



REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE DE TLEMCCEN- ABOU BEKR BELKAID



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

Département De Biologie

Laboratoire des Produits Naturels



MÉMOIRE

Présenté par :

CHEKROUN Afaf

BENSENOUCI Wafaa

En vue de l'obtention du diplôme de
Master en Sciences Alimentaires

Option

NUTRITION & DIETETIQUE

Thème

DOSAGE DES HORMONES CHEZ LES FILLES OBESES SCOLARISÉES

Soutenu le **14/07/2021**,

devant le jury composé de :

Présidente : Mme BELARBI Meriem Professeur Université de Tlemcen

Examinatrice : Mme SOUALEM Zoubida M.C.A Université de Tlemcen

Promotrice : Mme ABOURA Ikram M.C.B Université de Tlemcen

Année universitaire : 2020 / 2021

Remerciement

En tout premier lieu, nous tenons à remercier Dieu, le tout puissant, de nous avoir donné la force et la patience d'accomplir ce travail.

Nous remercions chaleureusement notre encadrante, madame ABOURA Ikram, pour la patience, la générosité et la confiance qu'elle nous a accordée au cours de cette expérience.

Nous remercions madame BELARBI Meriem d'avoir accepté de présider les membres du jury.

Nos remerciements s'adressent également à Mme SOUALEM Zoubida d'avoir examiné notre travail.

Nous remercions mademoiselle HAMIDI Nabila doctorante au département de biologie pour son aide.

Nos remerciements vont également aux personnels des établissements scolaires ainsi qu'aux parents des enfants pour leur aide.

Enfin, nous adressons nos sincères remerciements à tous les professeurs et toutes les personnes qui, par leurs conseils et leurs critiques, nous ont guidé et orientés durant les années des études.

Dédicaces

Je dédie ce travail à ;

Mes très chers parents, ma source de force dans la vie, qui sans eux je ne serai pas arrivée là aujourd'hui, aucun hommage ne pourrait être à la hauteur de l'amour dont ils ne cessent de me transmettre, que dieu leurs procure bonne santé et longue vie.

Je remercie mes sœurs Ibtissam, Meriem et Amel et mes chers cousines Ghizlen et Hanane de m'avoir soutenu et encouragé jusqu'au bout.

Mon fiancé Nadir qui partage avec moi tous les moments d'émotion lors de la réalisation de ce travail et pour son encouragement tout au long de mon parcours.

Un remerciement spécial pour ma meilleure amie Afaf pour son amour et son soutien dans les moments difficiles, je te remercie du fond du cœur.

Un remerciement Spécial pour mes chers collègues Amine et Zoubir pour leur présence et leur soutien dans les moments difficiles.

Wafaa BENSENOUCI

Dédicace

Je dédie ce modeste travail à :

Mes chers parents qui ont toujours veillé sur moi, je ne saurais exprimer convenablement ma reconnaissance, pour tous vos sacrifices et vos encouragements que vous avez m'adressés pour mon instruction et mon bien être. Que dieu tout puissant, vous accorde santé, bonheur et longue vie.

Mes chers frères et ma chère sœur qui m'ont énormément soutenu durant toutes ces longues années d'études.

Je remercie ma meilleure amie et mon binôme Wafaa pour son amour, ses conseils et sa présence dans tous les temps.

Un remerciement spécial pour mes chers collègues pour les souvenirs que nous avons partagé ensemble durant ces années, leur présence et leur soutien dans les moments difficiles, je vous remercie du fond du cœur.

Afaf CHEKROUN

Résumé :

La fréquence de l'obésité infantile augmente dramatiquement dans la plupart des pays industrialisés et s'étant désormais aussi aux pays en voie de développement, même en Algérie. Plusieurs facteurs sont à l'origine de cette pathologie, tels que l'alimentation, la génétique et l'environnement. En effet, l'obésité infantile est devenue un déterminant majeur des maladies cardiovasculaires, du diabète et de l'hypertension artérielle.

Lorsque les apports alimentaires sont supérieurs à la dépense énergétique, l'excès calorique s'accumule sous forme de graisses dans les tissus adipeux et aboutit à l'obésité. Ils ont connu que le tissu adipeux participe à la synthèse et la sécrétion de nombreuses molécules et hormones. L'accumulation de tissu adipeux provoque un déséquilibre hormonal.

Notre travail a ciblé le dosage sérique et plasmatique des hormones (la leptine, l'adiponectine et l'insuline) chez les filles obèses scolarisées dans la région de Remchi à Tlemcen. Le dosage était effectué avec la technique ELISA. Nos résultats obtenus ont montré une augmentation de la concentration sérique de la leptine et de l'insuline plasmatique ($12.24 \pm 2,06$ ng/ml ; $33,33 \pm 11,11$ μ UI/ml) respectivement chez les filles obèses, ce qui conduit à une leptino-résistance et une insulino-résistance. En revanche nous avons constaté une diminution de l'adiponectine chez les filles obèses (2.94 ± 1.12 μ g/ml).

En conclusion, une intervention précoce comportant une éducation nutritionnelle des enfants ainsi qu'une activité physique est nécessaire pour réduire la prévalence de l'obésité infantile et ces complications

Mots clés : Filles scolarisées, leptine, adiponectine, insuline, tissu adipeux, méthode SANDWICH

Abstract:

The frequency of childhood obesity is increasing dramatically in most industrialized countries and now also in developing countries, even in Algeria. Several factors are at the origin of this pathology, such as diet, genetics and the environment. Indeed, childhood obesity has become a major determinant of cardiovascular disease, diabetes and high blood pressure.

When food intake is greater than energy expenditure, excess calories build up as fat in adipose tissue and lead to obesity. In the light of recent work, it appears that adipose tissue participates in the synthesis and secretion of many molecules and hormones. The accumulation of fatty tissue causes hormonal imbalance.

Our work targeted the serum and plasma dosage of hormones (leptin, adiponectin and insulin) in obese school girls in the Remchi region of Tlemcen. The assay was performed with the ELISA technique. Our results obtained showed an increase in the serum concentration of leptin and insulin (12.24 ± 2.06 ng / ml; 33.33 ± 11.11 μ IU / ml) respectively in obese girls, which leads to leptino-resistance and insulin-resistance. On the other hand, we observed a decrease in adiponectin in obese girls (2.94 ± 1.12 μ g / ml). Significant associations were found on the one hand between leptin and insulin resistance, and on the other hand between adiponectin and insulin resistance in obese children.

In conclusion, early intervention including nutritional education of children as well as physical activity is necessary to reduce the prevalence of childhood obesity and its complications.

Keywords: School girls, leptin, adiponectin, insulin, adipose tissue, SANDWICH method.

ملخص

يزداد تواتر السمنة لدى الأطفال بشكل كبير في معظم البلدان الصناعية والآن أيضاً في البلدان النامية ، حتى في الجزائر. توجد عدة عوامل في أصل هذه الحالة المرضية ، مثل النظام الغذائي وعلم الوراثة والبيئة. في الواقع ، أصبحت السمنة في مرحلة الطفولة من المحددات الرئيسية لأمراض القلب والأوعية الدموية والسكري وارتفاع ضغط الدم

عندما يكون تناول الطعام أكبر من إنفاق الطاقة، تتراكم السعرات الحرارية الزائدة على شكل دهون في الأنسجة الدهنية في ضوء العمل الأخير، يبدو أن الأنسجة الدهنية تشارك في تخليق وإفراز العديد من الجزيئات . وتؤدي إلى السمنة والهرمونات. تسبب هذه السمنة اختلال التوازن الهرمون

استهدف عملنا جرعات المصل والبلازما من الهرمونات (اللبتين والأديبونكتين والأنسولين) لدى طالبات المدارس البدنيات أظهرت النتائج التي تم الحصول عليها زيادة في ELISA في منطقة رمشي بتلمسان. تم إجراء الفحص باستخدام تقنية تركيز مصل اللبتين والأنسولين (2.06 ± 12.24 نانوغرام / مل ؛ 11.11 ± 33.33 ميكرو وحدة دولية / مل) على التوالي في الفتيات البدنيات ، مما يؤدي إلى مقاومة اللبتين ومقاومة الأنسولين. من ناحية أخرى ، لاحظنا انخفاضاً في الأديبونكتين عند الفتيات البدنيات (1.12 ± 2.94 ميكروغرام / مل). تم العثور على ارتباطات كبيرة من ناحية بين مقاومة اللبتين والأنسولين ، ومن ناحية أخرى بين الأديبونكتين ومقاومة الأنسولين في الأطفال الذين يعانون من السمنة المفرطة في الختام ، فإن التدخل المبكر بما في ذلك التنقيف الغذائي للأطفال وكذلك النشاط البدني ضروري للحد من انتشار السمنة لدى الأطفال ومضاعفاتها

الكلمات الدالة:

فتيات المدارس، اللبتين، الأديبونكتين، الأنسولين، الأنسجة الدهنية، طريقة ساندويتش.

Liste des figures

Figure.1. Formule de l'Indice de Masse Corporelle	05
Figure 2 : Courbe de corpulence chez les filles en Algérie	07
Figure 3 : Les courbes de références de l'IMC des filles (5-19ans) selon l'OMS 2007	08
Figure 4 : Courbes de références de l'IMC de l'International Obesity Task Force	09
Figure 5 : Pyramide alimentaire	19
Figure6 : Résistance à l'insuline induite par l'obésité et complications associées	25
Figure7 : Le mécanisme de la leptine chez les sujets normaux	26
Figure8 : Le mécanisme de la leptine chez les obèses	27
Figure9 : Technique ELISA, méthode sandwich	32
Figure10 : Courbe d'étalonnage de la leptine	34
Figure11 : Concentration de la leptine chez les filles obèses et les témoins	34
Figure12 : Courbe d'étalonnage de l'insuline	35
Figure13 : Concentration de l'insuline chez les filles obèses et les témoins	35
Figure14 : Courbe d'étalonnage de l'adiponectine	36
Figure15 : Concentration de l'adiponectine chez les filles obèses et les témoins	37

Liste des tableaux

Tableau : L'interprétation du calcul de l'IMC chez l'enfant et chez l'adulte

06

Liste des abréviations

adipoR1 : récepteurs à l'adiponectine type 1

adipoR2 : récepteurs à l'adiponectine type 2

ANAES : Agence Nationale d'accréditation et d'évaluation en Santé

ANC : Apports Nutritionnels Conseillés

CRP : Protéine C-réactive

DT2 : diabète de type 2

HDL : lipoprotéines à haute densité (High Density Lipoprotein)

IL-10 : interleukine 10

IMC : Indice de Masse Corporelle

L'IOTF : Groupe de travail international sur l'obésité

L'OMS : Organisation Mondiale de la santé

M1 : macrophages de type 1

M2 : macrophages de type 2

MASSDF : Ministère des solidarités et de la santé

NCHS : Centre national des statistiques de la santé

NF-kB : facteur de transcription nucléaire kappa B

ObÉpi : Etude transversale sur la prévalence de l'obésité

ONAPS : l'observatoire national de l'activité physique et de la sédentarité

SAS : Syndrome d'apnée du sommeil

TA : tissu adipeux

TNF-alpha : Facteur de nécrose tumorale alpha (alpha tumor necrosis factor)

PCOS : syndrome des ovaires polykystiques (polykistic ovary syndrome)

NAFLD : maladie du levier gras non alcoolique (non-alcoholic fatty liver disease)

TABLE DES MATIÈRES :

Liste des tableaux

Liste des figures

Liste des abréviations

Remerciement

Dédicaces

Résumé, abstract, ملخص

Table des matières :

INTRODUCTION 02

Partie A : Synthèse bibliographique

CHAPITRE I : GÉNÉRALITÉS SUR L'OBÉSITÉ

I.1. Définition de l'obésité de l'enfant 05

I.2. Prévalence de l'obésité chez les filles 09

I.2.1. Dans le monde 09

I.2.2. En Afrique 10

I.2.3. En Algérie 10

I.3. Facteurs de risque 10

I.3.1. Facteurs périnataux 10

I.3.1.1. Poids durant la grossesse 10

I.3.1.2. Diabète maternel durant la grossesse 11

I.3.1.3. Allaitement maternel 11

I.3.2. Facteurs environnementaux, socioculturels et familiaux 11

I.3.3. Facteur génétique	12
I.3.4. Facteurs alimentaires	10
I.3.5. Facteurs psychologiques	13
I.4. Conséquences et complications	13
I.4.1. À court terme	13
I.4.1.1. Complications métaboliques	13
I.4.1.2. Complications endocriniennes	14
I.4.1.3. Complications cardiovasculaires	14
I.4.1.4. Complications respiratoires	15
I.4.1.5. Complications ostéoarticulaires	15
I.4.1.6. Complications psychologiques	15
I.4.2. À long terme	16
I.4.2.1. Persistance de l'obésité à l'âge adulte	16
I.4.2.2. Pathologies à l'âge adulte	16
I.4.2.3. Conséquences en terme de morbi-mortalité	16
I.5. Traitement de l'obésité infantile	17
I.6. Préventions de l'obésité infantile	17
I.6.1. Alimentation	17
I.6.1.1 Le rôle des parents	18
I.6.1.2. Education nutritionnelle à l'école	18
I.6.1.3. Règlementation dans l'industrie alimentaire	19
I.6.2. Activités sportives	19

CHAPITRE II : OBÉSITÉ ET HORMONES

II.1. Tissu adipeux	22
II.2 Types du tissu adipeux	22
II.2.1. Chez l'enfant normal	23
II.2.2 Chez l'enfant obèse	23
II.3. Les hormones	24
II.3.1. Insuline	24
II.3.2. Leptine	25
II.3.3 Adiponectine	27

Partie B : Matériel et méthodes

I. Population étudiée	30
II. Mesures anthropométriques	30
III. Prélèvement sanguin	30
IV. Dosage des hormones	31
IV.1. Dosage de la Leptine	31
IV.2. Dosage de l'Adiponectine	31
IV.3. Dosage de l'Insuline	31

Partie C : Résultats et discussions

Conclusion	40
-------------------	----

Références bibliographiques

Introduction

L'obésité infantile est un problème de santé publique majeur au 21^e siècle, et c'est également un problème mondial qui affecte de nombreux pays à revenu élevé (**OMS, 2016**)

La prévalence du surpoids et de l'obésité dans tous les pays du monde est en constante augmentation. Ce phénomène constitue une menace alarmante pour les enfants, car au cours de la dernière décennie, on estime que 6,7 % des enfants sont en surpoids (**De Onis., et al., 2010**).

Les objectifs de stabilisation de la prévalence de l'obésité infantiles, d'augmentation de l'activité physique quotidienne, et d'amélioration de la consommation alimentaire ont été partiellement atteints, et la nouvelle priorité est l'amélioration du dépistage précoce et de la prise en charge de l'obésité (**Stéphane M ., et al., 2009**).

Une alimentation équilibrée des jeunes enfants est particulièrement nécessairement pour se développer physiquement et intellectuellement (**Helène., 2004**). Par contre, ces enfants nient les aliments sains comme les fruits et les légumes et favorisent le grignotage, dans ce cas ils peuvent se voir privés des nutriments dont ils ont besoin (**Maureen., et al., 2013**).

L'obésité infantile est constamment liées aux divers facteurs : périnataux, génétique et psychologiques. La sédentarité peut être aussi incriminée (**Venzac., et al., 2009**).

L'obésité se définit par une accumulation excessive de masse grasse (ou masse adipeuse), affectant la qualité de vie de l'individu atteint (**OMS, 2016**). Il est maintenant reconnu que le tissu adipeux (TA) est un organe endocrine capable de synthétiser de nombreuses molécules protéiques, appelées adipokines ou adipocytokines, dont certaines modulent la sensibilité à l'insuline et l'équilibre énergétique. Les adipokines agissent à la fois par voie autocrine (sur les adipocytes), paracrine (sur les cellules non adipocytaires contenues dans le tissu adipeux, vasculaires, inflammatoires et immunitaires) et endocrine (à distance, par voie sanguine) (**Bastard J., et al., 2006 ; Antuna P., et al., 2008**).

Parmi les adipokines, nous nous intéresserons particulièrement à la leptine dont la sécrétion augmente chez les sujets obèses et à l'adiponectine dont la sécrétion est inversement corrélée avec l'indice de masse corporelle et avec l'adiposité viscérale. L'augmentation de la masse grasse notamment abdominale ou périviscérale est fortement associée à la résistance à l'insuline et aux facteurs de risque métabolique (**Ohashi K., et al., 2009**).

L'objectif de notre étude est d'évaluer le profil hormonal (la leptine, l'adiponectine et l'insuline) chez les filles obèses dont l'âge est compris entre 6 et 10 ans dans la région de Remchi à Tlemcen.

Partie A : Synthèse bibliographique

Chapitre I :
GÉNÉRALITÉ SUR L'OBÉSITÉ

I.1. Définition de l'obésité de l'enfant :

Les travaux des dernières décennies ont permis de mieux comprendre la physiopathologie de l'obésité. Brièvement, elle se définit par une accumulation excessive de masse grasse (ou masse adipeuse), affectant la qualité de vie de l'individu atteint (OMS, 2016).

La prise de poids est liée à des facteurs externes (modes de vie, environnement) et/ou internes (psychologiques ou biologiques en particulier génétiques et neuro hormonaux) (Basdevant et Grand., 2004). Lorsque les apports alimentaires sont supérieurs à la dépense énergétique, l'excès calorique s'accumule sous forme de graisses dans les tissus adipeux et aboutit à l'obésité (Tounian P., 2004).

Afin de suivre l'évolution du poids de l'enfant, les spécialistes utilisent le même indicateur que celui de l'adulte, à savoir le poids sur la taille au carré, appelé IMC (Indice de Masse Corporelle) $IMC = \text{Poids (kg)} / \text{Taille}^2 \text{ (m)}$ ou, Body Mass Index, en anglais, (BMI). En revanche, lors de l'utilisation de l'IMC, il est important de prendre en considération certes, le sexe, l'âge, la taille et mais aussi et surtout le poids de l'enfant (figure 1) (OMS, 2006).

Formule de calcul

$$IMC = \frac{\text{poids (kg)}}{\text{taille}^2 \text{ (m)}}$$

Figure.1. Formule de l'Indice de Masse Corporelle (OMS, 2006)

Une fois le calcul de l'IMC fait, le résultat doit être interprété. Si la somme obtenue est comprise entre 18 et 25, l'individu est donc de corpulence normale. En revanche, une personne est considérée obèse lors que son IMC atteint 30. Enfin, de 25 à 30, il s'agit tout simplement d'un surpoids sans effet réellement négatif pour la santé du sujet (Borys J., et al., 2004).

Tableau 01 : l'interprétation du calcul de l'IMC chez l'enfant et l'adulte (**BORYS J., et al., 2004**)

IMC Kg/m ²	Interprétation du résultat
Moins de 16,5	Dénutrition
16,5 à 18,5	Maigreur
18,5 à 25	Corpulence Normale
25 à 30	Surpoids
30 à 35	Obésité Modérée
35 à 40	Obésité sévère
40 et plus	Obésité morbide ou massive

Lorsque l'IMC est employé dans le cadre du suivi de l'enfant, le résultat obtenu est reporté sur des courbes dites de « corpulence » (**Borys J., et al., 2004**). Ces courbes permettent, grâce à des standards internationaux, de savoir si un enfant est en surpoids, s'il est obèse ou bien encore s'il est, en état d'insuffisance pondérale. L'enfant est alors considéré comme étant en surpoids dès lors que le chiffre obtenu et reporté sur la courbe de corpulence dépasse le 97^e centile (Unité de mesure selon laquelle 1 centile est égale à 1 %) de cette dernière. Dans ce cas, il s'agira dans un premier temps d'une obésité de degré 1. Cependant, si le résultat est bien au-delà du 97^e centile de la courbe (soit supérieur à un IMC de 30), il s'agira là d'une obésité de degré 2. Il est d'ailleurs bon de préciser que ces courbes de corpulence sont présentes dans chaque carnet de santé, permettant ainsi un meilleur suivi de l'enfant tout au long de sa croissance (Figure 2) (**Borys J., et al., 2004**)

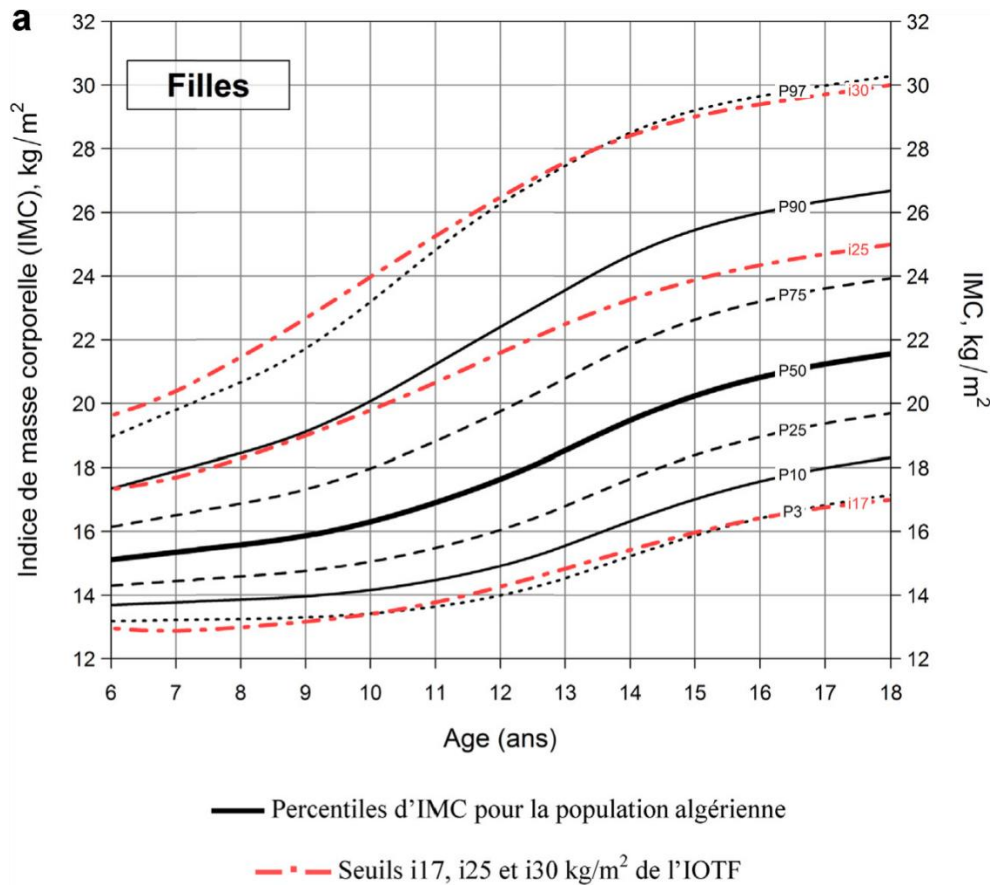


Figure 2 : Courbe de corpulence chez les filles en Algérie (Bahchahia N., et al., 2015)

I.1.1. Les courbes de références de l'IMC des filles (5-19ans) selon l'OMS, 2007 :

L'OMS a publié en 2007 les références de l'IMC des enfants âgés de plus de 5 ans et de l'adolescent jusqu'à l'âge de 17 ans. Ces nouvelles courbes ont été reconstruites à partir des données de National Center For Health Statistics (NCHS), complétées par les valeurs issues des normes OMS de croissance de l'enfant, de manière à lisser la transition à l'âge de 5 ans (Figure 3)

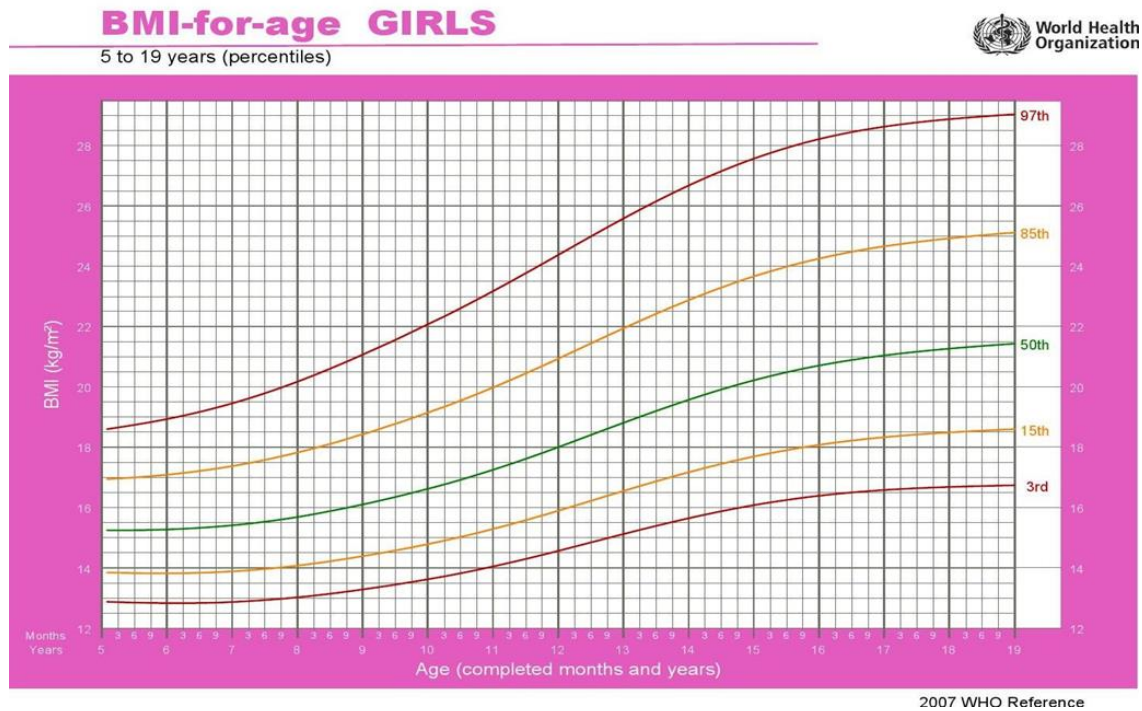


Figure 3 : Les courbes de références de l'IMC des filles (5-19ans) selon l'OMS, 2007.

I.1.2. Courbes de références de l'IMC de l'International Obesity Task Force (IOTF) :

L'IOTF a réuni des données chez 200 000 enfants âgés de 2 à 18 ans de six pays (**Brésil, Grande-Bretagne, Hong Kong, Pays-Bas, Singapour, Etats-Unis**). Les seuils d'IMC ont été définis en continuité avec ceux des adultes, limitant ainsi l'arbitraire inhérent au choix d'un percentile. Les seuils d'IMC définissant le surpoids et l'obésité dérivent des points de 25 et de 30 kg/m² à l'âge de 18 ans (Seuils de classements nutritionnels à l'âge adulte) (Figure 4) (**Cole et coll., 2000**).

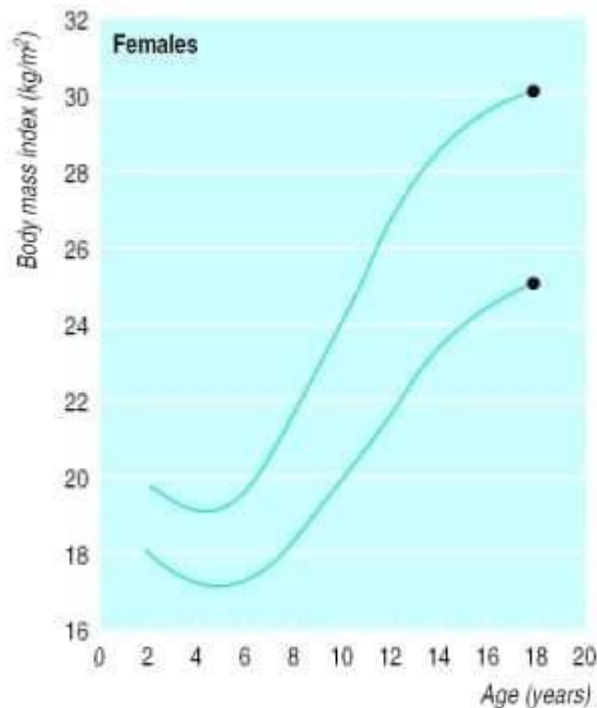


Figure 4 : Courbes de références de l'IMC de l'International Obesity Task Force (IOTF) (Cole et coll., 2000)

I.2. Prévalence de l'obésité infantile :

L'obésité est considérée comme une « maladie de riches », elle touche aussi les pays en voie de développement, où elle coexiste avec la malnutrition (Marsaud, 2003).

I.2.1. Dans le monde :

En 1975, les taux d'obésité chez les enfants du monde entier sont équivalents à 5 millions de filles et 6 millions de garçons (OMS, 2017).

Selon l'organisation mondiale de la santé (OMS) en 2005, 20 millions d'enfants ont une surcharge pondérale (OMS, 2006).

Dans le monde en 2015, la prévalence globale est de 12% chez les adultes et de 5% chez les enfants. En 2016, l'obésité infantile dans le monde était près de 6% chez les filles (50millions) et près de 8% chez les garçons (74 millions) (Joune et al., 2018).

I.2.2. En Afrique :

L'organisation mondiale a annoncé que l'obésité pédiatrique atteint des taux alarmants dans les pays en développement, précisément en Afrique, où elle indique que le nombre d'enfants

de moins de 5 ans obèses a presque doublé entre 1990 et 2014, passant de 5,4 à 10,3 millions (OMS, 2016).

En Tunisie et selon l'IOTF, dans une cohorte d'écoliers âgés entre 6-12 ans, la Prévalence globale du surpoids et de l'obésité était respectivement de 19.77% et 5.77%. Elle est de 10.98% et 5.96% chez les garçons et 16.67% et 5.58% chez les filles (Boukthir et al., 2011).

I.2.3. En Algérie :

L'Algérie n'échappe pas à ce phénomène épidémique, malheureusement, nous ne disposons pas de données à l'échelle nationale sur l'obésité infantile. Toutefois, les études locales permettent de faire prendre conscience que le surpoids-obésité chez les enfants prend de l'ampleur et peut devenir un véritable problème de santé publique (Allam et al., 2011).

La prévalence de l'obésité durant les 10 ans de 1995 à 2007 est de 11,37 %. (Mourad et al., 2012)

En 2003 selon une étude à l'Est algérien, plus précisément à Constantine, la prévalence d'obésité infantile de 7 à 12 ans était de 2%. (Oulamara H., et al., 2004). En 2015 sur un échantillon de 550 enfants âgés de 5 à 12 ans, ils ont trouvé que la prévalence du surpoids incluant l'obésité est de 23,1 % dont 7,1 % obèses (Allam et al., 2016). Une autre étude plus récente a été faite à Constantine en 2018 chez les enfants de 5 à 11 ans, la prévalence du surpoids, y compris l'obésité, est de 18 % (Aissaoui N, 2020)

En 2016, la prévalence de l'obésité à Tébessa (située à l'est de l'Algérie) était de 18.41% (Abla K., et al., 2016). En 2018, l'estimation de l'obésité des enfants dans la commune de Tizi Ouzou dans la région nord-est était de 6.49% (Challah, 2018).

En revanche, la prévalence du surpoids et de l'obésité est inférieure au niveau du centre et de l'ouest algérien. En 2012, à Oran la prévalence des enfants obèses était de 3,1%. (Raiah M., et al., 2012). En effet, concernant la prévalence de l'obésité dans la ville de Tlemcen une seule étude a été effectuée par Saker et al, durant la période de 2008 à 2010, ils indiquent que sur 1520 enfants la prévalence de l'obésité est de 6,5% (Saker M., et al., 2011).

I.3. Facteurs de risque :

S'il y a une question existentielle qui tient encore de nos jours, c'est bien celle de l'origine de l'obésité. Or, actuellement, nous ne pouvons répondre de manière spécifique à la question. Quoiqu'il en soit, les connaissances sur le sujet s'approfondissent et permettent de déterminer

l'obésité comme étant multifactorielle. Elle est la conséquence, tant de facteurs génétiques que de facteurs comportementaux et bien d'autres encore (**Patrick., et al., 2008**).

I.3.1. Facteurs périnataux :

I.3.1.1. Poids durant la grossesse :

Un certain nombre d'études ont montré que si la mère a un indice de masse corporelle plus élevé avant l'âge obèse ou au début de la grossesse, le risque d'obésité infantile est plus élevé. Cela fera plus que doubler le risque d'obésité chez les enfants âgés de 2 à 4 ans (**Whitaker., et al., 2004**).

I.3.1.2. Diabète maternel pendant la grossesse :

Les femmes ayant un diabète pendant la grossesse, il existe un risque plus important d'augmentation de l'IMC chez leurs enfants respectifs. Cependant quand on ajuste les résultats sur la valeur de l'IMC de la mère avant la grossesse, le risque d'augmentation de l'IMC des enfants s'affiche moins important chez les femmes diabétiques qui ont un IMC normal au début de la grossesse (**Lawlor., et al., 2010 ; Philips., et al., 2011**).

I.3.1.3. Allaitement maternel :

La première remarque établissant une liaison entre l'allaitement maternel et la protection contre l'obésité a été faite par Kramer et al en 1981. Depuis, trois revues systématiques de la littérature ont abouti que l'allaitement maternel avait un effet de soutien contre le risque de surpoids/obésité pendant l'enfance et à l'âge adulte (**Harder., et al., 2005 ; Arenz., et al., 2004**).

I.3.2. Facteurs environnementaux, socioculturels et familiaux :

L'évolution des modes de vie, a bien évidemment des contrecoûts considérables sur notre métabolisme. La tendance de l'homme actuel est de manger davantage mais moins bien, tout en réduisant l'activité physique beaucoup plus qu'auparavant (**Patrick., et al., 2008**).

Ainsi, il existe un réel déséquilibre entre l'énergie consommée et celle dépensée, ce qui constitue déjà un des premiers facteurs d'obésité. Il est d'ailleurs possible de désigner les mauvaises habitudes quotidiennes qui régulent nos dépenses physiques. Par exemple, le déplacement par voiture est privilégié par rapport au vélo et la marche à pied, aussi les habitants d'un immeuble ont tendance à emprunter davantage les ascenseurs plutôt que les

escaliers. Ces pratiques courantes poussent de plus en plus à la sédentarité ou du moins limitent considérablement les efforts physiques, favorisant ainsi l'apparition de l'obésité. Par ailleurs, les enfants sont très sensibles aux publicités alimentaires qui se font au sein de notre société. Ces spots influencent les enfants et les poussent à modifier leur comportement alimentaire (PNNS, 2002).

D'ailleurs, il semblerait que les enfants passent environ trois heures devant un écran de télévision, d'ordinateur ou bien encore devant une console de jeux vidéo. Or, ce comportement augmenterait de 20 % la prise alimentaire d'un enfant, qui aurait tendance à vouloir grignoter et ne se rendrait donc pas compte de la quantité de ce qu'il mange, d'autant plus qu'il s'agira de produits riches en calories (PNNS, 2002).

La nutrition est donc un phénomène de société, elle doit alors être prise en considération aussi bien en milieu scolaire que familial. Pour ce qui est de l'école, elle est un moyen efficace de transmettre des informations auprès des enfants. En effet, la cantine scolaire doit être un exemple selon lequel l'alimentation y serait la plus équilibrée possible. Dans ce cadre, il semble important que les enfants bénéficient d'une alimentation saine pour améliorer de bonnes habitudes alimentaires. Cependant, la cantine scolaire est encore très souvent critiquée. En effet, elle a en général pour réputation de préparer des menus peu savoureux, peu ou pas équilibrés, avec une ambiance plus ou moins bruyante, ce qui ne donne pas envie de manger (Tallec A., et al., 2000).

L'école doit s'inscrire dans une logique d'apprentissage aussi bien au niveau intellectuel que diététique et éducatif. Cependant, hormis l'école, l'environnement pédagogique le plus important reste bien évidemment le milieu familial (CGE, 2009).

Les familles les plus favorisées seraient les plus exposées à l'obésité car elles manqueraient de repères nutritionnels, ce qui favoriserait une alimentation déséquilibrée (la malbouffe) (ObEpi, 2000).

I.3.3. Le facteur génétique :

L'obésité infantile n'est pas déclenchée uniquement par des facteurs extérieurs. Elle peut l'être également par des facteurs internes tels que les gènes. En effet, un petit nombre de gènes aurait un effet important sur la corpulence et la répartition de la masse dite « grasse » dans le corps (Avellan CH., et al., 2005). Dans ce cas, l'enfant d'un ou de deux parents obèses, hérite d'une prédisposition génétique à l'obésité. L'Étude « ObÉpi » a démontré que le risque

de devenir obèse pour un enfant dont au moins un de ses parents souffre d'obésité, est multiplié par quatre, et par huit si ses deux parents le sont. Cela dit, l'hérédité représenterait seulement 30 % du développement de l'obésité. De ce fait, un enfant de parents obèses n'a que 70 % de chances environ de ne pas le devenir, et ceci, à condition qu'il grandisse dans un environnement convenable (Tounian P., et al., 2005).

I.3.4. Facteurs alimentaires :

La consommation calorique moyenne quotidienne a un lien direct avec l'IMC. L'obésité est en grande partie due à des erreurs alimentaires, que ce soit au niveau des apports, de l'équilibre des repas ou du rythme alimentaire. Les enfants ont besoin chaque jour d'avoir des apports en nutriments qui soient adaptés à leur croissance. De ce fait, ont été mis en place ce que l'on appelle les ANC (Apports Nutritionnels Conseillés) pour éviter toute déficience (Mollard., et al., 2007).

Une enquête sur 1 an de Mollard en 2007 réalisée auprès de jeunes de 10 à 16 ans établit une corrélation positive importante entre la consommation de nourriture riche en énergie avec le taux d'embonpoint/obésité. De plus, selon ces auteurs, les enfants obèses mangeaient moins de fruits et de légumes par rapport aux enfants ayant un poids santé. Mollard a aussi constaté que la taille des portions servies à l'enfant avait un effet sur sa quantité de calories ingérées, à partir de l'âge de 5 ans. Avant cet âge, les enfants écouteront plus leur faim et autoréguleront mieux leur consommation calorique (Mollard., et al., 2007).

I.3.5. Facteurs psychologiques :

Certains troubles psychologiques (dépression, anxiété, stress, etc.) peuvent provoquer des troubles alimentaires chez l'enfant telle que la boulimie ou encore l'anorexie et donc modifier les comportements alimentaires de l'enfant. L'anxiété, le stress ou encore la contrariété peuvent donc entraîner chez l'enfant de fortes envies de manger, l'incitant ainsi à user de manière excessive du plaisir de l'oralité. Tel un désir obsessionnel, l'enfant se sentira obligé de répondre à son besoin, à sa pulsion, et ce, afin de pouvoir se sentir mieux par la suite. D'ailleurs, selon la théorie de l'externalité. Les enfants obèses seraient plus sensibles aux stimuli externes (signaux envoyés par l'environnement) qu'aux stimuli internes (signaux envoyés par leur propre corps : faim, satiété, etc.). En d'autres termes, les enfants dits « internes », ne mangeront que parce qu'ils répondent au besoin biologique de leur corps, qu'est la faim (Schachte S., 1974).

I.4. Conséquences et complications :

L'obésité entraîne de nombreuses complexités plus ou moins aiguës qui se développent à court terme comme des pathologies, ou même à long terme (**Lamisse F., 2007**).

I.4.1. Conséquences à court terme

I.4.1.1. Complications métaboliques :

I.4.1.1.1. Diabète :

L'un des troubles métaboliques qui peut se développer chez l'enfant est l'insulinorésistance à l'origine ensuite du diabète de type 2, qui serait due à un affaiblissement des cellules bêta des îlots de Langerhans entraînant ainsi une hyperglycémie réactionnelle (**Lamisse F., 2007**).

I.4.1.1.2. Dyslipidémie :

Les troubles lipidiques sont des cas individuels d'enfants, car généralement les taux de triglycérides et de cholestérol se situent dans la plage normale. Cependant, certains enfants développent parfois des anomalies et sont ensuite observés (réduction du HDL et augmentation des triglycérides) (**Basdevant A., 2011**).

I.4.1.2. Complications endocriniennes :

Les dysfonctionnements endocriniens peuvent atteindre la fonction surrénalienne avec l'apparition de vergetures pourpres. Une accélération de la croissance est souvent observée chez ces enfants due indirectement à l'hyperinsulinémie. Ainsi, ceux-ci sont plus grands que les autres enfants de leur âge dû à une croissance osseuse accélérée (**Tounian P., et al., 2010**).

Enfin, la fonction gonadique peut aussi être touchée provoquant chez la jeune fille une dysovulation par insuffisance lutéale. Le syndrome des ovaires polykystiques qui est responsable, d'acné et associé à une insulinorésistance est possible dans les cas d'obésité les plus sévères (**Schlienger JI., 2010**).

I.4.1.3. Complications Cardiovasculaires :

Le surpoids est une des causes majeures de l'hypertension artérielle essentielle chez l'enfant, d'autant plus s'il a des antécédents familiaux. Cette pathologie apparaît généralement à l'adolescence où un tiers des enfants obèses ont une augmentation significative de leur pression artérielle (**Salomon R., 2006**).

De plus, l'obésité peut être accompagnée de dyslipidémie qui est un risque majeur de développement de plaques athéromateuses. S'il est vrai que les complications de l'athérosclérose ne se développent qu'à l'âge adulte, il est aujourd'hui établi que les premières lésions se forment très tôt et progressent à bas bruits tout au long de l'enfance (**Girardet Jp., 2010**).

I.4.1.4. Complications respiratoires :

L'obésité infantile est souvent associée à un syndrome respiratoire restrictif. Il a été montré que l'obésité entraîne une augmentation de la consommation en oxygène de repos, de la ventilation minute et du travail ventilatoire (**Schlienger JI., 2010**).

L'asthme chez l'enfant obèse est la principale complication respiratoire. Le lien entre ce trouble et l'obésité paraît concorder d'autant plus que la fréquence de ceux-ci progresse de façon parallèle depuis quelques années (**Orvoen- Frija E., 2010**).

De plus, les graisses accumulées au niveau du coup, du pharynx et de la ceinture abdominale, favorisent l'apparition d'un syndrome d'apnée du sommeil (SAS). Ce phénomène correspond à des épisodes anormalement fréquents d'obstruction complète ou partielle des voies aériennes supérieures entraînant des apnées ou des hypopnées de la ventilation (**Orvoen-Frija E., 2010**).

I.4.1.5. Complications ostéoarticulaires :

Les répercussions de l'obésité sur le système ostéoarticulaire sont fréquentes et liées aux contraintes mécaniques exercées sur les cartilages des principales articulations porteuses comme les genoux, les hanches et la colonne vertébrale. L'une des pathologies recensées est la maladie de Blount, qui est un dysfonctionnement du cartilage de croissance de l'extrémité supérieure du tibia qui va entraîner une déviation de la jambe en dehors. Cette affection est très nettement liée à l'obésité et en est d'ailleurs un facteur pronostic majeur (**Mary P., 2013**).

On peut également observer chez certains enfants un genou valgum qui est une déviation vers l'extérieur toujours, de l'axe du membre inférieure avec saillie du genou vers l'intérieur. Il est notamment dû à l'hypertrophie du tissu adipeux au niveau des genoux qui oblige à augmenter l'écart entre les genoux pour éviter le frottement (**Seringe R., 2001**).

I.4.1.6. Complications psychologique :

Les conséquences les plus notables et les plus fréquentes chez l'enfant sont sans nul doute de l'ordre psychologique. En effet, l'obésité engendre une mauvaise estime de soi et un manque profond de confiance en soi, renforcés par la stigmatisation de la minceur comme perfection, ce qui peut inciter l'enfant à se renfermer sur lui et à fuir tout contact social avec d'autres. Ces enfants, souvent victimes de moqueries, d'insultes et ce, dès l'âge de 4 à 5 ans, souffrent, s'isolent. La solitude, la culpabilité et l'ennui se mettent en place pouvant engendrer une sédentarité et des troubles du comportement alimentaire tels que les grignotages qui accroissent d'autant plus l'obésité. Un cercle vicieux s'installe (**Wolf B., et al., 2008**).

Des signes dépressifs qui sembleraient être un facteur aggravant de l'obésité à l'adolescence (**Martins C., et al., 2011**).

I.4.2. Conséquences à Long terme :**I.4.2.1. Persistance de l'obésité à l'âge adulte :**

Le risque de persistance de l'obésité à l'âge adulte est donc plus important dès lors que l'obésité se prolonge durant l'enfance. De plus, ce risque est majoré s'il existe une obésité parentale (**Tounian P., 2007 ; Whitaker RC., et al., 1997**).

I.4.2.2. Pathologies à l'âge adulte :

L'existence d'une obésité chez l'enfant et sa persistance à l'âge adulte sont responsables en partie du développement des pathologies. La principale complication à l'âge adulte est le développement d'une athérosclérose qui est une des principales causes de morbidité et mortalité. Les plaques athéromateuses, même si elles ne sont discernables qu'à l'âge adulte, commencent à se constituer à bas bruit dès l'enfance, en particulier chez les enfants en surpoids ou obèses. La présence de celles-ci, responsables entre autres d'ischémies myocardiques, d'accidents vasculaires cérébraux, d'artériopathies des membres inférieurs, etc. Une relation entre obésité chez l'enfant et obésité survenue d'un syndrome métabolique à l'âge adulte a également été mise en évidence. L'obésité infantile est aussi un facteur de risque pour d'autres pathologies adultes. Il a ainsi été montré que chez la femme, le risque d'arthrose est multiplié par deux, en cas d'obésité durant l'enfance (**Tounian P., 2007**).

I.4.2.3. Conséquences en termes de morbi-mortalité :

De nombreuses données montrent maintenant que l'obésité infantile accroît le risque de morbidité et mortalité essentiellement cardiovasculaires et métaboliques chez les obèses et ce, pour le restant de leur vie. Ainsi, l'obésité de l'enfant serait associée à une augmentation du risque de mortalité à l'âge adulte entre 50 et 80% selon les études. Comme on vient de le développer, l'obésité chez l'enfant n'est pas rare, sinon de plus en plus fréquente, ce qui est inquiétant notamment du fait des complications qui en découlent et qui peuvent être très nuisibles pour l'enfant et pour sa vie future (Anaes., 2003).

I.5. Traitement de l'obésité infantile :

Aucune étude à ce jour ne permet de se fier au seul usage de médicaments dans le traitement de l'obésité juvénile. Les médicaments et autres coupe-faim sont donc déconseillés tant pour les enfants que pour les adolescents. Quant au traitement chirurgical, il ne s'adresse qu'à des obésités extrêmes, par exemples un poids corporel à 100% au-dessus de la normale (Nathalie F., et al., 2008).

L'objectif principal du traitement est de réguler le poids et la masse corporelle à long terme, tout en assurant une croissance et un développement normal. Cela nécessite des changements de comportements non seulement de l'enfant mais aussi de ses parents, ce qui constitue un véritable challenge. Les modifications du mode de vie sont déterminantes pour prévenir ou ralentir le développement des complications, même en absence de perte pondérale ou de diminution de l'indice de masse corporelle(IMC). Le rôle des professionnels de la santé est d'éduquer et de motiver les patients et leurs familles. En utilisant les techniques de l'entretien motivationnel et cognitivo-comportementales (comprendre les causes du surpoids ; augmenter l'activité physique ; améliorer les habitudes alimentaires ; promouvoir l'estime de soi et l'habitude à faire face au conflit ; renforcer le rôle parentèle ; diminuer l'IMC ; prévenir ou ralentir le développement des complications) (Nathalie F., et al., 2008).

I.6. Prévention :**But de la stratégie préventive :**

L'obésité est aujourd'hui reconnue comme un problème de santé important du fait de sa prévalence en premier lieu et de son évolution rapide depuis une dizaine d'années, chez l'adulte mais aussi chez l'enfant. La prévention de celle-ci devient donc une priorité,

principalement chez les enfants, car elle semble être la solution à multiples problèmes (Sachot L., 2013).

1.6.1 Alimentation :

La prévention de l'obésité passe de façon incontournable par une éducation nutritionnelle encourageant l'équilibre alimentaire et la diminution de la consommation des produits riches en énergie, en l'adaptant aux dépenses grâce à divers intervenants (Sachot L., 2013).

1.6.1.1. Le rôle des parents :

Dans le contexte du surpoids et de l'obésité de l'enfant la cellule familiale est un des noyaux clé essentiels à explorer pour essayer de mieux comprendre les choix et les comportements alimentaires des enfants (Schwartz Mb et Puhl R., 2003).

Les parents jouent un rôle dans la promotion d'une alimentation saine. Dès le départ, le choix d'allaiter donne un coup de pouce nutritionnel aux bébés et peut les aider à mieux réguler leur apport alimentaire. Les parents peuvent aussi offrir quotidiennement des aliments sains et nutritifs comme les fruits et légumes ; être attentifs aux signaux de faim et de satiété de leur enfant et servir des portions adaptées à leur âge pour éviter qu'ils mangent trop ; apprendre à leur enfant à reconnaître ses signaux de satiété et à manger lentement ; faire en sorte que le repas soit un moment agréable, sans stress ni distraction ; encourager les repas en famille (Myles S., et al., 2013).

1.6.1.2. Education nutritionnelle à l'école :

L'école a le rôle important dans le développement de l'enfant comme un agent pour la promotion d'habitudes alimentaires et de modes de vie sains, comme c'est le lieu où les enfants passent la plupart de temps (Rodrigues A., 2016).

Les programmes scolaires qui visent à enseigner aux élèves le bon comportement alimentaire et le rapport entre alimentation et santé, les enseignants peuvent mettre en place de nombreuses activités éducatives pour leur apprendre la régularité des repas, la composition des menus au primaire et les actions bénéfiques sur la santé plus tard en utilisant la pyramide alimentaire (Mens., 2013).

La pyramide alimentaire est un instrument, sous la forme graphique, qui vise à orienter la communauté scolaire pour une alimentation saine. Il montre comment doit être l'alimentation

quotidienne pour une population en bonne santé, chaque partie de la pyramide représente un groupe d'aliments et le nombre de portions recommandé par jour. Au bas de la pyramide on trouve les aliments riches en glucides comme les pâtes, pains, céréales et du riz. Pour être le plus grand groupe, devrait être consommé en plus grande quantité pendant la journée. Ensuite, nous trouvons que le groupe de fruits, légumes fournit des vitamines, de minéraux et de fibre pour notre corps. Au troisième niveau de la pyramide, sont les sources de nourritures, de protéines et de minéraux tels que viandes, légumes, produits laitiers. Au sommet de la pyramide sont les aliments qui doivent être consommés en modération, mais aussi des calories, peuvent conduire à l'obésité, les maladies cardiovasculaires, le diabète et autres maladies. Dans ce groupe sont les bonbons, les sucres, les graisses et les huiles (Figure 5) (Prodrigues A., 2016)

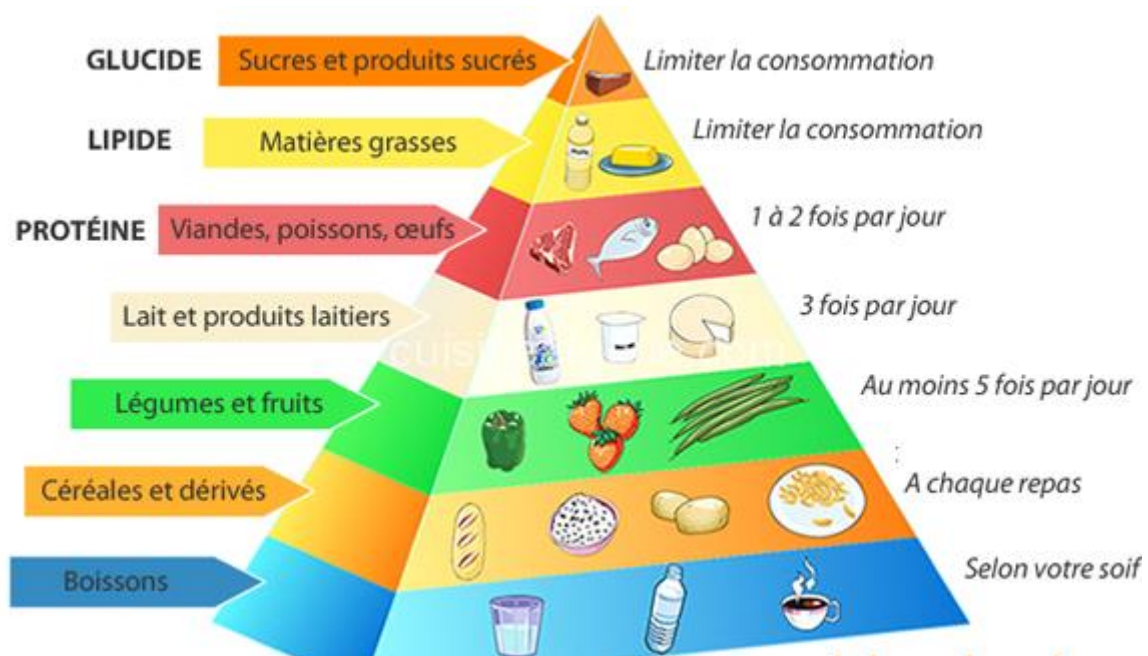


Figure 5 : Pyramide alimentaire (Prodrigues A., 2016)

I.6.1.3. Réglementation dans l'industrie alimentaire :

Les industriels se sont rendu compte, et cela a été prouvé, que les enfants sont très influencés par les publicités qui orientent leurs préférences alimentaires, leurs demandes d'achat ainsi que leur mode de consommation. De ce fait, ils ont cherché à développer toutes sortes de moyens de communication auprès des enfants (publicités à la télévision, à la radio, affiches dans les rues, dans les magazines pour enfants...), le souci étant que ces publicités concernent

essentiellement des aliments à haute teneur en graisses, en sucres et en sel (**Martins, et al., 2011**).

Plusieurs autorités dans de nombreux pays ont décidé de mettre en place des restrictions pour que les publicités n'incitent pas à une consommation excessive d'aliments qui sont souvent riches en énergie, ne motivent pas au grignotage et ne vantent pas de fausses allégations nutritionnelles (**Veronique J., 2015**).

I.6.2. Activités sportives :

L'activité physique est associée à tous mouvements corporels produits à l'aide d'énergie par les muscles squelettiques et qui induisent une augmentation du rythme cardiaque et de la respiration. L'activité physique est décrite à l'aide de type (jeux actifs, sports, activité de conditionnement physique et transports actifs), d'intensité légère, modérée ou vigoureuse et de quantité de temps consacré à l'activité (**Veronique J., 2015**).

Contrairement à L'inactivité physique qu'elle est caractérisée par « un niveau insuffisant d'activité physique d'intensité modérée à élevée ne permettant pas d'atteindre le seuil d'activité physique recommandé » (**Onaps., 2015**).

L'activité physique chez les enfants fortifier leur cœur et leurs poumons pour les maintenir en santé ; devenir plus flexibles ; former des os forts ; conserver un poids santé ; réduire leur risque de souffrir de plusieurs maladies et problèmes de santé ; améliorer leur humeur et leur estime de soi ; obtenir de meilleurs résultats à l'école. Il est admis que la pratique régulière d'une Activité Physique pendant l'enfance est bénéfique pour la santé de l'enfant de façon immédiate et à plus long terme pour celle du futur adulte (**HAS, 2011**).

CHAPITRE II :
OBÉSITÉ ET HORMONES

II.1. Tissu adipeux :

Le tissu adipeux est souvent considéré comme le principal organe de stockage de l'énergie. Il se développe dans différents sites anatomiques, au niveau des couches les plus externes (dépôts sous-cutanés) comme au niveau des organes plus profonds (estomacs, intestins..). Ce tissu est constitué de grosses cellules, les adipocytes, dont la particularité principale est de stocker des lipides. Aux lueurs de travaux récents, il apparaît que le tissu adipeux participe à la synthèse et la sécrétion de nombreuses molécules et hormones à action paracrine et endocrine telles que prostaglandines ou cytokines comme molécules et adiponectine comme hormone (**Robelin., et al., 1990**).

À ce jour, la leptine et l'adiponectine sont les seules molécules à action endocrine, produites exclusivement par les adipocytes. Cependant, le tissu adipeux dans son ensemble, et particulièrement les cellules immunitaires (macrophages, lymphocytes, mastocytes) qu'il contient, sécrètent un grand nombre de cytokines pouvant moduler localement le métabolisme des cellules adipeuses ainsi que l'homéostasie glucidique globale. Il est important de noter qu'au cours de l'obésité, dans laquelle le tissu adipeux est infiltré de macrophages générant un état inflammatoire de bas grade, une variété de molécules pro-inflammatoires, anti-inflammatoires et profibrotiques est produite. Il existe des différences de production de ces molécules en fonction des régions d'accumulation du tissu adipeux ; le tissu viscéral est plus pro-inflammatoire que le tissu sous-cutané, ce qui pose des complications métaboliques de l'obésité, cette dernière se bifurque en deux catégories : obésité androïde et obésité gynoïde (**Kammoun Hl., et al., 2014**).

Dans le contexte de l'obésité, le tissu adipeux jouerait un rôle essentiel dans l'établissement et le maintien d'un état inflammatoire chronique de bas grade (**Calder P., et al., 2004**). En fait, la concentration de CRP et de plusieurs cytokines chez les personnes obèses est plus élevée que la normale.

II.2. Types du tissu adipeux :

Les obésités transitoires (**hypertrophiques**) des premières années de la vie (de la naissance à 6 ans) qui régresseraient spontanément, et les obésités persistantes (**hyperplasiques**) dans lesquelles la multiplication des adipocytes débiterait précocement (entre 2 et 6 ans environ au lieu de 8 ans en moyenne) et dont le pronostic serait plus défavorable (**Yamauchi T., et al., 2002**).

Le rôle de l'hormone de croissance sur la multiplication des adipocytes sous-cutanés est bien établi. La multiplication cellulaire peut se produire à tout moment de la vie. Depuis le stade embryonnaire jusqu'à un âge avancé, l'ensemble des signaux biologiques requis pour le processus de différenciation terminale des préadipocytes est présent dans l'organisme (**Ricour C., et al., 1993**).

Une sécrétion simultanée et atteignant un certain seuil de concentration de 4 hormones est nécessaire pour produire un effet sur la différenciation terminale comme l'insuline. Il est suggéré que la sécrétion intempestive et simultanée de ces hormones, induite en particulier par une alimentation déséquilibrée sur le plan de la fréquence, la quantité et/ou la qualité, devrait accroître la probabilité qu'un tel événement se produise et puisse conduire à l'hyperplasie du tissu adipeux (**Yamauchi T., et al., 2002**).

II.2.1. Chez les enfants de poids normal :

Le développement du tissu adipeux se produit entre le deuxième et le troisième trimestre de la vie fœtale dans divers sites (joues, cou, épaules, reins). La formation du tissu adipeux se déroule en plusieurs étapes, l'émergence des lobules adipeux étant couplée très étroitement à la néovascularisation du tissu et conduisant à la formation d'adipocytes susceptibles de répondre aux hormones lipolytiques (**Nakamura K., et al., 2014**).

Les changements de l'adiposité relative avec l'âge sont parallèles aux changements de taille des cellules graisseuses et/ou de leur nombre. Les précurseurs des adipocytes (adipoblastes) sont unipotentiels, ils conduisent uniquement à la formation de cellules adipeuses (**Yamauchi T., et al., 2002**).

II.2.2. Chez l'enfant obèse :

Dans l'obésité, la lipogenèse, qui préside au développement excessif du tissu adipeux, est habituellement liée à une augmentation du volume des adipocytes et de leur contenu en triglycérides : on parle d'hypertrophie. Un adipocyte hypertrophié peut renfermer le double de lipides par rapport à un adipocyte normal. Dans l'obésité infantile, l'hypertrophie s'accompagne d'une hyperplasie c'est-à-dire une augmentation du nombre des cellules adipeuses (**Nakamura K., et al., 2014**).

II.3. Les hormones :

II.3.1. Insuline :

L'insuline est la seule hormone peptidique hypoglycémisante sécrétée par les cellules β des îlots de Langerhans dans le pancréas. Son rôle est vital dans le métabolisme. Sa fonction est de maintenir l'équilibre du taux de glucose contenu dans le sang, en le faisant consommer par les tissus de l'organisme (muscle, tissu graisseux) et en diminuant sa production par le foie. L'insuline agit sur la grande majorité des cellules de l'organisme, à l'exception des cellules particulières comme les cellules nerveuses. La fixation de l'insuline aboutit à la consommation du glucose par les cellules cibles. Au niveau des organes de stockage du glucose (le foie et les muscles), cette hormone stimule la synthèse de glycogène. Elle stimule aussi la synthèse de lipides dans les tissus adipeux. En résumé, le glucose « libéré » par l'insuline est utilisé pour les besoins énergétiques immédiats du corps ou pour constituer des réserves de graisse (**Luquet S & Cruciani C., 2009**).

L'insuline est un acteur essentiel du métabolisme intermédiaire. Lors d'un repas, sa sécrétion par les cellules β du pancréas est stimulée par le glucose et par les acides aminés. L'insuline exerce alors des effets anaboliques à la fois sur le glucose, en le mettant en réserve sous forme de glycogène polymérique hépatique et musculaire ; sur les acides aminés qui s'accumulent sous forme de protéines dans les organes ; et sur les lipides, en facilitant l'entrée des acides gras ainsi que leur conjugaison au glycérol pour former des triglycérides, notamment au niveau du tissu adipeux et, dans une moindre mesure, dans le foie (**Ziccardi P., et al., 2002**).

L'obésité infantile est associée à une inflammation du tissu adipeux, caractérisée par une augmentation de la sécrétion des acides gras libres et les adipocytokines tels que le TNF- α , la leptine et la resistine, au contraire l'adiponectine diminue. Ce dysfonctionnement induit à une insulino-résistance. Un risque accru de plusieurs complications métaboliques (dyslipidémie, diabète de type 2, PCOS, NAFLD, syndrome métabolique) s'installe (Figure 6) (**Weiss R., et al., 2008**).

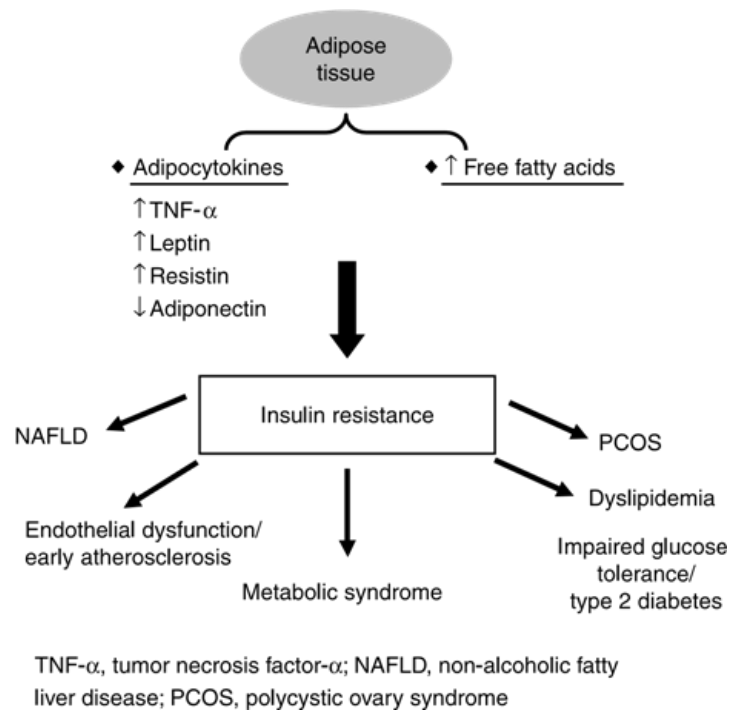


Figure 6 : Résistance à l'insuline induite par l'obésité et complications associées (Weiss R., et al., 2008)

II.3.2. Leptine :

La leptine dite hormone de satiété est une hormone digestive peptidique qui régule les réserves de graisse dans l'organisme et l'appétit en contrôlant la sensation de satiété. Cette hormone anorexigène est sécrétée par le tissu adipeux, aussi bien sous-cutané que viscéral et agit principalement en favorisant la satiété par action directe sur l'hypothalamus (Galusca B., et al., 2016). Elle régule les réserves de graisses dans l'organisme. Chez les obèses, des taux élevés de leptine sont notés, induisant petit à petit une résistance du corps à cette hormone. Elle augmente aussi la dépense énergétique, en majorant la thermogénèse. Sur le plan métabolique, elle induit une fonte des graisses, diminue la sécrétion en insuline et réduit la production de sucre par l'organisme. Elle agit, aussi, sur le métabolisme osseux. Les personnes obèses ou en surpoids sont susceptibles de développer une résistance à la leptine, un peu de la même façon que pour l'insuline (Eldor R & Raz I., 2006).

La leptine stimule l'oxydation des acides gras et la captation du glucose et empêche l'accumulation des lipides dans les tissus non adipeux, ce qui peut conduire à des anomalies fonctionnelles connues sous le terme de lipotoxicité (Shimabukuro M., et al., 1997).

Parmi les hormones-clés impliquées dans l'obésité et le maintien du poids corporel figure la leptine. Cette hormone est associée à la sensation de satiété et joue un rôle majeur dans le contrôle de la prise de poids et la dépense d'énergie. La leptine agit sur des récepteurs spécifiques (OB-R) exprimés au niveau des tissus périphériques et le système nerveux central, en particulier le noyau arqué de l'hypothalamus, la région-clé impliquée dans la régulation du poids corporel. Le taux sanguin de la leptine, qui est majoritairement sécrétée par les adipocytes, est proportionnel à la masse adipeuse. Chez les sujets normaux, des taux de leptine élevés conduisent à une augmentation de la dépense énergétique et à une diminution de la prise alimentaire, donc à une baisse de la masse adipeuse et du taux de la leptine (figure 7) (Ralf J., 2008).

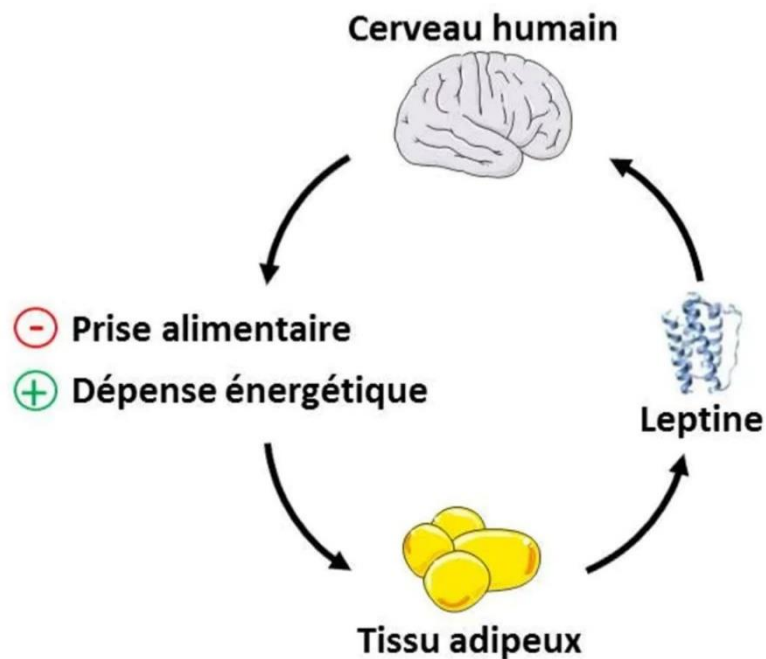


Figure7 : le mécanisme de la leptine chez les les sujets normaux (Ralf J., 2008)

En revanche, chez les personnes obèses, ce mécanisme de contrôle ne fonctionne plus et l'on parle d'une résistance à la leptine. Cette résistance se manifeste par un blocage du noyau arqué, une partie de l'hypothalamus, qui régule l'appétit et le poids. C'est donc un cercle vicieux qui s'installe, puisque les personnes qui ont le plus besoin de se contrôler perdent une fonction modératrice essentielle. Un régime pauvre engraisse permet souvent de rétablir le bon fonctionnement de ce système (Figure 8) (Depisse F & Grillon F., 2016 ; Gautier., 2001).

Une possible leptino-résistance, dans laquelle la boucle est perturbée, serait responsable d'une hyperleptinémie et d'une hyperinsulinémie, observées dans le DT2. L'hyperleptinémie, mesurée chez les obèses, pourrait rendre les cellules β susceptibles aux effets délétères de la glucotoxicité et conduire à l'apoptose cellulaire (Eldor L & Raz I., 2006).

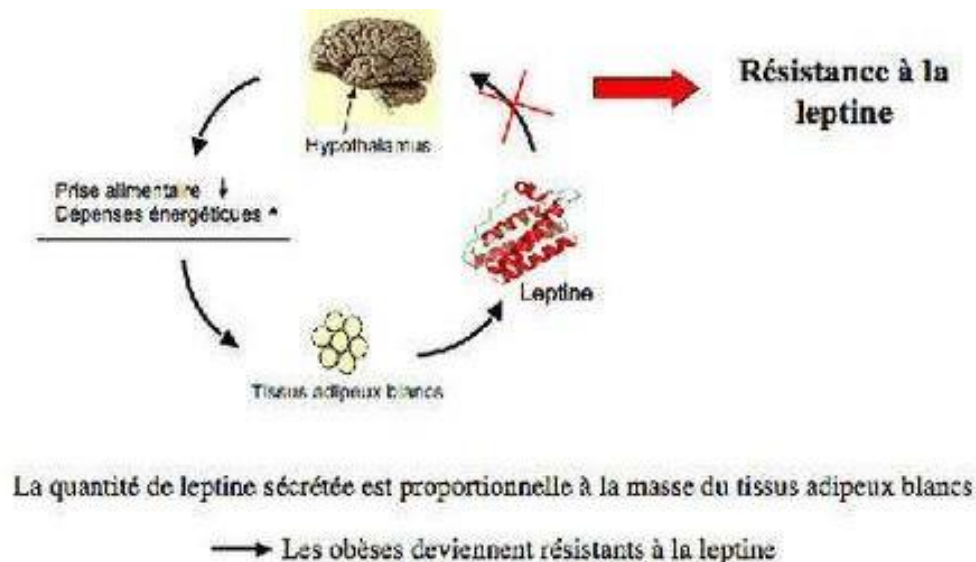


Figure8 : le mécanisme de la leptine chez les obèses (Depisse F & Grillon F., 2016 ; Gautier., 2001).

II.3.3. Adiponectine :

L'adiponectine est une hormone du tissu adipeux dont les concentrations sanguines sont en général élevées, soit entre 3 et 30 $\mu\text{g/ml}$. Dans le foie et dans le muscle squelettique, l'adiponectine améliore l'utilisation du glucose et la sensibilité à l'insuline et stimule l'oxydation des acides gras (Swarbrick M., et al., 2008 ; Yamauchi T., et al., 2002). L'adiponectine possède aussi plusieurs propriétés anti-inflammatoires (Nakamura K., et al., 2014). Entre autres, elle a la capacité de moduler le phénotype des macrophages en atténuant l'expression de macrophages de type M1 (pro-inflammatoires) en faveur de l'expression de macrophages de type M2 (anti-inflammatoires) (Ohashi K., et al., 2010). Dans le même ordre d'idées, elle stimule la production de l'IL-10, une cytokine anti-inflammatoire préférentiellement produite par les macrophages de type M2 (Nakamura K., et al., 2014). Elle inhibe l'activation du facteur de transcription NF- κ B (« nuclear transcription factor kappa B ») (Ohashi K., et al., 2010 ; Yamaguchi N., et al., 2005), qui est l'une des principales voies de régulation de la réponse inflammatoire (Kumar A., et al., 2004 ; Perkins N., et al., 2007).

L'adiponectine a par ailleurs la capacité d'inhiber la transformation de macrophages en cellules spumeuses (**Ouchi N., et al., 2001**), ce qui lui confère des propriétés antiathérogènes.

L'adiponectine joue un rôle favorable mais non encore complètement élucidé, dans le maintien de l'homéostasie glucidique et la sensibilité des tissus périphériques à l'insuline. De façon remarquable, la production adipocytaire d'adiponectine diminue dans la plupart des situations d'obésité et en lien avec le degré de résistance à l'insuline (**Holland W & Scherer P., 2013**). L'adiponectine est devenue une hormone incontournable dans la compréhension de l'obésité. L'adiponectine a une relation inverse avec le degré d'obésité, qui touche plus particulièrement la graisse viscérale (**Fève B., et al., 2006**). Il existe deux sous-types de récepteurs à l'adiponectine, l'adipoR1, jouant un rôle dans la promotion de l'insulino-sensibilité et l'adipoR2, exprimé dans le foie et dont le rôle dans la régulation du métabolisme des acides gras et des glucides (**Antuna-Puente B., et al., 2008**). Les premières études portant sur le mode d'action de l'adiponectine ont montré qu'elle est capable de supprimer l'activation du facteur de transcription impliqué dans l'inflammation au niveau de l'endothélium vasculaire, suggérant ainsi que l'adiponectine plasmatique module la réponse inflammatoire des cellules endothéliales (**Gil-Campos M., et al., 2004**). L'adiponectine inhibe également la transformation des macrophages en cellules spumeuses, étape essentielle au développement des plaques athéromateuses (**Fève et al., 2006**). Les personnes obèses ont généralement des concentrations d'adiponectine plus faibles que les personnes de poids normal (**Bruun JM., et al., 2003**). À première vue, cette connexion semble être contradictoire, ce qui peut être dû au fait que les cellules graisseuses augmentent dans leur capacité à synthétiser l'adiponectine (**Gray B., et al., 2013**). Ensuite, la perte de poids entraîne une diminution de la concentration de CRP et de cytokines pro-inflammatoires et une augmentation de la concentration d'adiponectine (**Ziccardi P., et al., 2002 ; Dietrich M., et al., 2005 ; Esposito K., et al., 2003**).

Partie B :
Matériels et méthodes

I. Population étudiée :

Notre étude transversale a été menée dans la ville de Tlemcen plus précisément dans la région de Remchi sur la période de Février à Mai 2021. L'étude a été réalisée au niveau des établissements scolaires primaire sur des filles obèses âgées entre 6 à 11 ans. Elle a débuté, après avoir obtenu une autorisation d'accès, par la Direction de la Santé et de la Population (DSP) et la Direction de l'Education Nationale de Tlemcen, au niveau de trois primaires qui sont : «Hadj Mimoun Osman», «Amara Bouazza» et «Mellak Mohamed». Ces établissements ont été choisis, en premier lieu, selon leur localisation dans différentes zones de la région de Remchi où cohabitent toutes les catégories sociales. En second lieu, les directeurs de ces établissements nous ont permis l'accès à leurs établissements afin de recruter les filles obèses. La sélection de ces élèves s'est fait sur la base d'une vue d'œil, dans les cinq niveaux de chaque primaire, ont été prises comme échantillon représentatif de l'établissement. La population finale est constituée de 27 filles obèses. Les parents d'élèves étaient accueillis au niveau de chaque établissement pour leur expliquer l'objectif de l'étude et la cause du prélèvement sanguin de leurs filles. Les conditions de prélèvements d'échantillons sanguins suivent rigoureusement les règles fondamentales d'éthique.

II. Mesures anthropométriques :

Les mesures anthropométriques qu'on va récolter concernent le poids et la taille. Ces mesures permettent de calculer l'Indice de Masse Corporelle (IMC). L'organisation Mondiale de la Santé a fait de l'IMC l'instrument privilégié pour l'étude de la corpulence au niveau mondial.

Au début le poids a été mesuré l'aide d'un pèse personne, les élèves sont pesés debout immobiles, sans appui, les pieds nus. La taille est mesurée à l'aide d'une toise graduée en centimètres.

L'indice de masse corporelle (IMC) est ensuite calculé en divisant le poids (kg) par la taille au carré (m²) $IMC = P/T^2$ (kg/m²). Les filles obèses participant à cette étude ont été sélectionnées en milieu scolaire, dont l'IMC est au-delà de 97 percentiles des courbes de référence (INSERM., 2000).

III. Prélèvement sanguin :

Les parents sont invités à emmener leurs enfants à la polyclinique de Remchi pour un prélèvement sanguin en vue des dosages des hormones.

Le prélèvement sanguin a été effectué, après 12 heures de jeûne, au niveau de la veine du pli du coude. Le sang est recueilli dans des tubes secs et d'autres contenant un anticoagulant (EDTA). Tous ces tubes sont étiquetés et répertoriés de manière précise. Après coagulation, le sang prélevé sur tube secs centrifugé à 3000 tours/min durant 20 min à température ambiante. Le sérum récupéré est utilisé pour le dosage de la leptine et l'adiponectine. Le sang prélevé sur tube EDTA il est centrifugé à 4000 tours / min pendant 10 minutes à 4 °C. Le plasma récupéré est utilisé pour le dosage de l'insuline.

IV. Dosage des hormones :

IV.1. Dosage de la Leptine :

Le dosage de la leptine s'effectue selon la technique immuno-enzymatique par KIT ELISA (SIGMA-ALDRICH) type sandwich, qui utilise deux anticorps monoclonaux spécifiques et de forte affinité. La Leptine présente dans les échantillons (**sérum**) se lie d'abord au premier anticorps fixé sur la microplaque. Les puits sont lavés et un anticorps anti-leptine biotinylé est ajouté. Après élimination par lavage de l'anticorps non lié biotinylé, le second anticorps biotinylé sera incubé avec la Streptavidine-Peroxydase conjugué (conjugué anticorps-HRP). Lors de la réaction avec le substrat(TMB), le changement de couleur vers le bleu est catalysé de façon quantitative, en fonction de la quantité de leptine présente dans les échantillons, la solution d'arrêt change la couleur du bleu au jaune, et l'intensité de la couleur est mesurée à 450 nm dans le lecteur à plaque.

IV.2. Dosage de l'Adiponectine :

La technique précédente a été utilisée pour le dosage de l'adiponectine avec son kit spécifique (SIGMA-ALDRICH). L'adiponectine présente dans l'échantillon (sérum) se lie d'abord au premier anticorps fixé sur la microplaque. Lors de l'étape suivante, le deuxième anticorps spécifique de l'adiponectine se lie à son tour à l'adiponectine immobilisée. Le second anticorps biotinylé est incubé avec le conjugué anticorps-HRP et le substrat TMB. Une coloration bleue se développe. L'intensité de cette coloration est proportionnelle à la quantité de l'adiponectine liée et est mesurée par le lecteur à plaque à 450 nm.

IV.3. Dosage de l'Insuline :

La détermination de l'insuline dans le plasma est réalisée par la méthode ELISA en utilisant un kit ELISA disponible dans le commerce (SIGMA-ALDRICH).

Ce dosage utilise un anticorps spécifique à l'insuline humaine. Le complexe se forme entre l'insuline contenue dans l'échantillon et l'anticorps immobilisé sur les sites spécifiques. La plaque est ensuite lavée avec le tampon de lavage. Le réactif Biotinylé (anticorps anti-HumainInsulin) est ajouté aux puits. L'HRP (Horse Radish Peroxidase) -streptavidin conjuguée est rajouté aux puits après un 2ème lavage. La solution TMB (Tetra-méthylbenzidine-H202) est rajoutée aux puits après un 3ème rinçage. Une coloration bleue apparaît, dont l'intensité est proportionnelle à la concentration d'insuline liée. La réaction est stoppée, après addition de la solution STOP et la couleur bleue vire au jaune. La densité optique est mesurée à une longueur de 450 nm.

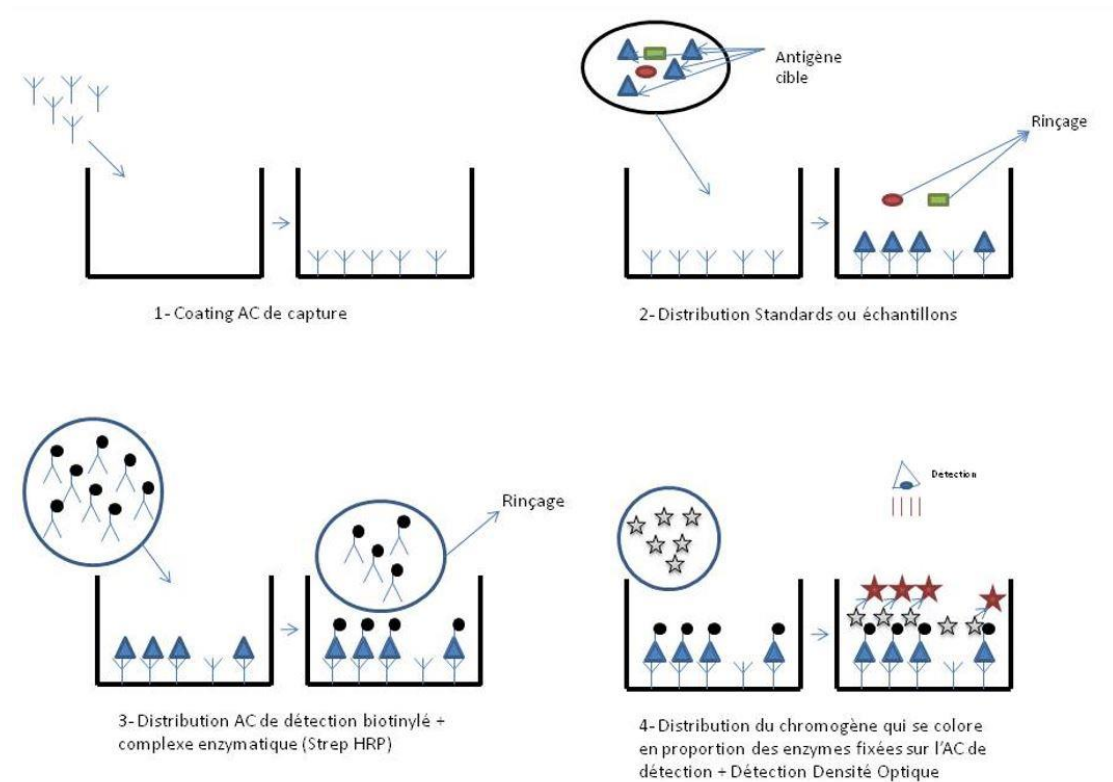


Figure 9 : Technique ELISA, méthode Sandwich

Partie C :
Résultats et discussions

I. Teneurs en leptine sérique chez les filles obèses et témoins :

Grâce à l'équation de régression linéaire de la courbe d'étalonnage montré dans la figure 10, nous avons pu calculer la concentration sérique en leptine de chaque échantillon. La teneur en leptine est exprimée en nanogramme par millilitre (ng/ml).

Notre étude montre que les enfants filles obèses présentaient une augmentation de la concentration sérique de la leptine qui est de $(12.24 \pm 2,06 \text{ ng/ml})$ par rapport aux enfants de poids normal (témoins) $(5,25 \pm 1.41 \text{ ng/ml})$ de l'étude de Fethi Ben Slama., 2012.

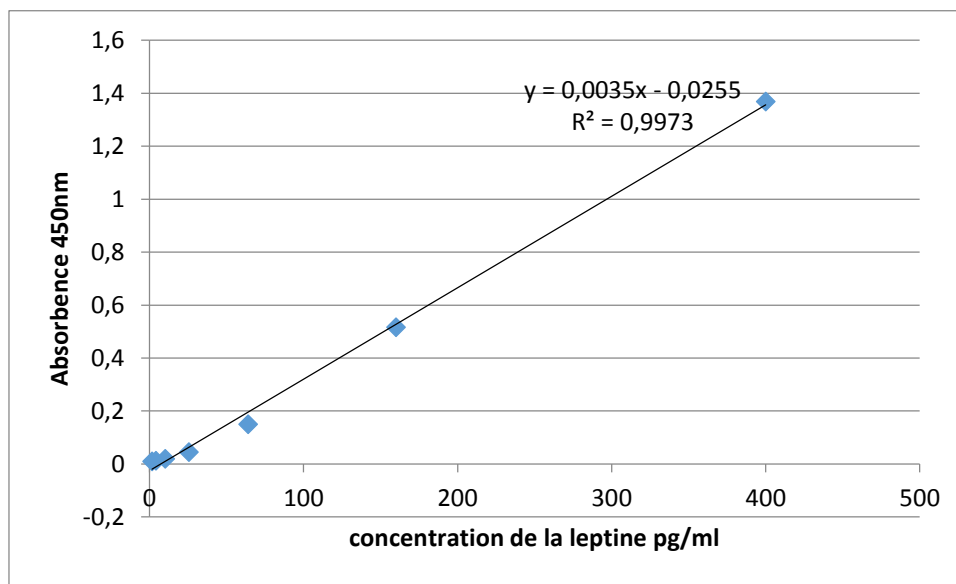


Figure10 : Courbe d'étalonnage de la leptine

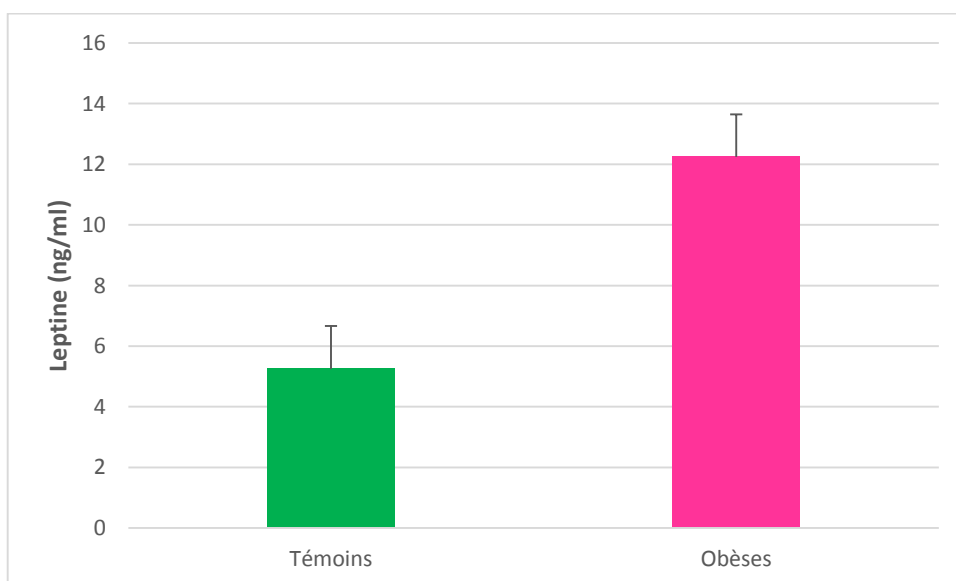


Figure11 : Concentration de la leptine chez les filles obèses et les témoins

II. Teneur plasmatique en insuline chez les filles obèses et témoins

La quantité en insuline de chaque échantillon a été déterminée selon l'équation de régression linéaire suivante : $y = 0,0035x - 0,0225$. Après le calcul, la quantité d'insuline trouvée est exprimée en micro unité international/millilitre $\mu\text{UI/ml}$ (figure).

Notre étude montre une augmentation significative de la concentration plasmatique de l'insuline chez les filles obèses ($33,33 \pm 11,11 \mu\text{UI/ml}$) par rapport aux enfants de poids normal ($16,3 \pm 14,1 \mu\text{UI/ml}$) de l'étude de Sandra G. et al., (1996).

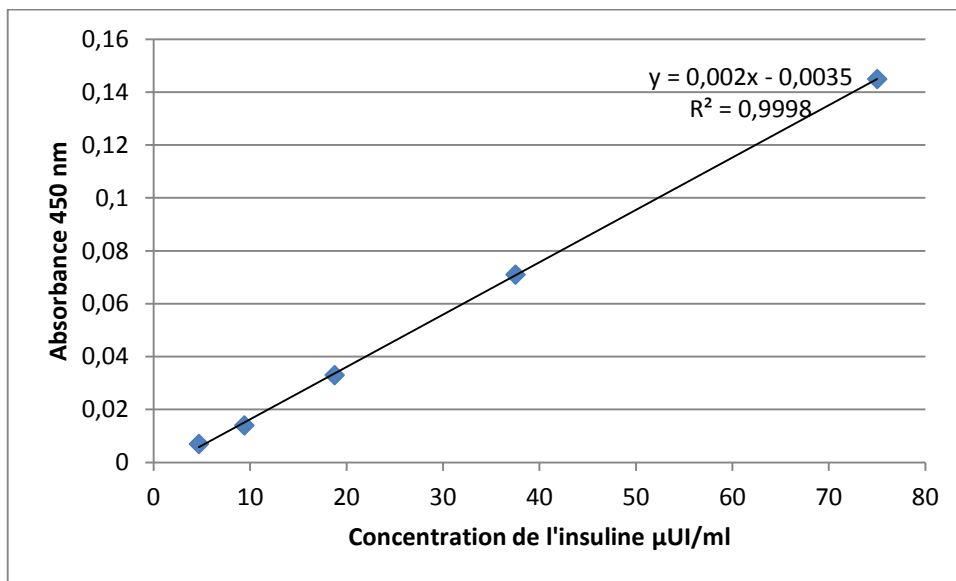


Figure12 : Courbe d'étalonnage de l'insuline

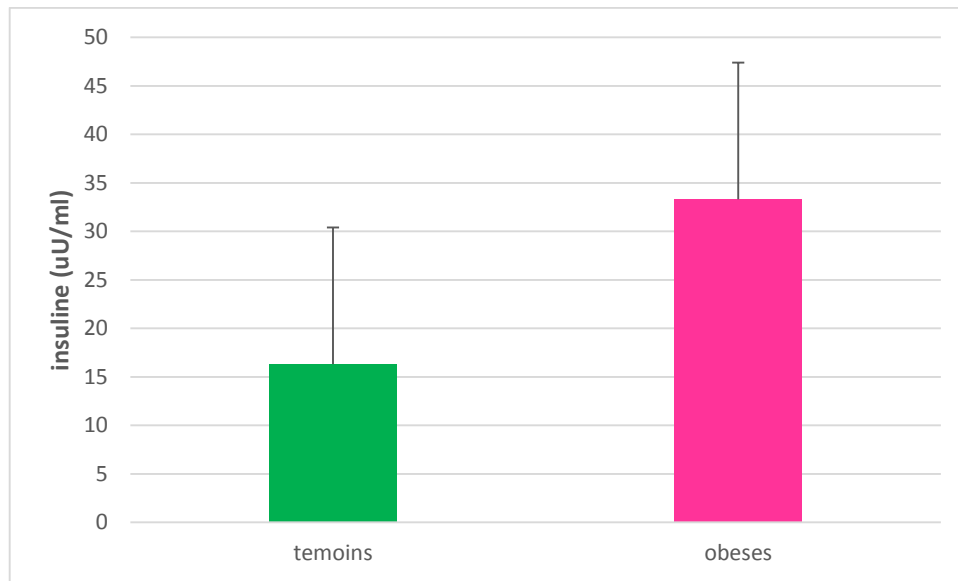


Figure13 : Concentration de l'insuline chez les filles obèses et les témoins.

III. Teneurs en adiponectine sérique chez les filles obèses et témoins

La concentration de l'adiponectine sérique de chaque échantillon a été déterminée grâce à l'équation de régression linéaire de la courbe d'étalonnage (figure 12) : $y = 4^E-05x + 0,1057$
Après le calcul, la quantité de l'adiponectine trouvée est exprimée en microgramme/millilitre ($\mu\text{g/ml}$).

Notre étude montre que les filles obèses présentaient une diminution de la concentration sérique de l'adiponectine qui est de $(2.94 \pm 1.12 \mu\text{g/ml})$ par rapport aux enfants de poids normal $(11.81 \pm 4.98 \mu\text{g/ml})$ (Paraskevi P. et al., 2008).

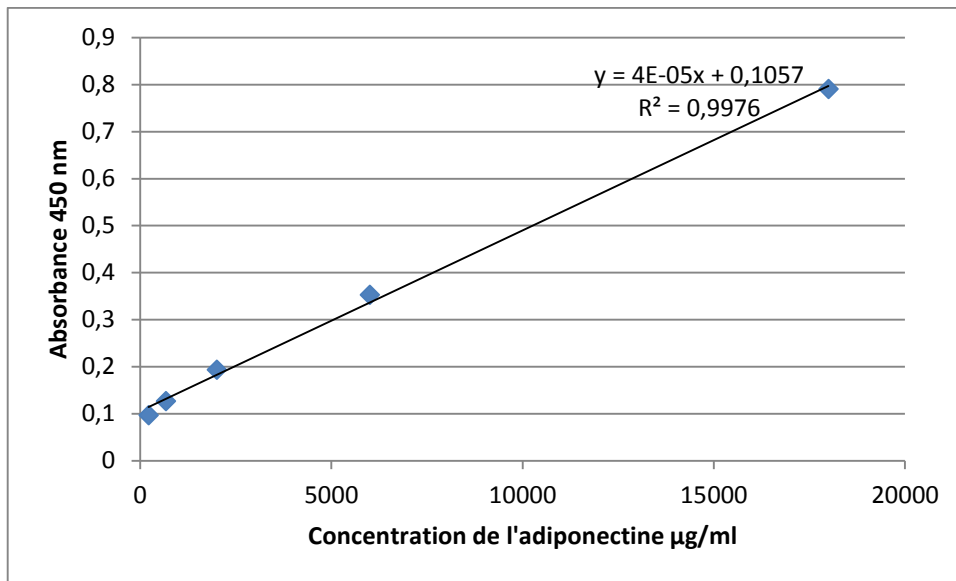


Figure14 : Courbe d'étalonnage de l'adiponectine

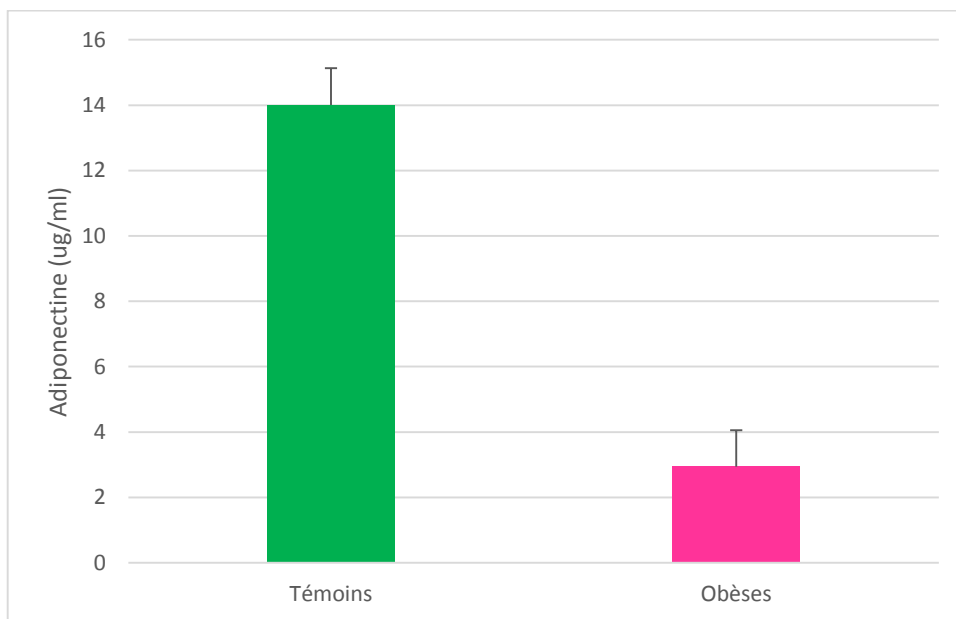


Figure15 : Concentration de l'adiponectine chez les filles obèses et témoins.

La prévalence du surpoids et de l'obésité augmente dans tous les pays du monde. Ce phénomène est particulièrement inquiétant chez l'enfant (**Allam., et al., 2016**)

L'obésité concerne aujourd'hui la quasi-totalité de la planète, dont de nombreux pays émergents comme l'Algérie (**Aissaoui N., 2020**).

Le but de notre étude est d'évaluer les concentrations des hormones (la leptine, l'adiponectine et l'insuline) chez les filles obèses.

L'inflammation de bas grade dans le TA, qui est une caractéristique de la physiopathologie de l'obésité, est fortement associée à des altérations significatives du profil des adipokines sécrétées (**Makki, Froguel & Wolowczuk., 2013**), caractérisé par une élévation systémique modérée mais chronique de l'insuline et la leptine (**Clément k., et al., 2009**).

La leptine dite hormone de satiété est une hormone digestive peptidique sécrétée par le tissu adipeux, elle régule les réserves de graisse dans l'organisme et l'appétit en contrôlant la sensation de satiété (**Galusca B., et al., 2016**). Sa sécrétion est proportionnelle aux réserves de graisse corporelle et agit avec l'insuline sur le SNC pour inhiber la prise alimentaire au niveau hypothalamique (**Gale., et al., 2004 ; Flier & Maratos-Flier., 1998**). Le niveau sérique de la leptine est dérégulé dans l'obésité (**Schwartz et al., 1997**). Des études sur des êtres humains obèses et non obèses démontrent une forte corrélation positive entre les concentrations sériques de leptine et pourcentage de graisse corporelle en raison de la diminution de la sensibilité à la leptine (**Gale et al., 2004 ; Korner & Leibel., 2003**).

Nous avons constaté une augmentation de la concentration sérique de la leptine chez les filles obèses. Ces résultats sont en accord avec l'étude de Pilcova (2003).

Il apparaît que lorsque les adipocytes augmentent en taille à cause de l'accumulation de triglycérides, ils synthétisent de plus en plus de leptine (**Menge FC., et al., 2006**). Les concentrations sériques de leptine sont réduites par la perte de poids et l'équilibre calorique négatif (**Horvath., et al., 2001 ; Korner & Leibel., 2006**).

Suites à l'étude de Sandra G., (1996), l'augmentation de la concentration de la leptine est due à la leptino-résistance au niveau de l'hypothalamus qui provoque une augmentation de l'appétit et une diminution des dépenses énergétiques malgré une production adéquate de leptine par les adipocytes (Sandra G., 1996). La résistance à la leptine peut s'expliquer par plusieurs mécanismes (**Coppari & Bjorbaek., 2012**) notamment des défauts de transport de la leptine à travers la barrière hémato-encéphalique (**Caro., et al., 1996**), altération de la

signalisation de la leptine neuronale dans les neurones cibles (Munzberg., et al., 2004) ou altérée de la signalisation dans les cellules cibles (Faouzi., et al., 2007).

Des associations significatives ont été trouvées entre la leptine et la résistance à l'insuline chez les enfants obèses (Steinberger J., et al., 2003).

L'insuline est la seule hormone peptidique hypoglycémisante sécrétée par les cellules β des îlots de Langerhans dans le pancréas. Sa fonction est de maintenir l'équilibre du taux de glucose contenu dans le sang (Luquet S., et Cruciani., 2009).

Dans l'état obèse, les niveaux de glucose dans le sang augmentent et déclenchent le pancréas pour augmenter la production d'insuline, entraînant une hyperinsulinémie, une hyperglycémie et une résistance à l'insuline (Loh, North, Johnston, & Godsland., 2010 ; Pisani., 2008)

Nous avons observé une augmentation de la concentration plasmatique de l'insuline chez les filles obèses, ces résultats sont en accord avec l'étude de Lobna J., et al., (2019). hyperinsulinémie, a mis en évidence des anomalies de régulation de la sécrétion d'insuline par la cellule béta-pancréatique, ce qu'on appelle "insulino-résistance". (Nicolas Chevalier., et al., 2016). L'insuline a été la seule hormone impliquée dans la régulation de l'expression de l'adiponectine (Yu J et al., 2002).

Des études récentes ont montré que la production de certaines adipokines en particulier, la leptine, l'adiponectine et la résistine, était affectée en cas d'obésité, de diabète ou de syndrome métabolique (German, Ryan, German, Wood, & Trayhurn., 2010)

L'adiponectine est une hormone du tissu adipeux dont les concentrations sanguines sont en général élevées. Dans le foie et dans le muscle squelettique, l'adiponectine améliore l'utilisation du glucose et la sensibilité à l'insuline (Swarbrick M., 2008). Bien que le rôle physiologique de l'adiponectine n'ait pas encore été complètement élucidé, cette protéine a été impliquée dans la physiopathologie de la résistance à l'insuline liée à l'obésité (Lihn A., et al., 2005). L'adiponectine est connue pour améliorer la sensibilité à l'insuline (Maeda et al., 2002). Cependant, l'adiponectine, qui est positivement corrélée à la sensibilité à l'insuline et négativement associée à l'obésité (Nawrocki & Scherer., 2004); (Ruan & Lodish., 2004).

Dans notre étude, nous avons observé une diminution de la concentration sérique de l'adiponectine chez les filles obèses, ces résultats sont corrélés avec d'autres études (Alikafiflo A., et al., 2009 ; Paraskevi P., et al., 2008). Alikafiflo A et al., (2009) ont montré que dans

le cas d'obésité infantile, une inflammation s'installe au niveau du tissu adipeux, ce qui entraîne une augmentation de production des cytokines pro-inflammatoires tel que le TNF- α qui pourrait être partiellement responsable de la diminution de la production d'adiponectine (Alikafifo A., et al., 2009).

Conclusion

L'obésité concerne aujourd'hui la quasi-totalité de la planète, dont de nombreux pays émergents comme l'Algérie. L'obésité infantile est un fardeau mondial pour la santé physique, la santé mentale et l'économie. De plus, l'obésité infantile suit fortement l'âge adulte. La prévalence croissante de l'obésité infantile est le résultat des changements sociaux. L'obésité est principalement liée à des facteurs périnataux et génétiques, environnementaux et une alimentation malsaine, bien que le problème ne réside pas seulement dans le comportement des enfants, mais aussi dans le développement social et économique.

En effet, l'obésité infantile est devenue un déterminant majeur des maladies cardiovasculaires et respiratoires, du diabète et de l'hypertension artérielle. Par conséquent, la prévention de l'obésité de l'enfant doit donc se voir accordée une grande importance.

La surveillance de la prévalence demeure indispensable pour caractériser une éventuelle épidémie dans ce pays qui assiste depuis des années à une transition nutritionnelle, avec une émergence des maladies non transmissibles notamment l'obésité et qui sont liées le plus souvent au changement de mode de vie et des habitudes alimentaires

Dans le contexte de l'obésité, il est important de noter que le tissu adipeux est infiltré de macrophages générant un état inflammatoire de bas grade et sécrétant un grand nombre de cytokines telles que la leptine et l'adiponectine, pouvant moduler localement le métabolisme des cellules adipeuses ainsi que l'homéostasie glucidique globale.

Afin de mieux comprendre la relation entre l'obésité chez les enfants et les trois hormones (la leptine, l'adiponectine et l'insuline), notre étude a porté sur le dosage sérique et plasmatique de ces molécules par la technique ELISA.

En effet, Les résultats obtenus montrent que cette pathologie provoque un déséquilibre hormonal caractérisé par une augmentation de la leptine (leptino-résistance) et de l'insuline (insulino-résistance) et par une diminution des niveaux de l'adiponectine chez les filles obèses.

La prise en charge de ces maladies étant très coûteuse, Il est donc primordial de mettre en place une pratique de prévention de l'obésité infantile adaptée aux conséquences de la transition nutritionnelle pour limiter les conséquences sur l'état de santé mais aussi pour améliorer sa qualité de vie.

Une intervention précoce comportant une éducation nutritionnelle des enfants ainsi qu'une activité physique est nécessaire pour réduire l'obésité et avoir une bonne corpulence.

En perspectives, il serait intéressant de poursuivre ce travail, en augmentant le nombre d'enfants et en ciblant plusieurs écoles, dans le but de réaliser une étude épidémiologique dans toute la wilaya de Tlemcen et d'analyser sur une longue durée les facteurs qui favorisent ce phénomène. Agir en milieu scolaire sur la détermination des comportements de santé chez les jeunes et les futurs adultes.

Références Bibliographiques

A

1. **Abla K, Agli A. (2016).** Caractéristiques du surpoids et de l'obésité chez des nourrissons âgés de 6 à 24 mois à Tébessa
2. **Aissaoui N.** Journal of Biomedical Research and Health Economics (2020) N°2
3. **Alikafıfođlu A, Nazlı Gönç F, Özön A, fien Y, Kandemir N0(2009) .**The Relationship Between Serum Adiponectin,Tumor Necrosis Factor-Alpha, Leptin Levels and Insulin Sensitivity in Childhood and Adolescent Obesity: Adiponectin is a Marker of Metabolic Syndrome;1(5):233-239.
4. **Allam, F., Sais, Z., Ouchfoun, A., Atek, M., Smati, L., Boudinar, F., Boucherit, G., et Boukhari, S., 2011,** Etude du surpoids, de l'obésité et des facteurs associés au surpoids chez les élèves du cycle moyen scolarises dans les collèges publics de l'EPSP bouzareah. Alger, étude de prévalence, SEMEP, pp.63.
5. **ANAES.2003.** Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé, Service des recommandations professionnelles. Prise en charge de l'enfant et de l'adolescent
6. **Antuna-Puente B, Feve B., Fellahi S., Bastard JP. (2008).**Adipokines: the missing link between insulin resistance and obesity. DiabeteMetab. 34:2-11.
7. **Arenz S , Rückerl R, Koletzko B, Kries R von (2004).** Allaitement et obésité infantile : une revue systématique. Journal international de l'obésité le volume 28 ,pages1247-1256.
8. **Avellan, Ch. (2005).** « Danger ! Bébé grignote toute la journée... ». Info bébés, n°51, pp. 26-28.

B

9. **Bahchachi N, Mekhancha-Dahel CC, Mekhancha DE, et al (2015).** Surpoids et obésité : signes de la transition nutritionnelle chez des enfants et des adolescents scolarisés en Algérie (2015). Rev Epidemiol Sante Publ 2015;53:569–76.
10. **Basdevant A. (2011).** Médecine et chirurgie de l'obésité.Médecine Sciences Publications, 804 p., p. 317

11. **Bastard J-P, Maachi M, Lagathu C, Kim MJ, Caron M, Vidal H, et al. (2006).** Recent advances in the relationship between obesity, inflammation, and insulin resistance.;4,12.
12. **Ben Slamaa F, Ben Amor A, Tinsac F, BenRayanad CH, Garbie M, Achourf A , Achoura N , Belhadjb O. (2012).** Les taux sériques des lipides ,de l'insuline ,de la leptine et de la résistine chez des enfants tunisiens obèses et non obèses
13. **Bhargava SK, Sachdev HS, Fall CH, Osmond C, Lakshmy R, Barker DJ, Biswas SK, Ramji S, Prabhakaran D & Reddy KS. (2004).** Relation of serial changes in childhood body-mass index to impaired glucose tolerance in young adulthood. *New England Journal of Medicine* , 350 865–875.
14. **BORYS, J et TREPPOZ S. (2004)** .L'obésité de l'enfant. p. 65
15. **BougnèresP, Chanson P. (2001).** Adiponectine: un nouveau lien entre l'obésité, l'insulino-résistance et le diabète. *Médecine thérapeutique/Endocrinologie*, 3 (5).
16. **Boukthir S, Essadam L, Mazigh Mrad S, et al (2011).** Prevalence and risk factors of overweight and obesity in elementary schoolchildren in the metropolitan region of Tunis, Tunisia. *Tunis Med* 89:50–54
17. **Boyer J,Cordier S,Levallois P.(2003).** Epidemiologie. In : Environnement et santé publique- fondements et pratiques, pp 86-118.
18. **Boyer, V. (2008).** Commission des affaires culturelles, familiales et sociales. Rapport d'information n°1131 : en conclusion des travaux de la mission sur la prévention de l'obésité.244 p.
19. **Bruun JM, Lihn AS, Verdich C, Pedersen SB, Toubro S, Astrup A, Richelsen B. (2003).** Regulation of adiponectin by adipose tissue-derived cytokines: in vivo and in vitro investigations in humans

C

20. **Calder P, Ahluwalia N, Brouns F, Buetler T, Clement K, Cunningham K, Esposito K, Jonsson LS, Kolb H, Lansink M et al. (2004).**Dietary factors and low-grade inflammation in relation to overweight and obesity
21. **Challah Si Ahmed. (2018).** Prévalence de l'obésité infantile commune en milieu scolaire dans la wilaya de Tizi Ouzou. Université Mouloud Mammeri de tizi Ouzou
22. **Chevalier N, Fénelichel P.(2016).** Obésité, diabète de type 2 et perturbateurs endocriniens *Endocrine disruptors: A missing link in the pandemy of type 2 diabetes and obesity*, Volume 45, Pages 88-97

23. **Clément K., Vignes S. (2009).** Inflammation, adipokines et obésité. *Rev Med Interne.* 30(9): 824-832.
24. **Conseil général de l'Essonne. (2009).** « En trente ans, le monde a grossi : La gourmandise et l'enfance », p. 43
25. **Cole TJ, Flegal K, Nicholls D, Jackson A.** Body mass index cut-offs to define thinness in children and adolescents: international survey. *BMJ* 2000; 335: 194,197.

D

26. **De Onis, M, Blossner, M, Borghi, E, Global. (2010).** prevalence and trends of overweight and obesity among preschool children. *The American journal of clinical nutrition*, 92(5), 1257-1264.
27. **Depiesse F., Grillon F. (2016).** Surpoids, obésité, syndrome métabolique et activité physique. *Prescription des Activités Physiques 2e édition.* 5: 91-120.
28. **Dietrich M, Jialal I. (2005).** The effect of weight loss on a stable biomarker of inflammation, C-reactive protein. *Nutr Rev*;63:22-8.
29. **Dietz WH. (2004).** Overweight in childhood and adolescence. *New England Journal of Medicine* , 350 855–857

E

30. **Eldor R., Raz I. (2006).** Lipotoxicity versus adipotoxicity -The deleterious effects of adipose tissue on beta cells in the pathogenesis of type 2 diabetes
31. **Esposito K, Pontillo A, Di Palo C, Giugliano G, Masella M, Marfella R, Giugliano D. (2003)** Effect of weight loss and lifestyle changes on vascular inflammatory markers in obese children;289:1799-804.

F

32. **Fethi Ben Slamaa, Amira Ben Amor, Faten Tinsac, Chiheb Ben Rayanad, Monia Garbie, Ahmed Achourf, Nouredine Achoura, Omrane Belhadjb,** Les taux sériques des lipides, de l'insuline, de la leptine et de la résistine chez des enfants tunisiens obèses et non obèses 2012
33. **Fève B., Bastard JP., Vidal H. (2006).** Les relations entre obésité, inflammation et insulino-résistance : acquisitions récentes. *CR Biologie.* 329:587-597.

34. **Francesco Chiarelli and Maria Loredana Marcovecchio.(2008)** Department of Paediatrics, University of Chieti, Via dei Vestini 5, I-66100 Chieti, Italy Insulin resistance and obesity in childhood

G

35. **Galusca B., germain N., Estour B. (2016).**Maigreur et hormones de régulation de l'appétit
36. **Gautier JF., Mauvais Jarvis F. (2001).**Physical exercise and insulin sensitivity. *Diabetes Metab.* 27(2): 255-260.
37. **Gil-Campos M., Canete R., Gil A. (2004).**Adiponectin: the missing link in insulin resistance and obesity. *Clin Nutr.*23(5): 963-974.
38. **Girardet JP, Rieu D., Bocquet A. et al.(2010).** Alimentation de l'enfant et facteurs de risque cardiovasculaire. *Archives de Pédiatrie*, 17, p. 51-59
39. **Gray B, Steyn F, Davies PS, Vitetta L. (2013).**Omega-3 fatty acids: a review of the effects on adiponectin and leptin and potential implications for obesity management;*67:1234-42.*

H

40. **Harder T, Plagemann A. Ernährung und périnatale Programmierung von Adipositas:** Zur epidemiologischen Evidenzlage. (En allemand). Dans : Zabransky S, éd. SGA-Syndrome. Ernährung und Wachstum. Marburg, Allemagne : Jonas Verlag,2005:43-51.
41. **Hassink S,David V. Sheslow, P; de Lancey E, Opentanova, P; Robert V. Considine,; and Jose F. Caro, MD .(1996)** Serum Leptin in Children With Obesity: Relationship to Gender and Development. Vol. 98 No. 3
42. **Haute Autorité de santé (HAS).(2020).** Surpoids et obésité de l'enfant et de l'adolescent. Recommandations de bonne pratique.
43. **Hedley AA, Ogden CL, Johnson CL, Carroll MD, Curtin LR & Flegal KM. (2004).** Prevalence of overweight and obesity among US children, adolescents, and adults, 1999–2002. *Journal of the American Medical Association* , 291 2847–2850.
44. **Hélène Camiraud. (2004).** Enquête sur la santé dans les collectivités canadiennes, Nutrition institut de la statistique du Québec

45. **Hirschler V, Calcagno ML, Aranda C, Maccallini G, Jadzinsky M. (2007)** Can the metabolic syndrome identify children with insulin resistance? *Pediatr Diabetes.*; 8(5):272, 7.
46. **Holland WL, Scherer PE. (2013).**Cell biology. Ronning after the adiponectin receptors. *Science.* 342(6165):1460-1461.

J

47. **Javorschi S, Hevener AL, Kruszynska YT, Norman RA, Sinha M, Yu JG, Olefsky JM.(2002).** The effect of thiazolidinediones on plasma adiponectin levels in normal, obese, and type 2 diabetic subjects. *Diabetes,* 51:2968-2974
48. **Jmal L, Jmal A, Abdennebi M, Feki M, Boukthir S.(2019)** Prévalence du syndrome métabolique chez l'enfant tunisien en surpoids et obèse. *La tunisie Medicale ; Vol 97 (n°01) : 133 – 139*
49. **Joune Matta, Claire C, Claire RL, Sebastien C,(2018).** *La presse médicale* 47(5).434-438.

K

50. **Kammoun HL., Kraakman MJ., Febbraio MA. (2014).**Adipose tissue inflammation in glucose metabolism. *15(1):31-44.*
51. **Kim CS, Park HS, Kawada T, Kim JH, Lim D, Hubbard NE, Kwon BS, Erickson KL, Yu R.(2006).**Circulating levels of MCP-1 and IL-8 are elevated in human obese subjects and associated with obesity-related parameters
52. **Kohtaro A, Hidemasa H, Kazushige Dobashi, N, Takaya Nakane, Kohji K, Akira S, Matsuo T. (2003).** Decrease in serum adiponectin level due to obesity and visceral fat accumulation in children. *Obesity research* 11 (9), 1072-1079,
53. **Kumada M, Kihara S, Ouchi N, Kobayashi H, Okamoto Y, Ohashi K, Maeda K, Nagaretani H, Kishida K, Maeda N et al. (2004).** Adiponectin specifically increased tissue inhibitor of metalloproteinase-1 through interleukin-10 expression in human macrophages;*109:2046-9.*
54. **Kumar A, Takada Y, Boriek AM, Aggarwal BB. (2004).** Nuclear factor-kappaB: its role in health and disease; *82:434-48.*

L

55. **L'Observatoire National de l'Activité Physique et de la Sédentarité (ONAPS).** (2012)
56. **Lamisse F, Basdevant A .(2007).** Le diabète de type 2 des enfants et des adolescents.Médecine et chirurgie de l'obésité. 42, 1, p. 25-30
57. **Lamisse F.(2007).**Le diabète de type 2 des enfants et des adolescents. Cahiers de Lihn AS, Pedersen SB, Richelsen B. (2005). Adiponectin: action, regulation and association to insulin sensitivity. *Obes Rev* ,6:13-21.
58. **Lihn AS, Pedersen SB, Richelsen B.** Adiponectin: action, regulation and association to insulin sensitivity. *Obes Rev* 2005; 6:13-21.
59. **Loh, W. J., North, B. V, Johnston, D. G., & Godsland, I. F. (2010).** Insulin resistance-related biomarker clustering and subclinical inflammation as predictors of cancer mortality during 21.5 years of follow-up. *Cancer Causes & Control*, 21(5), 709–718.
60. **LuquetS., Cruciani-Guglielmacci C (2009).**Le contrôle central de la balance énergétique

M

61. **Maithé T, Déatrice J, Gwenaél D.(2008)** .Obésité de l'enfant (et de l'adulte).Item 267.
62. **Marsaud O. (2003)** L'Égypte des gros, l'obésité des Egyptien. Centre de Nutrition de Caire
63. **Marsaud O.** L'Égypte des gros - L'obésité des Égyptiens. Découverte - Afrique du Nord-Égypte - Santé, 2003.
64. **Martins C., Bonin J., Bertholet P. (2011).** Publicités télévisées alimentaires destinées aux enfants : impacts sur l'obésité et les comportements alimentaires et législations en vigueur.*Nutrition clinique et métabolisme*, 25, p. 66
65. **Mary P.(2013).** Complications orthopédiques de l'obésité. *Archives de Pédiatrie*, 20, p. 63-64 64.
66. **Maureen M. Black, Ph. D, Kristen M. Hurley, Ph.D. (2013),** University of Maryland School of Medicine
67. **Ministère de l'éducation Nationale La santé des élèves. (2013).**
68. Ministère des affaires sociales et de la santé Publicité alimentaire et enfants (MASSDF).(2013).
69. **Mollard, et coll (2007)** Le diabète au Canada, vol. 20, no 2 (été), p. 6-10

70. **Mourad R, Randa T, Mesli M. (2012).** Surpoids et obésité des enfants de six à onze ans: prévalence et facteurs associés à Oran. *Santé publique* 24 (6), 561-571

N

71. **Nakamura K, Fuster JJ, Walsh K.(2014).** Adipokines: a link between obesity and cardiovascular disease; 63:250-9.
72. **Nathalie Farpour-Lambert Jardena J. Puder Susi Kriemler Dagmar L'Allemand. (2008).** ARTICLES THÉMATIQUES: PÉDIATRIE Comment traiter l'obésité de l'enfant ? Importance de la prévention primaire
73. **Nicolas Chevalier, Patrick Fénichel** Obésité, diabète de type 2 et perturbateurs endocriniens *Endocrine disruptors: A missing link in the pandemy of type 2 diabetes and obesity* 2016, Volume 45, Pages 88-97

O

74. **ObÉpi.** (2000), rapport INSERM-Institut Roche
75. **Ohashi K, Parker JL, Ouchi N, Higuchi A, Vita JA, Gokce N, Pedersen AA, Kalthoff C, Tullin S, Sams A et al.(2010).** Adiponectin promotes macrophage polarization toward an anti-inflammatory phenotype. *J Biol Chem*;285:6153-60.
76. **OMS, Organisation mondiale de la santé (2006).** Obésité et surpoids.
77. **OMS, Organisation Mondiale de la Santé. (2016).** L'obésité infantile menace l'Afrique.
78. **OMS. (2017).** Obésité : prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale.
79. **ONAPS. 2015** Observatoire national de l'activité physique et de la sédentarité
80. **Organisation mondiale de la santé OMS. (2003).** Obésité : prévention et prise en charge de l'épidémiemondiale : rapport d'une consultation de l'OMS : Série de rapports techniques n° 894, 284
81. **Orvoen-Frija E. (2010).** Asthme et obésité.Société de Pneumologie d'Ile de France, Paris.
82. **Ouchi N, Kihara S, Arita Y, Nishida M, Matsuyama A, Okamoto Y, Ishigami M, Kuriyama H, Kishida K, Nishizawa H et al. (2001).**Adipocyte-derived plasma protein, adiponectin, suppresses lipid accumulation and class A scavenger receptor expression in human monocyte-derived macrophages. *Circulation*; 103:105763.

83. **Ouchi N, Kihara S, Arita Y, Okamoto Y, Maeda K, Kuriyama H, Hotta K, Nishida M, Takahashi M, Muraguchi M et al. (2000)** Adiponectin, an adipocyte-derived plasma protein, inhibits endothelial NF-kappaB signaling through a cAMP-dependent pathway.;102:1296-301.
84. **Oulamara H, Agli A, Benatallah L, (2004).** Obésité et surpoids chez des enfants scolarisés au niveau de la commune de Constantine : étude préliminaire. 169-178.

P

85. **Paraskevi Panagopoulou, Assimina Galli-Tsinopoulou, Alexandra Fleva, Ekaterini Pavlitou-Tsiontsi, Norma Vavatsi-Christaki, and Sanda Nousia-Arvanitakis. (2008).** Adiponectin and Insulin Resistance in Childhood Obesity; 47,356–362
86. **Perkins ND. (2007).** Integrating cell-signalling pathways with NF-kappaB and IKK function; 8:49-62.
87. **Pilcova R, Sulcova J, Hill M, Bláha P, Lisá L . (2003).** levels in obese children: effects of gender, weight reduction, and androgens *Physiological research* 52 (1), 53-60
88. **Pisani, P. (2008).** Hyper-insulinaemia and cancer, meta-analyses of epidemiological studies. *Archives of Physiology and Biochemistry*, 114(1), 63–70.
89. **-Programme National Nutrition Santé. (2002)** « La santé vient en mangeant, le guide alimentaire pour tous. p. 106.

Q

90. **Quinart S, Manga C. (2011).**l'activité sportive chez un jeune en surpoids :une prescription ? .journal de pédiaterie et de puériculture,n 24,p270-271

R

91. **Mourad Raiah, Randa Talhi, Mohammed Farouk Mesli (2012).** Surpoids et obésité des enfants de six à onze ans : prévalence et facteurs associés à Oran. Dans *Santé Publique* 2012/6 (Vol. 24), pages 561 à 571.
92. **Ralf Jockers, 2008,** Régulateurs négatif du recepteur de la léptine, OB-RGRP
93. Rapport sur la santé dans le monde : vaincre la souffrance, enrichir l'humanité. OMS(1997)
94. **Ricour C., Ghisolfi J., Putet G., Goulet O.(1993).** Traité de nutrition pédiatrique

95. **Rodrigues, A. (2016).** Prévention de l'obésité chez les enfants de l'école. Revue scientifique pluridisciplinaire de la base de connaissances. Vol. 8. p. 184-192. ISSN: 2448-0959.

S

96. **Sachot Lucie.** (2013). Prise En Charge De L'obesite Infantile : Creation D'un Outil Pedagogique Et De Suivi Adapte A L'enfant.
- 97.
98. **Salomon R.(2006).** Hypertension artérielle chez l'enfant. Presse Médicale, 35, p. 1072-1076
99. **Sandra G. Hassink, MD; David V. Sheslow, PhD ; Elizabeth de Lancey, BS ; Irma Opentanova, PhDII; Robert V. Considine, PhD; and Jose F. Caro, MD** Serum Leptin in Children With Obesity: Relationship to Gender and Development. 1996 Vol. 98 No. 3
100. **Schlienger JL. (2010).** Conséquences pathologiques de l'obésité. Presse Médicale, 39, p. 913–920
101. Schwartz MB., Puhl R.(2003). Childhood obesity: a societal problem to solve. Obesity reviews 4. 57-71.
102. **SCHWARTZ M.W., BASKIN D.G., BUKOWSKI T.R. et coll. (1997).** Specificity of leptin action on elevated blood glucose levels and hypothalamic neuropeptide Y gene expression in ob/ob mice. Diabetes; 45:531–5.
103. **Seringe R.(2001).** Problèmes courants d'orthopédie infantile, 235p., (collection Progrès en pédiatrie)
104. **Shimabukuro M, Koyama K, Chen G, et al. (1997).** Direct antidiabetic effect of leptin through triglycerides depletion of tissues, 94: 4637-41.
105. **Steinberger J., Daniels SR., American Heart Association Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young Committee (Council on Cardiovascular Disease in the Young); American Heart Association Diabetes Committee (Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism).(2003).** Obesity, insulin resistance, diabetes, and cardiovascular risk in children: an American heart association scientific statement from the atherosclerosis, hypertension, and obesity in the young committee (council on cardiovascular disease in the young) and the diabetes committee (council on nutrition, physical activity, and metabolism). Circulation. 107(10): 1448–1453.

106. **Stéphane M, BUDOWSKI M. (2009).** Evaluation Du Depistage Et De La Prise En Charge De L'obesite De L'enfant
107. **Swarbrick MM, Havel PJ. (2008).** Physiological, pharmacological, and nutritional regulation of circulating adiponectin concentrations in humans.;6:87-102.

T

108. **Taleb.S, Oulamara.H et Agli A.(2007)** Prévalence du surpoids et de l'obésité chez des enfants scolarisés à Tébessa (Est algérien)
109. **Tallec A, BLOCH –LAINE J.(2000).** Pour une politique nutritionnelle de santé publique en France., P288.
110. **Tounian P. (2004).** Régulation du poids chez l'enfant : application à la compréhension de l'obésité. Archives de pédiatrie ; 11 : 240-4
111. **Tounian P. (2007)** Conséquences à l'âge adulte de l'obésité de l'enfant. Archives de pédiatrie, 14, p.718–720
112. **Tounian P, et AMOR S.(2008).** Obésité Infantile, p. 29.
113. **Tounian P. (2010-2011).**Obésité de l'enfant. Support de cours Item 267 Université médicale virtuelle francophone, p. 8

V

114. **Venzac M, Maquinghen S, Glanddier Y. (2009).** Obésité chez les élèves de CE2 en auvergne.
115. **Véronique J.(2015).** Impact de l'activité physique combinée à une prise en charge multidisciplinaire sur la condition physique d'adolescents obèses
116. **Visser M, Bouter LM, McQuillan GM, Wener MH, Harris TB. (2011)** Elevated C-reactive protein levels in overweight and obese adults.

W

117. **Wang Y , Lobstein T.(2006).** Worldwide trends in childhood overweight and obesity. International Journal of Pediatric Obesity 1 11–25.
118. **Weiss R , Kaufman FR.(2008).** Metabolic complications of childhood obesity: identifying and mitigating the risk. Diabetes Care ,31 S310–S316.
119. **Whitaker Rc, Wright Ja, Pepe Ms, et al. (1997).** Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. New England Journal of Medicine, 337, p. 869–873

120. **Wolf B., Lemetayer F.(2008)**. Obésité infantile et « style causal » : étude comparative entre un groupe d'enfants obèses et un groupe d'enfants témoins de poids normal. *Neuropsychiatrie de l'enfance et de l'adolescence*, 56, p. 32–38
121. **Wulf Beatrice 1997** L'obésité infantile : données actuelles des connaissances 16-18.

Y

122. **Yamaguchi N, Argueta JG, Masuhiro Y, Kagishita M, Nonaka K, Saito T, Hanazawa S, Yamashita Y. (2005)**. Adiponectin inhibits Toll-like receptor family-induced signaling; 579:6821-6.
123. **Yamauchi T, Kamon J, Minokoshi Y, Ito Y, Waki H, Uchida S, Yamashita S, Noda M, Kita S, Ueki K et al. (2002)**. Adiponectin stimulates glucose utilization and fatty-acid oxidation by activating AMP-activated protein kinase ;8:1288-95
124. **Yu JG, Javorschi S, Hevener AL, Kruszynska YT, Norman RA, Sinha M, Olefsky JM**. The effect of thiazolidinediones on plasma adiponectin levels in normal, obese, and type 2 diabetic subjects. *Diabetes* 2002; 51:2968-2974.

Z

125. **Ziccardi P, Nappo F, Giugliano G, Esposito K, Marfella R, Cioffi M, D'Andrea F, Molinari AM, Giugliano D. (2002)**. Reduction of inflammatory cytokine concentrations and improvement of endothelial functions in obese.