2. Evolution physiologique.....	28
3. Physiopathologie.....	28
3.1. Le tissu adipeux .....	28
3.2. Le tissu adipeux blanc .....	29
3.3. Le tissu adipeux brun.....	31
4. Rappel sur le métabolisme énergétique.....	31
4.1. Métabolisme glucidique.....	32
4.2. Métabolisme lipidique.....	33
4.3. Métabolisme protéique.....	33
4.4. Régulation du métabolisme.....	33
5. Le contrôle du poids.....	35
5.1. Adaptation de la prise alimentaire.....	35

5.2. L'activité physique.....	36
6. Mécanisme de constitution de l'obésité.....	37
7. Facteurs de risque d'obésité .....	38
7.1. Facteurs alimentaires .....	39
8. Conséquences de l'obésité sur la santé.....	43
8.1. Conséquences somatiques .....	43
8.2. Persistance de l'obésité à l'âge adulte .....	43
8.3. Complications métaboliques et vasculaires .....	44
8.4. Les complications orthopédiques .....	45
8.5. Les complications respiratoires .....	45
8.6. Les conséquences endocriniennes .....	45
8.7. Autres conséquences somatiques .....	46
9. Conséquences psychologiques .....	46
10. Obésité et stress oxydatif .....	46
11. Prévention de l'obésité .....	48
12. Prise en charge thérapeutique .....	48

### *Chapitre 3 : Matériels et méthode.....50*

1. Population étudiée .....	51
2. Etude épidémiologique .....	51
2.1. Enquête nutritionnelle .....	51
2.2. Enquête socioéconomique .....	52
2.3. Enquête sur les facteurs prédictifs de l'obésité .....	52
2.4. Décortication des menus des cantines scolaires .....	52
2.5. Enquête sur les cantines auprès des enfants .....	53
3. Etude hématologique et biochimique .....	53
3.1. Prélèvements sanguins .....	53
3.2. Analyse des paramètres hématologiques.....	54
3.3. Analyse des paramètres biochimiques.....	55
3.4. Analyse statistique .....	59

### *Chapitre 4 : Résultats et interprétation.....60*

1. Recherche des facteurs prédictifs de l'obésité infantile .....	61
1.1. Caractéristique des enfants étudiés .....	61
1.2. Facteurs socioéconomiques des familles des enfants étudiés .....	61
1.3. Facteurs individuels associés à l'obésité infantile .....	63
1.4. Facteurs familiaux associé à l'obésité infantile .....	64
1.5. Comportements alimentaires des enfants étudiés .....	65
1.6. Apport calorique total et consommation journalière des macronutriments chez les enfants témoins et obèses .....	67
1.7. Apport journalier en micronutriments chez les enfants témoins et obèses .....	67
2. Comportements alimentaires des enfants obèses à la cantine scolaire .....	68
2.1. Exemples de plusieurs menus des cantines scolaires dans différents établissements de la Wilaya Tlemcen ; années 2016, 2017, 2018, 2019,2020 .....	68
3. Détermination des altérations métaboliques au cours de l'obésité infantile .....	74
3.1. Valeurs des paramètres hématologiques chez les enfants témoins et obèses .....	74

3.2. Valeurs des paramètres biochimiques chez les enfants témoins et obèses .....	75
3.3. Marqueurs du statut oxydant/ anti oxydant chez les enfants obèses et témoins .....	75
<i>DISCUSSION</i> .....	78
<i>CONCLUSION</i> .....	84
<i>RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES</i> .....	87
<i>ANNEXES</i> .....	95

# Liste des figures

**Figure 1** : Les différentes sources alimentaire de protéines

**Figure 2** : représentation d'une goutte de lipide.

**Figure 3** : Représentation des sources de lipides liquides et solides.

**Figure 4** : Représentation des sucres rapides et des sucres lents.

**Figure 5** : Représentation de l'action des fibres au niveau du colon.

**Figure 6** : Pyramide alimentaire.

**Figure 7** : Sites de mesure du pli cutané.

**Figure 8** : Schéma d'un adipocyte blanc.

**Figure 9** : Schéma de l'adipogénèse.

**Figure 10** : Répartition de la graisse brune chez le nouveau-né.

**Figure 11** : Schéma général du catabolisme des macro nutriments.

**Figure 12** : Schéma du métabolisme en période post prandiale.

**Figure 13** : Schéma du métabolisme en période inter prandiale.

**Figure 14** : Répartition des apports énergétiques chez les enfants et adolescents.

**Figure 15** : Illustration du rebond d'adiposité et de ses conséquences.

**Figure 16** : Formation des principales espèces réactives oxygénées et azotées.

**Figure17** : Préparation du lysat érythrocytaire

**Figure 18** : Marqueur du statut oxydant (MDA plasmatique et érythrocytaire) chez les enfants obèses et témoins.

**Figure 19** : Marqueur du statut oxydant (protéines carbonylées plasmatiques et érythrocytaires) chez les enfants obèses et témoins.

**Figure 20** : L'activité des enzymes antioxydantes (SOD, GSH et catalase).

**Figure 21** : Teneurs plasmatique en vitamine C antioxydante chez les enfants témoins et obèses.

# Liste des tableaux

**Tableau 1** : Apport conseillés en énergie pour des enfants de 3 à 12 ans.

**Tableau 2** : Besoins en macronutriments, rôle et source.

**Tableau 3** : Apports nutritionnels conseillés en vitamines chez l'enfant.

**Tableau 4** : Apports nutritionnels conseillés en éléments minéraux pour la population française (valeurs moyennes par jour).

**Tableau 5** : apports adéquats définis par l'EFSA (eau totale, issue des aliments et boissons).

**Tableau 6** : Tableau d'équivalence pour les différents niveaux d'activité.

**Tableau 7** : facteurs associés au risque de surpoids et d'obésité de l'enfant et de l'adolescent.

**Tableau 8** : caractéristiques des enfants étudiés.

**Tableau 9** : Facteurs socio-économiques des familles des enfants étudiés.

**Tableau 10** : Facteurs individuels associés à l'obésité infantile.

**Tableau 11** : Facteurs familiaux associés à l'obésité infantile.

**Tableau 12** : Comportements alimentaires des enfants étudiés.

**Tableau 13** : Apport calorique total et consommation journalière des macronutriments chez les enfants témoins et obèses.

**Tableau 14** : Apport journalier en micronutriments chez les enfants témoins et obèses.

**Tableau 15** : Exemple d'un menu d'un mois de l'année 2016.

**Tableau 16** : Exemple du menu d'un mois de l'établissement HOUZI ALI de l'année 2017.

**Tableau 17** : Exemple du menu d'un mois de l'établissement HOUZI ABD EL KADER de l'année 2017.

**Tableau 18** : Exemple du menu d'un mois de l'établissement MEKKAOUI EL MAKI de l'année 2017.

**Tableau 19** : Exemple d'un menu d'un mois année 2018, AIN EL HOUT.

**Tableau 20** : Exemple d'un menu d'un mois année 2018, BENSEKRANE.

**Tableau 21** : Exemple d'un menu d'un mois année 2018, CHETOUANE.

**Tableau 22** : Exemples des menus des cantines scolaires de 4 primaires de l'année 2019.

**Tableau 23** : Exemple du menu de la semaine, établissement FOUAD GUABATI, année 2020.

**Tableau 24** : Valeurs des paramètres hématologiques chez les enfants témoins et obèses.

**Tableau 25** : Valeurs des paramètres biochimiques chez les enfants témoins et obèses.

**Tableau 26** : Marqueurs du statut oxydant (MDA, protéines carbonylées PC).

**Tableau 27** : Marqueurs du statut oxydant / antioxydant chez les enfants témoins et obèses.

# Liste des abréviations

**4-AF** : 4- aminophénazone

**ADN** : Acide désoxyribonucléique

**ADP** : l'adénosine-5-diphosphate

**AFSSA**: Agence Française de sécurité des produits alimentaires

**ANC**: Apports Nutritionnels Conseillés

**ANSES**: Agence nationale de la sécurité sociale

**ATP**: Adénosine-Triphosphate

**C/EBP**: CCAAT/enhancer binding proteins

**CCMH** : concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine

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

**DAP** : dihydroxiacétone phosphate

**DEXA**: Dual X-ray absorptiometry

**DTNB** : dithiodis-2-nitrobenzoïque

**EDTA**: Acide éthylènediamine-tétraacétique

**EFSA**: European Food Safety Authority

**FAO**: Food and Agriculture Organization

**G3P** : glycérol-3-phosphate

**GEMRCN**: Groupement d'Etude des Marchés en Restauration Collective et de Nutrition

**GK** : glycérol kinase

**GPO** : glycérophosphate déshydrogénase

**GSH** : glutathion réduit

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

**HAS**: Haute Autorité de Santé

**HBW**: High Birth Weight

**HDL-cholestérol**: high density lipoprotein

**HO•** : radical hydroxyle

**IMC** : Indice de Masse Corporelle

**INCA2** : étude Individuelle Nationale sur les Consommations Alimentaires

**INPES** : Institut national de prévention et d'éducation pour la santé

**Inserm**: Institut national de la santé et de la recherche médicale

**LDL-cholestérol:** low density lipoprotein

**LPL :** lipoprotéine lipase

**MDA :** malondialdehyde

**NADPH :** Nicotinamide adénine dinucléotide phosphate

**NASH :** Non-Alcoholic SteatoHepatitis

**NFS :** numération de formule sanguine.

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

**NO :** oxyde nitrique

**O<sub>2</sub><sup>-</sup> :** superoxyde

**OMS :** Organisation Mondiale de la Santé

**ONOO<sup>-</sup> :** peroxydite

**PC:** Protéines carbonylées

**PNNS:** Programme National Nutrition Santé

**POD :** peroxydase

**PPAR  $\gamma$ :** proliférateur activé récepteur  $\gamma$

**RNS:** reactive nitrogen species

**ROS:** reactive oxygen species

**SCP :** Sécuriser. Contenir. Protéger.

**SOD :** Super oxyde dismutase

**TBA :** L'acide thiobarbiturique

**TCA :** acide trichloroacétique

**TGMH :** teneur globulaire moyenne en hémoglobine

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

**TNB :** thionitrobenzoïque

**UNESCO:** United Nations Educational, Scientific and Cultural Organization

**UNICEF:** United Nations International Children's Emergency Fund

**VGM :** volume globulaire moyen

# Chapitre 1 : Introduction

L'alimentation et la nutrition jouent un rôle crucial dans la promotion de la santé et la prévention des maladies. Au niveau mondial, le développement des menus scolaires est basé sur des directives diététiques spécifiques établies par des spécialistes de la nutrition afin de mettre en place des programmes alimentaires sains et équilibrés pour les repas scolaires (Balzaretto et al, 2018).

Les écoles primaires devraient être des cadres précieux pour mettre en œuvre des interventions visant un style de vie sain (alimentation saine et activité physique), afin de cibler l'obésité infantile (Balzaretto et al, 2018). Cependant la question de savoir si les interventions scolaires, en particulier la restauration scolaire exercent un impact significatif sur l'obésité infantile ou non, reste avec des résultats mitigés (Van Thanh et al, 2019).

Être en bonne santé est un état qui s'entretient et cela dès le plus jeune âge, pour trois personnes que nous rencontrons dans la rue, une serait considérée en surpoids ou obèse. Malgré les efforts intenses de la recherche dans ce domaine, la prévalence de l'obésité infantile augmente à un rythme phénoménal dans le monde entier, entraînant des conséquences dévastatrices à long terme. Un grand nombre d'études ont été faites sur les facteurs contribuant à l'augmentation de l'IMC des enfants et des adolescents, en 2015 par exemple, un indice de masse corporelle (IMC) élevé a causé 4 millions de décès dans le monde, et en 2016 le nombre d'enfants en surpoids ou obèses est passé de 4 à 9 millions rien que dans la région africaine (Van Thanh et al,2019).

Selon l'OMS, si la tendance actuelle se poursuit, le nombre de nourrissons et de jeunes enfants en surpoids atteindra 70 millions à l'horizon 2025 (OMS,2017).

Tous ces chiffres parlent d'eux-mêmes, l'obésité est devenue un problème alarmant nécessitant des prises en charges particulières, et compte tenu de la série de complications sanitaires graves et du risque accru d'apparition précoce de maladies que l'obésité peut engendrer (diabète, cardiopathies, cancer ... etc.), il est de notre devoir de s'y intéresser de plus près afin de mieux comprendre l'origine, et d'essayer de trouver d'éventuelles solutions.

Le but de ce travail, est de faire une méta-analyse en combinant les résultats de multiples études afin d'augmenter la puissance statistique.

L'objectif de ces études était d'évaluer la qualité nutritionnelle des menus des cantines scolaires de quelques établissements de la Wilaya de Tlemcen (environs et communes) ainsi

que de mener une enquête socioéconomique, nutritionnelle et sur les facteurs prédictifs de l'obésité infantile sur une population d'enfants âgés de 5 à 12 ans.

L'objectif était également de doser des paramètres sanguins, notamment des paramètres biochimiques et hématologiques et quelques paramètres du stress oxydatif, dans le but de mettre en évidence l'impact de la qualité de la nutrition sur la santé actuelle et future des enfants étudiés.

Le but final est de perfectionner les menus scolaires pour tenter de freiner l'obésité infantile, empêcher les normo pondéraux d'être carencés et garantir une bonne santé chez les enfants mais surtout d'essayer de réveiller les consciences parentales sur la nécessité de changer les habitudes alimentaires par des habitudes saines pour prévenir et lutter contre l'obésité infantile.

# Chapitre 2 : Synthèse bibliographique

---

## *Cantine scolaire :*

---

La cantine est un des secteurs de la restauration collective. C'est une restauration collective à caractère social offrant la possibilité aux enfants de bénéficier d'une alimentation leur permettant une croissance harmonieuse, un développement optimal par un apport nutritionnel adapté à leur âge et leur activité physique. La cantine scolaire participe à la couverture de ces besoins et est aussi un lieu privilégié d'éducation au goût, à la nutrition et à la culture alimentaire (ESSSE, 2017).

### 1. L'histoire de la cantine :

La première cantine scolaire est née en Bretagne, dans la ville de Lannion, au milieu du XIXe siècle. Une mesure sociale prise par la maire de la ville afin de lutter contre la pauvreté dans sa commune. Ce concept sera ensuite copié un peu partout dans le pays. (Chachignon, 1993).

Le véritable essor des cantines survient avec les lois Ferry des années 1880 rendant l'instruction obligatoire et gratuite : dès lors, la restauration scolaire se généralise et son caractère social se renforce. En 1951, une recommandation de l'UNESCO prévoit qu'une restauration soit annexée à toute nouvelle construction d'école sur le caractère éducatif du repas pris en temps scolaire. (Chachignon, 1993).

#### 1.1 Les différentes évolutions à partir des années 70 :

À partir de 1972, grâce au rôle actif joué par des associations laïques comme la ligue pour l'enseignement, sortent les principaux textes qui régissent l'alimentation concernant les préparations, les transports alimentaires et les moyens de conservation.

L'arrivée de nouveaux matériels et de nouvelles productions de l'agroalimentaire modifient les techniques de production des repas.

En parallèle, des mouvements divers dans les collectivités sont constatés : la cuisine centrale se développe, les cuisines annexes s'équipent, des procédés de remise en température apparaissent sur le marché. Les liaisons chaudes et froides affinent leurs techniques.

Des textes législatifs réglementent l'hygiène pour limiter les intoxications alimentaires. (BRISSET,2014)

Le 9 juin 1971 sort la circulaire relative à l'alimentation de l'écolier qui rappelle les principes de la composition des menus. Il faut attendre ensuite 1999 pour voir apparaître les recommandations relatives à la nutrition qui donnent les grandes lignes pour la structuration et l'élaboration des repas.

Dans les années 80, les communes prennent le relais des associations. D'autre part, la restauration commerciale privée commence à s'implanter. Des collectivités concèdent la restauration scolaire à des sociétés privées de restauration collective. (BRISSET,2014)

## 1.2 Le début du 21esiècle :

Une politique de lutte contre l'obésité et d'éducation à la bonne alimentation se met progressivement en place : en 2000 est lancé le Programme National Nutrition Santé (PNNS) qui évoque la restauration scolaire comme moyen d'éducation nutritionnelle.

En 2001, une circulaire du Ministère de l'Éducation nationale, relative à la « composition des repas servis en restauration scolaire et sécurité alimentaire », donne des orientations sur l'organisation de la restauration scolaire des enfants et des jeunes. Auparavant, des recommandations existaient mais aucun texte ne les rendait obligatoires. (BRISSET,2014)

Depuis le 2 octobre 2011, un décret a été publié dont le but est d'améliorer la qualité nutritionnelle des repas. Ces règles nutritionnelles, appelées recommandations du GEMRCN, sont désormais obligatoires et font suite à la loi de modernisation de l'agriculture.

Concernant la sécurité alimentaire, l'Union Européenne a adopté plusieurs textes législatifs aboutissant au « Paquet hygiène ». Il vise à refondre, harmoniser et simplifier les dispositions très détaillées et complexes, l'objectif général étant de mettre en place une politique unique et transparente en matière d'hygiène. Cette nouvelle législation est d'application depuis le 1er janvier 2006. (BRISSET,2014)

## 2 Objectif de la cantine :

La cantine scolaire est une forme de restauration sociale ; son rôle majeur est de compléter l'alimentation générale des élèves de façon équilibrée et les éduquer à s'habituer à une bonne alimentation sur les bases sanitaires (Le décret présidentiel n°65/70 du 11-03-1965 concernant la création et l'organisation des cantines scolaires). Elle a pour mission

institutionnelle la fourniture des repas aux élèves afin d'augmenter le taux de scolarisation, d'améliorer leur régime alimentaire et leur performance scolaire. Les restaurants scolaires ne proposent qu'un seul repas : le déjeuner, c'est le repas le plus important de la journée car il doit couvrir 35 à 40 % de l'apport énergétique journalier (Darmon et Darmon, 2008). Les déjeuners pris à la cantine sont pour un certain nombre d'élèves, la source principale de nutriments nécessaires à leur développement (Lafay et al, 2002).

La cantine permet également de lutter contre les problèmes de malnutrition qui concernent des enfants issus de familles extrêmement pauvres puisque le repas servi par la cantine apporte un minimum d'équilibre nutritionnel aux enfants et contribue à les maintenir en bonne santé, avec l'attention et la vitalité nécessaires pour suivre les cours (Lafay et al, 2002).

La cantine apprend aux enfants à se socialiser avec les autres et bien entendu de goûter à une autre cuisine que celle de la maison mais surtout à réduire la consommation de sucres et de graisses (Lafay et al, 2002).

### 2.1 L'aspect éducatif des cantines scolaires :

Plus qu'un lieu de restauration, la **cantine scolaire** représente un vecteur important de socialisation et d'éducation. En effet, l'enfant bénéficiaire de la cantine ne reçoit pas seulement une ration mais aussi une éducation qui vise à faire de lui : un homme de bonne compagnie selon les critères modernes les plus répandus. Un consommateur dont les goûts et les habitudes ont été formés, compte tenu des besoins alimentaires et de l'équilibre de la ration ainsi que de l'intérêt général (Debuissy, 1964). **Transmission des valeurs de partage, de convivialité, respect des règles de vie en communauté...**

La cantine scolaire est conçue comme une forme supplémentaire d'éducation à la santé, car elle encourage le développement d'habitudes d'hygiène et favorise une bonne nutrition.

Des compétences sociales sont également développées dans ces espaces. Nos enfants passeront du temps avec leurs camarades de classe en dehors de la classe dans une atmosphère plus détendue et plus agréable. Ils pourront s'asseoir avec de nouveaux amis et établir des relations avec d'autres personnes ou nouer des liens avec celles qu'ils connaissent déjà.

## 2.2 L'aspect social des cantines scolaires :

### 2.2.1.1 *Les considérations humanitaires :*

Environ 90% des enfants scolarisés souffrent de carences alimentaires provenant de la sous-nutrition. Ils présentent des signes de sous-développement physiologique. A quoi bon se réclamer de l'humanisme si l'école, formant l'esprit de l'enfant, choisit d'ignorer son corps. La lutte contre le sous-développement intellectuel en vue d'aboutir à une scolarisation de 100% a été engagée, Il faut agir de même sur le plan de l'alimentation des enfants afin que le niveau de santé de ceux-ci corresponde aux normes internationales (Debuissy, 1964).

### 2.2.1.2 *Les considérations d'efficacité :*

Les carences alimentaires empêchent un grand nombre d'enfants de tirer un profil normal de l'enseignement qui leur est dispensé (Debuissy, 1964).

### 2.2.1.3 *Les considérations de justice nationale :*

La fréquentation de l'enseignement diffère entre le milieu rural et le milieu urbain par l'éloignement et le niveau de vie des élèves. La simple justice sociale est de freiner l'exode rurale en donnant un effort particulier aux cantines scolaires. (Debuissy, 1964).

## 3 Raisons d'inscription à la cantine scolaire :

### **SI L'enfant ne mange pas bien :**

Le mimétisme est fondamental pour l'apprentissage des enfants. De cette façon, il est très probable que lorsqu'ils voient leurs amis manger, ils seront aussi encouragés, ce qui les amène à manger de leur propre initiative (Moreau,2018).

### **SI L'enfant a du mal à se faire des amis :**

La cantine scolaire est un espace pour partager des moments entre camarades et interagir (Moreau, 2018).

### **Le peu de temps pour cuisiner :**

L'une des raisons les plus courantes pour inscrire les enfants à la cantine scolaire est souvent le peu de temps disponible pour cuisiner. Les femmes qui travaillent ont souvent recours à des aliments préfabriqués. A la cantine, les employés préparent des aliments sains et équilibrés, c'est pourquoi il s'agit toujours d'une excellente option (Moreau,2018).

### **Le non-respect des horaires de repas :**

La cantine de l'école établie des horaires de repas qui sont fixes et que tous les enfants connaissent. Ils doivent donc s'y soumettre (Moreau, 2018).

### **Mauvaises habitudes alimentaires :**

Le désir de tout parent est que les enfants mangent de tout et mangent sainement ; la cantine scolaire est un exemple de bonnes habitudes alimentaires pour les enfants (Moreau, 2018).

## **4 La cantine scolaire en Algérie :**

En Algérie, le taux de fréquentation du cycle primaire est de 97,5 % (Ministère de la Santé, de la Population et de la Réforme Hospitalière ; 2015). La cantine scolaire pour les écoles primaires couvre 80 % de l'effectif des élèves inscrits pour lesquels, elle est gratuite, l'alimentation proposée est un repas froid (pain plus fromage ou œuf ou thon plus fruit) ou un repas chaud préparé sur place ou servi par la cuisine centrale, cependant l'étude réalisée par le bureau de l'UNICEF en 2003 (Dillon JC,2003) recommande « d'améliorer l'aspect qualitatif de l'alimentation ».

## **5 Les règles nutritionnelles obligatoires dans les cantines :**

Les cantines doivent :

- ✓ Assurer à chaque repas un plat principal, une garniture, un produit laitier et, au choix, une entrée et/ou un dessert ;
- ✓ Garantir une variété suffisante pour favoriser les apports en fer et fibres ;
- ✓ Limiter la fréquence des plats trop gras et trop sucrés ;
- ✓ Proposer des portions de taille adaptée à l'âge des enfants ;
- ✓ Mettre à disposition sans restriction l'eau et le pain. Ne pas proposer le sel et les sauces (mayonnaise, vinaigrette, ketchup) en libre-service, ils sont servis en fonction des plats.

- ✓ Favoriser l'emploi de produits de saison dont la présence dans le menu doit clairement être mise en évidence (Pradier,2018).

#### 5.1.1.1 *Diminuer les graisses dans les menus des cantines :*

L'apport en graisses doit être limité dans les cantines : des fréquences d'apparition dans les menus de fritures, de plats en sauce, de charcuteries sont fixées (les produits considérés comme riches en graisses sont les produits contenant plus de 15 g de lipides pour 100 g) (Pradier,2018).

Les limites sont : par exemple :

- Pas plus de 3 desserts constitués de produits gras (sur 20 repas)
- Pas plus de 4 plats ou garnitures constitués de produits gras à frire (sur 20 repas) (Pradier,2018).

#### 5.1.1.2 *Augmenter les apports de fibres et de vitamines :*

Il est essentiel pour les enfants (et pour les parents) de consommer des vitamines et des fibres.

La cantine prévoit donc (sur une base de 20 repas) de leur servir :

- Au moins 10 repas avec des crudités de légumes ou des fruits frais
- Au moins 8 repas avec en dessert des fruits crus
- 10 repas avec des légumes cuits, autres que les légumes secs
- 10 repas avec des légumes secs, féculents ou céréales (Pradier,2018).

#### 5.1.1.3 *Augmenter les apports de fer :*

Pour augmenter les apports en fer, il faut notamment apporter de la viande et du poisson :

- Au moins 4 repas (sur 20) avec des viandes de bœuf, veau, agneau ou des abats
- Au moins 4 repas (sur 20) avec du poisson ou une préparation d'au moins 70 % de poisson (Pradier,2018).

#### 5.1.1.4 *Plus de produits laitiers pour les menus des enfants :*

Un produit laitier doit être servi à chaque repas afin de couvrir une partie du besoin en calcium, nécessaire à la croissance osseuse. Pour garantir ces apports, les cantines doivent servir :

- Au moins 8 repas (sur 20) avec des fromages contenant au moins 150 mg de calcium par portion
- Au moins 4 repas (sur 20) avec des fromages

- Au moins 6 repas (sur 20) avec des produits laitiers ou des desserts lactés dont la teneur en calcium est comprise entre 100 mg et 150 mg par portion (Pradier,2018).

Les parents doivent consulter les menus des cantines à l'avance, cela permet d'adapter le repas du soir aux besoins nutritionnels des leurs enfants. Par exemple :

#### **A MIDI À LA CANTINE :**

- + Carottes râpées
- + Poulet/viande/œufs
- + Haricots verts
- + Petit fromage frais

Ce repas est équilibré puisqu'il y a une crudité (carottes râpées), un plat de protéines, un légume vert (haricots verts), un produit laitier, le tout étant consommé avec du pain.

#### **LE SOIR À LA MAISON :**

- + Omelette aux pommes de terre
- + Yaourt sucré
- + Pomme.

(Pradier,2018)

## **6 L'alimentation des enfants :**

Les apports nutritionnels recommandés représentent une moyenne et peuvent fluctuer d'un enfant à l'autre et chez un même enfant en fonction de la vitesse de croissance et de l'activité physique, entre autres. Les besoins en macro et micronutriments sont couverts lorsque l'alimentation est diversifiée et quantitativement suffisante, à l'exception de la vitamine D dont la synthèse dépend de l'exposition aux rayonnements U.V. (Cashman, 2007).

### **6.1 Les habitudes alimentaires chez l'enfant :**

Le fameux dicton « Le matin mange comme un roi, le midi comme un prince, et le soir comme un pauvre » est aussi valable pour les enfants. Chaque repas apporte son lot d'énergie pour la santé et le développement de l'enfant. Il faut savoir que les habitudes alimentaires, qu'elles soient bonnes ou mauvaises, se prennent majoritairement pendant l'enfance, c'est un ensemble de comportements qui prennent leurs racines dès l'enfance et qui résistent aux changements, elles comportent le choix des aliments et le comportement alimentaire (Benoît, 2009).

## *Manger répond à trois impératifs : se nourrir, se socialiser, se faire plaisir*

Les habitudes alimentaires subissent diverses influences environnementales, familiales et développementales. Au moment où les enfants deviennent suffisamment développés pour passer à l'alimentation familiale, les modèles familiaux et culturels prennent souvent le dessus sur leurs signaux régulateurs internes de la faim et de la satiété. Sur le plan familial, les enfants de parents qui ont des comportements alimentaires sains sont susceptibles de consommer plus de fruits et de légumes que les enfants de parents qui ont des comportements alimentaires malsains, tandis que les enfants de parents qui ont des comportements alimentaires moins sains sont susceptibles d'adopter des comportements et des préférences alimentaires qui comprennent des quantités excessives de gras et de sucre (Palfreyman et al., 2012). Sur le plan environnemental, l'exposition fréquente des enfants aux restaurants à service rapide et autres restaurants les amène à consommer plus d'aliments à forte teneur en gras tels que les frites plutôt que des aliments plus nourrissants comme les fruits et les légumes (Zoumas-Morse et al., 2001).

### 7 Les besoins nutritionnels chez l'enfant : de 3 à 12 ans

Chez l'enfant, les apports nutritionnels doivent assurer un état de santé normal et une croissance staturo-pondérale optimale.

#### 7.1 Apports nutritionnels conseillés ANC :

Les apports nutritionnels conseillés (ANC) sont des valeurs de référence servant à évaluer la qualité nutritionnelle des apports alimentaires en adéquation avec les besoins physiologiques d'une population. C'est aussi un moyen de concevoir des régimes ou des aliments qui peuvent satisfaire ces recommandations (Martin, 2001)

L'apport nutritionnel conseillé (ANC) est ainsi égal au besoin nutritionnel moyen, mesuré sur un groupe d'individus, auquel sont ajoutés 2 écarts types représentant le plus souvent chacun 15 p. cent de la moyenne, marge de sécurité statistique pour prendre en compte la variabilité interindividuelle et permettre de couvrir les besoins de la plus grande partie de la population, soit 97.5 p. cent des individus. Cela suppose que la distribution des valeurs des besoins dans cette population relativement homogène suive la loi normale : dans une telle distribution statistique, la moyenne et la médiane sont identiques (Martin, 2001).

Les ANC ont été établis par l'ANSES (ex-afssa) en 2001, et revus en 2010 pour les lipides. Ces valeurs moyennes peuvent varier en fonction de la vitesse de croissance et de l'activité physique (Nestlé Nutri Pro, 2012).

### 7.1.1 Apports conseillés en énergie par jour :

En 1986, la FAO a défini le besoin en énergie d'un individu comme « la quantité d'énergie nécessaire pour compenser ses dépenses énergétiques et assurer une taille et une composition corporelle compatible avec le maintien à long terme d'une bonne santé et une activité physique adaptée au contexte économique et social » (Buyckx et al., 1996).

Le besoin énergétique correspond donc à la quantité d'énergie nécessaire pour maintenir un individu en bonne santé. Il inclut :

- le métabolisme de base : c'est l'énergie nécessaire pour les fonctions vitales de l'organisme (respiration, digestion, système cardio-vasculaire et activité cellulaire),
- les besoins nécessaires pour faire face aux dépenses de l'organisme (thermorégulation, travail musculaire, croissance, activité physique) (Belleton et Petit, 2016).

La balance énergétique est à l'équilibre lorsque les apports en énergie sont équivalents aux dépenses. Les dépenses et les besoins peuvent varier d'un individu à un autre et dépendent de plusieurs facteurs : l'activité physique, la thermorégulation, l'état hormonal (thyroïdien), le sexe, l'âge, la composition corporelle (un excès de masse grasse entraînant une baisse des dépenses énergétiques par Kilo de poids corporel) et le métabolisme de base exprimant les dépenses de l'organisme vivant (Potier De Courcy et al., 2003).

L'énergie s'exprime soit en Kilocalories soit en Kilojoules d'où  $1 \text{ kcal} = 4,18 \text{ kJ}$  (Belleton et Petit, 2016).

Les apports énergétiques conseillés des enfants de 3 à 12 ans sont présentés dans le tableau 1.

**Tableau 1 :** Apport conseillés en énergie pour des enfants de 3 à 12 ans (Belleton et Petit, 2016).

Age	3 ans	4 ans	5 ans	6 ans	7 ans	8 ans	9 ans	10- 12 ans
Garçons	1200 Kcal	1300 Kcal	1400 Kcal	1700 Kcal	1900 Kcal	2000 Kcal	2100 Kcal	2200 Kcal
Filles	1100 Kcal	1200 Kcal	1400 Kcal	1600 Kcal	1700 Kcal	1800 Kcal	2000 Kcal	2100 Kcal

Seuls les macronutriments apportent de l'énergie c'est-à-dire des calories :

- 1g de protéines apporte 4Kcal
- 1g de lipides apporte 9 Kcal
- 1 g de glucides apporte 4 Kcal

Les micronutriments n'apportent pas d'énergie mais sont nécessaires à l'organisme (Belleton et Petit,2016).

#### 7.1.2 Apports conseillés en macronutriments :

Avec l'eau, les macronutriments constituent près de 98% de l'alimentation et ont pour mission de fournir de l'énergie à l'organisme (elles apportent des calories) et remplissent de nombreuses fonctions, différentes selon leur nature (Belleton et Petit, 2016).

##### 7.1.2.1 Les protéines :

Les protides ou protéines sont les constituants fondamentaux du tissu vivant (muscles, organes, hormones) (Belleton et Petit, 2016).

Composées d'un enchainement de molécules appelées « acides aminés » dégradées lors de la digestion, les protéines ont deux fonctions ; une fonction structurale et une fonction métabolique :

- Fonction structurale : les protéines sont responsables de la régénération cellulaire ainsi que de la composition des tissus corporels et fibres musculaires.
- Fonction métabolique : les protéines sont responsables de réactions chimiques essentielles au fonctionnement de l'organisme humain (Thiebaut,2016).

La ration journalière alimentaire doit apporter 11 à 15 % de protéines soit en moyenne 1 g de protéines /kg de poids corporel/jour. Il faudra apporter 2/3 de protéines animales et 1/3 de protéines végétales car les protéines animales sont de meilleure qualité, mais il est important de varier les sources alimentaires afin d'apporter tous les acides aminés essentiels à l'organisme (Belleton et Petit,2016).

Afin de varier les sources alimentaires des protéines il faut savoir que 20 g de protéines sont apportés par 100 g de viande (rouge, volaille, abats) ou

= 100 g de poisson

= 2 œufs

= 2/3 de litre de lait

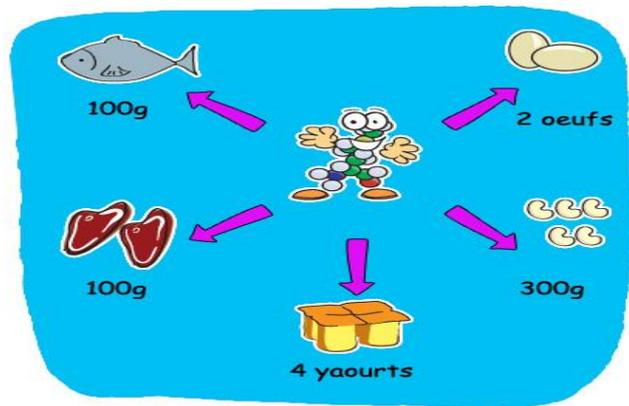
= 4 yaourts

= 250 g de fromage blanc

= 70 g d'Emmental

= 250 g de pain

= 300 g de haricots secs (Belleton et Petit,2016).



**Figure 1 :** Les différentes sources alimentaire de protéines (Belleton et Petit, 2016). *Le corps n'est pas capable de faire des réserves de protéines, il faut donc lui en fournir quotidiennement*

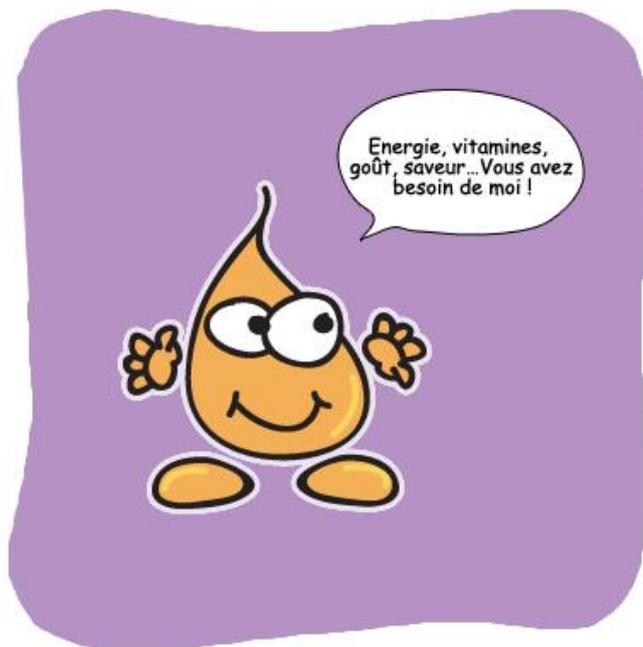
#### 7.1.2.2 Les lipides :

Les lipides communément appelés graisses ou matières grasses fournissent de l'énergie, apportent du goût et de la saveur. Ils sont constitués d'acides gras dont certains sont dits « essentiels » car l'organisme ne peut les synthétiser (Belleton et Petit,2016).

Les lipides sont distribués dans toutes les cellules corporelles et remplissent un large éventail de fonctions de réserve, structurale et métabolique :

- Ils sont la source d'énergie principale de l'organisme avec les glucides (9Kcal)
- Ils contribuent au maintien de la température du corps
- Ils constituent la paroi des membranes cellulaires et du système nerveux
- Ils sont responsables du transport des vitamines liposolubles (A, D, E, K) dans l'organisme
- Ils contiennent des acides gras essentiels que l'organisme ne peut synthétiser de façon autonome
- Ils contribuent à l'élaboration des sels biliaires, des hormones, des prostaglandines et de la vitamine D (Thiebaut,2016).

***Ainsi il ne faut surtout pas supprimer « le gras » de son alimentation.***



**Figure 2 :** représentation d'une goutte de lipide (Belleton et Petit,2016).

La ration lipidique journalière doit représenter 30 à 35 % de l'énergie totale journalière avec : 10 g de beurre ou margarine cru /jour et 2 à 3 c à soupe d'huile/jour sachant qu'une cuillère à soupe d'huile = 10 g de lipides (Belleton et Petit,2016).

Les graisses animales sont très riches en cholestérol et leur haute teneur en acides gras saturés favorise les maladies cardio-vasculaires. Les graisses végétales fournissent les acides gras essentiels (oméga 3 et 6), il faut donc essayer de limiter la consommation des graisses animales (Belleton et Petit,2016).



**Figure 3 :** Représentation des sources de lipides liquides et solides (Belleton et Petit, 2016).

#### 7.1.2.3 Les glucides :

Les glucides ou sucres autrefois appelés hydrates de carbone, sont des nutriments énergétiques, quantitativement les plus importants dans notre alimentation (environ 50% de la ration énergétique). Les glucides sont indispensables au bon fonctionnement des muscles et du cerveau : ils constituent la source d'énergie la plus rapidement utilisable par l'organisme et sont impliqués dans la synthèse des protéines (Thiebaut, 2016).

Apportés à l'organisme via l'alimentation, les glucides sont dégradés par le métabolisme humain sous forme de glucose. Une partie du glucose est directement consommé par l'organisme alors que l'autre partie est stockée sous forme de glycogène dans le foie et les muscles pour assurer une réserve énergétique, mais aussi transformés en graisses (triglycérides) (Thiebaut, 2016).

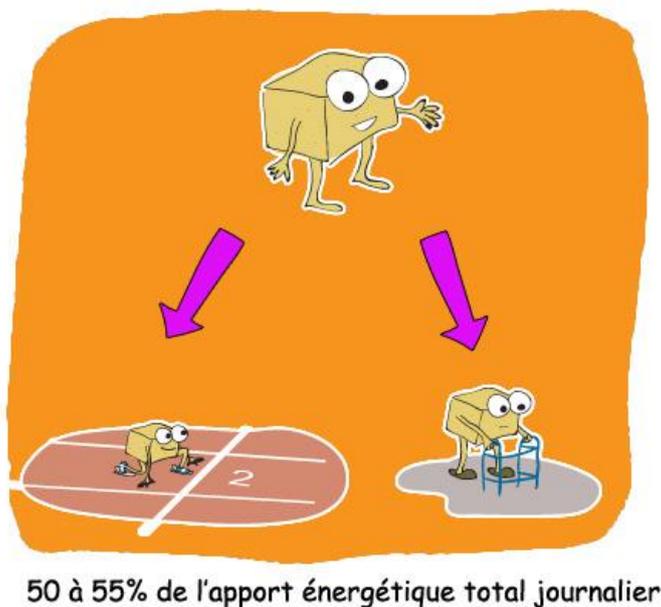
Les sources des glucides sont principalement d'origine végétale (sauf le lactose) et on en distingue deux types :

**Les glucides simples** dits à assimilation rapide : ils demandent peu de dégradation avant d'arriver au glucose. On les retrouve principalement dans les produits sucrés et le sucre pur. Le lactose (sucre du lait) et le fructose (sucre des fruits) en font partie (Belleton et Petit, 2016).

*Les glucides complexes* dits à assimilation lente : ils demandent un travail de digestion plus important pour arriver au glucose. Il s'agit de l'amidon des féculents et des céréales (pain, pâtes, riz, pommes de terre, légumes secs) (Belleton et Petit,2016).

La ration journalière souhaitable est de 50 à 55 % de l'apport énergétique total journalier. Il est important de privilégier les sucres complexes (lents) pour apporter l'énergie nécessaire sur la journée ; le glucose issu du saccharose et des produits sucrés ne devra pas représenter plus de 10 % de la ration énergétique totale journalière (Belleton et Petit,2016).

*On peut donc dire que les glucides sont le carburant principal de corps.*



**Figure 4 :** Représentation des sucres rapides et des sucres lents (Belleton et Petit,2016).

**Tableau2** : Besoins en macronutriments, rôle et source (AFSSA,2000).

Macronutriments	Quantité	Repère de consommation journalier	Rôle	Meilleures sources
Protéines	1g/kg/jour	1 fois par jour	Développe la masse musculaire, le volume sanguin, le tissu osseux et les organes.	Viande, poisson, œufs
Lipides	Doivent fournir 30 à 35 % des calories totales.	A chaque repas	Participe au développement psychomoteur, à la maturation du système nerveux. Apport d'acides gras essentiels avec une répartition préventive de maladies cardiovasculaires.	Huiles végétales de colza, lin, olive. Graisse de canard. Beurre de la filière lin ou bio. Oléagineux. Poissons gras
Glucides	50 à 55 % des calories totales de la journée.	Éviter de servir trop de féculents aux enfants. Limiter fortement la consommation de sucre et produits sucrés.	Fournir de l'énergie au corps	Légumes, fruits, céréales complètes, légumineuses, lait et yaourts.

### 7.1.3 Apports conseillés en micronutriments :

Pour fonctionner l'organisme a besoin d'environ 2% de micronutriments.

Les micronutriments sont des nutriments tout essentiels à l'organisme que les macronutriments. Cependant, les besoins de l'organisme en micronutriments sont inférieurs en volume aux besoins en macronutriments (glucides, lipides et protéines).

Contrairement aux macronutriments, les micronutriments ne jouent aucun rôle énergétique mais sont indispensables à l'ensemble des réactions chimiques (Thiebaut, 2016).

#### 7.1.3.1 Vitamines :

Il s'agit de molécules très variées dont l'organisme a besoin pour réaliser toutes les réactions chimiques cellulaires qui sont la base de son bon fonctionnement. Mais, à la différence des plantes ou de certaines espèces animales, l'homme n'est pas capable de les synthétiser ou alors en quantité faible et insuffisante. Les vitamines ne sont ni des sources d'énergie, ni des « briques structurales ». Ces micronutriments, peu métabolisés puis excrétés dans l'urine, sont des catalyseurs ou des régulateurs des réactions cellulaires (Dupin et al., 1992)

Les vitamines jouent un rôle fondamental dans la croissance et le développement de l'enfant. Parmi les vitamines liposolubles (A, D, E et K), la vitamine D est particulièrement indispensable à l'enfant et à l'adolescent. Elle joue un rôle essentiel dans l'absorption intestinale du calcium et la minéralisation du squelette. Dans les régions peu ensoleillées, une complémentation en vitamine D se révèle parfois nécessaire chez les enfants et les adolescents, en particulièrement en hiver (Vidal, 2008).

**Tableau 3 :** Apports nutritionnels conseillés en vitamines chez l'enfant (Martin, 2001)

	C*	B <sub>1</sub>	B <sub>2</sub>	B <sub>3</sub> - PP	B <sub>5</sub>	B <sub>6</sub>	B <sub>8</sub>	B <sub>9</sub>	B <sub>12</sub>	A	D	E	K
	mg	mg	mg	mg	mg	mg	µg	µg	µg	ER	µg	mg	µg
1-3 ans	60	0,4	0,8	6	2,5	0,6	12	100	0,8	400	10	6	15
4-6 ans	75	0,6	1	8	3	0,8	20	150	1,1	450	5	7,5	20
7-9 ans	90	0,8	1,3	9	3,5	1	25	200	1,4	500	5	9	30

10-12 ans	100	1	1,4(G) 1,3(F)	10	4	1,3	35	250	1,9	550	5	11	40
-----------	-----	---	------------------	----	---	-----	----	-----	-----	-----	---	----	----

#### 7.1.3.2 Minéraux :

Les éléments minéraux sont classés en deux catégories : les minéraux majeurs ou macroéléments tel que le calcium, le phosphore et les oligo-éléments ou éléments trace tel que le fer (Fischer et al, 2004).

Les minéraux ne sont pas des sources d'énergie, mais sont incorporés dans les structures cellulaires (les membranes cellulaires, la structure des os notamment) (Dupin et al, 1992).

**Tableau 4 :** Apports nutritionnels conseillés en éléments minéraux pour la population française (valeurs moyennes par jour) (Martin,2001).

	Ca mg	P mg	Mg mg	Fer mg	Zn mg	Cu mg	Iode µg	Se µg	Cr µg
1-3 ans	700	450	130	7	7	1,1	90	30	35
4-6 ans	900	600	200	7	7	1,1	120	30	40
7-9 ans	1200	830	280	10	12	1,4	150	40	45
10-12 ans	1200	830	410	13	12	1,5	150	45	50

#### 7.1.3.3 Fibres :

Les fibres sont les glucides indigestibles des céréales, fruits, légumes. Ils sont partiellement ou entièrement fermentés par la microflore colique et excrétés dans les selles.

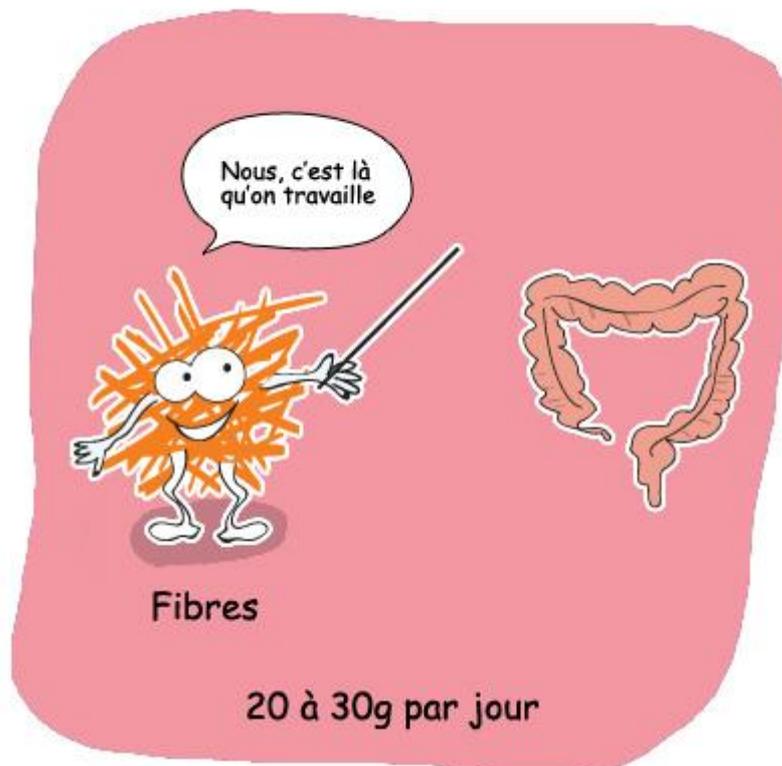
Les fibres selon leur nature sont classées en deux catégories :

- les fibres solubles : pectine, hémicellulose, les gommes, les mucilages. Elles ont un fort pouvoir d'absorption de l'eau.
- les fibres insolubles : cellulose, lignine. Elles ne sont capables d'absorber qu'une faible quantité d'eau.

Les fibres quelle que soit leur nature ont un effet mécanique sur le transit intestinal, elles peuvent lutter contre la constipation et ont un effet rassasiant (Belleton et Petit,2016).

Une recommandation américaine récente, propose l'ingestion journalière de « âge + 5 » g de fibres par jour pour les enfants (Martin, 2001).

**Figure 5 :** Représentation de l'action des fibres au niveau du colon (Belleton et Petit, 2016).



## 7.2 Apports hydriques conseillés :

À chaque période de la vie correspondent des besoins différents en eau. Concernant les nouveau-nés, tous les apports sont généralement couverts par l'allaitement maternel ou le lait. Durant l'enfance, les besoins vont varier selon le sexe, l'âge, le poids mais aussi l'alimentation (EFSA, 2010).

**Tableau 5 :** apports adéquats définis par l'EFSA (eau totale, issue des aliments et boissons) (EFSA, 2010).

Age	Besoins
1-2 ans	1100 à 1200mL/jour
2-3 ans	1300mL/jour
4-8 ans	1600mL/jour
9-13 ans	Garçons : 2100mL/jour Fille : 1900mL/jour

## 8 L'équilibre alimentaire chez les enfants :

Un état d'équilibre se définit comme l'état auquel revient toujours spontanément un système lorsqu'il a été soumis à une perturbation. Mais l'équilibre préconisé par les nutritionnistes n'est pas l'équilibre spontané. Devant la surabondance de l'offre alimentaire, l'éducation nutritionnelle reste nécessaire pour atteindre les conditions et le maintien à long terme de cet équilibre. Les données théoriques et d'observation, vont de considérer la semaine comme une base raisonnable de réalisation de l'équilibre (Martin, 2001).

### 8.1 L'équilibre alimentaire entre nutriments :

Une répartition équilibrée des nutriments doit permettre de couvrir sans excès les besoins quantitatifs et qualitatifs de l'organisme. C'est la condition nécessaire pour atteindre plusieurs objectifs :

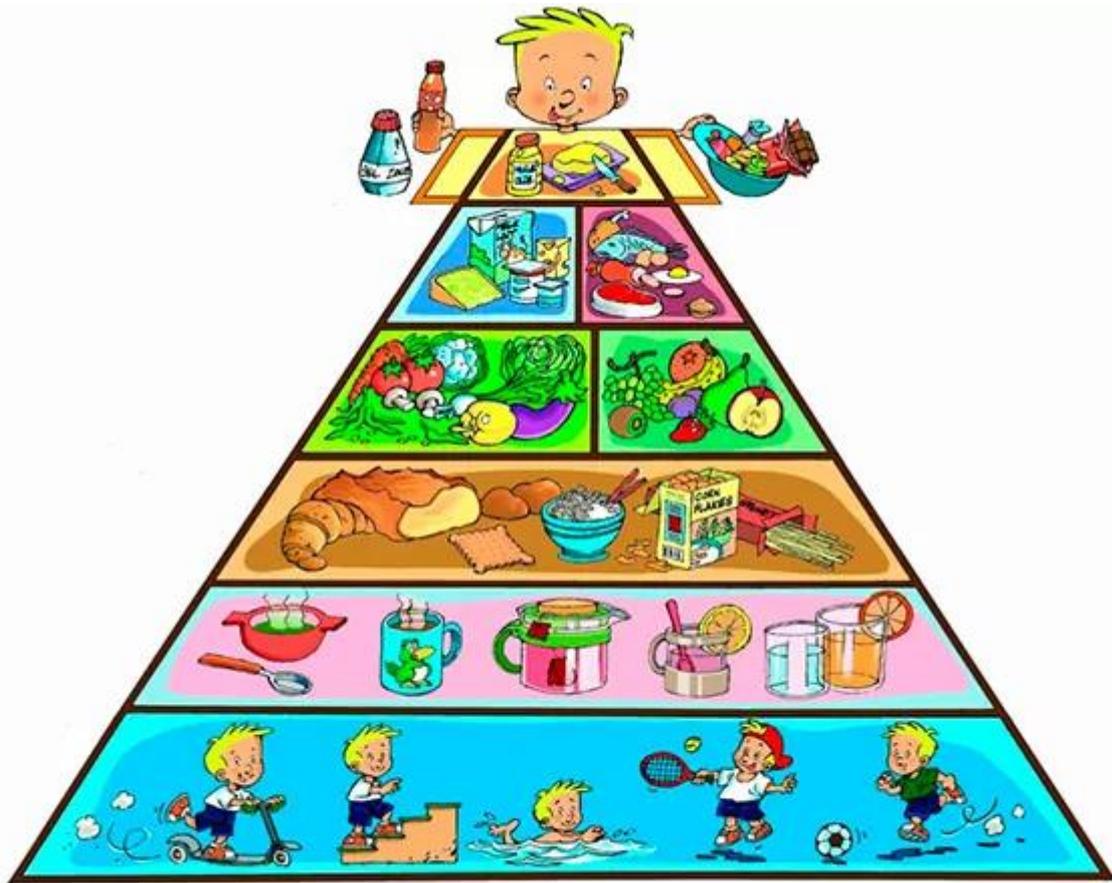
- A court terme, permettre une croissance harmonieuse chez l'enfant et maintenir un poids corporel stable chez l'adulte, ainsi qu'une activité physique et intellectuelle optimale, donc une bonne santé (Martin, 2001).

- A long terme, assurer un vieillissement physiologique et contribuer à retarder l'apparition de maladies dégénératives, telles que le cancer, les maladies cardiovasculaires, le diabète, la cataracte, l'ostéoporose et les maladies neurodégénératives (Martin, 2001).

### 8.2 L'équilibre alimentaire entre apports et dépenses énergétiques :

Il est nécessaire d'adapter au mieux l'apport aux dépenses et inversement. L'activité physique quotidienne favorise l'élimination d'apports facilement excédentaires, elle ne se résume pas à la pratique sportive, mais inclut aussi des tâches telles que marcher d'un bon pas sur les courts trajets, bricoler, ou faire le ménage (Afero, 1998).

*Si l'équilibre alimentaire des enfants se construit de la même manière que celui des adultes, l'apprentissage du goût, l'acquisition des principes d'une alimentation équilibrée et la pratique d'une activité physique régulière sont pour eux des priorités.*



**Figure 6 :** Pyramide alimentaire (CESAD,2016)

---

## Obésité infantile

---

### 1 Définition :

Le surpoids et l'obésité correspondent à une accumulation anormale ou excessive de masse grasse (ou adiposité), pouvant avoir un effet néfaste pour la santé. (OMS, 2015)

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" le surplus (Mallard, 2010).

La définition de l'obésité repose sur le choix d'une méthode permettant d'évaluer la masse grasse. Il faut ensuite établir des seuils et enfin vérifier que les sujets définis par ces seuils ont un risque plus élevé de développer certaines pathologies (Inserm,2000).

#### 1.1 Evaluation de l'adiposité :

Pour évaluer la masse grasse, il existe des techniques précises d'imagerie médicale ainsi que des méthodes basées sur des mesures anthropométriques (Inserm,2000).

##### 1.1.1 Par imagerie médicale :

L'absorptiométrie biphotonique à rayons X (ou Dual X-ray absorptiometry ou DEXA) est une technique d'imagerie médicale qui consiste à balayer l'ensemble du corps avec un faisceau de rayons X émis à deux niveaux d'énergies différents. Le rapport des atténuations de ces deux rayonnements est fonction de la composition de la matière traversée. La DEXA permet ainsi, par traitement informatique des mesures physiques, de séparer trois compartiments : la masse grasse, la masse maigre et le contenu minéral osseux (Inserm,2000).

En pratique, ces techniques ne sont pas adaptées pour suivre l'évolution de la masse grasse chez l'enfant. Elles sont intéressantes dans le cadre de la recherche médicale (Inserm,2000).

##### 1.1.2 Par des indicateurs anthropométriques

###### 1.1.2.1 *Mesure des périmètres et plis cutanés*

- **Mesure des périmètres :**

Le périmètre abdominal (ou tour de taille) est une mesure pratique et simple qui constitue un indicateur approximatif de la masse grasse intra abdominale. Il se mesure sur un

enfant debout, à mi-distance entre la dernière côte et la crête iliaque ou au niveau du périmètre abdominal le plus petit (HAS,2011).

La Haute Autorité de Santé (HAS) recommande de mesurer le périmètre abdominal et de le rapporter à la taille pour évaluer la répartition de la masse grasse. Si le rapport tour de taille/taille est supérieur à 0,5, l'enfant présente un excès de graisse abdominale (HAS,2011).

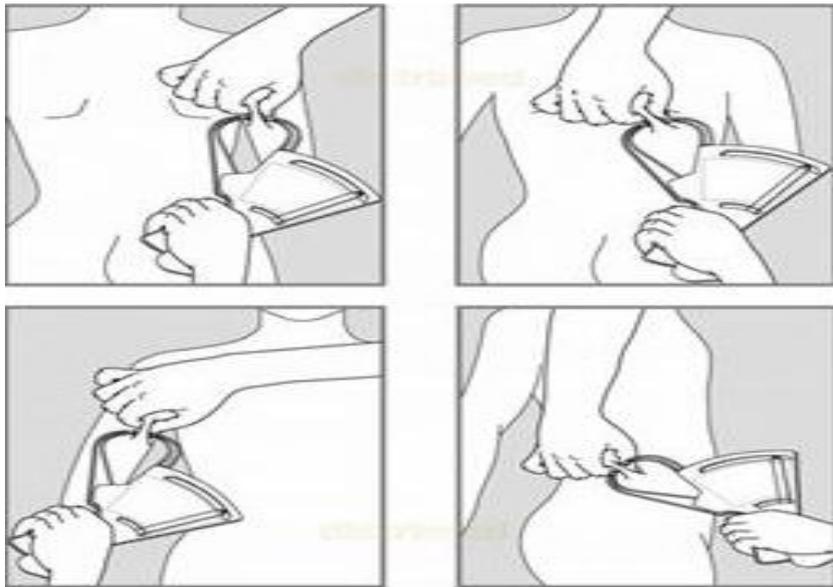
Le périmètre brachial est aussi un indicateur de la masse grasse (mais il est plus utilisé pour évaluer la dénutrition). L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) a publié un standard de croissance du périmètre brachial en fonction de l'âge et du sexe (SCP,2010).

- **Mesure des plis cutanés :**

La mesure des plis cutanés permet d'évaluer l'épaisseur de la graisse sous-cutanée. Cette technique utilise un compas type Harpenden ou Lange permettant de mesurer un pli cutané en mm. Il existe 4 principaux sites de mesure du pli cutané :

- Le pli tricipital à la face postérieure du bras
- Le pli sous-scapulaire au niveau des épaules
- Le pli bicipital à la face antérieure du bras
- Le pli supra-iliaque au niveau abdominal

On peut exploiter les résultats de différentes façons. La première consiste à additionner les différentes mesures et utiliser la somme comme un indice d'adiposité qu'il suffit de suivre pour constater un amaigrissement. La deuxième utilisation consiste à calculer la masse grasse grâce à des équations intégrant la mesure des plis cutanés, l'âge, le sexe, l'ethnie. Cependant, la marge d'erreur est importante. Enfin, l'OMS a publié des standards de croissance des plis sous-scapulaires et tricipitaux (SCP, 2010).



**Figure 7** : Sites de mesure du pli cutané

#### 1.1.2.2 *Mesure du poids et de la taille et courbes statur pondérales*

Pour évaluer l'adiposité, on peut utiliser les indicateurs poids et taille que l'on va interpréter à l'aide de courbes statur pondérales présentes dans le carnet de santé : courbe du poids selon l'âge et courbe de la taille selon l'âge. (Voir annexe 1) Ces courbes sont issues de l'étude séquentielle de la croissance du Centre Internationale de l'Enfance/Inserm (VIDAL, 2009).

Le diagnostic d'obésité doit être suspecté chez l'enfant lorsque le poids croît plus rapidement que la taille.

#### 1.1.2.3 *Indice de masse corporelle : IMC*

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, 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) appelé aussi indice de Quételet ou Body Mass Index (défini dès le milieu du XIXe siècle) (Delpuech, 2000). Celui-ci se calcule par le rapport du poids (en kg) sur la taille (en m) au carré :

$$IMC = \text{Poids} / \text{Taille}^2$$

Exemple : pour une personne de 1,64 m et 56 kg,  $IMC = 56 / 1,64^2 = 20,8 \text{ kg/m}^2$  (ROLLAND-CACHERA et THIBAUT,2002).

Chez l'enfant, l'adiposité varie au fil des années de façon physiologique. Pour évaluer le niveau d'adiposité d'un enfant, il faut donc utiliser une courbe, permettant de reporter son IMC en fonction de son âge, qu'on appelle courbe de corpulence (ROLLAND-CACHERA et THIBAUT,2002).

Contrairement aux courbes staturo-pondérales, les courbes de corpulence prennent en compte trois variables : le poids, la taille et l'âge. L'IMC est reconnu comme étant actuellement le meilleur reflet clinique de l'adiposité, c'est-à-dire la masse grasse. En effet, cet indice présente de nombreux avantages : il est établi à partir de mesures simples (poids/taille) recueillies en pratique courante. (ROLLAND-CACHERA et THIBAUT,2002).

## 1.2 Courbes de corpulence de référence et seuils définissant l'obésité : Référence de l'OMS

En avril 2006, l'Organisation Mondiale de la Santé a publié de nouveaux standards permettant d'évaluer la croissance de la naissance à l'âge de 5 ans. Ces standards ont été basés sur une approche permettant de décrire comment les enfants doivent croître lorsqu'ils sont allaités, indemnes de maladie et élevés dans de bonnes conditions d'hygiène. Cette approche permet ainsi d'élaborer un standard, par opposition à une référence qui décrit la croissance d'enfants en un endroit donné pendant une période donnée (ONIS et al, 2009).

Selon l'OMS les critères de valeurs seuils recommandés pour déterminer le surpoids et l'obésité différent selon l'âge :

- ✓ De la naissance à 2 ans : On utilise la courbe standard poids selon la taille. On parle de surpoids quand un enfant est situé au-dessus du 97ème centile et d'obésité au-dessus du 99,9ème centile.
- ✓ De 2 ans à 5 ans : on utilise la courbe standard IMC selon l'âge. On parle de surpoids quand un enfant est situé au-dessus du 97ème centile et d'obésité au-dessus du 99,9ème centile.
- ✓ De 5 ans à 19 ans : on utilise la courbe standard IMC selon l'âge. On parle de surpoids quand un enfant est situé au-dessus du 85ème centile et d'obésité au-dessus du 97ème centile (ONIS et al, 2009).

L'association internationale de pédiatrie a officiellement recommandé l'utilisation des standards de l'OMS qu'elle décrit comme un outil efficace pour détecter à la fois la sous nutrition et l'obésité (ONIS et al, 2009).

## 2 Evolution physiologique :

L'obésité est caractérisée par une évolution chronique avec différentes phases successives : constitution, entretien de l'excès de poids et une phase de fluctuations pondérales. Chaque phase correspond à des situations physiopathologiques, cliniques, thérapeutiques radicalement différentes (Basdevant, 2011).

- **Le stade initial de constitution :** phase dynamique ou phase de gain de poids, les apports énergétiques globaux sont supérieurs aux dépenses énergétiques, le bilan énergétique est positif. En moyenne, pour 10 kg de gain de poids, 7 kg seront acquis sous forme de masse grasse et 3 kg sous forme de masse maigre. (Basdevant,2006).
- **La phase de maintien :** résulte d'un nouvel équilibre énergétique et de modifications des capacités de stockage (Faucher et Potion, 2015). Les actions visant à perdre du poids deviennent de plus en plus inefficaces. (Basdevant, 2006).
- **Une phase d'aggravation de la maladie :** marquée par l'apparition de comorbidités à la fois métaboliques (diabète de type 2, hypertension, dyslipidémie, NASH) et mécaniques (apnées du sommeil, atteintes rhumatologiques, insuffisance veineuse, lymphœdème). Cette phase est aussi marquée par des fluctuations pondérales en lien avec des tentatives répétées de perte de poids très souvent suivies de rebonds pondéraux. (Faucher et Potion, 2015).

## 3 Physiopathologie :

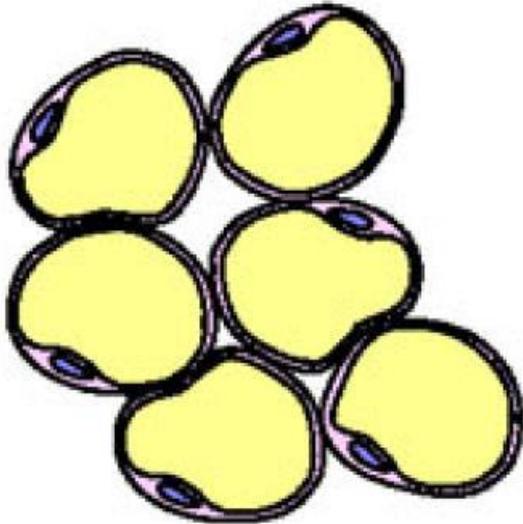
### 3.1 Le tissu adipeux :

Le tissu adipeux est un organe richement vascularisé et innervé constitué de différents types cellulaires, adipocytes blancs, bruns, monocytes, macrophages, assurant des fonctions physiologiques multiples. Deux tissus adipeux coexistent, définis en premier par leur couleur : le tissu adipeux blanc, largement prédominant, et le tissu adipeux brun. De nombreuses caractéristiques les différencient dont la plus importante est leur rôle : le tissu adipeux blanc joue un rôle de stockage et a des fonctions sécrétrices alors que le tissu adipeux brun joue un rôle dans la thermogénèse (Mark, 2014).

### 3.2 Le tissu adipeux blanc :

#### 3.2.1 Structure :

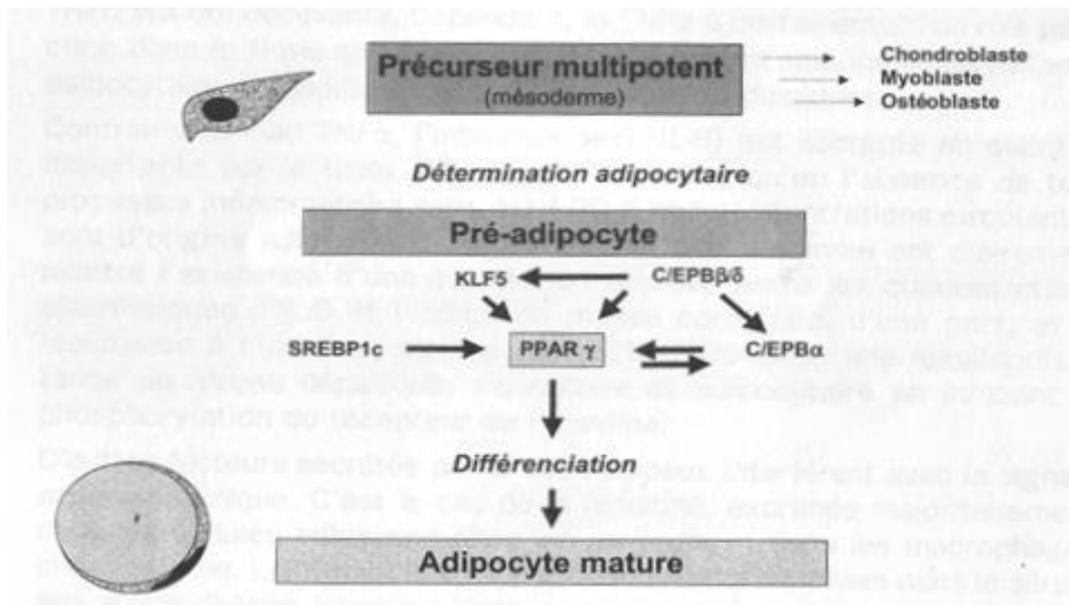
Le tissu adipeux blanc est composé en grande partie par les adipocytes (ou cellules adipeuses) blancs. L'adipocyte blanc se présente comme une cellule contenant une grosse gouttelette lipidique unique qui occupe la quasi-totalité du volume cellulaire avec en périphérie le cytoplasme et le noyau (Mark, 2014).



**Figure 8** : Schéma d'un adipocyte blanc (Mark, 2014)

#### **Adipogénèse :**

Les adipocytes proviennent de cellules souches d'origine mésodermique. Globalement, plusieurs aspects de l'adipogénèse se résument à une cascade d'expression génique régulée par un petit nombre de facteurs de transcription. Les 2 familles de facteurs de transcription identifiés comme jouant un rôle majeur dans la différenciation des adipocytes sont les peroxyosomes proliferator activited receptor  $\gamma$  (PPAR  $\gamma$ ) puis les CCAAT/enhancer binding proteins (C/EBP)  $\alpha$ ,  $\delta$ ,  $\beta$ . Chez l'homme, comme chez l'animal, des anomalies de fonctionnement de ces 2 familles de facteurs de transcription sont associées à des situations de maigre ou d'obésité (MARK, 2014).



**Figure 9** : Schéma de l'adipogénèse (MARK, 2014).

#### Régulation :

De nombreux facteurs extracellulaires, en partie produits par le tissu adipeux lui-même (insuline, cytokine, glucocorticoïde, facteur de croissance, acides gras) et des facteurs exogènes influencent les diverses étapes de l'adipogénèse. Les acides gras l'influencent dès la vie intra-utérine par le biais des PPAR  $\gamma$ . Un lien de causalité apparaît entre les lipides consommés et la cellularité du tissu adipeux, d'où de nombreuses questions sur la qualité et la quantité des acides gras présents dans les laits infantiles et l'impact de l'alimentation de la mère sur le risque d'obésité (MARK, 2014).

Le développement normal ou pathologique du tissu adipeux dépend donc de l'influence de multiples signaux intrinsèques et extrinsèques. La connaissance précise des mécanismes moléculaires contrôlant l'adipogénèse pourrait déboucher sur la conception de nouvelles stratégies thérapeutiques de l'obésité (ELISHA, 2013).

#### 3.2.2 Fonction :

Les adipocytes blancs sont très largement dominants et leur principale fonction est le stockage des triglycérides. Ils sécrètent également de nombreuses substances qui ont des rôles paracrines, autocrines ou endocrines, intervenant dans le contrôle de la prise alimentaire, dans l'homéostasie glucidique, la thermogénèse (Mark, 2014).

### 3.3 Le tissu adipeux brun :

Le tissu adipeux brun joue un rôle vital en période néonatale, par son rôle dans la thermogénèse, car l'enfant est exposé à un environnement frais par rapport aux 37°C maintenus in utero. Sa masse maximale est atteinte à la naissance (Tounian, 2006).

#### 3.3.1 Structure :

Formé plus précocement que le tissu adipeux blanc, l'adipocyte brun est une cellule contenant un noyau central et un cytoplasme rempli de nombreuses petites vacuoles lipidiques et surtout de nombreuses mitochondries. La graisse brune est abondante chez les mammifères hibernants. Dans l'espèce humaine, elle est présente chez le nouveau-né au niveau de l'axe vertébral, les joues, les reins et le cœur (Tounian, 2006).

#### 3.3.2 Fonction :

La fonction de la graisse brune est de produire de la chaleur (pouvoir thermogénique) et de maintenir une température centrale à 37°C. La présence de protéines de découplage de la phosphorylation oxydative au sein des nombreuses mitochondries permet la production de chaleur (Tounian, 2006).



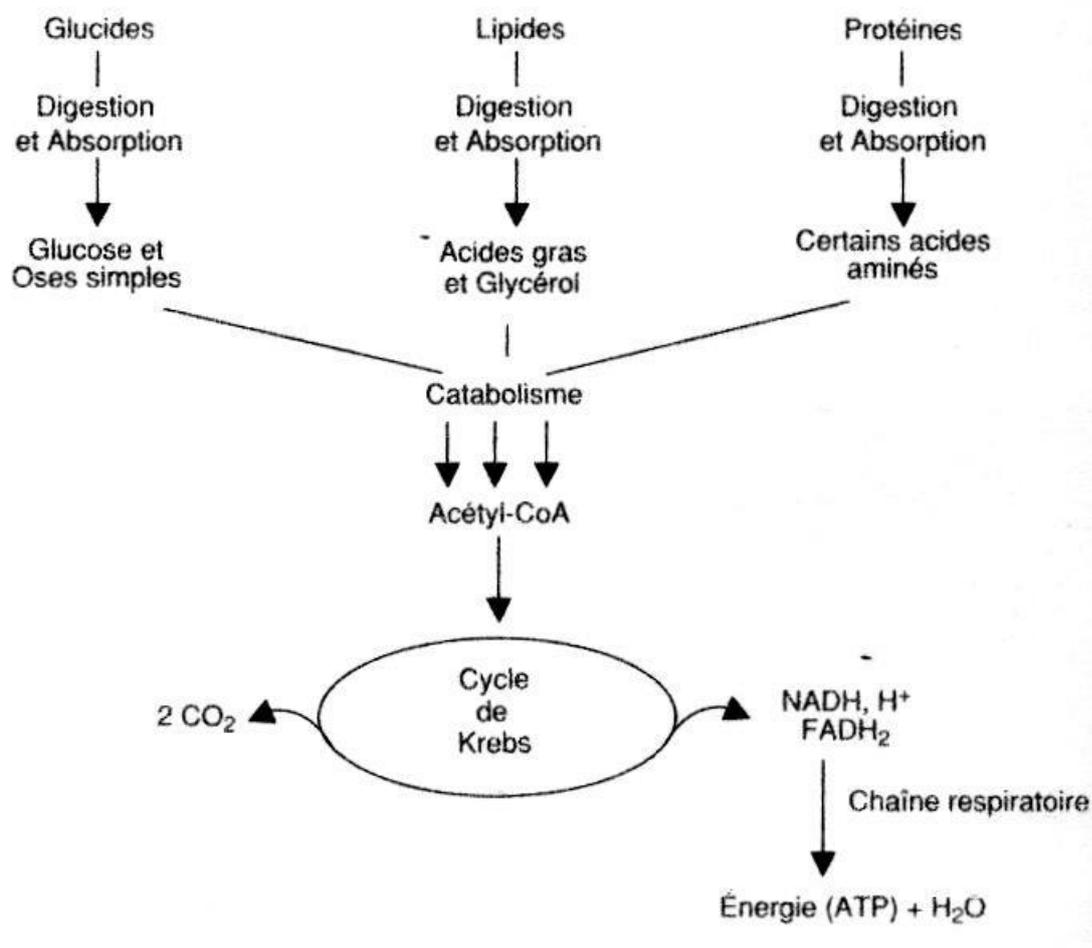
**Figure 10 :** Répartition de la graisse brune chez le nouveau-né (Mark,2014)

## 4 Rappel sur le métabolisme énergétique :

L'alimentation fournit des nutriments à l'organisme qui servent à produire des structures cellulaires et qui sont sources d'énergie métabolique. Les nutriments sont divisés en six catégories bien définies. Les nutriments majeurs, glucides, lipides, protéines et eau, constituent la plus grande partie de ce que nous consommons. Les vitamines et les minéraux sont tout aussi

essentiels à une bonne santé mais ils ne sont nécessaires qu'en petites quantités (Vasson et Jardel, 2005).

Le métabolisme est un terme général qui désigne l'ensemble des réactions chimiques nécessaires au maintien de la vie. Il comprend le catabolisme, c'est-à-dire, la dégradation des substances complexes en substances simples et l'anabolisme, c'est-à-dire, la synthèse de grosses molécules à partir des petites. Au cours du catabolisme, l'énergie est libérée et captée en vue de la production d'ATP ; une molécule riche en énergie qui alimente toutes les activités cellulaires, y compris les réactions cataboliques (Brousseau et al,2008).



**Figure 11** : Schéma général du catabolisme des macro nutriments (Vasson et Jardel, 2005).

#### 4.1 Métabolisme glucidique :

Les glucides sont apportés par l'alimentation sous forme de polysaccharides (amidon, glycogène), de disaccharides (saccharose) ou monosaccharides. Les mécanismes de digestion permettent leur absorption sous forme d'hexoses, principalement le glucose mais aussi fructose

et galactose, puis ils sont transportés via la circulation générale jusqu'aux tissus utilisateurs. Parmi eux, le foie joue un rôle primordial en maintenant l'homéostasie glucidique et en palliant l'apport discontinu des aliments. Source d'énergie immédiate, le glucose est le substrat énergétique privilégié des tissus musculaires, cérébraux et des hématies (Ludwig et al, 2018).

#### 4.2 Métabolisme lipidique :

Les lipides sont des constituants indispensables pour l'organisme étant donné les différentes fonctions qu'ils assurent. On peut distinguer :

- les lipides de structure : ce sont les phospholipides, composants de base des membranes cellulaires

- les lipides de réserve : essentiellement localisés au niveau du tissu adipeux, ce sont les triglycérides - les lipides ayant une activité biologique : c'est le cas des hormones stéroïdes.

Les lipides sont apportés par l'alimentation principalement sous forme de triglycérides (95 à 98%) ou de phospholipides ou d'ester de cholestérol. Pour être absorbés, les triglycérides sont hydrolysés en acides gras et glycérol (Brousseau et al, 2008).

Les acides gras ainsi libérés sont captés par le muscle et seront oxydés à des fins énergétiques, ou captés par le tissu adipeux pour être stockés sous forme de triglycérides (Brousseau et al, 2008).

#### 4.3 Métabolisme protéique :

Les protéines apportées par l'alimentation sont absorbées sous forme d'acides aminés ou de petits peptides. Ils sont ensuite transportés aux tissus par la circulation générale. Environ 50% des acides aminés absorbés sont captés par les cellules hépatiques. Ils servent à la synthèse des protéines tissulaires et des protéines qui seront exportées dans la circulation. Il n'existe pas de forme de réserve des acides aminés, tout excès sera catabolisé. Les acides aminés ne servent à la production d'ATP qu'en cas de surabondance de protéines ou pénurie de glucides et de lipides (Brousseau et al, 2008).

#### 4.4 Régulation du métabolisme :

Les substrats énergétiques ont un triple rôle. Le premier consiste à satisfaire les besoins cellulaires immédiats en énergie par leur oxydation. Le deuxième est de participer à la reconstitution des réserves énergétiques en glucide sous forme de glycogène et en lipide sous forme de triglycérides. Enfin, le troisième rôle concerne le stockage des nutriments excédentaires sous forme de triglycérides adipocytaires (Brousseau et al, 2008).

Pour exécuter ces différentes tâches, le métabolisme doit s'adapter à l'apport alimentaire qui est discontinu chez l'homme. En effet, l'organisme humain utilise en permanence des substrats pour maintenir ses fonctions vitales alors que l'apport de substrats exogènes est périodique. Ainsi, au cours du nyctémère, l'organisme est soumis successivement à des phases d'assimilation (phase post-prandiale) et des phases de jeûne (phase inter-prandiale) (BROUSSEAU T et al, 2008).

#### 4.4.1 Le métabolisme post-prandial :

Le métabolisme post-prandial est lié à l'augmentation de l'insulinémie (Brousseau et al, 2008).

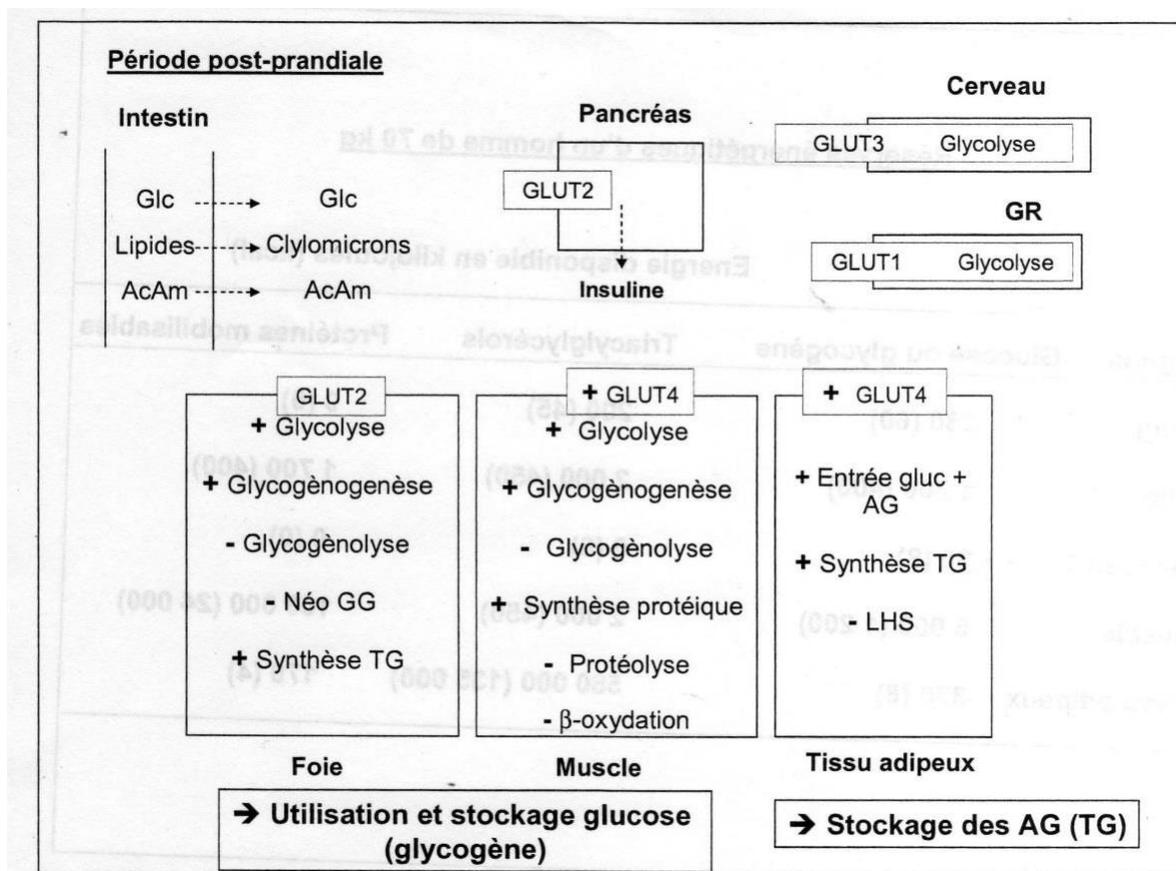


Figure 12 : Schéma du métabolisme en période post prandiale (Brousseau et al, 2008).

#### 4.4.2 Le métabolisme inter-prandial :

A la fin de la période d'assimilation, la synthèse de glycogène, triglycérides et protéines s'interrompt par épuisement des substrats et manque d'énergie. Le taux d'insuline baisse (Brousseau et al, 2008).

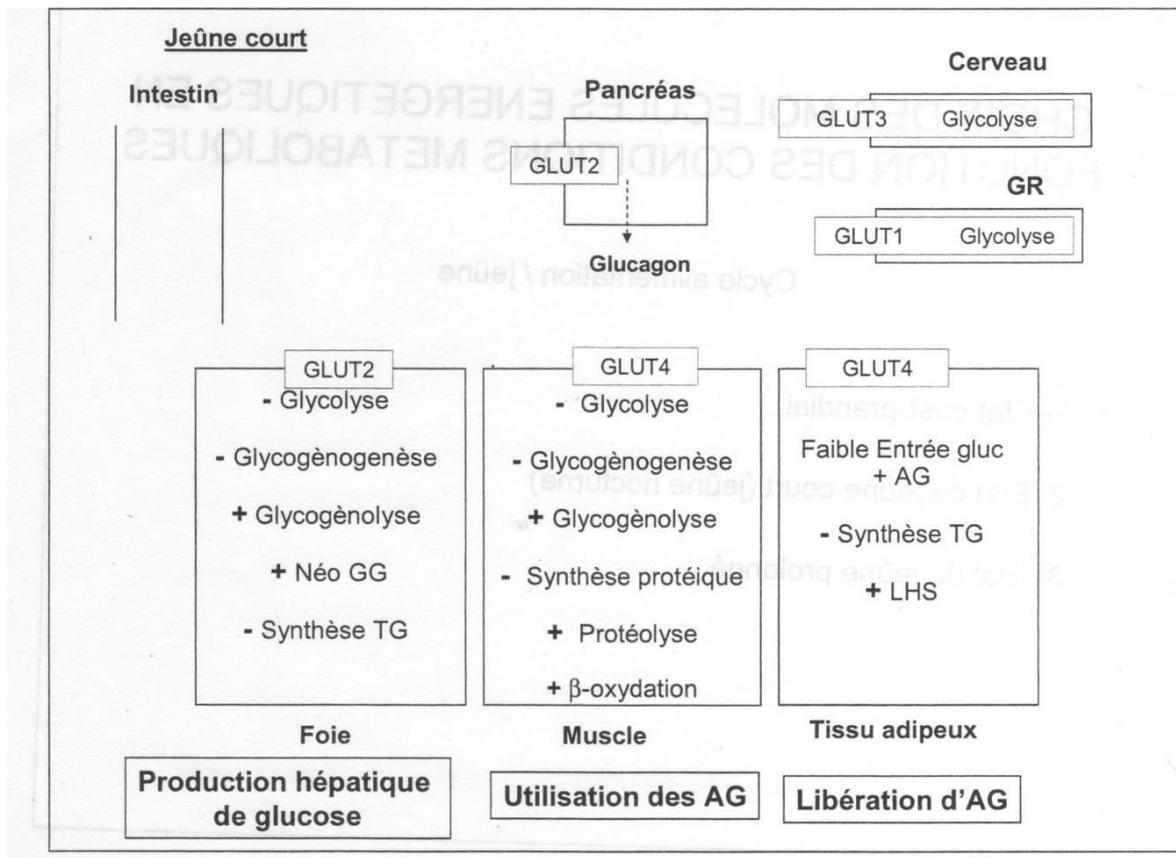


Figure 13 : Schéma du métabolisme en période inter prandiale (Brousseau et al ,2008).

## 5 Le contrôle du poids :

La stabilité du poids corporel dépend du bilan énergétique. Il existe, en effet, un équilibre dynamique entre l'apport et la dépense d'énergie, c'est le bilan énergétique :

**Apports énergétiques de l'alimentation = dépenses énergétiques de l'organisme totales** (Elisha et al, 2013)

### 5.1 Adaptation de la prise alimentaire :

Ce que les enfants consomment au cours du repas dépend de ce qu'ils ont consommé avant : contrairement aux adultes, leur appétit ne se trouve pas stimulé par ce que contient leur assiette. Les enfants se démarquent des adultes également sur le plan de la régulation entre les repas. D'une journée à l'autre, les variations des apports énergétiques d'enfants âgés entre 2 et 5 ans sont peu importantes. Mais la grande majorité des enfants présente selon les jours une variation très importante d'un repas à l'autre. Ceci signifie par exemple que s'ils ont beaucoup déjeuné, ils goûteront moins. Cependant, cet ajustement naturel tend à disparaître avec l'âge par les facteurs extérieurs qui conditionnent la prise alimentaire (heure de repas fixe, quantité

d'aliments fixe). A savoir, qu'il existe de grandes différences interindividuelles quant à cette faculté à ajuster la prise alimentaire (INPES, 2009).

## 5.2 L'activité physique :

Le deuxième point de contrôle de la balance énergétique est l'activité physique. Elle fait partie intégrante de la vie de l'enfant (Dubern, 2014).

L'activité physique est définie par tout mouvement corporel produit par la contraction des muscles squelettiques qui entraîne une augmentation de la dépense énergétique au-dessus de la dépense énergétique de repos (Dubern, 2014).

Elle ne se résume donc pas à la simple pratique d'une activité sportive mais va inclure chez l'enfant l'activité physique de la vie quotidienne (trajet domicile/école, activité physique sur le temps scolaire) et les activités de loisirs encadrées (sport, centre de loisirs) ou non encadrées (activités pendant les vacances scolaires, aires de jeux, jardin) (Dubern,2014).

L'activité physique va évoluer au cours de la croissance parallèlement au développement psychomoteur de l'enfant. Si elle est spontanée et intermittente chez le jeune enfant, elle devient à l'adolescence plus organisée et laisse place à des objectifs de condition physique et de performance (Dubern, 2014).

L'activité physique pratiquée de manière appropriée présente divers bienfaits chez les jeunes. Elle les aide à :

- Développer un appareil locomoteur sain (os, muscle, articulation)
- Développer un appareil cardiovasculaire sain (coeur et poumon)
- Développer l'appareil neuromusculaire (coordination et contrôle des mouvements)
- Garder un poids approprié (augmentation des dépenses énergétiques)
- A leur développement social (confiance en eux, occasion de s'exprimer)
- A surmonter anxiété et dépression (bien être psychologique)
- A adopter plus volontiers des comportements sains (éviter la consommation de tabac, alcool, drogue) (Dubern, 2014).

### 5.2.1 Recommandations de l’OMS :

L’OMS recommande pour la pratique de l’activité physique chez les jeunes âgés de 5 à 17ans :

- un minimum de 60 minutes par jour d’activité physique d’intensité modérée ou élevée (sous forme de sport, de jeux ou d’activités de la vie quotidienne). Ces activités doivent être réalisées en plus des activités quotidiennes de la vie de faible intensité et de celles inférieures à 10 min.

- incorporation 3 fois par semaine d’activités d’intensité soutenue, notamment celles qui renforcent le système musculaire, l’état osseux, la capacité cardiorespiratoire, sous forme de séances ayant une durée minimale de 20 min.

Ces recommandations s’appliquent à tous les enfants en bonne santé ayant de 5 à 17 ans, sous réserve de contre-indication médicale spécifique (DUBERN, 2014).

**Tableau 6 :** Tableau d’équivalence pour les différents niveaux d’activité (DUBERN, 2014).

Activité légère (< 3 MET)	Activité modérée (3 à 6 MET)	Activité intense (> 6 MET)
Marcher lentement	Marcher rapidement	Courir, marche sportive
Nage lente	Nage normale	Nage de compétition
Pédaler à vélo sans faire d’effort	Faire du vélo à allure moyenne	Faire du vélo à vive allure

**MET = équivalent métabolique**

## 6 Mécanisme de constitution de l’obésité :

La prise de poids résulte d’une balance énergétique positive, lorsque les apports alimentaires sont supérieurs aux dépenses énergétiques. Lorsque la quantité ingérée est inférieure ou égale aux besoins énergétiques, la totalité des nutriments est oxydée et rien n’est stocké (Ziegler et al ,2000).

Lorsqu’en revanche, la quantité ingérée dépasse les besoins, les glucides sont oxydés en priorité (glycolyse) puis les nutriments excédentaires sont mis en réserve. Les glucides en excès sont stockés au sein du glycogène hépatique et musculaire dont le volume de stockage est limité. Les lipides ne commencent à être oxydés que lorsque la totalité des glucides a été utilisée. Les lipides non oxydés sont mis en réserve sous forme de triglycérides en quantité presque illimitée dans les adipocytes. Ces derniers sont issus d’une cellule souche qui se différencie en adipocyte en cas de besoin. En pratique, la cellule adipeuse se charge en triglycérides jusqu’à atteindre

une taille critique provoquant ainsi l'hypertrophie. Au-delà, la cellule adipeuse recrute un nouveau pré-adipocyte. Le nombre d'adipocyte peut ainsi augmenter proportionnellement à la quantité de lipides mis en réserve aboutissant à l'hyperplasie. Une fois différenciée, les adipocytes ne retournent pas au stade de précurseurs, la perte de masse grasse correspond à une diminution de la taille des adipocytes et non de leur nombre. L'hyperplasie est irréversible (Ziegler et al, 2000).

Ainsi, on comprend que les glucides ingérés contribuent indirectement à la prise de poids. Des apports excessifs de glucides sont responsables indirectement de l'augmentation du tissu adipeux. En effet, leur quantité abondante permet d'assurer la plus grande partie voire la totalité des besoins énergétiques, ce qui conduit les lipides ingérés à être mis en réserve dans les adipocytes, puisqu'ils ne servent plus à fournir l'énergie (Ziegler et al, 2000).

## 7 Facteurs de risque d'obésité :

Bien que résultant d'un déséquilibre de la balance énergétique, l'étiologie du surpoids et de l'obésité est complexe et multifactorielle. Il existe une prédisposition au surpoids d'origine génétique, modulée par une éventuelle influence épigénétique. La HAS a énuméré, dans ses recommandations quant au surpoids et à l'obésité commune de l'enfant et des adolescents, les facteurs associés au risque de surpoids et d'obésité de l'enfant (HAS,2011) :

FACTEURS ASSOCIES AU RISQUE DE SURPOIDS ET D'OBESITE DE L'ENFANT ET DE L'ADOLESCENT	
	Surpoids et obésité parentale notamment de la mère au début de la grossesse
	Pendant la grossesse : prise de poids excessive, tabagisme maternel, diabète maternel quel que soit son type
	Excès ou défaut de croissance foétale (macrosomie/hypotrophie)
	Rebond d'adiposité précoce
	Difficultés socio-économiques des parents et cadre de vie défavorable
	Manque d'activité physique et sédentarité
	Manque de sommeil
	Attitudes inadaptées de l'entourage par rapport à l'alimentation (restrictives ou trop permissives)
	Facteurs psychopathologiques : dépression chez les filles, hyperphagie boulimique

**Tableau 7** : facteurs associés au risque de surpoids et d'obésité de l'enfant et de l'adolescent (HAS, 2011).

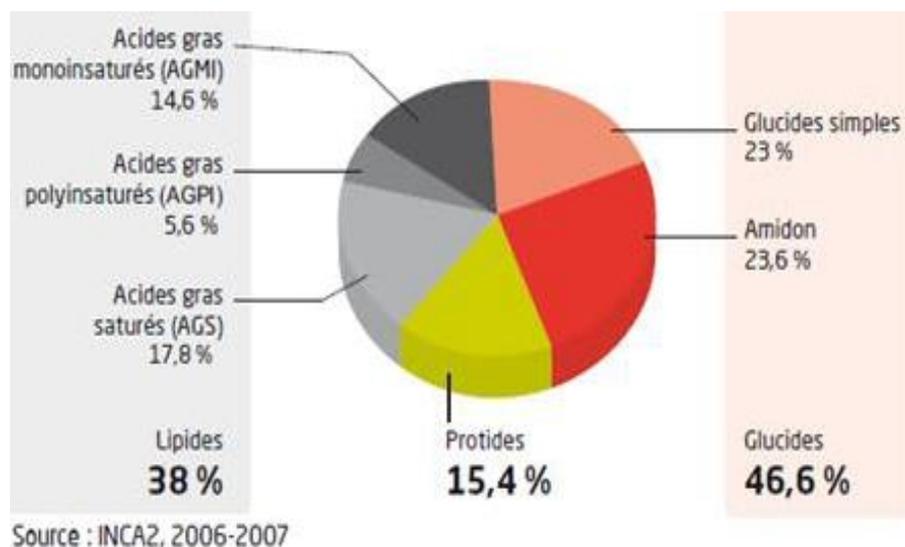
Plus rarement, l'obésité est liée à une maladie génétique ou endocrinienne. Elle est alors associée à d'autres signes. Il s'agit d'obésité secondaire (HAS, 2011).

### 7.1 Facteurs alimentaires :

#### **Habitudes alimentaires :**

L'alimentation moderne est souvent qualifiée de déstructurée ou anarchique, car elle est associée aux évolutions suivantes : simplification de la forme des repas et nette diminution des repas ternaires (entrée, plat, dessert), développement de l'alimentation hors-repas et de la restauration collective, fractionnement de la prise alimentaire, « repas sautés », consommation accrue de produits riche en sucres et/ou en lipides. (Ziegler et al, 2000).

L'enquête sur les habitudes de consommation alimentaire INCA2 révèle que l'alimentation chez les enfants de 3 à 17 ans, se répartit en 46,6 % de glucides, 38 % de lipides et 15,4 % de protéines. Au sein des lipides, les acides gras saturés correspondent à 46,8 % de la consommation de lipides totales. (Rappel ANC pour les enfants de plus de trois ans : 60 % de glucides, 30 % de lipides et 10 % de protéines) (AFSSA, 2009).



**Figure 14** : Répartition des apports énergétiques chez les enfants et adolescents (3-17 ans) (AFSSA, 2009).

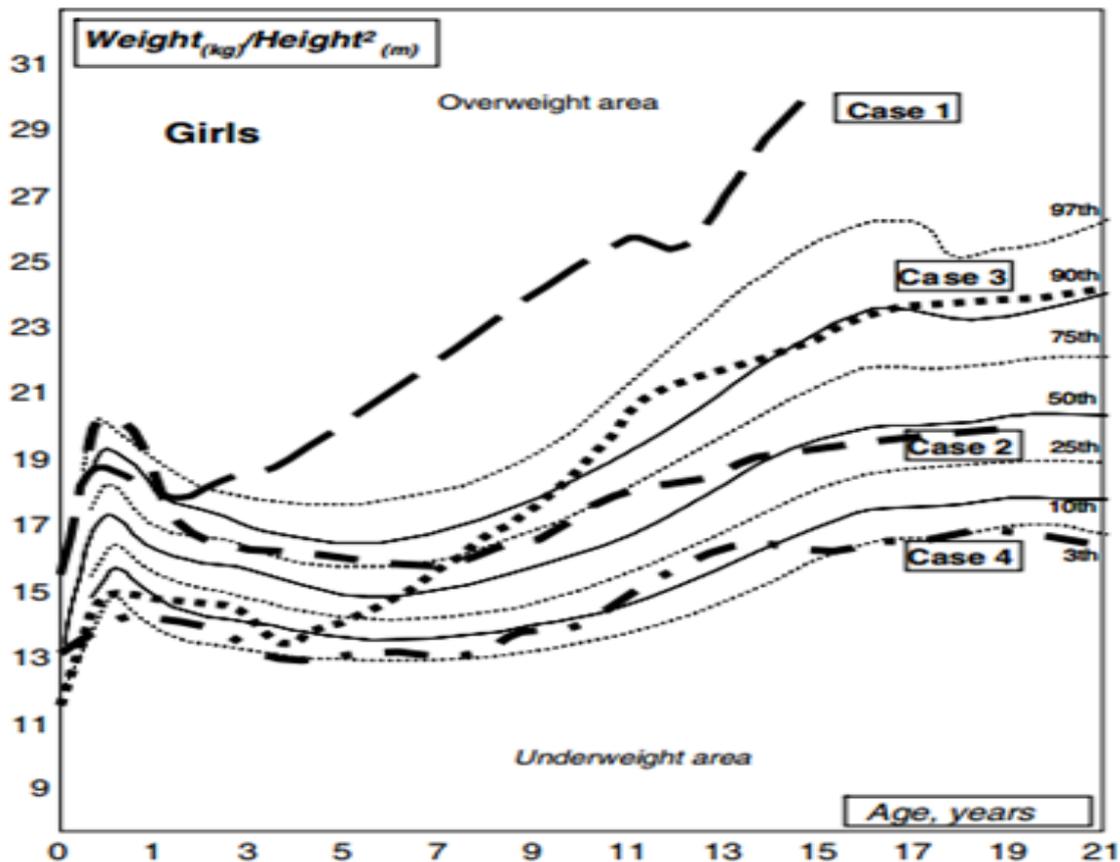
On constate ainsi que la répartition des macronutriments dans l'alimentation des enfants ne répond pas aux ANC : glucides simples, protéines, et acides gras saturés en excès. On peut expliquer ces excès par la surconsommation d'aliments riches en glucides et acides gras saturés (viennoiseries, pâtisseries, sodas) (AFSSA, 2009).

Chez les enfants et adolescents en surpoids, les principaux déséquilibres observés dans l'alimentation sont dus à une consommation excessive d'aliments à haute densité énergétique, c'est-à-dire riche en lipides. L'absence de petit-déjeuner est fréquente chez les enfants en surpoids. Les glucides consommés en excès, notamment sous forme de sucreries ou de boissons, sont une autre cause évidente du déséquilibre des rations (AFSSA, 2009).

**Rebond d'adiposité :**

Au cours de la croissance, la corpulence varie de manière physiologique. En moyenne, elle augmente la première année de la vie, puis diminue jusqu'à l'âge de 8 ans et croît à nouveau jusqu'à la fin de la croissance. La remontée de la courbe de l'IMC, observée en moyenne à l'âge de 8 ans, est appelée rebond d'adiposité (Rena,2019).

Les études montrent que l'âge au rebond d'adiposité est corrélé au taux d'adiposité à l'âge adulte : un rebond d'adiposité précoce (avant 6 ans) est un facteur de risque d'obésité à l'âge adulte. C'est aussi un bon indicateur pour déterminer l'origine temporelle de l'obésité et ainsi en déterminer une cause (Rena,2019).



**Figure 15 :** Illustration du rebond d'adiposité et de ses conséquences (ROLLAND-CHACHERA et DEHEEGER,2006).

**Cas n°1 :** enfant en surpoids à un an restant en surpoids après un rebond précoce à 2 ans

**Cas n°2 :** enfant en surpoids à un an dont le poids se normalise après un rebond tardif à 8 ans

**Cas n°3 :** enfant de corpulence normale à un an qui se retrouve en surpoids après un rebond précoce à 4 ans

**Cas n°4 :** enfant de corpulence normale à un an restant stable après un rebond tardif à 8 ans.

La consommation trop importante de protéines observée chez les enfants pourrait être une cause du rebond d'adiposité trop précoce (Rolland-Chachera et Deheeger, 2006).

#### **Facteurs socioéconomiques :**

La prévalence du surpoids et de l'obésité augmente dans les milieux plus défavorisés. Cette constatation se vérifie aussi sur la qualité nutritionnelle de l'alimentation. Différentes études (DRESS, INCA2, ANSES) confirment, pour les enfants et adolescents des milieux les plus défavorisés, une qualité nutritionnelle de l'alimentation plus faible (25% d'entre eux ont une alimentation satisfaisante sur le plan nutritionnel, contre 40% dans les milieux les plus aisés) et une moindre diversité alimentaire, même si les différences observées restent limitées. On constate une consommation plus faible de fruits et légumes, une consommation plus élevée de boissons sucrées mais une moindre consommation de sucreries (bonbon, gâteaux...). Le niveau d'études des parents apparaît comme un facteur déterminant de la qualité de l'alimentation. Ainsi, à revenus équivalents, la qualité nutritionnelle augmente avec le niveau d'études des parents (Darmon et Carlin, 2013).

Toutefois, concernant le surpoids et l'obésité, l'étude INCA2 montre peu de différence d'apport calorique selon le niveau socioéconomique. Cela suggère le rôle majeur du faible niveau d'activité physique et de la sédentarité dans le surpoids et l'obésité dans les milieux défavorisés (Darmon et Carlin, 2013).

#### **Allaitement maternel :**

L'analyse des différentes études par la HAS suggère que l'allaitement maternel aurait un effet protecteur vis-à-vis du surpoids et l'obésité de l'enfant mais de faible importance (HAS, 2011).

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).

### **Influence de la publicité :**

De nombreuses études ont montré l'influence des messages publicitaires sur le comportement alimentaire, en particulier celui des enfants. Ces derniers sont en effet soumis à une pression importante : en moyenne un enfant de 6-12 ans passe deux heures par jour devant la télévision, 70 % des publicités pour les enfants sont des publicités pour des produits alimentaires et 70 % d'entre-elles concernent des produits sucrés ou des bonbons. De nouveaux moyens, internet, téléphones portables, ont permis de multiplier les messages, d'en faire accroître le caractère intrusif de cette communication (Goulet et al,2012).

L'emprise des messages commence très tôt. Une étude américaine a montré que dès 2 ans, un enfant emmené au supermarché est capable d'induire un achat par ses parents dans 50 % des cas. Avant même de savoir lire, les enfants reconnaissent les sigles des marques qui conditionnent leurs préférences alimentaires (Goulet et al, 2012).

#### 7.1.1 Sédentarité et manque d'activité physique :

Plusieurs études ont démontré le lien entre sédentarité et masse grasse, confirmant la relation entre la sédentarité et l'obésité chez les jeunes. De plus, il existe une relation inverse entre la pratique d'activité physique et l'obésité. Cette association inverse entre l'activité physique et l'obésité est plus fortement démontrée avec l'intensité de l'activité physique qu'avec la quantité totale d'activité physique (Simon et al, 2005).

La sédentarité se définit comme « un état dans lequel les mouvements sont réduits au minimum, et la dépense énergétique est proche du métabolisme énergétique de repos ». Elle correspond à des comportements physiquement passifs, tels que regarder la télévision ou des vidéos, jouer à la console, travailler sur ordinateur, téléphoner assis, lire, etc... (Simon et al, 2005).

L'inactivité physique représente davantage une absence d'activité et elle est souvent évaluée par l'absence d'activité physique dans la vie quotidienne et dans les loisirs (Simon et al, 2005).

#### 7.1.2 Facteurs génétiques :

De nombreux travaux suggèrent que la composante génétique de l'obésité est importante et, pour certains, prépondérante par rapport aux effets de l'environnement. Le nombre de gènes candidats pour l'obésité est en augmentation croissante : de moins de dix au début des années 90 à plus de 250 actuellement. Mais, en dehors de cas rares, l'effet individuel de chacun de ces gènes reste modeste. Dans la majorité des cas, l'obésité est probablement une maladie oligogénique ou polygénique, et l'expression de ces gènes est elle-même modulée par de multiples autres gènes régulateurs associés aux facteurs environnementaux (Elisha et al, 2013).

L'obésité est classée, d'un point de vue de génétique clinique, en trois catégories : les obésités dites communes, dans lesquelles interviennent plusieurs gènes de susceptibilité ; les obésités associées à une atteinte monogénique ; et les syndromes rares dans lesquels l'obésité est l'un des éléments d'un tableau complexe (Elisha et al, 2013)

## 8 Conséquences de l'obésité sur la santé

On observe des conséquences somatiques et psychosociales de l'obésité chez les enfants. Les conséquences somatiques de l'obésité ont rarement une expression clinique chez l'enfant. En revanche, les conséquences psychosociales sont fréquentes et demandent donc une attention particulière (Charles et al, 2007).

### 8.1 Conséquences somatiques :

Bien que les conséquences somatiques de l'obésité aient rarement une expression clinique pendant l'enfance, ces conséquences à l'âge adulte sont sérieuses. Non seulement parce que l'obésité persiste dans de nombreux cas, mais également parce que certaines des complications qui s'expriment cliniquement à l'âge adulte se constituent dès l'enfance (Charles et al, 2007).

### 8.2 Persistance de l'obésité à l'âge adulte :

Un enfant obèse devient-il un adulte obèse ? Il s'agit de l'une des questions clés. Elle conditionne la justification de la prise en charge précoce des enfants obèses et de la politique de prévention de l'obésité (Charles et al, 2007).

Une étude américaine a montré qu'il existe une corrélation des IMC entre l'enfance et l'âge adulte. Plus on avance en âge, plus le risque que l'obésité persiste à l'âge adulte est

important. Les variations d'IMC pendant et après la puberté peuvent avoir d'importantes répercussions : la puberté se révèle être une période critique dans le développement de l'obésité de l'adulte (Charles et al ,2007).

Ces données sont confirmées par l'expertise collective de l'Inserm de 2000 : la probabilité de persistance de l'obésité à l'âge adulte variait de 20 à 50 % pour les enfants examinés avant la puberté et de 50 à 70 % pour les adolescents (Charles et al, 2007).

### 8.3 Complications métaboliques et vasculaires :

#### 8.3.1 Syndrome métabolique chez l'enfant obèse :

Le syndrome métabolique se définit par l'association chez un même individu de plusieurs anomalies métaboliques prédisposant à l'apparition de maladies cardiovasculaires et du diabète de type 2. Les facteurs de risques associés sont classiquement l'obésité abdominale, une pression artérielle élevée, les dyslipidémies (hypertriglycémie et hypo-HDL-cholestérolémie) et les troubles de tolérance au glucose. L'insulino-résistance peut être incluse dans la définition de ce syndrome qui prend alors le nom de syndrome d'insulino-résistance (Al-Hamad et Raman,2017).

Si chez l'adulte, il existe des normes simples permettant de repérer ces facteurs de risque vasculaire, ce n'est pas le cas chez l'enfant en raison de la variation avec l'âge, le sexe, la puberté, la taille, des seuils de définition pour l'hypertension artérielle, l'obésité et la dyslipidémie (Al-Hamad et Raman, 2017).

#### 8.3.2 Diabète de type 2 chez l'enfant obèse :

Auparavant, le diabète de type 2 était considéré comme une maladie de l'adulte et du sujet âgé et comme une pathologie qui se constituait pendant de longues années. Chez l'enfant, il était tout à fait exceptionnel, seuls les enfants à forte prédisposition génétique (ethnique) et qui étaient obèses développaient la maladie. Mais cela a été reconsidéré suite à l'émergence du diabète de type 2 chez les adolescents. Depuis quelques années est apparue aux Etats-Unis, puis dans d'autres pays, la notion de diabète de type 2. Il a clairement été établi un lien entre l'apparition de cette pathologie à cet âge et l'augmentation de la prévalence de l'obésité. En France, il existe également des cas de diabète de type 2. Des données estiment qu'entre 1993 et 1998, 2,1 % des diabètes diagnostiqués étaient de type 2 chez les enfants puis 5,2 % entre 2001 et 2003 (Druet et Levy-Marchal, 2009).

D'un point de vue physiopathologique, le diabète de type 2 de l'adolescent obèse se caractérise par une insulino-résistance marquée, compensée par une hypersécrétion d'insuline, suivie par une diminution rapide et sévère de la sécrétion d'insuline (Druet et Levy-MARCHAL, 2009).

#### 8.3.3 Complications cardiovasculaires de l'enfant obèse :

Des travaux récents montrent que l'obésité de l'enfant n'est pas un simple facteur de risque cardiovasculaire à long terme mais une véritable maladie vasculaire qui commence dès l'enfance. Une étude longitudinale effectuée sur une durée de plus de 50 ans avait montré que l'obésité à l'adolescence multipliait les risques de mortalité par maladies coronariennes ou par accident vasculaire cérébral. Cela suggère que les lésions vasculaires se constituent dès l'enfance chez l'obèse (Tounian, 2002).

#### 8.4 Les complications orthopédiques :

Elles sont la conséquence du retentissement d'un poids excessif sur les articulations. Elles sont associées à une moins bonne qualité de vie et entravent la mobilité de ces enfants (Mary, 2013).

#### 8.5 Les complications respiratoires :

**L'asthme** : notamment asthme d'effort, est plus fréquent chez l'enfant obèse, environ deux fois plus que chez les enfants minces. Une fois dépisté, l'asthme devra être efficacement traité pour faciliter l'application des consignes thérapeutiques portant sur l'augmentation de l'activité physique (Dubern, 2011).

**Le syndrome d'apnées du sommeil** est le trouble respiratoire nocturne le plus fréquent en pédiatrie. Il concerne 2 à 3 % des enfants dans la population générale et jusqu'à 20 % des enfants obèses. Ces derniers ont ainsi 4,5 fois plus de risque de développer un syndrome d'apnées du sommeil et cela d'autant plus que leur obésité est sévère (Dubern, 2011).

#### 8.6 Les conséquences endocriniennes :

Chez les filles obèses, la puberté est avancée dans 10 à 20 % des cas. On peut observer également un syndrome des ovaires poly kystiques et des troubles des règles (Tounian, 2007).

Chez les garçons obèses, l'âge de la puberté est peu ou non influencé par l'obésité (Tounian, 2007).

## 8.7 Autres conséquences somatiques :

**Les complications cutanées** sont fréquentes, il s'agit principalement de vergetures (Tounian, 2007).

**Une stéatose hépatique** est observée chez 10 à 20 % des enfants obèses s'exprimant par une élévation modérée des transaminases. Son évolution est presque toujours bénigne (Tounian, 2007).

## 9 Conséquences psychologiques :

Les conséquences psychologiques de l'obésité diffèrent selon la gravité de l'obésité, le moment de sa survenue et bien évidemment l'environnement et la particularité du sujet (Oderda et Tounian, 2013).

L'enfant et l'adolescent obèses sont soumis à des angoisses diverses, comme tout autre enfant ou adolescent malade notamment des angoisses corporelles. Elles ne sont pas systématiques mais fréquentes. Certains jeunes obèses peuvent accorder une image positive de leur corps. Un enfant obèse n'est pas forcément mal dans sa peau (Oderda et Tounian, 2013).

L'échec scolaire est très fréquent chez les enfants obèses : risque multiplié par quatre (Oderda et Tounian, 2013).

## 10 Obésité et stress oxydatif :

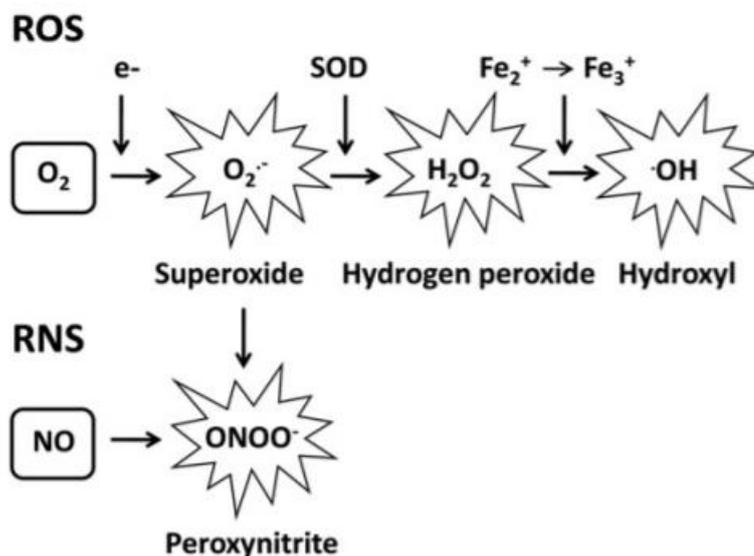
Le stress oxydant se définit comme un déséquilibre entre les espèces réactives oxygénés (ROS) et les systèmes de défenses antioxydants, entraînant l'accumulation de produits oxydants. Ce déséquilibre conduit à une dérégulation cellulaire, qui altère la signalisation et d'autres fonctions cellulaires. Le stress oxydatif a été impliqué dans divers types de processus pathogènes, y compris les maladies dégénératives, l'athérosclérose et inflammation. (Levy et al., 2017).

Les ROS comprennent les radicaux libres tels que le superoxyde ( $O_2^-$ ) et le radical hydroxyle ( $HO\cdot$ ) qui sont les radicaux libres les plus toxiques dans les systèmes biologiques. Afin de contrôler cette production physiologique des ROS, notre organisme dispose de moyens de protection composés d'enzymes (superoxyde dismutase, Cu-Zn et Mn, catalase, glutathion peroxydases et réductases), de protéines transporteuses du fer (transferrine, ferritine), de molécules antioxydantes de petite taille (glutathion, acide urique, bilirubine, glucose, vitamine A, C, E, ubiquinone, caroténoïdes) et d'oligo éléments (cuivre, zinc, sélénium) (Saker M, 2010).

Un système de défense secondaire, composé d'enzymes protéolytiques, dont le rôle consiste à empêcher l'accumulation dans la cellule de protéines ou d'ADN oxydés et à dégrader leurs fragments toxiques, complète la panoplie des moyens de protection contre les ROS. (Saker M, 2010).

D'autres molécules existent qui ne sont pas techniquement des radicaux libres mais qui sont quand même très réactif, comme le peroxyde d'hydrogène ( $H_2O_2$ ), qui est formé lorsque le radical superoxyde accepte un autre électron et 2 ions hydrogène (Codoñer-Franch et al, 2011).

En plus des ROS on retrouve les espèces réactives azotées RNS, dont le radical peroxynitrite ( $ONOO^-$ ) formé par la réaction de superoxyde avec de l'oxyde nitrique (NO) (Figure 16). (Codoñer-Franch et al, 2011).



**Figure 16 :** Formation des principales espèces réactives oxygénées et azotées (Codoñer-Franch et al, 2011).

De faibles concentrations des ROS et des RNS sont nécessaires pour un statut redox cellulaire. Ces espèces ont été impliquées dans la régulation de plusieurs activités cellulaires, fonctions et signalisation intracellulaire, y compris la différenciation cellulaire, l'activation de voies métaboliques spécifiques et l'immunité. Cependant, la physiologie normale nécessite une production et une disponibilité soigneusement réglementées des ROS et des RNS. Si les systèmes antioxydants ne contrôlent pas l'excès des ROS, ces espèces réagissent avec les composants cellulaires, y compris les lipides, protéines, et nucléiques acides, qui peuvent produire des modifications irréversibles (Codoñer-Franch et al, 2011).

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, ce qui pourrait être à l'origine des complications métaboliques à l'âge adulte (Skalicky et al., 2009).

L'évaluation du statut oxydant/antioxydant, au cours de l'obésité infantile représente une approche permettant de mieux comprendre les modifications métaboliques chez l'enfant obèse dans le but d'une intervention précoce.

## 11 Prévention de l'obésité

Le surpoids, l'obésité et les maladies cardiovasculaires qui les accompagnent sont dans une grande mesure évitable. La prévention constitue le meilleur moyen d'enrayer l'épidémie d'obésité de l'enfant car les traitements courants visent à mettre le problème sous contrôle plutôt que d'assurer une guérison. La promotion d'une alimentation saine et de la pratique régulière d'une activité physique est un facteur important dans la lutte contre l'obésité de l'enfant. Les parents, l'école, les Etats, l'OMS et le secteur privé ont un rôle à jouer (Bourdillon, 2009).

## 12 Prise en charge thérapeutique :

Le traitement de l'obésité doit permettre le recouvrement de la santé, définie par l'OMS comme un état de bien-être physique et moral. La réduction de la masse grasse accumulée en excès implique un retour à l'équilibre entre activité physique et consommation d'énergie. Néanmoins, la question est beaucoup plus complexe qu'un simple retour à l'équilibre de la balance énergétique. Il s'agit, d'une part, de faire sortir l'enfant ou l'adolescent du cercle vicieux, d'autre part, de combattre un terrain génétique favorable. Plus l'enfant est obèse, plus les handicaps physiques et psychologiques sont pénibles et la reprise d'une vie équilibrée difficile (HAS, 2011).

La prise en charge recommandée de l'obésité doit prendre en compte les principes de l'éducation thérapeutique du patient, à savoir, aider le patient à acquérir ou maintenir les connaissances et compétences dont il a besoin pour gérer au mieux sa vie avec une maladie chronique. Elle comprend plusieurs domaines d'intervention avec pour objectif final la modification des comportements. Cette prise en charge prend en compte l'alimentation,

l'activité physique, la lutte contre la sédentarité, l'équilibre des rythmes de vie, les aspects psychologiques et socio-économiques (HAS, 2011).

# Chapitre 3 : Matériel et méthodes

## 1 Population étudiée :

L'étude a porté sur un échantillon de 411 enfants des deux sexes (Garçons et Filles), dont 115 obèses et 296 témoins tous âgés entre 5 et 12 ans et scolarisés dans des classes de la 1<sup>e</sup> à la 5<sup>e</sup> année, le recrutement a été au niveau de quelques établissements scolaires primaires dans la Wilaya de Tlemcen (environs et communes).

Après l'approbation des directeurs d'écoles, il a été facile de faire les enquêtes nutritionnelles. 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 ont été invités ensuite à emmener leurs enfants au niveau des centres de santé pour un prélèvement sanguin en vue des dosages des paramètres biochimiques et hématologiques et de quelques paramètres du stress oxydant, 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 des échantillons sanguins suivent rigoureusement les règles fondamentales d'éthique.

## 2 Etude épidémiologique :

### 2.1 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 un rappel des 24 heures (Montgomery et al. 2005). Ces rappels sont réalisés chez les enfants accompagnés par leurs parents 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 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, La consommation journalière des principaux macronutriments et micronutriments chez les enfants est estimée à l'aide d'un programme nutritionnel intégrant les compositions des différents types d'aliments (REGAL, Windows, France) (Fleinberg, 2001).

Le questionnaire détaillé de l'enquête nutritionnelle sont donnés en annexe.

## 2.2 Enquête socioéconomique :

L'objectif de cette enquête est de contribuer à la connaissance des conditions socio-économiques 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.

## 2.3 Enquête sur les facteurs prédictifs de l'obésité infantile :

L'objectif de cette enquête est de déterminer les facteurs génétiques ou environnementaux à l'origine de l'obésité infantile. Un questionnaire portant sur différents facteurs prédictifs est mené auprès des parents et des enfants (ci-joint guide d'entretien de l'enquête sur les facteurs prédictifs en annexe).

## 2.4 Décortication des menus des cantines scolaires :

Le menu de la semaine au niveau de chaque établissement a été décortiqué afin d'en connaître la composition exacte et de pouvoir comparer qualitativement ce dernier entre les écoles.

La consommation journalière des principaux macronutriments et micronutriments chez les enfants est estimés à l'aide du même programme nutritionnel (REGAL, Windows, France) (Fleinberg, 2001).

## 2.5 Enquête sur les cantines auprès des enfants :

L'enquête a été réalisée à l'aide d'un questionnaire adressé à l'enfant et rempli avec notre aide pour répondre aux questions liées à la cantine du point de vue :

- ✓ Préférence alimentaire parmi les plats servis à la cantine.
- ✓ Raison pour la fréquentation de la cantine.

## 3 Etude hématologique et biochimique :

### 3.1 Prélèvements sanguins :

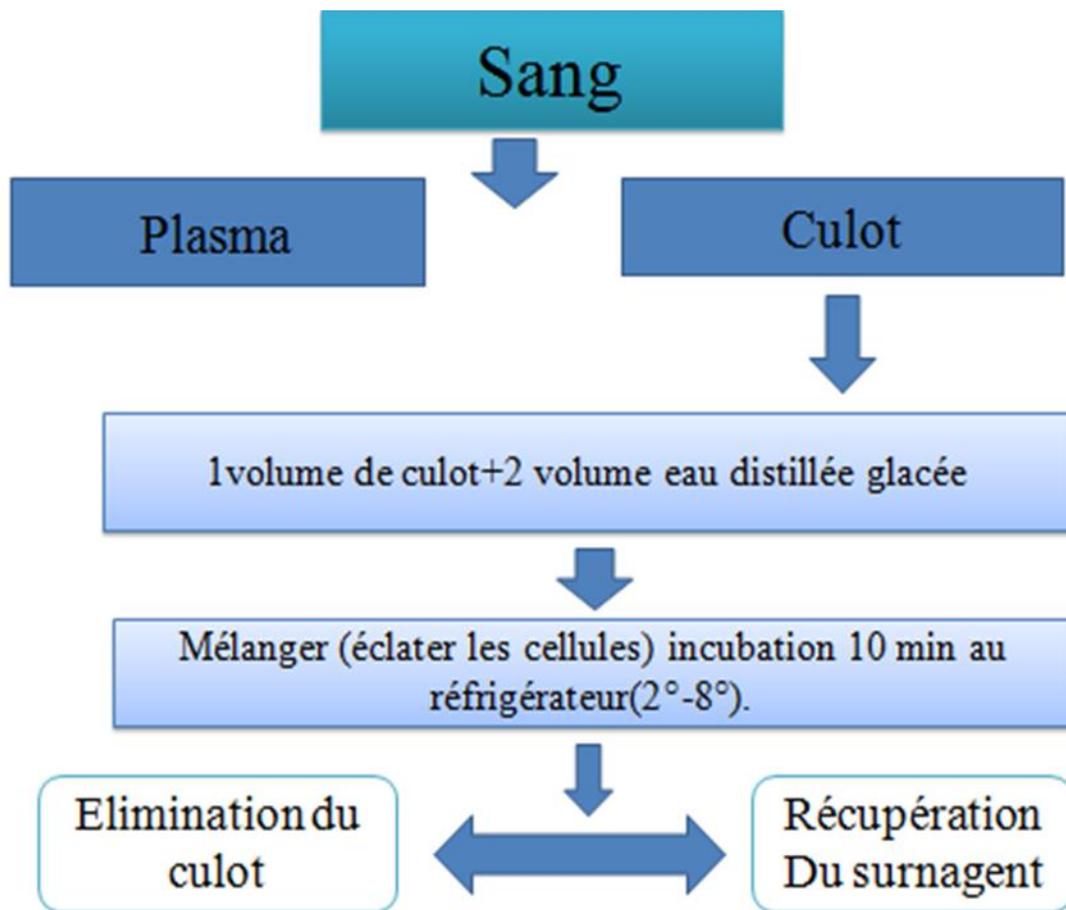
Les prélèvements sanguins se font le matin à jeun, sur la veine du pli du coude, sur tubes secs et sur tubes avec anticoagulant (héparine ou EDTA). Tous ces tubes sont étiquetés et répertoriés de manière précise. Après coagulation, le sang prélevé sur tubes secs est centrifugé à 3000 tours / min pendant 10 minutes à température ambiante

Le sérum récupéré est utilisé pour les dosages biochimiques. Le sang prélevé sur tubes avec anticoagulant sert pour les dosages hématologiques, puis il est centrifugé afin de récupérer le plasma pour la détermination des marqueurs du stress oxydatif plasmatiques.

Le culot restant est traité avec l'eau physiologique, les érythrocytes sont lysées par addition d'eau distillée glacée. Les débris cellulaires sont éliminés par centrifugation à 4000 tours / min pendant 10 minutes. Le lysat érythrocytaire est ensuite récupéré afin de doser les paramètres érythrocytaires du statut oxydant / antioxydant.

Il est préférable de stocker le moins possible les échantillons dans le congélateur afin d'éviter la dénaturation des lipides et des protéines.

**Figure17** : Préparation du lysat érythrocytaire



### 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).

### 3.3 Analyse des paramètres biochimiques :

#### 3.3.1 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).

#### 3.3.2 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).

#### 3.3.3 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).

#### 3.3.4 Détermination des teneurs en acide urique :

L'acide urique est dosé par une méthode enzymatique colorimétrique, l'acide urique est oxydé par l'urase d'allantoïne et de peroxyde d'hydrogène qui sous l'influence du peroxyde aminophénazone et dichlorophénol sulfate forme un composé quinone imine rouge. L'intensité de la couleur rouge formée est proportionnelle à la quantité d'acide urique présente dans l'échantillon et est mesuré à une longueur d'onde égale à 520 nm (Kit SPINREACT).

#### 3.3.5 Détermination des paramètres lipidiques :

- **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).

- **Dosage de triglycérides :**

Les triglycérides sont dosés par une méthode enzymatique colorimétrique, les triglycérides incubé avec de la lipoprotéinlipase (LPL) libèrent du glycérol et des acides gras libres. Le glycérol est phosphorilisé 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<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) par le GPO. Au final, le peroxyde d'hydrogène (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) 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 formé 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).

### 3.3.6 Détermination de quelques paramètres du statut oxydant antioxydant :

#### 3.3.6.1 *Dosage du malondialdehyde (MDA) :*

Le malondialdehyde (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 malondialdehyde (MDA) au niveau du plasma est 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 chromogénique 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 ( $\epsilon=1,56.10^5 \text{ mol}^{-1} .1.\text{cm}^{-1}$ ) et est exprimée en  $\mu\text{mol/l}$ .

### 3.3.6.2 Dosage du glutathion réduit (GSH) (Ellman, 1959) :

Le dosage du glutathion réduit (GSH) érythrocytaire et placentaire est réalisé par la méthode colorimétrique par le réactif d'Ellman (DTNB). La réaction consiste à couper la molécule d'acide 5,5 dithiodis-2-nitrobenzoïque (DTNB) par le GSH, ce qui libère l'acide thionitrobenzoïque (TNB) Le thionitrobenzoïque (TNB) à pH (8-9) alcalin présente une absorbance à 412 nm avec un coefficient d'extinction égal à 13,6 mM<sup>-1</sup>.cm<sup>-1</sup>.

### 3.3.6.3 Dosage de l'activité enzymatique 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 H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> 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' H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>, 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 TiOSO<sub>4</sub> (1,7 g dans 500 ml d'H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub> 2N) est ajouté. La lecture se fait à 420 nm. Les concentrations du H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> restant sont déterminées à partir d'une gamme étalon de H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> avec le tampon phosphate et le réactif TiOSO<sub>4</sub> 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 :

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

A<sub>1</sub> est la concentration de H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> de départ

A<sub>2</sub> est la concentration de H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> après incubation (au bout de 5min), L'activité spécifique est exprimée en U/minutes/mL.

### 3.3.6.4 Détermination des protéines carbonylées (PC) :

Les protéines carbonylées du plasma et du lysate érythrocytaire (marqueurs de l'oxydation protéique) sont mesurées par la réaction au 2,4- dinitrophénylhydrazine selon la méthode de (Levine et al. 1990). La réaction aboutit à la formation de la dinitrophenyl hydrazone colorée. Cinquante (50) µl de plasma ou de lysate érythrocytaire sont incubés 1h à température ambiante avec 1 ml de dinitrophénylhydrazine (DNPH) à 2 g/l dans 2 mol/l de HCl ou avec seulement 1 ml de HCl à 2 mol/l pour le blanc. Ensuite, les protéines sont précipitées avec 200 µl d'acide trichloroacétique à 500 g/l (TCA) et lavées 3 fois par l'éthanol: éthylacétate 1:1 (v/v) et 3 fois par le TCA à 100 g/l. Le culot est solubilisé dans 6 mol/l de guanidine.

Les lectures se font à 350, 360 et 375 nm. La concentration des groupements carbonylés est calculée selon un coefficient d'extinction ( $\epsilon=21,5 \text{ mmol}^{-1} \cdot \text{l} \cdot \text{cm}^{-1}$ ).

#### 3.3.6.5 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 courbe étalon obtenue grâce à une solution d'acide ascorbique.

#### 3.3.6.6 Dosage de l'activité de la Superoxyde dismutase (SOD) :

L'activité de cette enzyme est mesurée selon la méthode d'Elstner et al. (1983). Le principe est basé sur la réaction chimique qui génère l'ion superoxyde ( $O_2^-$ ) à partir de l'oxygène moléculaire en présence d'EDTA, de  $MnCl_2$  et du mercaptoéthanol.

L'oxydation du NADPH est liée à la disponibilité des ions superoxyde dans le milieu. Dès que la SOD est ajoutée dans le milieu réactionnel, elle entraîne l'inhibition de l'oxydation du NADPH.

Quatre cents (400)  $\mu$ l de réactif (éthanol/ chloroforme ; 62,5/ 37,5 ; v/v) sont ajoutés à 250  $\mu$ l de lysat afin de précipiter les protéines. Après centrifugation à 4000 t/min pendant 5 min, le surnageant est récupéré.

Le milieu réactionnel contient 5  $\mu$ l de lysat, 10  $\mu$ l de tampon et 100  $\mu$ l de réactif 1 (contenant 5 ml de tampon phosphate (0,2 mol/L, pH 7,8), 1 ml d'hydroxylamine chlorure (0,69 mg/mL), 1 ml d'antraquinone (0,132 mg/mL) et 1 ml de diaphorase (1 mg/mL d'une solution de 15 U/mL)). Le mélange est ensuite incubé avec 10  $\mu$ l de NADPH pendant 15min à température ambiante.

Ensuite, 100  $\mu$ l de réactif 2 (contenant 6 ml de sulfanilamide à 10 mg/ml d'HCl 25 % et 6 ml de naphthylethylène diamine à 0,2 mg/mL) sont ajoutés. La lecture se fait à 540 nm, après incubation de 20 minutes. La gamme d'activité est réalisée avec la SOD étalon.

### 3.4 Analyse statistique :

Les résultats sont présentés sous forme de moyenne  $\pm$  écart type. Après analyse de la variance, la comparaison des moyennes entre témoins et obèses est réalisée par le test « t » de Student pour les différents paramètres. Les différences sont considérées significatives à  $*p \leq 0.05$ , très significatives à  $**p \leq 0.01$  et hautement significatives à  $***p \leq 0.001$ .

# Chapitre 4 : Résultats et interprétation

## 1. Recherche des facteurs prédictifs de l'obésité infantile :

### 1.1. Caractéristique des enfants étudiés (Tableau 8) :

Les enfants participant à cette étude ont été 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 l'index de masse corporelle (IMC) qui permet de séparer les deux groupes : les enfants témoins (ayant un IMC compris entre le 10<sup>e</sup> et le 85<sup>e</sup> percentile des courbes de corpulence) et les enfants obèses (dont l'IMC est au-delà du 97<sup>e</sup> percentile des courbes de corpulence).

La participation est volontaire après avis favorable des directeurs des écoles et des parents. Ainsi, 296 enfants témoins et 115 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 (tableau8). Par contre, l'indice de masse corporelle(IMC) et le poids sont augmentés de manière hautement significative chez les enfants obèses comparés aux témoins ( $p \leq 0.001$ ).

**Tableau 8** : caractéristiques des enfants étudiés.

	Enfants témoins	Enfants obèses
Nombre	296	115
Age (ans)	7.42 ± 2.19	8.1 ± 1.43
Taille (m)	1.31 ± 0.07	1.33 ± 0.08
Poids (Kg)	28.08 ± 3.79	42.16 ± 7.04***
IMC (Kg/m <sup>2</sup> )	17.05 ± 1.91	25.6 ± 2.61***
Poids de naissance (Kg)	3.14 ± 0.57	3.042 ± 0.38

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

### 1.2. Facteurs socioéconomiques des familles des enfants étudiés (Tableau 09) :

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 et des jeunes témoins ont majoritairement un niveau scolaire primaire (50.03% et 46.41% respectivement).

Concernant l'habitat, la moitié des enfants témoins se logent dans des immeubles (53.89%). Quant aux enfants obèses, ces derniers demeurent majoritairement dans des immeubles (50.47%) ou des maisons individuelles (34.02%).

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 9).

La plus part des enfants obèses ont un père commerçant (28.88%) et une mère au foyer (69.57%). En ce qui concerne les enfants témoins la plus part ont un père ayant un travail instable (24.96%) et une mère sans emploi (71.67%).

Le revenu global parental des jeunes obèses et des jeunes témoins est moyen avec un pourcentage de (56.67% et 68.35% respectivement).

**Tableau 9 : Facteurs socio-économiques des familles des enfants étudiés.**

	Enfants témoins %	Enfants obèses %
<b>Niveau scolaire des parents :</b>		
Primaire	46.41 %	50.03 %
Secondaire	36.95 %	34.46 %
Supérieur	16.63 %	15.51 %
<b>Habitat :</b>		
Immeuble	53.89 %	50.47 %
Maison individuelle	18.34%	34.02 %
Maison semi collective	27.97%	15.51 %
<b>Equipement sanitaire :</b>		
Cuisine	100 %	99.25 %
Salle de bain	100 %	100 %
Eau courante	99.87 %	98.27 %
<b>Taille de ménage :</b>		
≤3 personnes	30.57 %	19.80 %
4-6 personnes	61.42 %	61.68 %
> 8 personnes	8 %	18.50 %
<b>Emploi du père :</b>		
Travailleur instable	24.96 %	17.43 %
Ouvrier	19.08 %	14.60 %
Enseignant	10 %	13.49 %
Cadre moyen	3.98 %	8.72 %
Commerçant	14.1 %	28.88 %
Artisan	5.16 %	6.78 %
Autre	22.16 %	11.11 %
<b>Emploi de la mère :</b>		
Sans emploi	69.57 %	71.67 %
Etudiante	00 %	00 %
Enseignante	12.88 %	13.51 %
Cadre moyen	4.72 %	2.32 %
Autre	11.74 %	12.50 %

<b>Revenue globale :</b>		
Faible	24.1 %	18.65 %
Moyen	68.35 %	56.67 %
Elevé	7.55 %	24.69 %

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

### 1.3. Facteurs individuels associés à l'obésité infantile (Tableau 10) :

Les facteurs étiologiques de l'obésité infantile liés à l'enfant montrent que :

- ✓ Environ 68% des enfants témoins et 50% des enfants obèses naissent avec un poids entre 2.6 et 3.9 Kg.
- ✓ 27% des enfants obèses ont un poids de naissance supérieur à 4Kg.

Plus de la moitié des enfants obèses n'ont aucune activité physique, alors qu'elle est moyenne ou intense chez les enfants témoins.

62% des enfants obèses passent plus de deux heures par jour devant un écran (télévision, ordinateur etc..), contrairement à la moitié des enfants témoins qui le font moins d'une heure par jour (51.27%).

La durée de sommeil de la plupart des enfants obèses (41.32%) est entre 6-8 heures par jour contrairement à leurs témoins qui dorment plus de 8heures par jour (46.32%).

L'enquête prouve aussi que 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.

**Tableau 10** : Facteurs individuels associés à l'obésité infantile.

Facteurs	Enfants témoins %	Enfants obèses
<b>Catégorie poids de naissance (kg) :</b>		
≤2.5	18.56 %	24.07 %
2.6-3.9	67.89 %	50.13 %
≥4	13.61 %	27.27 %
<b>Activité physique :</b>		
Aucune	24 %	57.35 %
Faible	19.49 %	25.77 %
Moyenne	34.34 %	11 %
Intense	21.17 %	00 %
<b>Sédentarité (TV, ordinateur et jeux vidéo) :</b>		
Jamais ou rarement	17.2 %	8.05 %
≤ 1 heure/jour	51.27 %	30.6 %
≥ 2 heure/jour	31.95 %	61.9 %
<b>Durée de sommeil (heure/jour) :</b>		
>8	46.32 %	31.58 %

8-6	40.55 %	41.32 %
≤ 5	13 %	27.15 %
<b>Moyen de transport :</b>		
Voiture	39.48 %	40.49 %
Bus	13.71 %	19.83 %
Marche à pied	47.51 %	40.38 %
<b>Activité d'agitation :</b>		
Enfant calme et geste lent	19.08 %	39.42 %
Agitation moyen	37.72 %	21.76 %
Agitation forte	28.63 %	27.94 %
Croisement/décroisement des mains/balancement des pieds	16.81 %	10.88 %
<b>Etat psychologique de l'enfant :</b>		
Gaité	57.33 %	38.62 %
Anxiété	12.95 %	16.6 %
Dépression	4.8 %	10.79 %
Ennui/solitude	9.83 %	21.35 %
Stress/dégout	12.41 %	20.51 %

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

#### 1.4. Facteurs familiaux associé à l'obésité infantile (Tableau 11) :

Les facteurs étiologiques de l'obésité liée à la famille montrent que l'IMC des pères dépasse 30 kg/m<sup>2</sup> dans 27% des familles des obèses et 39% de leurs mamans sont en surpoids. Par contre chez les enfants témoins, les parents ont un IMC qui ne dépasse pas 25 kg/m<sup>2</sup> dans environ 52% des cas.

48.41% des enfants témoins n'ont aucun parent obèse, contrairement aux familles des enfants obèses, ont soit un des parents obèse (38.16%), soit les deux parents obèses (35.81). Cependant, les deux groupes d'enfants témoins et obèses ont une présence d'obésité familiale (15.79% et 13.68% respectivement).

La majorité des jeunes des deux groupes ont subi un événement familial autre qu'un un décès ou des conflits.

**Tableau 11** : Facteurs familiaux associés à l'obésité infantile

Facteurs	Enfants témoins %	Enfants obèses %
<b>Catégorie IMC du père :</b>		
≤ 25 kg/m <sup>2</sup>	51.55 %	26.37 %
25-30 kg/m <sup>2</sup>	37.79 %	46.59 %
≥ 30 kg/m <sup>2</sup>	10.67 %	26.89 %
<b>Catégorie IMC de la mère :</b>		
≤ 25 kg/m <sup>2</sup>	52.1 %	35.94 %
25-30 kg/m <sup>2</sup>	34.7 %	38.66 %
≥ 30 kg/m <sup>2</sup>	13.2 %	25.39 %
<b>Présence ou non d'obésité dans la famille :</b>		
Aucun parent	48.41 %	12.35 %
L'un des parents	16.06 %	38.16 %
Les deux parents	18.06 %	35.81 %
Membre autre que les parents	15.79 %	13.68 %
<b>Présence d'un événement familial :</b>		
Décès	15.57 %	15.15 %
Pression et conflits	9.43 %	5 %
Autres	74.98 %	73.06 %

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

#### 1.5. Comportements alimentaires des enfants étudiés (Tableau 12) :

La plupart des enfants obèses ont été allaités jusqu'à 3 mois ou même jamais, contrairement aux enfants témoins qui ont été allaités jusqu'à un an 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.

Le lait et les produits laitiers semblent être consommés aux deux repas, dans les deux groupes (41.18% chez les enfants témoins, et 47.23% chez les enfants obèses).

La prise du petit déjeuner est régulière chez les deux groupes d'enfants, par contre la consommation de boissons sucrées semble être fréquente chez les enfants obèses comparés aux témoins. En plus, les obèses ont tendance à grignoter régulièrement entre les repas (46.93%).

**Tableau 12** : Comportements alimentaires des enfants étudiés.

Facteurs	Enfants témoins %	Enfants obèses %
<b>Allaitement maternel :</b>		
Jamais	12.41 %	32.64 %
Jusqu'à 3 mois	24.94 %	34.72 %
De 3 mois à 1 an	31.73 %	17 %
1 an et plus	30.92 %	15.63 %
<b>Ajout des farines dans le biberon :</b>		
Jamais	34.95 %	29.50 %
Jusqu'à 4 mois	24.58 %	32.81 %
De 4 mois à 1 an	28.45 %	26.2 %
1 an de plus	12.14 %	11.49 %
<b>Introduction des aliments solides :</b>		
< 4 mois	22.01 %	36.44 %
4 – 6 mois	38.07 %	37.17 %
> 6 mois	40.63 %	24.98 %
<b>Consommation fruits et légumes :</b>		
> 5 variétés /jours	24.65%	16.79 %
< 5 variétés / jours	32.38 %	36.33 %
Parfois	42.97 %	46.88 %
<b>Prise du petit-déjeuner :</b>		
Régulièrement	46.8 %	52.55 %
Parfois	39.77 %	24.16 %
Jamais	13.43 %	12.07 %
<b>Consommation de boissons sucrées :</b>		
Régulièrement	28.93 %	39.79 %
Parfois	44.71 %	42.58 %
Jamais	26.36 %	17.63 %
<b>Consommation de lait et produits laitiers :</b>		
Jamais	9.26 %	10.61 %
Au petit déjeuner	32.38 %	34.99 %
Aux deux repas	41.18 %	47.23 %
Aux trois repas et plus	16.47 %	7.17 %
<b>Grignotage (chips, friandise,.....) :</b>		
Régulièrement	25.63 %	46.93 %
Parfois	50 %	27.35 %
Jamais	24.37 %	25.71 %

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

#### 1.6. Apport calorique total et consommation journalière des macronutriments chez les enfants témoins et obèses (Tableau 13) :

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 ( $p \leq 0.001$ ) chez les obèses comparés aux témoins (Tableau 13). Cela s'explique par une augmentation très significative des glucides totaux ( $p \leq 0.01$ ) avec une élévation significative des lipides totaux ( $p \leq 0.05$ ) chez les enfants obèses, ceci est dû à une consommation excessive de tous types d'acides gras. Le taux de cholestérol est augmenté de façon hautement significative chez les enfants obèses ( $p \leq 0.001$ ).

En ce qui concerne la consommation des fibres alimentaires la différence est hautement significative chez les enfants obèses comparés aux témoins ( $p \leq 0.001$ ).

**Tableau 13 :** Apport calorique total et consommation journalière des macronutriments chez les enfants témoins et obèses.

	Enfants témoins	Enfants obèses
Apports calorique total (Kcal/J)	1432.42 ± 205.45	3305.105 ± 511.195***
Eau (g/J)	1151.71 ± 130.33	2808.75 ± 524.05
Protéines totales (g/J)	95.33 ± 12.6	299.35 ± 56.97
Glucides totaux (g/J)	159.56 ± 24.80	356.91 ± 43.57**
Glucides complexes (g/J)	125.91 ± 21.72	319.94 ± 55.04***
Sucres simples (g/J)	71.32 ± 17.7	117.15 ± 22.54
Amidon (g/J)	92.51 ± 16.44	262.88 ± 42.72**
Fibres (g/J)	15.32 ± 3.11	36.72 ± 6.52***
Lipides totaux (g/J)	44.44 ± 10.97	89.67 ± 17.13*
Acides gras saturés (g/J)	24.24 ± 27.95	34 ± 8.46
Acides gras mono insaturés (g/J)	16.19 ± 12.98	24.66 ± 5.24
Acides gras polyinsaturés (g/J)	5.35 ± 2.86	11.58 ± 4.38
Cholestérol (mg/J)	137.43 ± 45.82	336.11 ± 89.99***

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:

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

#### 1.7. Apport journalier en micronutriments chez les enfants témoins et obèses :

Une augmentation très significative de la consommation du magnésium, phosphore, calcium, fer, et des folates (vitamine B9), est observée chez les enfants obèses comparés aux témoins ( $p \leq 0.01$ ).

Une consommation hautement significative de la vitamine A est observée chez les enfants obèses comparés à leurs témoins ( $p \leq 0,001$ ).

En ce qui concerne la consommation de la vitamine C, E et B12 la différence est significative ( $p \leq 0,05$ ).

**Tableau 14** : Apport journalier en micronutriments chez les enfants témoins et obèses.

Micronutriments	Enfants témoins	Enfants obèses
Sodium Na <sup>+</sup> (mg)	1013.27 ± 259.08	2374.56 ± 982.77*
Magnésium Mg <sup>++</sup> (mg)	144.75 ± 17.57	379.42 ± 71.49**
Phosphore P (mg)	504.8 ± 105.63	1162.75 ± 199.74**
Potassium, K <sup>+</sup> (mg)	1793.22 ± 302.25	7835.01 ± 648.93
Calcium, Ca <sup>2+</sup> (mg)	476.85 ± 76.28	818.61 ± 148.21**
Fer, Fe (mg)	6.60 ± 1.86	13.61 ± 1.59**
Vitamine A (mg)	131.30 ± 32.58	341.02 ± 85.73***
Vitamine D (ug)	1.47 ± 0.7	2.82 ± 1.52
Vitamine E (mg)	4.81 ± 1.47	8.04 ± 2.89*
Vitamine C (mg)	27.94 ± 8.25	48.31 ± 9.06*
Vitamine B12 (ul)	1.97 ± 0.88	4.08 ± 1.96*
Folates, B9 (ul)	132.97 ± 14.72	380.72 ± 66.14**

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:

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

## 2. Comportements alimentaires des enfants obèses à la cantine scolaire :

### 2.1. Exemples de plusieurs menus des cantines scolaires dans différents établissements de la Wilaya Tlemcen ; années 2016, 2017, 2018, 2019,2020 :

#### 2.1.1. Région de Maghnia, menu de la cantine centrale Salah-Eddine- El AYOUBI (2016) :

**Tableau 15** : Exemple d'un menu d'un mois de l'année 2016.

jour	Dimanche	Lundi	Mardi	Mercredi	Jeudi
<b>1<sup>e</sup> Semaine</b>	-Pates avec des légumes - Pois chiche -Pain -Fromage -Crème dessert	-Haricots secs avec des légumes -Pain -Œuf -Fruit de saison	-Pates aux légumes -Pois chiche ; -Pain ; -Yaourt	-Lentilles avec des légumes -Pain -Salade verte -Fruit de saison	-Les pates avec des légumes -Pois chiche -Pain -Viande -Crème dessert
<b>2<sup>e</sup> Semaine</b>	Haricots secs avec légumes -Pain -Œuf -Fruit de saison	-Pates avec légumes - Pois chiche -Salade verte -Pain -Yaourt	-Couscous -Légumes -Pois chiche -Viande -Des dattes	-Lentille avec légumes -Pain -Fromage -Fruit de saison	- Pates avec légumes - Pois chiche -Salade verte -Pain -Yaourt
<b>3<sup>e</sup> Semaine</b>	-Pates avec légumes -Pois chiches -Pain -Fromage -Crème dessert	-Lentilles avec légumes -Pain -Salade verte -Yaourt	-Plat composé : Viande, olives vertes, haricots verts -Pain	Haricots secs avec légumes -Pain -Œuf : -Fruit de saison	-Pates avec légumes -Pain -Salade verte -Fruit de saison
<b>4<sup>e</sup> Semaine</b>	-Lentilles avec légumes -Pain -Fromage -Crème dessert	-Pates avec légumes -Pain -Lait -Des dattes	-Haricots secs avec légumes -Pain -œuf	-Pates avec légumes -Pois chiches -Salade verte -Pain -Yaourt	-Pates avec légumes -Pois chiches -Salade verte -Pain -Fruit de saison

*Inspection de nutrition scolaire de la région de Maghnia.*

2.1.2. Région de Beni-senous, menu des cantines scolaires de 3 établissements (2017) :

**Tableau 16** : Exemple du menu d'un mois de l'établissement HOUZI ALI de l'année 2017.

	Dimanche	Lundi	Mardi	Mercredi	Jeudi
<b>1<sup>e</sup> Semaine</b>	-Soupe avec des légumes -Pain -Fruit de saison -œufs	-Olives vertes -Viande -Crème dessert -Pain	-Soupe avec des légumes -Pain -Yaourt -Les dattes	-Haricots secs avec des légumes -Pain -œufs -Fromage	-Spaghettis -Salade verte -Pain -Biscuits
<b>2<sup>e</sup> Semaine</b>	-Lentilles avec des légumes -Pain -Yaourt -œufs	-Couscous avec des légumes -Viande -Des dattes	-Riz avec des légumes -Pain -Fromage -Salade verte -Des dattes	-Haricots secs avec des légumes -Pain -Fruit de saison -Chocolat	-Spaghettis -Pain -Salade verte -Jus -Fromage
<b>3<sup>e</sup> Semaine</b>	-Lentilles avec des légumes -Pain -Fruit de saison -œufs	-Riz avec des légumes -Viande -Pain -Fromage -Salade verte	-Soupe avec légumes -Pain -Yaourt -Les dattes	-Haricots secs avec des légumes -Pain -œuf -Fromage	-Spaghettis -Salade verte -Pain -Biscuits
<b>4<sup>e</sup> Semaine</b>	-Lentilles avec des légumes -Pain -Fruit de saison -œufs	-Olives vertes -Viande -Crème dessert -Pain	Soupe avec des légumes - Pain -Yaourt - Des dattes	-Haricots secs Avec des légumes -Pain -œuf -Fromage	-Spaghettis -Salade verte -Pain -Jus

**Tableau 17** : Exemple du menu d'un mois de l'établissement HOUZI ABD EL KADER de l'année 2017.

	Dimanche	Lundi	Mardi	Mercredi	Jeudi
<b>1<sup>e</sup> Semaine</b>	-Haricots secs avec légumes -Pain - Jus -Biscuits	-Pattes -Pain -Fromage -Jus	Soupe avec légumes -Salade de riz au thon -Pain -Yaourt	-Lentilles avec légumes -Fromage -Des dattes -Pain	-Riz au thon -Viande -Chocolat
<b>2<sup>e</sup> Semaine</b>	-Soupe avec légumes -Pain -Yaourt	-Riz au thon -Pain -Fromage -Salade verte	Haricots avec légumes -Pain - œufs -Chocolat	Purée de pomme de terre -Viande hachée -Pain -Crème dessert	-Lentilles avec légumes -Pain -œufs -Fruit de saison

<b>3<sup>e</sup> Semaine</b>	-Riz au thon -Salade de concombre -Pain -Fruit de Saison	-Olives vertes -Viande -Crème dessert –Pain	-Purée de pomme de terre -Viande hachée -Pain -Des dattes	-Haricots secs avec légumes -Pain -œuf -Fromage	-Riz au thon -Viande -Crème dessert
<b>4<sup>e</sup> Semaine</b>	-Olives vertes -Viande -Crème dessert -Pain	-Lentilles avec légumes -Pain -œufs -Fruit de saison	-Pattes -Salade de betterave -Pain -Jus	-Haricots secs avec légumes -Pain -œuf -Fromage	-Lentilles avec légumes -Pain -œufs -Fruit de saison

**Tableau 18 :** Exemple du menu d'un mois de l'établissement MEKKAOUI EL MAKI de l'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 secs avec légumes -Pain -Jus -Biscuits	-Lentilles avec légumes -Fromage -Des dattes -Pain	-Soupe avec légumes - Salade de riz, au thon -Pain -Yaourt	-Haricots secs avec légumes -Pain	-Purée de pomme de terre -Viande haché -Pain -Crème dessert
<b>2<sup>e</sup> Semaine</b>	-Soupe avec des légumes -Salade de betterave -Pain -Yaourt	-Spaghettis -Pain -Salade verte -Fromage -Jus	-Haricots avec légumes -Pain -Des dattes -Chocolat	-Purée de pomme de terre -Viande hachée -Pain -Crème dessert	-Lentilles avec légumes -Pain -œufs -Fruit de saison
<b>3<sup>e</sup> Semaine</b>	-Purée de pomme de terre -Viande hachée -Salade de concombre -Pain -Fruit de saison	-Riz avec des légumes -Viande -Pain -Fromage -Salade verte	-Olives vertes -Viande -Salade verte -Pain -Biscuits	-Haricots secs avec légumes -Pain -œuf -Fromage	-Couscous avec légumes -Viande -Des dattes
<b>4<sup>e</sup> Semaine</b>	-Olives vertes -Viande -Crème dessert	-Lentilles avec légumes -Pain -œufs	-Spaghettis -Salade verte -Pain -Jus	-Haricots secs avec légumes; -Pain -œuf	-Lentilles avec légumes -Pain -œufs

	-Pain	-Fruit de Saison		-Fromage	-Fruit de saison
--	-------	------------------	--	----------	------------------

2.1.3. Région d'AIN EL HOUT, BENSEKRANE et CHETOUANE, menus des cantines scolaires de 3 établissements (2018) :

**Tableau 19** : Exemple d'un menu d'un mois année 2018, AIN EL HOUT :

Jours	Dimanche	Lundi	Mardi	Mercredi	Jeudi
Menu	-Haricots blancs -Salade verte -Pain -1 Œuf -Orange	-Pois Chiches -Salade Verte -Pain -2 portions de fromage	-Lentilles avec pomme de terre -Salade verte -Yaourt -Pain	-Les Pates -Salade verte -Pain -Œuf -Orange	-Olives vertes -Poulet -Salade Verte -Pain -Jus

**Remarque : les mêmes plats se servent tout au long du mois.**

**Tableau 20** : Exemple d'un menu d'un mois année 2018, BENSEKRANE :

Jours	Dimanche	Lundi	Mardi	Mercredi	Jeudi
Menu	-Vermicelle -Pain -Gaufrette	-Lentilles -Pain -2 portions de fromage -Yaourt	-Haricots -Pain -2 portions de fromage -Yaourt	-Pates -Pain -2 portions de fromage -Yaourt	-Riz -Pain -Orange -Yaourt

**Remarque : les mêmes plats se servent tout au long du mois**

**Tableau 21** : Exemple d'un menu d'un mois année 2018, CHETOUANE :

Jours	DIMANCHE	LUNDI	MARDI	MERCREDI	JEUDI
MENU	-7 Dattes -Pain	-2 portions de fromages -Orange -Pain	-2 portions de fromages -Pain -Yaourt	-Jus -Barre chocolatée	-2 Œufs -2 portions de fromages -Pain.

**Remarque : Les plats proposés sont les mêmes tout au long du mois et se servent tous froids.**

2.1.4. Région de Tlemcen ville, menus des cantines scolaires de 4 établissements (2019) :

**Tableau 22** : Exemples des menus des cantines scolaires de 4 primaires de l'année 2019 :

	Dimanche	Lundi	Mardi	Mercredi	Jeudi
<b>Benhabadji Mahmoud</b>	-Les pates -Pain -Fromage ; -Salade laitue -Fruit de saison	-Riz en sauce rouge -Pain -Concombre -Yaourt	-Couscous -Légumes -Pain -Fromage -Salade laitue -Fruit de saison	-Poulet aux olives -Pain -Concombre -Yaourt	-Seffa -Œuf -Pain -Salade laitue -Jus
<b>Rabiaa Boudjnan</b>	-Lentilles avec légumes -Œuf -Pain -Concombre avec tomate -Yaourt	-Soupe de légumes -Pain -Fromage -Concombre avec tomate -Fruit de saison	-Lait au chocolat -Biscuit -Riz avec légumes -Pain -Fromage	-Haricots sec avec légumes -Pain -Concombre avec tomate -Jus -Chocolat	-Pois chiches -Concombre avec tomate -Pain -Fruit de saison -Fromage
<b>Hasnasoui Ahmed</b>	-Les pates avec légumes -Pain -Fromage -Crème dessert	-Soupe de légumes -Pain -Salade verte -Fruit de saison	-Purée -Fromage -Omelette -Pain -Jus	-Soupe de lentilles -Pain -Yaourt -Fruit de saison	-Couscous Pain -Salade verte -Œuf -Fruit de saison
<b>Ibn Badiss</b>	-Riz en sauce -Pain	-Les pates aux légumes -Pain	-Haricots secs avec légumes	-Les pates avec légumes -Salade verte	-Couscous -Salade verte

	-Fromage	-Lait	-Pain	-Pain	-Pain
	-Dattes	-Les dattes	-Œuf	-Yaourt	-Œuf
	Jus		-Jus		-Fruit de saison

2.1.5. Région de GHAZAOUET, menu de la cantine scolaire de l'établissement FOUAD GUABATI (2020) :

**Tableau 23** : Exemple du menu de la semaine, établissement FOUAD GUABATI, année 2020 :

Jours	Dimanche	Lundi	Mardi	Mercredi	Jeudi
<b>Repas</b>	-Lentille -Salade verte -Œufs -Gaufrette	- Riz -Viande hachée -Fromage - Fruit de saison	- Soupe vermicelle au lait -Œuf -Chocolat	-Haricots blancs - Salade verte -Fromage -Biscuit	- Poulet et olives vertes - Yaourt

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

3.1. Valeurs des paramètres hématologiques chez les enfants témoins et obèses (Tableau 24) :

Les valeurs moyennes des paramètres hématologiques chez les enfants obèses sont similaires à celles obtenues chez les témoins.

**Tableau 24**: Valeurs des paramètres hématologiques chez les enfants témoins et obèses.

	Enfants témoins	Enfants obèses
<b>Globule rouge (<math>10^{12}/l</math>)</b>	4.6 ± 0.27	4.9 ± 0.26
<b>Globule blancs (<math>10^9/l</math>)</b>	7.79 ± 2.19	7.92 ± 1.63
<b>Plaquettes (<math>10^9/l</math>)</b>	268.88 ± 71.33	264.57 ± 57.26
<b>Hémoglobine (g/dl)</b>	13 ± 0.59	13.08 ± 0.41
<b>Hématocrite %</b>	35.88 ± 2.98	37.14 ± 1.07
<b>VGM (fl)</b>	80.02 ± 4.36	75.95 ± 3.47
<b>TCMH (pg)</b>	28.36 ± 1.88	26.79 ± 1.21
<b>CCMH (g/dl)</b>	34.02 ± 4.34	35.3 ± 0.60

<b>Lymphocytes (10<sup>9</sup>/l)</b>	3.32 ± 1.20	2.92 ± 0.55
<b>Granulocytes (10<sup>9</sup>/l)</b>	3.94 ± 1.41	3.92 ± 1.86

Chaque valeur représente la moyenne ± écart 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.

### 3.2. Valeurs des paramètres biochimiques chez les enfants témoins et obèses (Tableau 25):

Aucune variation significative des teneurs en glucose, créatinine, acide urique, cholestérol total et triglycéride n'est notée chez les jeunes obèses comparés à leurs témoins

Le taux de LDL-cholestérol est augmenté de manière hautement significative chez les enfants obèses par rapport à leurs témoins (P≤0,001).

Par contre, au niveau des HDL-cholestérol, les variations des teneurs en cholestérol sont non significatives entre les deux populations.

**Tableau 25:** Valeurs des paramètres biochimiques chez les enfants témoins et obèses.

	<b>enfants témoins</b>	<b>enfants obèses</b>
<b>Urée (g/l)</b>	0.23 ± 0.06	0.34 ± 0.09
<b>Créatinine (mg/l)</b>	6.48 ± 0.71	4.47 ± 0.96
<b>Glycémie (g/l)</b>	0.8 ± 0.13	0.81 ± 0.09
<b>acide urique</b>	35.65± 3.77	42.96 ± 5.66
<b>cholestérol total</b>	1.51 ± 0.36	1.65 ± 0.17
<b>HDL-cholestérol</b>	0.42 ± 0.03	0.40 ± 0.02
<b>LDL-cholestérol</b>	1.09 ± 0.06	1.34 ± 0.07***
<b>Triglycéride (g/l)</b>	0.77 ± 0.28	0.7 ± 0.19

Chaque valeur représente la moyenne ± écart 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.

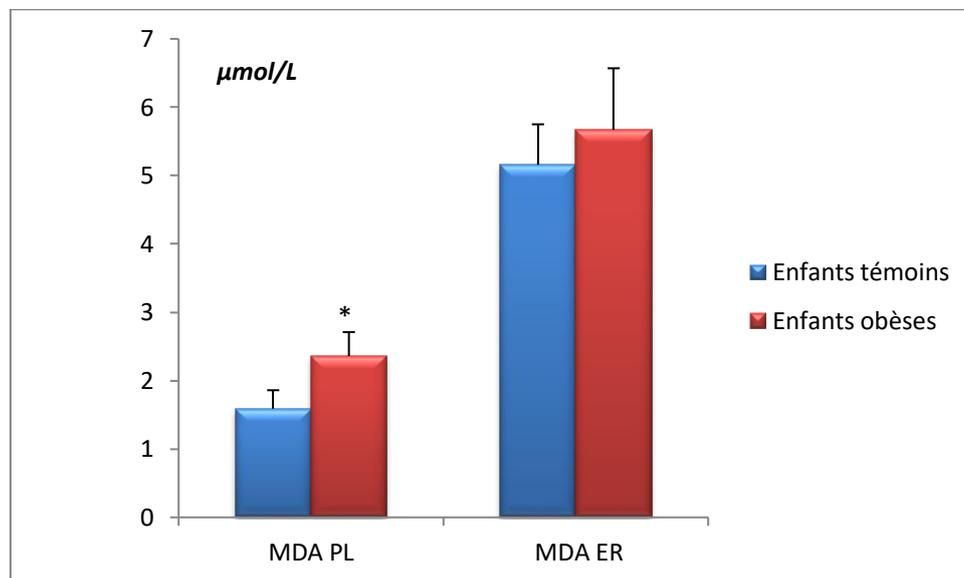
### 3.3. Marqueurs du statut oxydant/ anti oxydant chez les enfants obèses et témoins :

3.3.1. Marqueurs du statut oxydant (MDA, protéines carbonylées PC plasmatiques et érythrocytaires) chez les enfants témoins et obèses (Figure 18 et 19, Tableau 26 en annexe) :

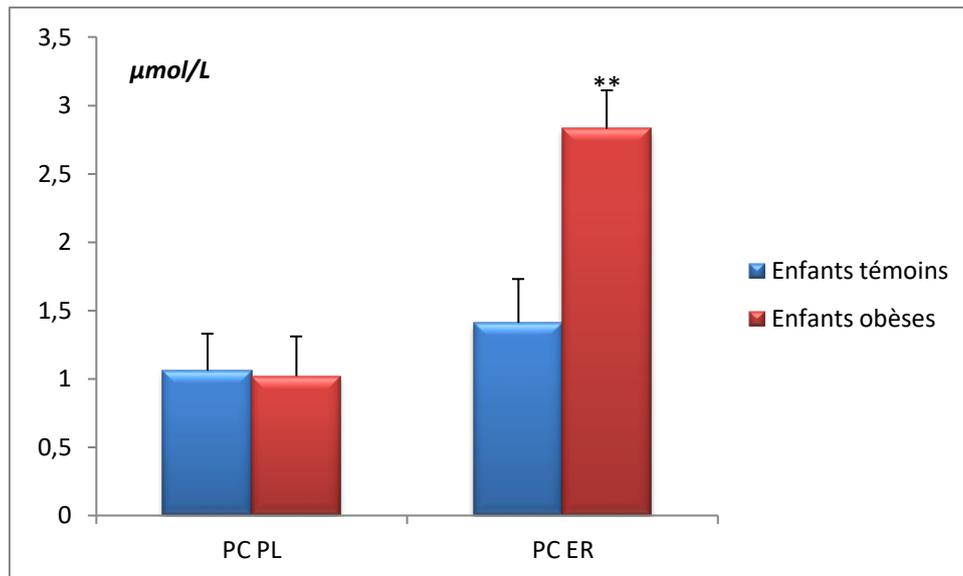
La teneur plasmatique du malondialdéhyde (MDA) est significativement plus élevée chez les enfants obèses par rapport à leurs témoins ( $p \leq 0,05$ ).

( $p \leq 0,01$ ).

Le MDA érythrocytaire et les PC plasmatiques sont presque identiques chez les deux groupes d'enfants étudiés.



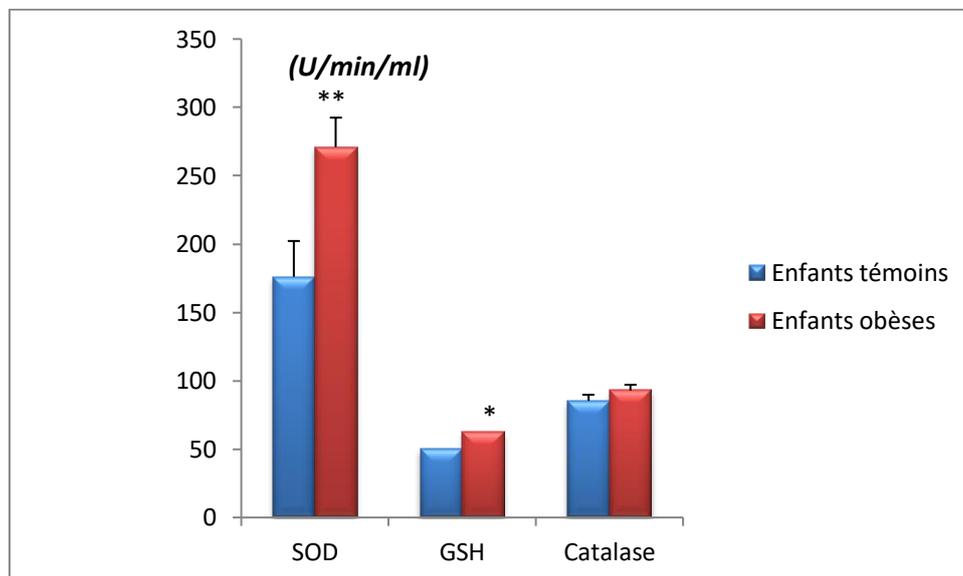
**Figure 18 :** Marqueur du statut oxydant (MDA plasmatique et érythrocytaire) chez les enfants obèses et témoins.



**Figure 19 :** Marqueur du statut oxydant (protéines carbonylées plasmatiques et érythrocytaires) chez les enfants obèses et témoins.

3.3.2. Activités des enzymes antioxydantes (SOD, GSH et catalase) chez les enfants témoins et obèses (Figure 20, Tableau 27 en annexe) :

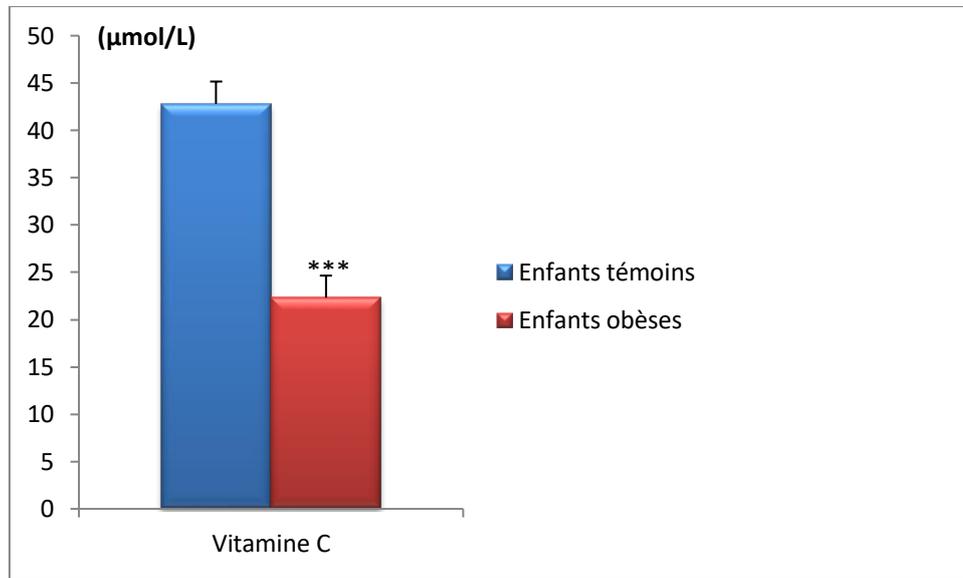
Les activités des enzymes antioxydantes ; superoxyde dismutase (SOD) et la glutathion réductase (GSH) sont significativement augmentées chez les obèses comparés à leurs témoins ( $p \leq 0.01$  et  $p \leq 0.05$ , respectivement). En ce qui concerne la catalase les résultats obtenus ne montre aucune différence significative.



**Figure 20 :** L'activité des enzymes antioxydantes (SOD, GSH et catalase).

3.3.3. Teneur plasmatique en vitamine C antioxydante chez les enfants témoins et obèses (Figure 21, Tableau 27) :

Les résultats obtenus montrent une diminution hautement significative de la consommation de la vitamine C est observée chez les enfants obèses comparés aux témoins ( $p \leq 0.01$ ).



**Figure 21 :** *Teneurs plasmatique en vitamine C antioxydante chez les enfants témoins et obèses.*

# *Chapitre 6 : Discussion*

Le but de ce travail était de faire une méta analyse de quelques travaux qui ont été faits sur des populations d'enfants scolarisés pour mettre en place des stratégies de lutte et de prévention contre l'obésité infantile dans les milieux scolaires. L'effectif de l'échantillon est de 411 enfants (garçons/filles) tous âgés de 5 à 12 ans.

La première étape des travaux a été d'aborder les facteurs individuels, génétiques et environnementaux qui peuvent être incriminés dans l'apparition de l'obésité chez les enfants à un âge précoce.

En évaluant les mesures anthropométriques (Poids, taille), les IMC des enfants ont été établis, la moyenne des IMC est de 17.05 Kg/m<sup>2</sup> chez les témoins et de 25.6 Kg/m<sup>2</sup> chez les enfants obèses. Sachant qu'un IMC normal est compris entre 18.5 - 24.9 kg/m<sup>2</sup> (Heijden et al, 2018), la population étudiée présente donc un IMC supérieur à la normale, et donc les enfants étudiés dépassent le couloir des normo-pondéraux d'après les courbes de corpulences pédiatriques présentes sur le carnet de santé.

En ce qui concerne les facteurs socio-économiques, les résultats obtenus n'ont révélé aucune différence significative relative au niveau scolaire des parents, à l'équipement sanitaire ainsi qu'au revenu global parental des enfants témoins et obèses mais concernant le type d'habitat l'étude a montré que 53.89% des enfants témoins habitent dans des immeubles et 34.02% des enfants obèses demeurent dans maisons individuelles.

Certaines recherches ont montré que la prévalence de la surcharge pondérale/ obésité augmente chez les enfants ayant un niveau socio-économique bas, par exemple une étude récente a été faite sur les écoliers de Washington aux Etats-Unis, a fourni des preuves du lien entre l'obésité, la pauvreté et l'exposition à de mauvais facteurs environnementaux. Prenant l'exemple de l'environnement scolaire, où les enfants passent une grande partie de leur journée, il peut jouer un rôle important dans le façonnement de leur santé (Amram et al, 2020).

D'autres études montrent que dans les pays en voie de développement, le haut niveau socio-économique apparait comme facteur de risque de l'obésité infantile, ce qui est le cas pour la Wilaya de Tlemcen mais la prévalence augmente de manière plus importante chez les enfants de bas niveau socio-économique (Barreto, 2020).

Néanmoins, la surcharge pondérale et l'obésité chez les enfants posent le plus grand défi nutritionnel de santé publique à tous les niveaux du statut socio-économique (SSE) (Barreto, 2020).

L'étude des facteurs étiologiques de l'obésité infantile liés à l'enfant a permis de constater que 50% des enfants obèses naissent avec un poids normal (entre 2.6-3.9 Kg), mais que 27% sont nés avec un poids supérieur à 4Kg (Macrosomie fœtale), et un poids de naissance élevé (HBW) confère un risque accru de surpoids / obésité infantile (Deng et al ,2020). Une étude chinoise a révélé que l'association entre HBW et le surpoids / obésité diffère selon le sexe, et que ce dernier doit être pris en compte lors de la planification d'éventuelles interventions (Zhou,2020).

Plus important encore, l'activité physique, les résultats obtenus ont montré de la moitié des enfants obèses n'ont aucune activité physique, alors qu'elle est moyenne ou intense chez les enfants témoins. De plus, 62% des enfants obèses passent plus de deux heures par jour devant un écran, contrairement aux enfants témoins qui le font moins d'une heure par jour (51.27%).

Compte tenu des effets négatifs que les comportements sédentaires peuvent avoir sur la santé des enfants, des études s'y intéressent de plus près. Le traitement de l'obésité dans l'enfance est assez difficile, et le problème le plus courant est le non-respect du traitement de l'obésité. La voie qui facilitera l'adaptation au traitement comprend la régulation nutritionnelle et l'augmentation de l'activité physique quotidienne. Le régime à lui seul entraîne une réduction significative de la masse corporelle grasse et non grasse. Cependant, l'ajout d'exercice à la thérapie diététique améliore la perte de poids en maintenant une masse corporelle non grasse. Même si l'exercice physique seul a peu d'effet sur la perte de poids, quand il est régulier, c'est un facteur important dans la régulation de la composition corporelle pendant la croissance. Puisque les changements dans le corps de l'enfant pendant la croissance affectent la puissance motrice et les performances, il est donc nécessaire de planifier l'exercice en fonction des caractéristiques individuelles, de l'âge et du sexe de l'enfant. Les exercices fréquents à court terme sont des formes d'exercice plus divertissantes et plus accessibles pour les enfants (Bülbul, 2020). L'Organisation Mondiale de la Santé recommande aux enfants et jeunes gens âgés de 5 à 17 ans un minimum de 60 minutes par jour d'activité physique d'intensité modérée à soutenue (OMS,2018).

Un autre facteur prédictif, la durée de sommeil, l'étude a indiqué que la durée de sommeil de la plupart des enfants obèses (41.32%) est entre 6-8 heures par jour contrairement à leurs témoins qui dorment plus de 8heures par jour (46.32%). Certaines études montrent que

la durée du sommeil semble influencer la prise de poids chez les enfants, en modifiant l'hormone responsable de la régulation de l'appétit (la leptine), et par conséquent ce manque de sommeil augmente l'appétit (Felső et al, 2017). D'autres ont trouvé des preuves de l'association négative entre la durée du sommeil et l'obésité chez les enfants d'âge primaire. Cependant, aucune hypothèse n'a pu être confirmée à cause des incohérences dans la méthode de mesure et la définition de la qualité du sommeil, de l'efficacité du sommeil et du moment du sommeil qui ont limité les conclusions (Morrissey et al, 2020). Néanmoins on pourrait également expliquer cela par le fait que les enfants ayant une durée du sommeil plus courte sont moins actifs en raison de fatigue accrue (Felső et al, 2017).

Concernant les facteurs étiologiques de l'obésité infantile liés à la famille, les résultats montrent que 27% des enfants obèses ont un père dont l'IMC dépasse 30 kg/m<sup>2</sup> et 39% de leurs mamans sont en surpoids, contrairement à la majorité des témoins dont l'IMC des parents ne dépasse pas  $\leq 25$  kg/m<sup>2</sup>, des études affirment que l'obésité chez n'importe quel parent détermine une gravité plus élevée de l'obésité de leur progéniture et des comorbidités métaboliques, plus important encore lorsque l'obésité est présente chez la mère ou chez les deux parents, mais sans interférence dans les options de réussite thérapeutique (Martínez-Villanueva et al,2019).

L'étude sur les comportements alimentaires a montré que la plupart des enfants obèses ont été allaités jusqu'à 3mois voire jamais, et ont reçu des farines dans leurs biberons et des aliments solides à un âge précoce contrairement aux témoins. La majorité des études sont en faveur de l'effet protecteur de l'allaitement maternel contre l'obésité infantile, et de son pouvoir réducteur des graisses corporelles chez les enfants. En effet, des études ont démontré que chaque mois d'allaitement correspond à un abaissement de 4% du risque de surpoids/ d'obésité. De plus, le lait artificiel contient beaucoup plus de protéines que le lait maternel, et un excès de protéines avant l'âge de 2 ans peut favoriser la surcharge pondérale chez les enfants. (Ma et al ,2020).

La deuxième partie du travail était de réaliser une enquête nutritionnelle basée sur un rappel des 24 heures pour estimer la ration alimentaire chez les deux populations.

Les résultats ont révélé que l'apport calorique total (Kcal/J) est élevé de façon hautement significative chez les enfants obèses comparés à leurs témoins, suite à une consommation excessive de glucides et de lipides totaux. Des études ont constaté qu'une consommation élevée de sucre et de gras était associée à une graisse corporelle plus élevée. Les résultats soutiennent l'idée que la réduction des apports en sucre et en matières grasses pourrait réduire le pourcentage

de graisse dans le corps, ce qui conduit à la réduction, voire l'élimination, des facteurs de risque de maladies métaboliques liées à l'alimentation (Morales-Suarez-Varela et al,2020).

Suite aux résultats de la même enquête, on constate que la consommation des minéraux tel que le magnésium, le phosphore, le calcium et le fer est augmentée de façon très significative chez les enfants obèses, ce taux élevé en minéraux est lié à leur consommation excessive.

La troisième partie du travail était la comparaison entre les différents menus des cantines scolaires, et la recherche d'une éventuelle amélioration au fil des 4 années. La comparaison n'a révélé aucune amélioration, il n'existe aucune différence significative entre les repas servis, selon ces derniers on peut constater que leur composition en macro et micronutriments très faibles par rapport aux apports nutritionnels conseillés en minéraux et vitamines par Martin (2001). Selon la commission européenne les écoles sont le cadre privilégié pour promouvoir des comportements sains, notamment en ce qui concerne l'activité physique et l'alimentation. La fourniture de repas sains et équilibrés dans les écoles peut améliorer les habitudes alimentaires et réduire l'incidence du surpoids et de l'obésité chez les enfants (Vieux et al ,2018).

La quatrième partie de ce travail était l'analyse des prélèvements sanguins.

Premièrement, les paramètres hématologiques ont été traités, les résultats obtenus ne montrent aucune différence significative entre les deux groupes d'enfants.

En ce qui concerne les paramètres biochimiques, l'étude n'a affirmé aucune variation significative des teneurs en glucose, créatinine, acide urique, cholestérol total et triglycérides chez les jeunes obèses. Cependant, le taux de LDL-cholestérol est augmenté de manière hautement significative chez les enfants obèses par rapport à leurs témoins. Des études montrent que l'obésité modifie négativement le profil lipidique. En effet, la libération importante des acides gras implique une forte synthèse de triglycérides ce qui augmente le risque de maladies cardio-vasculaires (Umer et al,2017).

La dernière étape de ce travail concerne l'évaluation du statut oxydant/ antioxydant chez les deux groupes d'enfants étudiés. La teneur plasmatique du malondialdéhyde (MDA) est significativement plus élevée chez les enfants obèses, et la teneur érythrocytaire en protéines carbonylées (PC) augmente de manière très significative chez ces derniers.

A propos de l'activité des enzymes antioxydantes ; superoxyde dismutase (SOD) et la glutathion réductase (GSH), l'étude montre une augmentation significative chez les obèses comparés aux témoins.

Ces résultats affirment la présence d'un stress oxydant chez les jeunes obèses. Des études ont démontré que le cholestérol LDL oxydé (oxLDL) a été considéré comme un capteur de stress oxydatif (OS) dans l'obésité infantile et donc un déséquilibre entre la production d'espèces réactives de l'oxygène et la défense anti-oxydante (De Giuseppe et al,2018).

La teneur plasmatique en vitamine C antioxydante est diminuée de manière hautement significative chez les enfants obèses ceci est relatif aux études qui ont affirmé que le taux de vitamine C est faible chez les obèses comparés aux normo-pondéraux (Levy et al., 2017).

# Chapitre 6 : Conclusion

L'obésité pédiatrique demeure un grave problème de santé international et très fréquent dans les pays industrialisés, menaçant la santé des enfants et leur longévité à l'âge adulte.

Toutes les études s'accordent à dire que l'obésité infantile entraîne des complications somatiques et psychologiques et ces complications nuisent, entre autres, au développement et au bien-être de l'enfant. Difficile à traiter, il est indispensable de la prévenir et de la dépister précocement.

L'obésité pédiatrique trouve sa base dans des susceptibilités génétiques influencées par un environnement permissif commençant *in utero* et s'étendant jusqu'à l'enfance et l'adolescence. Les comorbidités pédiatriques sont courantes et entraînent souvent des complications de santé à long terme donc le dépistage de l'obésité est indispensable pour une identification précoce avant que des complications plus graves ne se produisent.

La prévalence croissante de l'obésité infantile est le résultat de changements survenus dans la société. L'obésité est essentiellement associée à une alimentation malsaine et au manque d'activité physique, bien que le problème ne réside pas seulement dans le comportement des enfants mais aussi dans le développement social et économique de la société.

Notre étude a montré que cette pathologie suscitait un fort déséquilibre du statut oxydant/antioxydant ce qui conduit à l'apparition d'un stress oxydatif, qui est l'origine de l'apparition de la majorité des maladies.

Ensuite nous avons constaté qu'il est nécessaire d'améliorer les repas servis à la cantine scolaire afin qu'ils puissent répondre aux apports nutritionnelles conseillés pour éviter toute carence. Plus précisément, il est indispensable de favoriser les fruits et légumes à haute capacité antioxydante et de bannir les produits industriels, raffinés et trop sucrés.

Pour ce qui est de l'environnement familial, les résultats ont montré que c'est un facteur majeur conduisant à la prise de poids, donc il faut absolument réveiller les consciences parentales sur la nécessité de changer les habitudes alimentaires des enfants, pour une alimentation saine et équilibrée constituant une prévention primaire d'obésité pédiatrique

Etant donné que la plupart des jeunes obèses le resteront à l'âge adulte et compte tenu de la série de maladies qui peuvent en surgir, la prévention de l'obésité pédiatrique en favorisant une alimentation, une activité physique et un environnement sains devrait être une priorité de

santé publique dans le monde, car il est difficile d'obtenir des résultats efficaces et durables avec une modification du mode de vie une fois que l'obésité est installée.

Tous les efforts doivent être faits pour lutter contre l'épidémie d'obésité à laquelle nous sommes confrontés et qui a émergé une crise sanitaire mondiale au cours des dernières décennies.

Il est également important d'être conscient que ces études ne sont pas limitées à une simple recherche mais qu'ils sont bien nécessaires pour une planification minutieuse et une approche globale afin traiter le problème de l'obésité pédiatrique ce qui va contribuer à l'amélioration de la santé publique pour les générations futures.

La poursuite des recherches sur les méthodes les plus efficaces de prévention et de traitement de l'obésité, et sur les méthodes de modification des facteurs environnementaux et économiques qui entraîneront des changements culturels mondiaux dans l'alimentation et l'activité devrait être une priorité actuellement.

# Références bibliographiques

Afero A (1998). Recommandations pour le diagnostic, la prévention et le traitement de l'obésité. CahNutrDiet 33

AFSSA : AGENCE FRANCAISE DE SECURITE SANITAIRE DES ALIMENTS. Rapport de l'étude INCA 2. (2009).

AFSSA : AGENCE FRANCAISE DE SECURITE SANITAIRE DES ALIMENTS. Apports nutritionnels conseillés pour la population française. Editions Technique & Doc (2000).

Alfreyman Z, Haycraft E, Meyer C (2012). Development of the Parental Modeling of Eating Behaviours Scale (PARM): links with food intake among children and their mothers. Maternal and Child Nutrition.

Amram, O., Amiri, S., Lutz, R. B., Crowley, A., & Monsivais, P. (2019). The Association Between Obesity, Socio-Economic Status, and Neighborhood Environment: A Multi-Level Analysis of Spokane Public Schools. Journal of Community Health.

Balzaretti, C. M., Ventura, V., Ratti, S., Ferrazzi, G., Spallina, A., Carruba, M. O., & Castrica, M. (2018). Improving the overall sustainability of the school meal chain: the role of portion sizes. Eating and Weight Disorders - Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity

Basdevant A (2006) L'obésité : origines et conséquences d'une épidémie. C.R Biologie.329 :562-569.

Basdevant A (2011) Histoire naturelle et origines des obésités. In : Traité médecine et chirurgie de l'obésité. Paris : Lavoisier. 10–6.

Benoît Parmentier (2009). ONE - Chaussée de Charleroi, 95 – 1060.

Borys., Jean-Michel et Treppoz., Sophie. (2004). L'obésité de l'enfant. Paris : Masson, p65.

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.

BOURDILLON F (2009).. Agences régionales de santé : Promotion, prévention et programmes de santé. Editions INPES.

BROUSSEAU T, CACHERA C, BALDUYCK M (2008). Faculté de pharmacie de Lille. Cours de biochimie.

BUYCKX M., DUPONT J et DURNIN J (1996). Report of the working group on general principles of assessing energy requirements. Eur J Clin Nutr 50: S 186- 187.

Cashman KD (2007). . Vitamin D in childhood and adolescence. Postgrad Med J. 83(978):230-S.

CHARLES, Marie. Aline (2007). . Épidémiologie de l'obésité infantile : le passé, le présent, l'avenir. Médecine Thérapeutique Pédiatrie, Volume 10, pages 360–364.

Choon Huey Teo , Yit Siew Chin , Poh Ying Lim , Shahril Azian Haji Masrom , Zalilah Mohd Shariff (2019). School-based Intervention That Integrates Nutrition Education and Supportive Healthy School Food Environment Among Malaysian Primary School Children: A Study Protocol.BMC Public Health 30;19(1):1427

Codoñer-Franch, P., Valls-Bellés, V., Arilla-Codoñer, A., et Alonso-Iglesias, E. (2011). Mécanismes oxydants dans l'obésité infantile: le lien entre l'inflammation et le stress oxydatif. Recherche translationnelle, 158 (6), 369–384.

COLE, BELLIZZI, FLEGAL (2000). Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey.BMJ, Volume 320, page 1240.

Darmon M, Darmon N (2008). L'équilibre nutritionnel. Concepts de base et nouveaux indicateurs : le SAIN et le LIM. Paris: Lavoisier. p. 1—300.

DARMON, CARLIN(2013). Alimentation et inégalités sociales de santé en France.Cahier de Nutrition et Diététique, Volume 48, pages 233–239.

De Giuseppe, R., Calcaterra, V., Biino, G., Manuelli, M., Mier, N. R., Mantelli, M., ... Cena, H. (2018). Unhealthy lifestyle and oxidative damage in childhood obesity. Eating and Weight Disorders - Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity.

Debuissy A (1964), Programme élargi d'assistance technique, Algérie administration scolaire,Organisation des cantines scolaire UNESCO ,Paris 1964

Delpuech F.(2000).Un indicateur simple et objectif : l'indice de Quetelet. La Recherche 330, p 37-38.

Deng, J.-R., Tan, W.-Q., Yang, S.-Y., Ao, L.-P., Liang, J.-P., Li, L.-X., ... Liu, L. (2020). High birth weight and its interaction with physical activity influence the risk of obesity in early school-aged children. *World Journal of Pediatrics*.

Dillon JC (2003). . Rapport d'évaluation sur la qualité de l'alimentation scolaire en Algérie; p. 1—7.

DRUET, LEVY-MARCHAL(2009) . Obésité et complications métaboliques chez l'enfant et l'adolescent. Volume 54, pages 22-27.

DUBERN (2011). Obésité et troubles respiratoires nocturnes chez l'enfant. *Archives de Pédiatrie*, Volume 18, pages 1247–1250.

DUBERN (2014). Activité physique en pédiatrie. *Nutrition Clinique et Métabolisme*, Volume 28, pages 259–262.

Dupin H., abraham J , Giachetti I (1992). Apports nutritionnels conseillés pour la population française. Lavoisier, Paris, 83p

EFSA Panel on Dietetic Products (2010), Nutrition, and Allergies (NDA); Scientific Opinion on Dietary reference values for water. *EFSA Journal* 8:1459-1507.

ELISHA, LAVOIE, LAVILLE(2013). Physiopathologie des obésités. *Endocrinologie nutrition*, Volume 10.

Faucher P, Poiton C (2015) Physiopathologie de l'obésité. *Rhumatisme monographie*.311 :7.

Fischer P, Ghanassia E. *Nutrition internat* (2004). Editions Vernazobres – Grego, Paris, p 5- 22.

Frédérique C Rongen , Ellen van Kleef , Sienna Sanjaya , Monique H Vingerhoeds , Elly J M Buurma-Rethans , Coline van den Bogaard , Caroline T M van Rossum , Jacob C Seidell , S Coosje Dijkstra (2019). What's for Lunch? The Content and Quality of Lunches Consumed by Dutch Primary Schoolchildren and the Differences Between Lunches Consumed at Home and at School. *BMC Public Health*24;19(1):1365.

GOULET, TURCK, VIDAIHET(2012). Alimentation de l'enfant en situations normale et pathologique. Editions progrès

HAS(2011). Surpoids et obésité de l'enfant et de l'adolescent.

INPES. Guide nutrition des enfants et ados pour tous les parents - Livret d'accompagnement destiné aux professionnels de santé. Editions Ministère de la santé et de la protection sociale, AFSSA, assurance maladie, INVS (2009).

INSERM (2000). Obésité : Dépistage et prévention chez l'enfant. Les éditions Inserm.

Jian Ma, Yijuan Qiao, Pei Zhao, Wei Li 1, Peter T Katzmarzyk, Jean-Philippe Chaput, Mikael Fogelholm, Rebecca Kuriyan, Estelle V Lambert, Carol Maher, Jose Maia, Victor Matsudo, Timothy Olds, Vincent Onywera, Olga L Sarmiento, Martyn Standage, Mark S Tremblay, Catrine Tudor-Locke, Gang Hu, ISCOLE Research Group (2020), *Matern Child Nutr* 16(3):e12984.

Lafay L, Volatier JL, Martin A (2002). La restauration scolaire dans l'enquête INCA. 2e partie : les repas servis en restauration scolaire : apports nutritionnels, alimentaires et impact sur la nutrition des enfants. *Cah Nutr Diet* 37, p : 395—404.

Le decret présidentiel n°65/70 du 11-03-1965 concernant la création et l'organisation des cantines scolaires.

Ludwig, D. S., Hu, F. B., Tappy, L., & Brand-Miller, J. (2018). Dietary carbohydrates: role of quality and quantity in chronic disease. *BMJ*

Marcel Chachignon. (1993). Histoire de la restauration scolaire des origines à nos jours. Éditions UPRM

María Morales-Suarez-Varela, Isabel Peraita-Costa, Agustín Llopis-Morales, Yolanda Picó, Maira Bes-Rastrollo , Agustín Llopis-Gonzalez (2020) *Nutrients*;12(2):349.

MARK(2014), Faculté de médecine de Strasbourg. Tissu adipeux

MARTIN A (2001) Apports nutritionnels conseillés pour la population française. 3ème édition. Editions Tec et Doc Lavoisier. Paris, 1-469 p.

Martínez-Villanueva, J., González-Leal, R., Argente, J., & Martos-Moreno, G. Á. (2018). La obesidad parental se asocia con la gravedad de la obesidad infantil y de sus comorbilidades. *Anales de Pediatría*.

MARY (2013). Complications orthopédiques de l'obésité. *Archives de Pédiatrie*, Volume 20, H63–H64.

MASSDF : MINISTERE DES AFFAIRES SOCIALES, DE LA SANTE ET DES DROITS DES FEMMES. Le carnet de santé (2006)

Medina, M., Barreto, P., Natero, V., Moratorio, X., & Severi, C. (2020). Prevalence of malnutrition among children and women of reproductive age in Uruguay by socio-economic status and educational level. *Public Health Nutrition*, 1–7.

Ministère de la Santé, de la Population et de la Réforme Hospitalière (Algérie), Unicef, UNFPA. Suivi de la situation des enfants et des femmes : enquête par grappes à indicateurs multiples (MICS) 2012—2013, Rapport final. Algérie: Ministère de la Santé, de la Population et de la Réforme Hospitalière; 2015. p. 1—389.

Morrissey, B., Taveras, E., Allender, S., & Strugnell, C. (2020). Sleep and obesity among children: A systematic review of multiple sleep dimensions. *Pediatric Obesity*.

Nga, V. T., Dung, V. N. T., Chu, D.-T., Tien, N. L. B., Van Thanh, V., Ngoc, V. T. N., ... Do, D.-L. (2019). School education and childhood obesity: A systemic review. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*.

ODERDA, TOUNIAN (2013). Les complications psychologiques de l'obésité infantile .Archives de Pédiatrie, Volume 20, H65–H66.

OMS (2015)Organisation mondiale de la santé (OMS). Obésité et Surpoids N° 311.

ONIS, GARZA, ONYANGO (2009). Les standards de croissance de l'Organisation mondiale de la santé pour les nourrissons et les jeunes enfants.Archive de Pédiatrie, Volume 16, pages 47–53.

POTIER De COURCY G, FRELUT ML, FRICKER J, Martin A, Dupin H. (2003) Besoins nutritionnels et apports conseillés pour la satisfaction de ces besoins. *Encycl Méd Chir* (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Endocrinologie-Nutrition, 10-308-A-10, 32 p.

ROLLAND-CACHERA, THIBAUT (2002). Définition et évolution de l'obésité infantile.*Journal de pédiatrie et de puériculture*, Volume 15, numéro 8, pages 448-453.

ROLLAND-CHACHERA, DEHEEGER(2006) . Early adiposity rebound: causes and consequences for obesity in children and adults .*International Journal of Obesity*. Volume 30.

SCP : SOCIETE CANADIENNE DE PEDIATRIE, Le guide d'utilisation des nouvelles courbes de croissance de l'OMS à l'intention du professionnel de la santé(2010). Paediatric Child Health, Volume 15, numéro 2, pages 91–98.

Selda Bülbül (2020), Turk Pediatri 9;55(1):2-10.

SIMON, KLEIN, WAGNER (2005). La sédentarité des enfants et des adolescents, un enjeu de santé publique. Journal de Pédiatrie et Puériculture, Volume 18, pages 217–223.

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): 152-7.

Smith MM, Lifshitz F (1994). Excess fruit juice consumption as a contributing factor in nonorganic failure to thrive. Pediatrics;93(3):438-443.

TOUNIAN Patrick(2006). L'obésité de l'enfant. Editions John Libbey Euro Text, 196 pages.

TOUNIAN(2002). Obésité infantile et avenir cardiovasculaire. Archives de pédiatrie. Volume 9, pages 129-130.

TOUNIAN(2007). . Les conséquences de l'obésité infantile sur la santé. Soins pédiatriques et puériculture. Volume 28, pages 20-22.

Umer, A., Kelley, G. A., Cottrell, L. E., Giacobbi, P., Innes, K. E., & Lilly, C. L. (2017). Childhood obesity and adult cardiovascular disease risk factors: a systematic review with meta-analysis. BMC Public Health, 17(1). doi:10.1186/s12889-017-4691-z

Van der Heijden, G.-J., Wang, Z., Chu, Z., Haymond, M., Sauer, P., & Sunehag, A. (2018). Obesity-Related Metabolic Risk in Sedentary Hispanic Adolescent Girls with Normal BMI. Children, 5(6), 79.

Rena C. Moon, MPH, MD,(2019). Late Adiposity Rebound and the Probability of Developing and Reversing childhood Obesity. The journal of pediatrics.

VASSON, JARDEL(2005). Principes de nutrition pour le pharmacien. Editions Technique & Doc.

VIDAL (2009). Comprendre les courbes de croissance.

Vieux, F., Dubois, C., Duchêne, C., & Darmon, N. (2018). Nutritional Quality of School Meals in France: Impact of Guidelines and the Role of Protein Dishes. *Nutrients*, 10(2), 205.

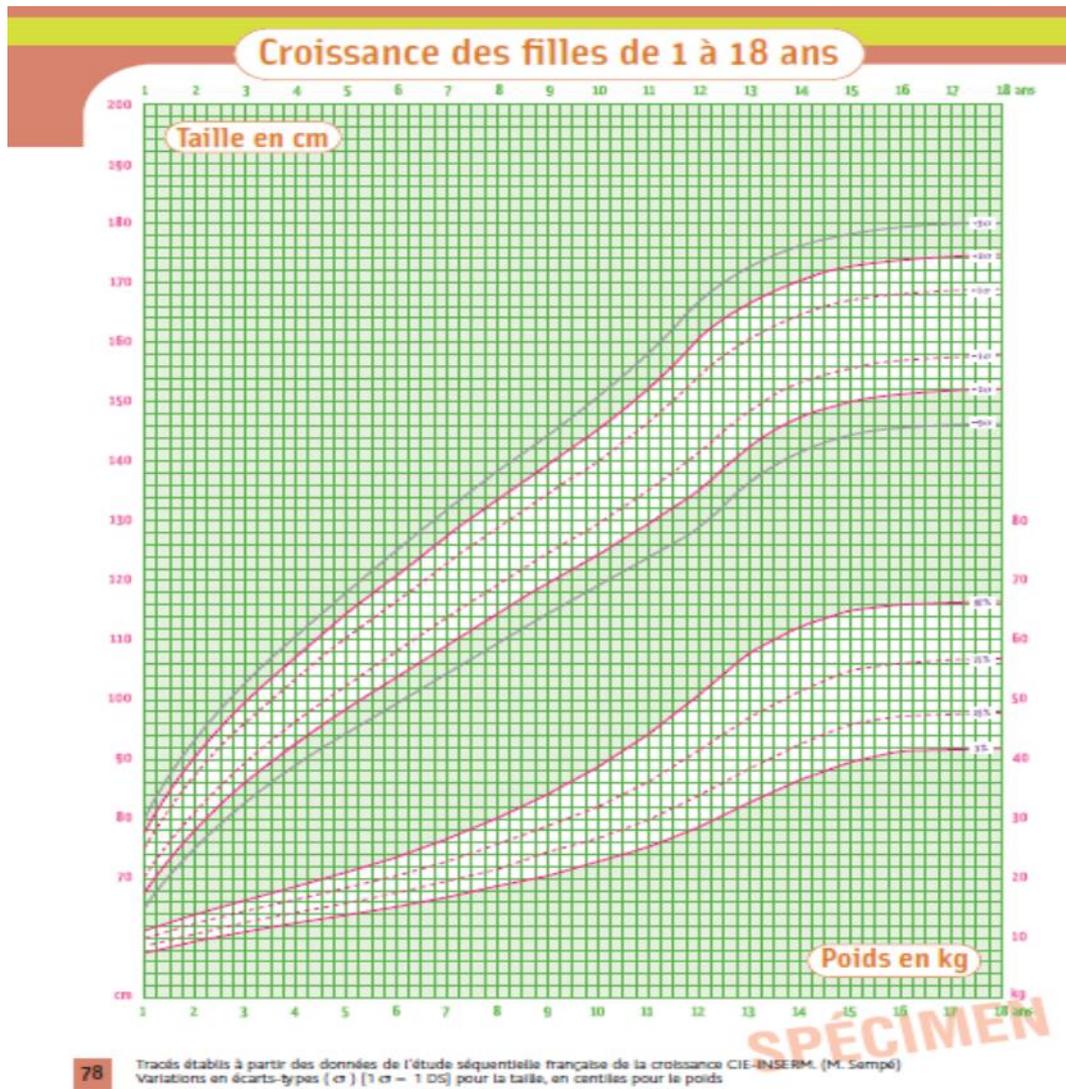
Zhou, J., Zeng, L., Wang, D., Li, C., Liu, Y., Yan, H., & Xiao, Y. (2019). Effects of Birth Weight on Body Composition and Overweight/Obesity at Early School Age. *Clinical Nutrition*

ZIEGLER, QUILLIOT, GUERCI (2000). Physiopathologie de l'obésité. Facteurs nutritionnels de régulation de la balance énergétique. *Annales d'endocrinologie*, Volume 61, pages 12-23.

Zoumas-Morse C, Rock CL, Sobo EJ, Neuhouser ML (2001) . Children's patterns of macronutrient intake and associations with restaurant and home eating. *Journal of the American Dietetic Association*;101(8):923-925.

# Annexes :

Annexe 1 : Courbe staturo-pondérale des filles extraite du carnet de santé (MASSDF, 2006).



## 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  Enseignante  Cadre moyen

Autre

**Revenu global :**

Faible  Moyen  Elevé

## 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>      {  ≤ 2.5 Kg

Poids de naissance (Kg) : ..... Kg      {  2.6 – 3.9 Kg

≥ 4 Kg

Allaitement maternel

Jamais

Jusqu'à 3 mois

De 3 mois à 1 an

1 an et plus

Ajout des farines dans le biberon

Jamais

jusqu'à 4 mois

De 4 mois à 1 an

1 an et plus

Introduction des aliments solides

≤ 4 mois

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

**Durée moyenne de sommeil (heures)**     - 6 heures/jour  
 ≤ 5 heures/jour

**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 (1 à 4 h/semaine)  
 Faibles (- 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             Croisement/ Décroisement des mains  
 Agitation moyenne             Balancement des pieds  
 Agitation forte             Marche de long en large

*Questionnaire alimentaire (24 heures)*

*Date :*

*Nom :*

<i>Horaire</i>	<i>Nom de l'aliment et composition du plat</i>	<i>Quantité consommée (g)</i>
<i>Petit déjeuner</i>		
<i>Déjeuner</i>		
<i>Gouter</i>		
<i>Diner</i>		
<i>Grignotage</i>		

**Tableau 26 :** Marqueurs du statut oxydant (MDA, protéines carbonylées PC plasmatiques et érythrocytaires) chez les enfants témoins et obèses.

	<i>Enfants témoins</i>	<i>Enfants obèses</i>
<b>MDA PL (<math>\mu\text{mol/L}</math>)</b>	1,59 $\pm$ 0,27	2,36 $\pm$ 0,35 *
<b>MDA ER (<math>\mu\text{mol/L}</math>)</b>	5,16 $\pm$ 0,59	5,67 $\pm$ 0,90
<b>PC PL (<math>\mu\text{mol/L}</math>)</b>	1,06 $\pm$ 0,27	1,02 $\pm$ 0,29
<b>PC ER (<math>\mu\text{mol/L}</math>)</b>	1,41 $\pm$ 0,32	2,83 $\pm$ 0,28 **

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

MDA PL: Malondialdéhyde plasmatique

MDA ER: Malondialdéhyde érythrocytaire

PC PL: Protéines carbonylées plasmatiques

PC ER: Protéines carbonylées érythrocytaires.

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

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

**Tableau 27 :** Marqueurs du statut oxydant / antioxydant chez les enfants témoins et obèses.

	<i>Enfants témoins</i>	<i>Enfants obèses</i>
<b>SOD (U/min/ml)</b>	176.12 $\pm$ 26.15	270.94 $\pm$ 21.55**
<b>GSH (U/min/ml)</b>	50.23 $\pm$ 4.42	62.70 $\pm$ 4.26*
<b>Catalase (U/min/ml)</b>	85.36 $\pm$ 8.66	92.85 $\pm$ 8.86
<b>Vitamine C (<math>\mu\text{mol/L}</math>)</b>	42.8 $\pm$ 2.36	22.32 $\pm$ 2.33***

Chaque valeur représente la moyenne  $\pm$  écart type

La comparaison des moyennes entre les enfants obèses et témoins est effectuée par test "t" de Student après analyse de variance : \* $p \leq 0.05$  ; \*\* $p \leq 0.01$  ; \*\*\* $p \leq 0.001$ .

## Résumé

L'obésité infantile a pris des proportions épidémiques et constitue actuellement l'un des problèmes de santé publique les plus répandus dans le monde. La physiopathologie de la prise de poids excessive est complexe avec des interactions entre les facteurs génétiques, l'environnement et les facteurs biologiques.

Dans ce travail, nous avons réalisé une méta-analyse, qui a permis une analyse plus précise des données par l'augmentation du nombre de cas étudiés et de tirer une conclusion globale.

Des enquêtes ont été réalisées sur les facteurs prédictifs de l'obésité infantile, les résultats obtenus ont montré que les enfants obèses ont un haut niveau socio-économique comparés aux témoins.

On a constaté aussi, que le déséquilibre alimentaire et les comportements sédentaires favorisaient la prise de poids, les enfants normo-pondéraux sont généralement plus actifs et plus gais.

La décortication des menus scolaires a révélé une différence flagrante entre les apports recommandés pour les enfants et les repas servis à la cantine scolaire.

Ensuite des prélèvements sanguins ont été réalisés afin d'effectuer le dosage des paramètres biochimiques, hématologiques et quelques paramètres du statut oxydant/antioxydant. Ces dosages n'ont montré aucune différence concernant les paramètres hématologiques. Pour les paramètres biochimiques, les résultats montrent que les enfants obèses ont un taux de LDL-Cholestérol assez élevé comparés aux témoins. L'étude des paramètres du statut oxydant/antioxydant démontre que l'obésité conduit à un fort déséquilibre de la balance du stress oxydatif, conduisant à l'augmentation des marqueurs du statut oxydant.

Pour conclure, l'obésité infantile est un désastre de santé publique, elle est associée à un stress oxydant incontestable et plein de modifications métaboliques. Il est de notre devoir de s'y intéresser afin de pouvoir mettre en place d'éventuelles solutions, en surveillant le comportement alimentaire des enfants ainsi que leur activité physique dès leur plus jeune âge.

**Mots clés :** cantines scolaire, obésité infantile, alimentation, enfants, métabolisme, stress oxydatif.

## Abstract

Childhood obesity has taken epidemic proportions and is currently one of the most widespread public health problems in the world. The pathophysiology of excessive weight gain is complex with interactions between genetic, environmental and biological factors.

For this work, we did a meta-analysis because it allows a more precise analysis of the data by increasing the number of cases studied and drawing an overall conclusion.

Surveys have been carried out on the predictors of childhood obesity; the obtained results show that obese children have a high socioeconomic level compared to controls.

It has also been found that the dietary imbalance and a sedentary lifestyle favored weight gain, normal weight children are generally more active and more cheerful.

The school menus revealed an obvious difference between the recommended intake for children and the meals served in the school canteen.

Then blood samples were taken to measure biochemical and hematological parameters and some parameters of the oxidant / antioxidant status. These assays did not show any difference in the hematological parameters. For biochemical parameters, the results show that obese children have a fairly high LDL-Cholesterol level compared to controls. The study of the parameters of the oxidant / antioxidant status shows that obesity leads to a strong imbalance in the oxidative stress balance, leading to an increase in markers of the oxidative status.

To conclude, childhood obesity is a public health disaster, it is associated with undeniable oxidative stress and full of metabolic changes. It is our duty to take an interest in it in order to be able to implement possible solutions, by monitoring the eating behavior of children as well as their physical activity from an early age.

**Keywords:** school canteens, childhood obesity, nutrition, children, metabolism, oxidative stress.

### الملخص

اتخذت بداية الأطفال أبعادا وبائية وهي حاليا واحدة من أكثر مشاكل الصحة العامة انتشارا في العالم. إن الفيزيولوجيا المرضية لزيادة الوزن الزائدة معقدة مع التفاعلات بين العوامل الوراثية والبيئة والعوامل البيولوجية.

في هذا العمل، قمنا بإجراء تحليل تلوي ، والذي سمح بتحليل أكثر دقة للبيانات من خلال زيادة عدد الحالات المدروسة واستخلاص نتيجة شاملة.

تم إجراء مسوحات على متبنيي بداية الأطفال ، وتظهر النتائج التي تم الحصول عليها أن الأطفال البدناء يتمتعون بمستوى اجتماعي واقتصادي مرتفع مقارنة بالضوابط.

وقد وجد أيضا أن اختلال التوازن الغذائي والسلوك المستقر يفضل زيادة الوزن، وعادة ما يكون الأطفال ذوو الوزن الطبيعي أكثر نشاطا وأكثر بهجة.

كشفت تفسير قوائم المدارس عن اختلاف صارخ بين المدخول الموصى به للأطفال والوجبات المقدمة في مقصف المدرسة.

ثم تم أخذ عينات الدم لقياس المعلمات البيوكيميائية والدموية وبعض المعلمات لحالة الأوكسدة / المضادة للأوكسدة. لم تظهر هذه المقاييس أي اختلاف في المعلمات الدموية. بالنسبة للمعلمات البيوكيميائية ، تظهر النتائج أن الأطفال الذين يعانون من السمنة المفرطة لديهم مستوى مرتفع إلى حد ما من الكوليسترول الضار مقارنة بالضوابط. تظهر دراسة بارامترات حالة الأوكسدة / مضادات الأوكسدة أن السمنة تؤدي إلى اختلال قوي في توازن الإجهاد التأكسدي ، مما يؤدي إلى زيادة علامات الحالة التأكسدية.

في الختام ، السمنة في مرحلة الطفولة هي كارثة صحية عامة ، وهي مرتبطة بالضغط التأكسدي الذي لا يمكن إنكاره وملينة بالتغيرات الأيضية. من واجبنا الاهتمام بها حتى نتمكن من تنفيذ الحلول الممكنة، من خلال مراقبة سلوك الأكل للأطفال وكذلك نشاطهم البدني منذ سن مبكر.

الكلمات الدالة: المقاصف المدرسية ، سمنة الطفولة ، الطعام ، الأطفال ، التمثيل الغذائي ، الإجهاد التأكسدي