

UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAID- TLEMCEN

**FACULTE DE SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE
ET SCIENCES DE LA TERRE ET DE L'UNIVERS**

Département de Biologie

Mémoire présenté en vue de l'Obtention du Diplôme de

MASTER

Filière : Science Biologiques

Spécialité : Physiopathologie Cellulaire et Physiopathologie

Thème :

**Contribution à l'étude des menus des cantines scolaires de
la ville de Tlemcen région Maghnia**

**Présenté par : BENKABA Meryem
Soutenu le 05/06/2016**

Devant le Jury composé de :

MARZOUK Hafida

SAKER Meriem

BERRAHOUI Samira

RAHMOUN Nadjib

Professeur

M.C.A

M.A.A

M.C.A

Président(e)

Encadreur

Examinatrice

Examineur

Année universitaire : 2015/2016

Remerciement

Je remercie Dieu ALLAH de m'avoir donné la force et le courage pour étudier et de m'avoir guidé dans le bon chemin.

Le grand remerciement a mon encadreur qui m'a aidé pour accomplir mon travail. Madame SAKER Meriem ainsi que les membres de jurés qui nous ont données leurs temps précieux, Madame MERZOUK Hafida présidente, Monsieur RAHMOUN Nadjib et madame BERAHOUI Samira membres. Et de leurs patiences avec nous pour avoir assisté à notre soutenance, que nous souhaitant les avoirs satisfaits de notre travail qui d'ailleurs est le fruit de leurs enseignements.

Sans oublier de remercier ces chers parents qui m'ont aider dans la poursuite de mes études. Frères Abdghani, Mohammed et mes sœurs Djouher et Hadjer sans oublier ma chouchou Latifa et mes belles sœurs Amel et Sara

A mes amis Hanane et sa famille. Soumia, Hassiba , Djihad, Souad, Fatima, Meryem, Meriem ABED, Asya Nacera, Zahira, Imen, Ahmed, Youcef, Khayreddine et Mahdi.

Je remercie aussi tous les responsables de faculté cadre et professeurs qui de prés au de loin nous ont aidés pour faire ce travail. Sans oublier les responsables de l'hôpital et les agents de laboratoire de la ville de MAGHNIA CHAABANE HAMDOUNE.

Liste Des Tableaux

Tableau 1 : Apports énergétiques recommandés en fonction de l'âge (Tounia,2007) ...	17
Tableau 2 : caractéristiques des enfants étudiés	26
Tableau 3: facteurs socio-économiques des familles des enfants étudiés.....	27
Tableau 4 : Facteurs individuels associés a l'obésité infantile.....	29
Tableau 6 : Comportements alimentaires des enfants étudiés.....	31
Tableau 5 : facteurs familiaux associés à l'obésité.....	32
Tableau 7 : apport calorique total et consommation journalière des macronutriments chez les enfants témoins et obèses.....	33
Tableau 8 : Apports journaliers en micronutriments chez les enfants témoins et obèses	34
Tableau 9 : Valeurs des paramètres hématologiques chez les enfants témoins et obèses	37
Tableau 10 : Valeurs des paramètres biochimiques chez les enfants témoins et obèses.	38
Tableau 11 : Exemple d'un menu d'un moi année 2015.....	40
Tableau 12 : exemple des ingrédients.....	41

Liste des figures

Figure1 : définition des apports nutritionnels conseillés.....	18
Figure 2: Proportion des acides gras consommés chez les enfants étudiés.....	35
Figure 3 : La prise de déjeuner à la cantine scolaire des enfants étudiés.....	42
Figure 4 : Les menus préférés des enfants étudiés à la cantine scolaire.....	42

Sommaire

Remerciement	
Liste des tableaux	
Liste des figures	
Introduction	1
Synthèse Bibliographique	3
I-Historique des cantines scolaires	3
II-Définition de l'obésité infantile.....	5
III-Les facteurs associés à l'obésité.....	7
III-1-Facteur génétique.....	7
III-2-Obésité parentale	7
III-4-Le poids de naissance	8
III-5-La prise de poids.....	8
III-6-Facteurs environnementaux :.....	9
III-7-Facteurs liés à l'activité physique :.....	9
III-8-Facteur liés à la sédentarité :.....	10
IV-Complication de l'obésité infantile :.....	10
IV-1-Troubles métaboliques.....	10
IV-2-Diabète :.....	11
IV-3-Cancers	12
IV-4-Dyslipidémie.....	12
IV-5- Athérosclérose	13
IV-6-Hypertension artérielle	13
V-La prévention d'obésité infantile.....	14
V-1- La prévention au niveau mondial.....	14
V-2-La prévention dans le contexte familial	15
V-3-La prévention dans le contexte scolaire	15
V-4-Prévention et apports nutritionnels recommandés	16
Matériel et méthodes	19
I-Population étudiée	19
II- recherche des facteurs prédictifs de l'obésité infantile dans la région de Maghnia	19
II-1-Enquête socioéconomique.....	19
II-2-Enquête nutritionnelle.....	20
III-Etude hématologique et biochimique.....	20
III-1-Prélèvements sanguins.....	20
III-2-Analyse des paramètres hématologiques	20

III-3-Paramètres biochimique.....	21
III-3-1-Détermination des teneurs en glucose	21
III-3-2-Détermination de l'activité enzymatique de l'Aspartate Aminotransferase TGO (AST)	21
III-3-3-Détermination de l'activité enzymatique de l'Alanine Aminotransferase TGP (ALT).....	21
III-3-4-Détermination des teneurs de phosphatase alcaline	21
III-3-5-Détermination des teneurs en créatinine.....	22
III-3-6-Détermination des teneurs en urée	22
III-3-7-Détermination des teneurs en acide urique.....	22
III-3-8-Dosage de la bilirubine.....	22
III-3-9-Dosage du magnésium.....	22
III-3-10-Dosage du phosphore	23
III-3-11-Dosage du calcium	23
III-3-12-Dosage du fer.....	23
III-3-12-Détermination des paramètres lipidiques	23
III-3-12-1-Dosage du cholestérol	23
III-3-12-2-Dosage de triglycérides	23
I-Recherche des facteurs prédictifs de l'obésité infantile.....	25
Résultats	25
I-1-Caractéristique des enfants étudiés (Tableau 2)	25
I-2-Facteurs socio-économiques des familles des enfants étudiés (Tableau 3).....	25
I-3-Facteur individuels associés à l'obésité infantile (Tableau 4).....	28
I-4-Facteurs familiaux associé à l'obésité infantile (Tableau 5)	30
I-5-Comportements alimentaires des enfants étudiés (Tableau 6)	30
I-6-Apport calorique total et consommation journalière des macronutriments chez les enfants témoins et obèses (Tableau 7).....	30
I-7-Apport journalier en micronutriments chez les enfants témoins et obèses (Tableau 8)	30
I-8-Proportion des acides gras consommés chez les enfants obèses et témoins (figure 2, Tableau A en Annexe).....	35
II-détermination des altérations métaboliques au cours de l'obésité infantile	36
II-1 Valeurs des paramètres hématologiques chez les enfants témoins et obèses	36
(Tableau 9)	36
II-2--Paramètres biochimiques sérique chez les enfants témoins et obèses (Tableau 10).....	36
III-Comportement alimentaires des enfants obèses à la cantine scolaire	39
III-1-Exemple d'un menu d'un mois de l'année 2015 (Tableau 11).....	39
III-2Comportement alimentaire des enfants étudiés à la cantine (Figures 3 et 4, Tableau A 2 en Annexes).....	39

Discussion	44
Conclusion	50
Références bibliographiques	51
Annexes	61

Introduction

L'obésité infantile est un phénomène de plus en plus inquiétant à nos jours à cause de sa progression rapide dans le monde (Sebbani et al., 2013)

Le nombre de nourrissons et de jeunes enfants (de 0 à 5 ans) en surpoids ou obèses dans le monde s'est accru ; passant de 32 millions en 1990 à 42 millions en 2013(Organisation Mondiale de la Santé OMS, 2013)

Les enfants en surpoids et obèses risquent de rester obèses une fois adultes et sont plus susceptibles de contracter des maladies non transmissibles telles que le diabète et les maladies cardiovasculaires à un âge plus précoce (OMS, 2016) ; cette situation pèsera très lourd sur l'économie de l'état comme c'est le cas de plusieurs pays occidentaux qui ont fini par installer des politiques pour parer à ce problème de santé publique majeur(Frelut, 2003).

Le contexte scolaire est un milieu favorable pour la réalisation d'action préventives, l'école permet en effet l'accès à une éducation qui on l'espère aura une influence sur le comportement alimentaire (Thibault., 2009)

L'école apparait comme meilleur rempart dans la lutte contre l'obésité et les mauvaises habitudes alimentaires (Merlaud, 2012)

En France ; le nombre d'enfants souffrant d'obésité aurait triplé en 20 ans; un enfant sur 5 est en surcharge pondérale ; soit 3.5% d'entre eux sont obèses et environ 14.3% sont en surpoids.(Charle, 2006). C'est pour cela que le Programme national nutrition santé (PNNS) et le Plan obésité ont recommandé de nombreuses mesures de prévention de l'obésité à l'échelle collective. La première des mesures est de prendre de bonnes habitudes alimentaires dans le cadre scolaire (Jacolui-Nackarerts,2008)

En Algérie, très peu d'études ont été réalisées sur l'obésité. Dans l'Est du pays, la prévalence de l'obésité et du surpoids chez les enfants scolarisés âgés de 6 à 18 ans était de 9.92% et a évolué de 8.27% à 10.12% entre 1996 et 2001. Dans le Sud de pays ; à EL Oued la prévalence de l'obésité chez les enfants et adolescents de 7 à 18 ans était 4%.(Oulamara, 2006)

Autre étude menée dans l'Est Algérien sur une population Urbaine, montre que la prévalence du surpoids et de l'obésité est de 23.10% le surpoids seul touche 18.64% et l'obésité 5.26% des enfants (Taleb et Agli 2009)

Malgré l'augmentation importante de nombre d'enfants obèses en Algérie, aucune mesure de protection et de prévention relative à ce sujet n'a encore été mise en place

Introduction

L'objectif du présent travail est une étude de l'obésité infantile dans le contexte scolaire de la ville de Maghnia grâce au dosage de certains paramètres biochimiques et hématologiques, ainsi qu'une recherche par le biais de questionnaires, qui décortique les menus scolaires et nous renseigne sur les niveaux socioéconomiques des enfants inclus.

Le but final est d'améliorer les menus scolaires pour prévenir l'obésité infantile et garantir une bonne santé chez nos enfants.

Synthèse bibliographique

I-Historique des cantines scolaires

Il y a un siècle demi, quand les législateurs généralisèrent l'enseignement élémentaire, ils avaient tout prévu sauf la restauration scolaire.

Devant le dénuement de certains écoliers, des œuvres de bienfaisance organisèrent la distribution de repas. A Paris, c'est sous l'égide de l'une d'entre elles que fut créée en 1849, dans le 3^e arrondissement devenu le 2^e en 1860, une caisse des écoles. (Caisse des écoles de NEUF PARIS 2014)

A partir des années 1970, des textes viennent réagir l'alimentation, la préparation, le transport et les moyens de conservation des repas. Et c'est à partir de 2000 qu'une politique de lutte contre l'obésité et d'éducation à la bonne alimentation se met progressivement en place (Caisse des écoles du NEUF PARIS 2014).

En Algérie

Durant la période coloniale, les cantines scolaires conçues pour les indigènes offrait pour les élèves des repas maigres (pois chiches, lentilles, pâte ; etc....) la viande dans la majorité est fait rare.

Après l'indépendance les cantines scolaires ont connu une amélioration considérable quant à la qualité et la quantité des repas, l'hygiène et le suivi étaient l'objectif des personnels formés pour la nutrition et d'autres pour la gestion. Et cela s'est fait grâce à l'apport du budget du ministère de l'enseignement primaire, des APC, ainsi que d'autres organisations internationales UNISEF, FAO et PAM.(Académique)

Pourtant dans la pratique quotidienne, ce secteur connaît un manque en matériel roulant, en équipements, en cadres gestionnaires, et en agents spécialisés en nutrition et en hygiène. Un manque de main d'œuvre se fait sérieusement ressentir. (Académique).

Le nombre de bénéficiaires a dépassé les 2200000 élèves soit plus de 10000 cantines scolaires, sans compter les repas froids distribués dans certaines écoles. (Académique)

Le nombre de cantines scolaires en Algérie augmenté et allie 14160 cantines (la rentrée scolaire 2015-2016 en chiffres)

Par exemple en Algérie, voici l'historique de la ville de Maghnia depuis la colonisation à ce jour .

Synthèse bibliographique

La cantine scolaire avant 1962, se limitait au petit déjeuner (du café au lait avec du pain , plus deux morceaux de chocolat ou deux portions de fromage ou des gâteaux secs)

Après 1962, ils ont regroupé toutes les cantines en une seule cantine ou les repas de midi seulement sont servis (légumes secs, pomme de terre en ragoût, petits pois conservés, les pâtes confondues). Avec une source protéique (viande ou œufs) et en guise de dessert une orange ou du chocolat ou du fromage).

Il est a noté que la viande blanche était absente voir rare et les viandes rouges et les œufs ne sont pas toujours au menu à l'instar des desserts et ce, à cause du budget.

Aujourd'hui à Maghnia, le nombre de cantines scolaires est 46 dont 32 font la distribution des repas chauds. Une amélioration importante a été faite du point de vue budgétaire (avant le coût de repas était 6.00 DA, aujourd'hui il a dépassé 25.00 DA et des fois atteint même 45.00 DA/enfant (Inspection de nutrition scolaire de Maghnia)

Synthèse bibliographique

II-Définition de l'obésité infantile

Le surpoids et l'obésité correspondent à une accumulation anormale ou excessive de graisse corporelle, qui peut nuire à la santé(OMS obésité et surpoids 2015)

Cette masse de graisse résulte d'un déséquilibre entre l'apport calorique quotidien et les dépenses énergétiques : l'organisme reçoit plus qu'il ne dépense et donc "stocke" une partie surplus (Mallard, 2010)

Pour évaluer la masse grasse, différentes méthodes existent :

- ❖ Des méthodes basées sur des mesures anthropométriques simples : le poids; les plis cutanés ; des circonférences.
- ❖ Des méthodes d'application plus complexe : IRM ; absorption-bi photonique a rayons X ; calorimétrie indirecte ; plethysmographie par déplacement d'air. (Eisenmann et al., 2004 ;Wickramasinghe et al., 2005)

L'indice de masse corporelle(IMC) ou indice de Quételet est une mesure simple du poids par rapport à la taille couramment utilisée pour estimer le surpoids et l'obésité chez les populations et les individus adultes ; il correspond au poids divisé par le carré de la taille ; exprimé en "Kg/m²"(Basdevant et Ricquier 2003)

L'OMS et l'international obesity task force(1998) considèrent que :

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

Chez l'enfant ; la définition de l'obésité se heurte à des difficultés ;les variations physiologiques de l'adiposité au cours de la croissance ne permettent pas de définir une valeur unique de référence (Cole et al., 2000 ;Rolland-Cachera, 2004)

L'IMC s'interprète à l'aide des courbe de corpulence ; en fonction de l'âge et du sexe.(Institut National de prévention et l'éducation pour la santé (INPES)courbes de corpulence des enfants)

Synthèse bibliographique

Il existe différentes courbes de références ; établies selon des procédés et des populations différentes.

Les termes et seuils de surpoids et d'obésité sont définis par ces courbes de corpulence de référence : (HSA Haute Autorité de Santé. Surpoids et obésité de l'enfant et de l'adolescent)

- Insuffisance pondérale : $IMC < 3^{\text{e}}$ percentile des références françaises
- Corpulence normale : IMC entre le 3^{e} et le 97^{e} percentile des références françaises
- Surpoids (obésité incluse) : $IMC > 97^{\text{e}}$ percentile des références françaises ou $IMC >$ seuil IOTF-25 des références internationales
- Obésité : $IMC >$ seuil IOTF-30 des références internationales.

III-Les facteurs associés à l'obésité

III-1-Facteur génétique

Dans l'obésité plusieurs gènes sont susceptibles de jouer un rôle ; en effet il existe une inégalité des individus face à l'obésité ; il existerait une part attribuée à l'hérédité dans la prédispositions à l'obésité pouvant varier de 50 à 80% (Thibault et al., 2009)

Plusieurs études ont montré qu'il existait une forte influence de la génétique sur la susceptibilité individuelle pour l'obésité. Des études sur les enfants adoptés ont montré qu'il existait une forte corrélation entre l'IMC de l'enfant et des parents biologique que des parents adoptifs.

Les études sur les jumeaux montrent que l'hérédité joue de 50 à 90% ; avec une concordance plus forte chez les jumeaux monozygotes ; qu'ils aient été élevés ensemble ou pas (HSA 2011 ; Thibault 2011 ; Selassie, 2011 ; Mand Sinha 2011)

La mutation génétique la plus souvent associée à l'obésité est une mutation du gène du récepteur à la melanocortine-4(MC4R) ; qui est présent chez 0.5 à 4% des individus obèses. La mutation du gène de la leptine qui joue sur la régulation de la balance énergétique de l'organisme a aussi un rôle dans la genèse de l'obésité. Plus de 250 gènes et régions chromosomiques sont impliqués dans l'obésité.

La majorité des obésités présentes dans la population sont probablement dues à une influence polygénique entraînant une seule anomalie métabolique (Benton 2004 ; Thibault et al., 2011 ; Sellasie et Sinha 2011)

III-2-Obésité parentale

De nombreuses études ont montré l'influence de l'obésité maternelle et parentale sur le risque d'obésité sur leur progéniture. L'obésité parentale est un facteur prédictif important de l'obésité infantile ; reflétant à la fois l'influence de la génétique et de l'environnement (Butte, 2009)

Une des explications de l'augmentation de l'épidémie de l'obésité infantile est probablement secondaire à l'augmentation de l'homogamie. En effet des études montrent que les partenaires d'homme et de femme obèses ; sont plus susceptibles d'être obèses eux-mêmes (Bajos et al., 2010). Si l'homogamie a augmenté chez les obèses ; les enfants nés de deux parents obèses aurait alors un risque plus important d'hériter de variantes génétiques de chacun de ces parents. Ces variantes génétiques seront susceptibles de les prédisposer à développer une forme sévère d'obésité (Hebebrand et al., 2001).

III-3-allaitement maternel :

Une méta-analyse de neuf études ; réalisée en 2004 a montré que l'allaitement maternel réduisait le risque de l'obésité dans l'enfance de manière significative ; même après ajustement des variables. Sur quatre des neuf études ; l'effet dose-dépendant sur la durée de l'allaitement a été montré (Arenz et Koletzko, 2004)

Une autre étude a montré que l'allaitement de 13 à 25 semaines entraînait une réduction de 38% du risque d'obésité à 9 ans ; et la poursuite de l'allaitement à 26 semaines ou plus diminuait le risque de 51% (Mc CroryCathal, 2012).

Dans le même ordre d'idées, l'allaitement exclusif jusqu'à 4-6 mois protège du risque de surpoids des enfants de 2 à 9 ans ; par rapport aux enfants non allaités. L'effet protecteur étant corrélé à la durée croissante de l'allaitement jusqu'à 6 mois. Après 6 mois aucun bénéfice n'a été montré (Hunsberger et al., 2013)

L'effet positif de l'allaitement ne tiendrait pas compte du statut initial de la mère qu'elle soit diabétique ou en surpoids. En effet, la présence de l'allaitement est inversement corrélée à l'obésité infantile indépendamment du fait que la mère soit diabétique ou en surpoids. L'effet bénéfique est donc identique pour tous les enfants quel que soit le statut initial de la mère (Mayer-Davis et al., 2006).

III-4-Le poids de naissance

Le poids à la naissance est le reflet de la croissance intra-utérine.

Plusieurs auteurs établissent une corrélation entre poids de naissance élevé et risque d'obésité (Stettler et al., 2002) ; mais un petit poids de naissance serait aussi un facteur de risque (Martorell et al., 2001 ; Rasmussen 1998 ; Saker et al., 2008).

D'autre part, les enfants de petit poids de naissance ont plus de risque de développer des maladies coronariennes ou du diabète indépendamment de leur poids d'adulte (Hediger et al., 1998 ; Baker et al., 2007).

III-5-La prise de poids

La rapidité de la prise de poids durant les quatre à six premiers mois de vie ; voire même lors de la première semaine. (Stetter et al., 2005) augmente le risque d'obésité chez les enfants à l'âge de trois ans (Taveras et al., 2009) ; de sept ans (Stetter et al., 2002) et à l'âge adulte (Karaolis et al., 2006 ; Botton et al., 2008). Une prise de poids rapide après l'âge de trois ans présente également une forte association avec un risque de surpoids à l'âge adulte (Botton et al., 2008).

III-6-Facteurs environnementaux :

La prévalence accrue de l'obésité depuis quelques décennies revient aux changements d'environnement :

- ✓ La nourriture plus abondante, plus sucrée, plus grasse, moins chère pour les produits à haute densité calorique ; disponible quasiment à tout moment.
- ✓ La modification des comportements alimentaires : déstructuration des repas ; prises alimentaire hors repas en augmentation constante (le snack ou fastfood)
- ✓ Influence de plus en plus importante de la publicité alimentaire ciblée vers les enfants de plus en plus jeunes.
- ✓ Moindre temps passé à la préparation des repas conduisant à la consommation de produits composés, souvent plus riches en graisses et/ou en sucre. L'excès énergétique n'est pas seulement dû a la quantité globale d'aliments ingérés mais également à leurs densité nutritionnelle ainsi qu'aux proportions en glucides, lipides et protides. Une alimentation à caractère hyperlipidique ainsi qu'une consommation excessive de sucres simples rajoutés comme c'est le cas dans les sodas, sont autant de facteurs qui favorisent le risque de l'obésité chez l'enfant ainsi, chaque canette ou verre supplémentaire de boisson sucrée pris par jour, peut être à l'origine d'une augmentation du risque de devenir obese équivalent à 60%(Thompson et al., 2004 ; Ben Ounis et al., 2010)

III-7-Facteurs liés à l'activité physique :

Dans les études d'intervention; la promotion de l'activité physique, en dehors de toute action visant l'alimentation ou la sédentarité ; améliore le poids corporel et diminue le risque de surpoids et l'obésité chez l'enfant (Catenacci et Wyatt,2007).Le niveau d'activité physique requis pourrait être une activité modérée a intense durant environ 60 minutes par jour (Fogelholm et Kukkonen-Harjula 2000;Oppert, 2003 ;Jakicic et Otto, 2005)

En plus d'améliorer la statut pondéral ; l'activité physique exerce un ensemble d'effets bénéfiques sur de nombreux paramètres médicaux (Oppert, 2003) .

Chez l'enfant en surpoids ;la promotion d'une activité physique régulière permet de diminutionlescoredesyndrome métabolique de façon significative le ramenant au niveau observé chez des enfants sains peu actifs ; comme l'a démontré une étude d'intervention portant sur 375 enfants(DuBose et al., 2007). De même, une activité physique structurée

Synthèse bibliographique

durant 8 semaines a permis d'améliorer la sensibilité à l'insuline et le statut cardio-respiratoire d'enfants obèses, et ce en l'absence de modification de la composition corporelle (Bell et al., 2007). Une étude transversale chez 42 enfants à risque d'obésité âgés de 8 ans a montré que l'activité physique était inversement proportionnelle au tissu adipeux viscéral (Sealens et al., 2007)

III-8-Facteur liés à la sédentarité :

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

Chez l'enfant, la corrélation entre le niveau d'activités sédentaires (notamment télévision, jeux vidéos, ordinateurs) et l'obésité est maintenant bien établie (Robinson, 1999 ; Carvalhal et al., 2007 ; Jouret et al., 2007 ; Lioret et al., 2007)

L'augmentation des activités sédentaires au cours des dernières années exerce un effet délétère sur la balance énergétique ; en diminuant les dépenses liées à l'activité physique et en augmentant les apports caloriques alimentaires à travers une augmentation de grignotage et de la taille des portions consommées.

La nature des activités sédentaires (télévision ; jeux vidéo.....) pourrait nuancer l'effet sur le risque de surpoids, l'usage de télévision semblant induire le risque le plus élevé ; notamment chez les jeunes enfants (Rey-Lopez et al., 2007)

Enfin, la sédentarité peut également être le marqueur de la destruction des rythmes alimentaires, comme démontré dans l'étude early childhood longitudinal study-kindergart en cohort (Gable et al., 2007) .

IV-Complication de l'obésité infantile :

IV-1-Troubles métaboliques

Chez les enfants, un IMC excessif est associé à des facteurs de risques cardiovasculaires comme une élévation de la pression artérielle diastolique et systolique, et une élévation de l'insulino-résistance (Caballero et al., 2007 ; Freedman et al., 2007 ; Perichart-Perera et al., 2007 ; Del-Rio Navarro et al., 2008) ; par ailleurs, le surpoids chez l'enfant est associé à une augmentation de plusieurs paramètres plasmatiques révélateurs d'un dysfonctionnement endothélial et d'une inflammation sub-clinique (TNF α , hs-CRP, PAI-1, tPA, Globules blancs). (Caballero et al., 2007). Ce contexte inflammatoire associé à l'insulino-résistance a été positivement corrélé à la taille des adipocytes dans une étude récente (Maffei

Synthèse bibliographique

et al., 2007). Au-delà des aspects inflammatoires, l'obésité sévère est associée chez l'enfant à une modulation délétère du calibre vasculaire (Tounian et al., 2001)

L'augmentation de la prévalence des facteurs de risque cardiovasculaires chez l'enfant en surpoids ou obèses est de plus en plus fréquemment associée au syndrome métabolique (Amemiya et al., 2007 ; De Fenante et Osganian, 2007).

Cependant, les données disponibles concernant la prévalence du syndrome métabolique chez l'enfant en surpoids ou obèse sont difficiles à analyser car il existe plusieurs définitions du syndrome métabolique chez l'enfant (Lee et al., 2008). Dans une étude portant sur 1205 enfants caucasiens en surpoids ou obèses âgés de 4 à 16 ans, la prévalence du syndrome métabolique variait de 6% à 39% selon la définition utilisée (Reinehr et al., 2007)

Le syndrome métabolique semble fortement corrélé au surpoids : une étude récente trouve par exemple que la prévalence du syndrome métabolique était de 4,2% chez les adolescents normo-pondères et 28.7% chez les adolescents en surpoids ou obèses (Crespo et al., 2007). L'obésité maternelle semble également jouer un rôle ; le tour de taille de la mère étant corrélé au risque de syndrome métabolique chez l'enfant (Hirscher et al., 2007)

IV-2-Diabète :

Depuis la fin des années 90 plusieurs études ont montré que l'augmentation de la prévalence du surpoids et de l'obésité infantile s'accompagnait d'une augmentation inédite du diabète de type 2 chez les enfants et les adolescents (American Diabète Association 2000 ; Fagot-Campagna et al., 2000). Alors que le diabète de type 2 était marginal chez le sujet entre 10 et 19 ans par rapport au diabète de type 1, il représentait en 2000 environ 30% des nouveaux cas aux Etats-Unis dans cette population avec des disparités ethniques fortes. En 2007, une nouvelle analyse indiquait que le diabète de type 2 représentait jusqu'à 45% des nouveaux cas de diabète dans cette population (Peterson et al., 2007).

Les enfants de plus de 10 ans à risque de diabète présentent classiquement deux facteurs de risque en plus du surpoids. Parmi ces facteurs de risque figurent : un âge entre 10 et 19 ans ; un antécédent familial de diabète type 2, un acanthosis nigricans (maladie rare de la peau), l'appartenance à une minorité ethnique, et enfin le fait d'être une fille (Fagot-Campagna et al., 2000 ; Sinha et al., 2002)

L'augmentation du diabète de type 2 chez l'enfant et l'adolescent en surpoids nécessite d'optimiser les stratégies de dépistage, ce diabète étant silencieux dans 50% des cas environ

Synthèse bibliographique

s'il n'est pas activement recherché (American Diabète association 2000). Les leviers les plus pertinents pour une prévention précoce du diabète type 2 chez l'adolescent semblent être la lutte contre l'obésité, contre les anomalies de l'Homéostasieglucidique, et contre le faible niveau de HDL cholestérol (Franks et al., 2007)

IV-3-Cancers

Dans une étude prospective portant sur une population de 900000 adultes (environ 400000 hommes et 500000 femmes) analysée initialement en 1982 et suivie pendant 16 ans, les sujets présentant une obésité morbide, c'est-à-dire un IMC ≥ 40 , avaient un taux de décès par cancer supérieur de 52% (hommes) à 62% (femmes) par rapport à celui des sujets à un IMC normal (Calle et al., 2003). Dans les deux sexes, l'IMC positivement corrélé au taux de décès par cancer de l'œsophage, du colo-rectum, du foie, de la vessie, du pancréas et du rein. L'IMC était corrélé au taux de décès par lymphomes non hodgkiniens et par myélomes multiples. Selon les auteurs, le surpoids ou l'obésité pourraient être responsables de 14% des décès par cancer chez l'homme ; et 20% chez la femme.

Une autre étude de cohorte menée exclusivement chez la femme confirme ces données. Elle indique que l'augmentation de l'IMC est associée à une forte augmentation de l'indice des cancers de l'endomètre et de l'œsophage, à une augmentation moins forte mais significative des cancers du rein, du pancréas de l'ovaire, du sein, de colon-rectum, et une augmentation de l'indice des leucémies, des myélomes multiples et des lymphomes non hodgkiniens. Globalement un IMC élevé est associé à une augmentation de l'indice des cancers, tous types confondus (Reeves et al., 2007).

IV-4-Dyslipidémie

L'obésité est définie par excès d'accumulation de graisse, qui est un signe d'anomalies du métabolisme lipidique (Teruo et al., 1999). Les enfants obèses présentent une fréquence élevée d'anomalies cliniques concernant les lipides et la pression artérielle (De Pertti, 2004). D'un point de vue métabolique et cardio-vasculaire, les complications les plus fréquentes liées à l'obésité de l'enfant sont la dyslipidémie, l'hypertension et la résistance à l'insuline (Duche, 2005). Les anomalies lipidiques les plus fréquentes sont l'augmentation des triglycérides et la diminution du cholestérol HDL. Le cholestérol total et LDL sont normaux ou augmentés (Basdevant et al., 2002). Parmi les complications physiques les plus fréquentes, Caprio et al. (1996) citent l'augmentation du taux de lipides. LDL cholestérol et triglycérides et un rapport LDL/HDL cholestérol plus élevés (Inserm 2000)

Synthèse bibliographique

IV-5- Athérosclérose

L'indice de l'angor, de l'infarctus du myocarde et de la mort subite est accru chez les obèses dans des proportions variables selon l'âge, le sexe et la répartition du tissu adipeux. Le surpoids est un facteur de risque coronarien indépendant dans la majorité des études, surtout chez l'homme jeune (Basdevant et al., 2002). Bien que peu d'études aient été menées concernant les effets à long terme de l'obésité infantile, il est très probable que certains troubles cardio-vasculaires de l'adulte trouvent leur origine dans l'obésité de l'enfant ou adolescent (Caprio et al., 1996). Must (1991) a pour sa part, démontré que la mortalité est plus élevée chez les hommes qui étaient obèses à l'adolescence.

Des études épidémiologiques ont montré que l'obésité dans l'enfance est associée à une augmentation du risque de mortalité prématurée à l'âge adulte, en raison de l'accroissement de la mortalité d'origine cardiovasculaire (Deperetti et al., 2004). En France les complications cardiovasculaires liées à l'obésité constituent la deuxième cause de mortalité ; après les cancers (Basdekis, 1999).

L'apparition précoce de certains facteurs de risque, en particulier cardio-vasculaire a été démontrée chez l'enfant (Lecendreux, 1996)

IV-6-Hypertension artérielle

L'hypertension artérielle est significativement plus fréquente et la pression artérielle moyenne est significativement plus élevée chez les enfants obèses par rapport aux enfants non obèses (Edmunds, 2001 ; Williams, 2002 ; Reilly, 2003 ; Sign, 2003 ; Bhavee, 2004 ; Lobstein 2004). La pression artérielle est proportionnelle à l'IMC (Anaes, 2003). L'obésité chez l'enfant est également associée à une hypertrophie ventriculaire gauche (Humphries, 2002). L'association entre hypertension et obésité est bien documentée. Les tensions systolique et diastolique augmentent chez l'adulte toutes deux avec l'IMC, et les obèses présentent un risque accru d'hypertension par rapport aux sujets minces (OMS, 2003).

De plus, le tissu adipeux par sa fonction sécrétrice, serait largement impliqué dans l'apparition de l'HTA par la libération d'angiotensinogènes dans la circulation sanguine ou encore à cause d'hormones telles que la leptine et l'adiponectine.

Synthèse bibliographique

La leptine

La leptine est une protéine de 146 acide aminés (16kDa) produite par les adipocytes différenciés, à partir du gène Ob(Baudin, 2000). La leptine est principalement exprimée par le tissu adipeux sous-cutané (Féve et al., 2006 ; Anatuna-Puente et al.,2008)

Les variations du taux de leptine sont soumises à de nombreux facteurs dont le plus important est la masse corporelle grasse (Lafontan, 2003 ; Féve et al., 2006 ; Antuna-Puente et al., 2008).

La concentration plasmatique de leptine et l'expression de l'ARNm dans le tissu adipeux sont directement liées à la sévérité de l'obésité, faisant de la leptine un indicateur de la masse grasse totale. Dans des conditions de prise alimentaire régulière, la leptine reflète la proportion de tissu adipeux avec une relation exponentielle.

La leptine a un effet sur la réduction de la prise alimentaire, augmentation de la thermogénèse et augmentation du métabolisme basal (Lafontan, 2003 ; Féve et al., 2006 ; Antuna –Puente et al., 2008).La leptine, produite par les adipocytes en réponse a une augmentation des réserve de matière grasses, informe le cerveau pour permettre l'arrêt de la prise alimentaire et l'augmentation de la dépense énergétique. En revanche, en cas de diminution de la leptine il y'a d'une augmentation des prises alimentaires et une diminution des dépenses énergétiques (Baudin, 2000).

De plus ; la leptine permettrait l'amélioration de la sensibilité à l'insuline, via l'activation de l'AMPK(AMP-activated protien kinase),qui contrôle la concentration intracellulaire de malonylCoA par l'intermédiaire de l'acetylCoA carboxylase. Cette activation conduit à une diminution de la concentration intracellulaire de malonylCoA, s'accompagnant d'une amélioration de la lipogénèse et d'une diminution de la lipogénèse et d'une augmentation de la beta oxydation des acide gras. On observe dans les cas de lipodystrophie généralisée une amélioration de l'insulinosensibilité après administration de leptine, alors que celle-ci n'a aucune efficacité en cas d'obésité morbide. Dans cette dernière situation, on observe de hauts niveaux de leptine circulante, suggérant une résistance à la leptine.(Atuna-Puente et al., 2008)

V-La prévention d'obésité infantile

V-1- La prévention au niveau mondial

L'OMS édite en 2008 un document intitulé «cadre pour une population scolaire ; mise en œuvre de la stratégie de l'OMS pour l'alimentation ; l'exercice physique et la sante", destiné

Synthèse bibliographique

aux responsables politiques des Etats Membres au niveau national, afin de les guider à la mise en œuvre d'une politique favorisant une alimentation saine et la pratique de l'exercice physique dans les établissements scolaires.(Organisation Mondiale de la Sante, 2008)

En 2010 ; l'OMS a édité un ensemble de recommandations sur la commercialisation des aliments et des boissons non alcoolisées destinées aux enfants. Ce guide a pour but d'aider les Etats Membres à concevoir de nouvelles politiques ou renforcer les politiques existantes en matière de communication commerciale sur les aliments destinés aux enfants. (OMS, 2012)

V-2-La prévention dans le contexte familial

L'implication des parents dans l'éducation nutritionnelle des enfants, l'éveil au goût, la lutte contre la sédentarité et la promotion d'une activité physique régulière est essentielle et ce, d'autant que l'enfant est jeune (Ritchie et al., 2005 ; Ash et al., 2006 ;Sharma,2006 ; Duerksen et al., 2007 ; Roblin, 2007).

La sensibilisation des parent est importante ; des études allant jusqu'à indiquer qu'une intervention ciblant uniquement les parents était plus efficace qu'une intervention ciblant parents et enfants (Golan et al., 2006 ; Bluford et al., 2007).

L'autorité parentale ; et en particulier l'autorité paternelle semblent également protectrices contre l'obésité, une étude d'envergure ayant démontré que le niveau d'autorité paternelle était corrélée au risque de surpoids à 4-5 ans (Wake et al., 2007).

V-3-La prévention dans le contexte scolaire

L'école est un lieu d'intervention privilégié pour de multiples raisons, en particulier pour sa légitimité en matière d'éducation à la santé (Kahn et al.,2002 ;Doak et al 2006 ;Flodmark et al., 2006 ; Danielzik et al.,2007).Le milieu scolaire permet de délivrer les actions de prévention à l'ensemble des enfants, même les plus défavorisés(Richard,2008). L'école contribue également à l'activité physique des enfants.

L'élève qui bénéficie à l'école d'une éducation nutritionnelle peut à son tour transmettre cette éducation à ses parents, favorisant une transmission ascendante des connaissances, puis des pratiques (Basdevant et al., 1999).

L'école peut également contribuer à améliorer les apports nutritionnels via une modification de l'offre alimentaire dans le cadre de la restauration scolaire(CNA(Conseil National de l'Alimentation),1998 ; Sahota et al., 2001).Les études Pathways (Cabellero et al.,2003 ;Story et al.,2003) et Tacos (French et al.,2004) ont ainsi montré qu'il était possible de réduire le

Synthèse bibliographique

pourcentage d'énergie apportée par les graisses en agissant sur le contenu des repas scolaires. Des interventions menées dans les établissements scolaires indiquent qu'il est possible d'augmenter la consommation et/ou la vente de produits pauvres en graisses, de légumes et de fruits en jouant sur le coût des aliments compétitifs (Franch et Wechsler, 2004).

V-4-Prévention et apports nutritionnels recommandés

De manière générale ; l'énergie est exprimée en joules. Or, en France, on utilise préférentiellement les calories (Kcal) en ce qui concerne l'alimentation. Chez l'enfant, l'apport énergétique est variable et évolue en fonction de l'âge et du sexe. Ainsi, à 2 mois l'apport moyen nécessaire pour un garçon est d'environ 455 kcal/jour, alors qu'à 12 mois ; il sera d'environ 955 Kcal/jour (Tableau 1). En fonction de l'âge, les enfants ont donc des apports nécessaires différents (Tounian, 2007)

Synthèse bibliographique

Tableau 1 : Apports énergétiques recommandés en fonction de l'âge (Tounia,2007)

Ages	Énergie en Kcal/J	
	Garçons	Filles
1 mois	380	360
6 mois	645	620
9 mois	790	720
12 mois	955	910
2-3 ans	1075-1290	980-1220
6-9 ans	1650-2220	1500-2055
12 ans	1890-3180	1815-2870
15 ans	2320-3630	2030-3180

Face au constat que les français avaient des apports inappropriés en différents macro et micronutriments, plus particulièrement chez les enfants, les apports nutritionnels conseillés(ANC) ont été réévalués. Initialement élaborés pour repérer les carences, ils permettent dorénavant de déterminer des niveaux d'apport optimum pour les fonctions de notre organisme (ANSES 2015). Les ANC ont été établis à partir des besoins moyens d'un échantillon de personnes auxquels ont été rajoutés deux écarts-type, afin de couvrir la majorité de la population (Figure).Il s'agit donc d'une référence pour la population et non d'une norme individuelle. (Tounian, 2007 et Collège des Enseignants de nutrition).

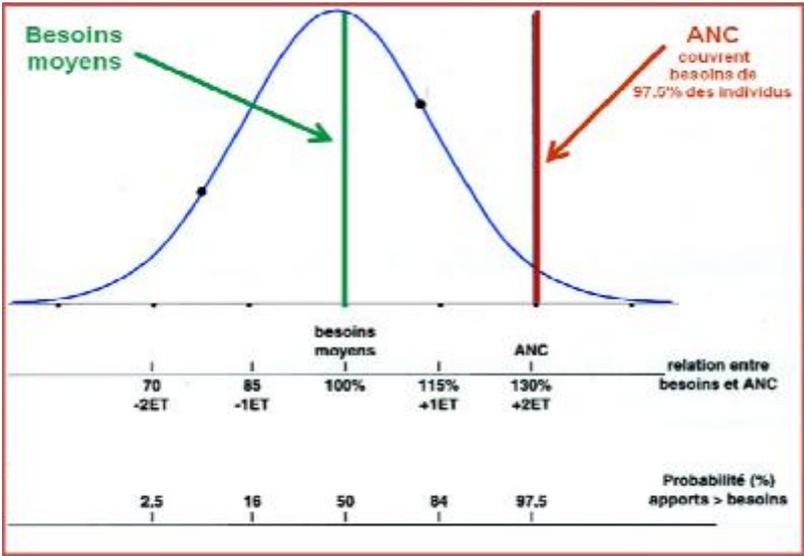


Figure1 : définition des apports nutritionnels conseillés

Matériel et méthodes

I-Population étudiée

L'étude a porté sur un échantillon de 30 enfants des deux sexes (Garçons/Filles = 13/17), dont 10 obèses et 20 témoins tout âgée entre 6 et 10 ans et scolarisé dans des classes de 1^{er} et 5^{ème} année, le recrutement à été fait sur la période de février- mars 2016 au niveau de neuf établissements scolaires de cycle primaire de la wilaya de Tlemcen Maghnia ville.

Après accord du directeur de l'hôpital de Maghnia, l'accès aux écoles à été facilité par les directeurs des établissements, l'objectif de cette étude à été expliqué aux parent d'élèves qui ont bien accepté de faire participer leurs enfants à cette enquête et tous les résultats nutritionnels et sanguins de leurs enfants leur ont été remis, à la fin de l'étude.

Dans un premier temps l'âge, le poids, la taille et le sexe de l'enfant sont notés. L'obésité est définie par le calcul de l'indice de masse corporelle (IMC) en divisant le poids par la taille au carré ($\text{poids}/\text{taille}^2$, Kg/m²) à partir de courbes de corpulence qui se trouvent dans les carnets de santé. Les enfants dont l'IMC est au delà du 97^{ème} percentile des courbes de corpulence sont considérés comme obèses (voir courbe en annexe). Par la suite, différentes enquêtes sont réalisées auprès des enfants et leurs parents portant sur le comportement et la consommation alimentaires, sur les conditions socioéconomiques et sur les facteurs prédictifs de l'obésité infantile. Les parents sont par la suite invités à emmener leurs enfants a l'hôpital de Maghnia pour un prélèvement sanguin en vue des dosages des paramètres biochimiques et hématologiques constituant ainsi un bilan de santé global de l'enfant.

Les enquêtes menées auprès des parents et des enfants, ainsi que les conditions de prélèvements d'échantillons sanguins suivent rigoureusement les règles fondamentales d'éthique.

II- recherche des facteurs prédictifs de l'obésité infantile dans la région de Maghnia

II-1-Enquête socioéconomique

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

Matériel et méthodes

II-2-Enquête nutritionnelle

L'objectif de cette enquête est de contribuer à la connaissance des habitudes alimentaires des enfants témoins et obèses, tout en évaluant l'information en nutrition des parents et son impact sur le mode alimentaire de leurs enfants.

L'enquête alimentaire comprend un rappel des 24 heures (Montgomery et al., 2005). Ces rappels sont réalisés chez les enfants accompagnés par leurs parents à qui on demande de décrire de la manière la plus précise possible, l'ensemble des aliments et boissons consommés au cours et/ou en dehors des repas, la veille de l'entretien, en détaillant la nature et la composition de ces consommations, ainsi que leur quantité à l'aide des mesures ménagères ou de vaisselles utilisées. Les quantités ingérées sont donc décrites par des mesures ménagères usuelles convertibles en poids (GALAN et HERCBERG, 1994). Pour les plats composés, la recette est demandée à la mère pour avoir les différents ingrédients. Ces données ont été complétées par des questionnaires sur l'utilisation des matières grasses ajoutées, la consommation de sel et son usage lors de la préparation des repas, La consommation journalière des principaux macronutriments et micronutriments chez les enfants est estimés à l'aide d'un programme nutritionnel intégrant les compositions des différents types d'aliments (REGAL, Windows, France) (FEINBERG, 2001). Le questionnaire détaillé de l'enquête nutritionnelle est donné en annexe

III-Etude hématologique et biochimique

III-1-Prélèvements sanguins

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

III-2-Analyse des paramètres hématologiques

Les paramètres hématologiques sont réalisés à l'aide d'un automate d'hématologie qui permet d'effectuer une numération de formule sanguine (NFS).

Elle comprend la numération (calcul du nombre absolu de ces différentes cellules dans un certain volume de sang) des différents éléments figurés du sang : les globules rouges ou hématies, les globules blancs ou leucocytes et les plaquettes.

Différents paramètres très utiles au diagnostic d'une anémie sont également mesurés ou calculés : le taux d'hémoglobine, le volume globulaire moyen (VGM), l'hématocrite, la

Matériel et méthodes

concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH) et la teneur globulaire moyenne en hémoglobine (TGMH).

La formule sanguine des globules blancs (formule leucocytaire) détermine le pourcentage relatif (et le nombre absolu) des différentes sous-populations de globules blancs polynucléaires neutrophiles, polynucléaires éosinophiles, polynucléaires basophiles, lymphocytes, monocytes. (CAROLE EMILE ,2002)

III-3-Paramètres biochimique

III-3-1-Détermination des teneurs en glucose

Le glucose est dosé par une méthode enzymatique colorimétrique, le glucose oxydase catalyse l'oxydation du glucose en acide gluconique et en peroxyde d'hydrogène, ce dernier est détecté par un chromogène accepteur d'oxygène

"Aminophénazone" en présence de phénol pour former ainsi des composés quinones et des molécules d'eau en présence d'enzyme peroxydase, l'intensité de la couleur est proportionnelle à la concentration en glucose dans l'échantillon et est mesuré à une longueur d'onde égale à 505 nm (Kit SPINREACT)

III-3-2-Détermination de l'activité enzymatique de l'Aspartate Aminotransferase TGO (AST)

Aspartate aminotransferase(AST) anciennement appelée glutamate oxaloacetate (TGO) catalysent le transfert réversible d'un groupe amine à partir de l'aspartate et du glutamate-cétoglutarate formant l'oxaloacetate produit est réduit en malate par la malatedéshydrogénase(MDH) et du NADH. Le taux de diminution de la concentration de NADH ; mesurée par photométrie et proportionnelle à la concentration catalytique de AST présent dans l'échantillon.(Kit SPINREACT)

III-3-3-Détermination de l'activité enzymatique de l'Alanine Aminotransferase TGP (ALT)

Alanine aminotransferase(ALT) glutamate pyruvate transaminase(TGP) catalyse le transfert réversible d'un groupe amine de l'alanine pour former cétoglutarate et le glutamate pyruvate ; le pyruvate produit est réduit en lactate par le lactate déshydrogénase(LDH) et du NADH. Le taux diminution de la concentration de NADH mesurée par photométrie est proportionnel à la concentration catalytique d'ALT présent dans l'échantillon. (Kit SPINREACT)

III-3-4-Détermination des teneurs de phosphatase alcaline

La phosphatase alcaline est dosée par une méthode enzymatique cinétique, la phosphatase alcaline catalyse l'hydrolyse de P-Nitrophényl à pH= 10.4 en libérant P-Nitrophénol et le phosphate. La vitesse de formation du P-Nitrophenol mesuré par photométrie est

Matériel et méthodes

proportionnelle à la concentration catalytique de la phosphatase alcaline présente dans l'échantillon, la lecture se fait en une longueur d'onde de 405 nm (Kit SPINREACT)

III-3-5-Détermination des teneurs en créatinine

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

III-3-6-Détermination des teneurs en urée

L'urée sérique est dosée par une méthode enzymatique colorimétrique, l'urée dans l'échantillon est hydrolysée par voie enzymatique en ion d'ammoniac (NH_4^+) et en dioxyde de carbone (CO_2), puis ces deux derniers réagissent avec le salicylate et l'hypochlorite en présence de l'enzyme Nitroprussiate pour former l'indophénol vert. L'intensité de la couleur obtenue est proportionnelle à la quantité d'urée présente dans l'échantillon. La lecture se fait à une longueur d'onde de 580 nm (Kit SPINREACT)

III-3-7-Détermination des teneurs en acide urique

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

III-3-8-Dosage de la bilirubine

Le dosage de la bilirubine se fait par une méthode colorimétrique basée sur la réaction entre la bilirubine et des solutions acides sulfaniliquesdiazotées. Des deux fractions présentes dans le sérum, la bilirubine conjuguée réagit directement dans la solution aqueuse tandis que la bilirubine libre attachée à l'albumine exige une solubilisation avec le diméthylsulfoxyde (DMSO) pour réagir. Ainsi en présence du solvant DMSO et du réactif, la bilirubine totale est convertie en azobilirubine par l'acide sulfaniliquediazotisé dont l'absorbance est proportionnelle à la concentration en bilirubine de l'échantillon. L'intensité de la coloration est mesurée à 550 nm (Kit BIOLAB DIAGNOSTICS)

III-3-9-Dosage du magnésium

Le magnésium est dosé par une méthode colorimétrique, le magnésium forme un complexe de couleur pourpre quand il réagit avec calmagite dans une solution alcaline. L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration de magnésium dans l'échantillon et est mesurée à une longueur d'onde égale à 520 nm (Kit SPINREACT).

Matériel et méthodes

III-3-10-Dosage du phosphore

Le phosphore est dosé par une méthode enzymatique colorimétrique, c'est une méthode directe pour la détermination de phosphate inorganique, le phosphate inorganique réagit en milieu acide avec du molybdate d'ammonium pour former un complexe de phosphomolybdate coloré en jaune. L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la quantité de phosphore inorganique présente dans l'échantillon et est mesurée à une longueur d'onde égale à 340 nm (Kit SPINREACT).

III-3-11-Dosage du calcium

La mesure de calcium dans le sérum est basée sur la formation de complexe coloré pourpre entre le calcium et l'ortho crésolphaléine dans le milieu alcalin grâce à un groupement OH. L'intensité de la coloration est proportionnelle à la concentration de calcium dans l'échantillon. La lecture se fait à 550 nm (Kit SIGMA)

III-3-12-Dosage du fer

Le fer est dosé par une méthode colorimétrique, Le fer est dissocié du complexe sérique Fer-transferrine en milieu acide faible. Le Fer libre est réduit en un ion Ferreux au contact de l'acide ascorbique, les ions ferreux en présence de Ferrozine forment un complexe colore.

L'intensité de la couleur formée est proportionnelle à la concentration de Fe dans l'échantillon (Kit SPINREACT)

III-3-12-Détermination des paramètres lipidiques

III-3-12-1-Dosage du cholestérol

Le cholestérol est dosé par une méthode enzymatique colorimétrique, par action d'une enzyme, le cholestérol ester hydrolase, les ester de cholestérol sont hydrolysés en cholestérol libre. Le cholestérol libre formé ainsi que celui préexistant, sont oxydés par une cholestérol oxydase en Δ^4 cholestérolone et peroxyde d'hydrogène. Ce dernier en présence de peroxydase ; oxyde le chromogène en un composé coloré en rouge. La concentration en quinonimine colorée ; mesurée à 505 nm ; est proportionnelle à la quantité de cholestérol contenu dans l'échantillon (Kit QUIMICA CLINICA APLICADA S.A ; Espagne)

III-3-12-2-Dosage de triglycérides

Les triglycérides sont dosés par une méthode enzymatique colorimétrique, les triglycérides incubés avec de la lipoprotéinlipase (LPL) libèrent du glycérol et des acides gras libres. Le glycérol est phosphorylé par du glycérophosphate déshydrogénase (GPO) et de l'ATP en présence de glycérol kinase (GK) pour produire du glycérol-3-phosphate (G3P) et de l'adénosine-5-diphosphate (ADP). Le G3P est alors transformé en dihydroxiacétone phosphate (DAP) et en peroxyde d'hydrogène (H_2O_2) par le GPO. Au final, le peroxyde d'hydrogène (H_2O_2) réagit avec du 4-aminophénazone (4-AF) et du p-chlorophénol, réaction catalysée par

Matériel et méthodes

la peroxydase (POD), ce qui donne une couleur rouge. L'intensité de la couleur ainsi formé est proportionnelle à la concentration des triglycérides présentes dans l'échantillon. la lecture se fait à une longueur d'onde égale à 505 nm (Kit SPINREACT)

Résultats

I-Recherche des facteurs prédictifs de l'obésité infantile

I-1-Caractéristique des enfants étudiés (Tableau 2)

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

La participation est volontaire après avis favorable des parents. Ainsi, 20 enfants témoins et 10 enfants obèses ont accepté de participer à ce travail.

Les résultats obtenus, montrent qu'il n'existe aucune différence significative concernant l'âge et la taille (tableau2). Par contre, l'indice de masse corporelle et le poids sont augmentés de manière hautement significative chez les enfants obèses comparés aux témoins ($p \leq 0.001$ et $p \leq 0.01$, respectivement). De plus, les enfants obèses sont nés significativement plus lourds que les témoins, puisque leurs poids de naissance sont significativement plus élevés que ceux des enfants témoins ($p \leq 0.05$).

I-2-Facteurs socio-économiques des familles des enfants étudiés (Tableau 3)

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

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

Résultats

Tableau 2 : caractéristiques des enfants étudiés

	Enfants témoins	Enfants obèses
Nombre	20	10
Taille (m)	1.29 ± 0.05	1.32 ± 0.04
Poids (Kg)	29.6 ± 3.30	45.66 ± 3.87***
IMC(Kg/m²)	17.7 ± 1.15	26.10 ± 2.51***
Poids de Naissance (g)	3295 ± 127	3780 ± 172**

Chaque valeur représente la moyenne ± Ecart type. **IMC** : indice de masse corporelle, Poids/Taille², kg/m².

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

*p ≤ 0.05 ; **p ≤ 0.01 ; ***p ≤ 0.001

Résultats

Tableau 3: facteurs socio-économiques des familles des enfants étudiés

	Enfants témoins %	Enfants obèses %
Niveau scolaire des parents		
Primaire	20	20
Secondaire	50	40
Supérieur	30	40
Habitat		
Immeuble	40	20
Villa	0	50
Maison semi collective	60	30
Equipement sanitaire		
Cuisine	100	100
Salle de bain	100	100
Eau courante	100	100
Taille du ménage		
<3 personnes	50	30
<4-6 personnes	40	60
< 8 personne	10	10
Emploi du père		
Travailleur instable	0	0
Ouvrier	30	0
Enseignant	30	20
Cadre moyen	0	0
Commerçant	40	80
Artisan	0	0
Autre	0	0
Emploi de la mère		
Sans emploi	60	90
Etudiante	0	0
Enseignante	20	0
Cadre moyen	20	10
Autre	0	0
Revenu global		
Faible	10	0
Moyen	90	40
Elevé	0	60

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

Résultats

Concernant l'habitat, les jeunes obèses semblent provenir d'un milieu plus favorisé que leurs témoins, vu que plus de 50% habitent des villas, et 60% des enfants témoins habitent des maisons semi collectives.

L'équipement sanitaire semble adéquat pour les deux groupes, vu que quelque soit le type d'habitat, tous sont pourvus de salles de bains, de cuisines et d'eau courante. (Tableau 3)

Les enfants obèses ont pour la plus part un père commerçant (80%) et une mère au foyer (90%). Les enfants témoins ont surtout un père ouvrier ou enseignant ou commerçant et une mère au foyer ou enseignante ou cadre moyen. Le revenu global parental des jeunes obèses est plus élevé que celui des parents des témoins.

I-3-Facteur individuels associés à l'obésité infantile (Tableau 4)

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

La majorité des enfants obèses n'ont aucune activité physique, alors qu'elle est moyenne ou intense chez les enfants témoins.

90% des enfants obèses passent plus de deux heures par jour devant un écran (télévision, ordinateur...), contrairement à leurs témoins qui ne le font que rarement ou moins d'une heure par jour.

La durée de sommeil de la plupart des enfants obèse ne dépasse pas 6 heures par jour (40%), alors que 60% des témoins dorment plus de 8 heures par jour.

Résultats

Tableau 4 : Facteurs individuels associés a l'obésité infantile

Facteurs	Enfants obèses %	Enfants témoins %
Catégorie poids de naissance	40	20
<2.5 Kg	20	60
2.6-3.9 Kg	40	20
□4 kg		
Activité physique	60	10
aucune	20	10
Faible	20	40
Moyenne	0	40
Intense		
Sédentarité (TV, ordinateur, jeux et vidéo)		40
Jamais ou rarement	0	40
<1 heure/jour	10	20
□2 heures/jour	90	
Durée de sommeil	40	60
□8 heures /jour	40	40
8-6 heures/ jour	20	0
<5 heures/jour		
Moyen de transport	60	30
Voiture	0	20
Bus	40	50
Marche à pieds		
Activité d'agitation	20	20
Enfant calme et geste lent	20	30
Agitation moyenne	50	30
Agitation forte		
Croisement/décroisement des mains/balancement des pieds	10	20
Etat psychologique de l'enfant	10	50
Gaité	20	10
Anxiété	10	0
Dépression	50	20
Ennui/solitude	50	20
Stress/dégout		

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

Résultats

I-4-Facteurs familiaux associé à l'obésité infantile (Tableau 5)

Les facteurs étiologiques de l'obésité liée à la famille montrent que l'IMC de leurs pères dépasse 30 kg/m² dans 40% des familles des obèses et 60% de leurs mamans ont en surpoids. Par contre chez les enfants témoins, l'IMC de leurs parents ne dépasse pas 25 kg/m² dans plus de 50% des cas.

Plus de 50% des enfants obèses ont les deux parents obèses ou en surpoids et le reste ont au moins l'un des parents obèse, par contre 70% des enfants témoins n'ont aucun parent obèse.

I-5-Comportements alimentaires des enfants étudiés (Tableau 6)

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

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

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

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

I-6-Apport calorique total et consommation journalière des macronutriments chez les enfants témoins et obèses (Tableau 7)

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

L'apport calorique total, exprimé en kcal/jour est augmenté d'une façon hautement significative chez les obèses comparés aux témoins (Tableau 7). Cela s'explique par une augmentation des protéines totales (0.01) et des glucides totaux (0.001), avec élévation des lipides totaux (0.001) chez les enfants obèses ceci est dû à l'ingestion excessive de tous les types d'acides gras et même celle du cholestérol (0.001). La consommation des fibres alimentaires est aussi élevée chez les enfants obèses (0.001).

I-7-Apport journalier en micronutriments chez les enfants témoins et obèses (Tableau 8)

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

Une augmentation très significative de la consommation en phosphore, vitamine C, vitamine B5, B9 est observée chez les enfants obèses comparés aux témoins ($p \leq 0.01$)

La consommation alimentaire de vitamine E, B2, B3, B6 est plus importante chez les obèses comparés aux témoins ($p \leq 0.05$). Celle en fer, vitamine D, vit B12 sont sensiblement la même pour les deux groupes d'enfants, alors que la bêta carotène est faible chez les obèses

Résultats

Tableau 5 : facteurs familiaux associés à l'obésité

Facteurs	Enfants témoins	Enfants obèses
Catégorie IMC du père		
<25 Kg/m ²	60	0
25-30 Kg/m ²	30	60
>30 Kg/m ²	10	40
Catégorie IMC de la mère		
<25 Kg/m ²	50	30
25-30 Kg/m ²	40	60
>30 Kg/m ²	10	10
Présence ou non d'obésité dans la famille		
Aucun parent	70	0
L'un des parents	10	40
Les deux parents	0	50
Membre autre que les parents	10	10

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

Résultats

Tableau 6 : Comportements alimentaires des enfants étudiés

Facteurs	Enfants obèses %	Enfants témoins %
Allaitement maternel		
Jamais	20	10
Jusqu'à 3 mois	50	20
De 3 mois à 1 an	20	40
1 an de plus	10	30
Ajout des farines dans le biberon		
Jamais	20	40
Jusqu'à 4 mois	60	40
De 4 mois à 1 an	20	10
1 an de plus	0	10
Introduction des aliments solides		
< 4 mois	20	20
4 – 6 mois	20	60
> 6 mois	40	20
Consommation fruits et légumes		
□ 5 variétés /jours	20	30
< 5 variétés / jours	40	50
Parfois	40	20
Prise du petit-déjeuner		
Régulièrement	100	60
Parfois	0	30
Jamais	0	10
Consommation de boissons sucrées		
Régulièrement	60	30
Parfois	30	40
Jamais	10	30
Consommation de lait et produits laitiers		
Jamais	0	10
Au petit déjeuner	20	20
Aux de repas	70	40
Aux trois repas et plus	10	30
Grignotage (chips, friandise,.....)		
Régulièrement	50	30
Parfois	40	40
Jamais	10	30

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

Tableau 7 : apport calorique total et consommation journalière des macronutriments chez les enfants témoins et obèses.

Nutriment	Enfants témoins	Enfants obèses
Apport calorique totale (Kcal/J)	1768,68 ± 134,32	3751,86 ± 189,18***
Eau (g)	1624.09 ±92.88	1893.9 ± 81,64
Protéine (g)	87.98 ±5.82	147,48 ± 30,12**
Glucides totaux (g)	227.8 ±14.45	576,08 ± 24,98***
Glucides complexes (g)	137.36 ±17.23	458,3 ± 21,77***
Sucre simple (g)	90.51 ±16.28	117,76 ±21.55
Amidon (g)	203.65 ±29.39	457,88 ± 37.48***
Fibre (g)	19.97 ±4.56	45,62 ± 9.88***
Lipides (g)	67.99 ±3.09	117.36 ± 3.11***
AG saturés (g)	32.44 ±3.76	43.25 ± 3.74**
AGMI (g)	21.73 ±2.98	39.65 ± 3.92***
AGPI (g)	13.82 ±5.04	24.24 ± 4.97*
Cholestérol (mg)	219. 80 ±13.36	447.62 ± 27.64***

Chaque valeur représente la moyenne ± Ecart type.

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

*p≤ 0.05 ;**p≤ 0.01 ;***p≤ 0.001.

Résultats

Tableau 8 : Apports journaliers en micronutriments chez les enfants témoins et obèses

Micronutriments	Enfants témoins	Enfants obèses
Sodium (mg)	1270.37 ±118.22	1944.45 ± 132.05 ***
Magnésium (mg)	129.01 ±15.48	236.9 ± 17.97 ***
Phosphore (mg)	501.76 ±60.34	706.38 ± 73.39 **
Potassium (mg)	1811.86 ±57.21	32511.51 ± 102.78 ***
Calcium (mg)	613.11 ±34.50	913.85 ± 74.64 ***
Fer (mg)	6.61 ± 1.53	7.66 ±1.67
Vit A (mg)	173.94 ±44.29	437.8 ± 36.36 ***
Equ, B-Carotène	1541.13 ±258.70	795.45 ± 90.81**
Vit D (µg)	2.16 ±0.95	1.51 ± 0.80
Vit E (mg)	8.21 ±1.40	12.03 ±1.96 *
Vit C (mg)	48.11 ± 9.30	80.45 ± 6.26 **
Thiamine , B1 (mg)	0.96 ± 0.32	1.45 ± 0.37
Riboflavine , B2 (mg)	1.03 ± 0.36	1.71 ± 0.36 *
Niacine , B3 (mg)	11.29 ± 4.66	18.9 ± 3.31*
Acide pantothénique ,B5	3.03 ± 0.89	5.9 ± 0.53**
Vit B6 (mg)	1.29 ± 0.42	2.38 ± 0.74*
Vit B12 (µl)	2.66 ± 0.88	3.26 ± 0.73
Folates , B9 (µl)	227.38 ±32.53	358.53 ±57.61**

Chaque valeur représente la moyennes entre témoins et obèses et la comparaison est effectuée par le test "t" de Student après analyse de variance :

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

Résultats

I-8-Proportion des acides gras consommés chez les enfants obèses et témoins (figure 2, Tableau A en Annexe).

Une augmentation hautement significative de la consommation des lipides totaux est remarquée chez les enfants obèses que les témoins

Pour ce qui relatifs en acides gras, les acides gras mono insaturés sont hautement élevé chez les enfants obèses, les acides gras saturés ont aussi élevé ($p \leq 0.01$), même les acides gras polyinsaturés ($p \leq 0.05$)

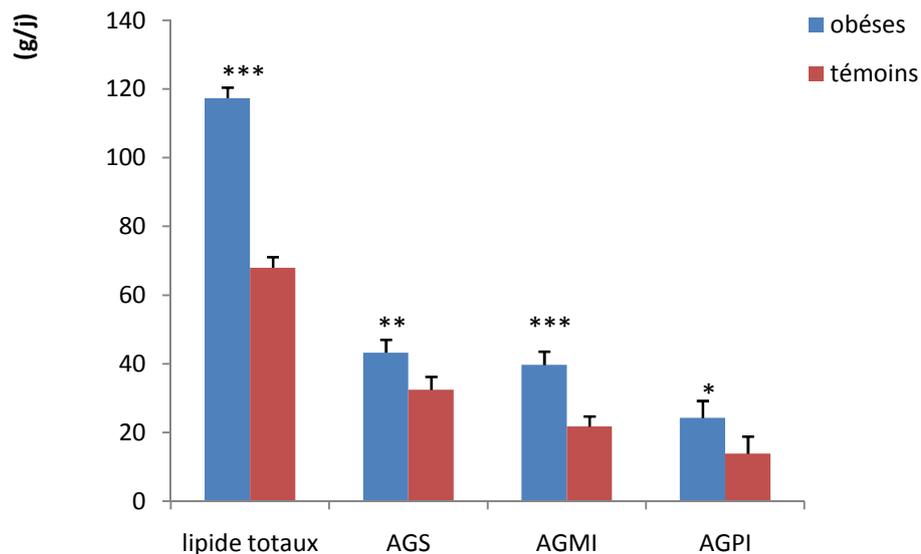


Figure 2: Proportion des acides gras consommés chez les enfants étudiés

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

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

Résultats

II-détermination des altérations métaboliques au cours de l'obésité infantile

II-1 Valeurs des paramètres hématologiques chez les enfants témoins et obèses (Tableau 9)

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

II-2--Paramètres biochimiques sérique chez les enfants témoins et obèses (Tableau 10)

Une augmentation significative des teneurs sériques en acide urique, bilirubine, fer ($p \leq 0.05$)

Une diminution très significativement des teneurs sériques en magnésium, TGO, TGP (≤ 0.01)

Aucune variation significative des teneurs en calcium, cholestérol, créatinine, glucose, phosphore, triglycéride, urée.

Résultats

Tableau 9 : Valeurs des paramètres hématologiques chez les enfants témoins et obèses

	Enfants témoins	Enfants obèses
Globule rouge ($10^{12}/l$)	4.36 ± 0.19	4.58 ± 0.20
Globule blancs ($10^9/l$)	6.99 ± 2.30	6.86 ± 1.95
Plaquettes ($10^9/l$)	254.61 ± 68.99	253.2 ± 66.26
Hémoglobine (g/dl)	12.07 ± 0.67	12.78 ± 0.49
Hématocrite %	32.81 ± 1.60	34.9 ± 1.81
VGM (fl)	75.40 ± 3.36	76.1 ± 1.98
TCMH (pg)	27.79 ± 1.50	27.96 ± 0.83
CCMH (g/dl)	36.7 ± 0.95	36.72 ± 0.69
Lymphocytes ($10^9/l$)	2.44 ± 0.67	2.36 ± 0.50
Granulocytes ($10^9/l$)	4.12 ± 1.86	4.16 ± 2.18

Chaque valeur représente la moyenne ± écart type

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

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

Résultats

Tableau 10 : Valeurs des paramètres biochimiques chez les enfants témoins et obèses

	Enfants témoins	Enfants obèses
Acide urique (mg/l)	26.61 ± 1.52	39.44 ± 7.39 *
Bilirubine total (mg/l)	5.57 ± 0.63	8.65 ± 1.78 *
Calcium (mg/l)	78.12 ± 14.39	87.54 ± 5.13
Cholestérol (g/l)	1.42 ± 0.44	1.64 ± 0.11
Créatinine (mg/l)	5.92 ± 1.03	6.19 ± 1.40
Fer (mg/l)	126.20 ± 23.08	161.17 ± 18.02 *
Glycémie (g/l)	0.78 ± 0.12	0.78 ± 0.10
Magnésium (mg/l)	1.65 ± 0.18	1.20 ± 0.09 **
Phosphatase alcalin (µg/l)	335.71 ± 60.99	255.33 ± 25.45
Phosphore (mg/l)	52.92 ± 7.82	45.10 ± 6.89
TGO (µg/l)	15.43 ± 2.96	5.55 ± 2.35 **
TGP (µg/l)	10.10 ± 2.21	3.44 ± 1.80 **
Triglycéride (g/l)	0.62 ± 0.28	0.43 ± 0.08
Urée (g/l)	0.27 ± 0.06	0.31 ± 0.07

Chaque valeur représente la moyenne ± écart type

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

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

Résultats

III-Comportement alimentaires des enfants obèses à la cantine scolaire

III-1-Exemple d'un menu d'un mois de l'année 2015 (Tableau 11)

Le tableau représente le menu de mois de février 2015 de la cantine centrale de Maghnia

(Salah-Eddine- El AYOUBI)

III-2Comportement alimentaire des enfants étudiés à la cantine (Figures 3 et 4, Tableau A 2 en Annexes)

50% des enfants obèses ne déjeunent pas régulièrement à la cantine scolaire et 30% ne déjeunent jamais à la cantine, par contre seulement 5% des enfants témoins déclarent ne jamais prendre de déjeuner à la cantine scolaire et 75% déjeunent à la cantine. Les 20% restants préfèrent parfois déjeuner chez eux pour ne pas aller à la restauration scolaire (Figure3)

La plupart des enfants obèses préfèrent prendre que le dessert, fromage ou œufs. Par contre les enfants témoins préfère quelque plats (riz au thon ; haricot aux légumes.....).(Figure4)

Résultats

Tableau 11 : Exemple d'un menu d'un moi année 2015

jour semaine	Dimanche	Lundi	Mardi	Mercredi	Jeudi
1^{er} Semaine	Les pâtes avec légumes ; pois chiche ; Pain ; Fromage ; Crème dessert	Haricots secs avec Légumes ; Pain ; Œuf ; Fruit de saison	Les pâtes aux légumes ; pois chiche ; Pain ; Yaourt	Lentilles avec légumes ; Pain ; Salade verte ; fruit de saison	Les pâtes avec légumes ; pois chiche ; Pain ; Viande ; Crème dessert
2^e Semaine	Haricots secs avec légumes ; Pain ; Œuf ; Fruit de saison	Les pâtes avec légumes ; pois chiche ; Salade verte ; Pain ; yaourt	Couscous ; légumes ; pois chiche ; Viande Les dattes	Lentille avec légumes ; Pain ; Fromage ; fruit de saison	Les pâtes avec légumes ; pois chiche ; Salade verte ; Pain ; Yaourt
3^e Semaine	Les pâtes avec légumes ; pois chiches ; Pain ; Fromage ; Crème dessert	Lentilles avec légumes ; Pain ; Salade verte ; yaourt	Plat composé : Viande ; olives vertes ; Haricot verte ; Pain	Haricots sec avec Légumes ; Pain ; Œuf ; Fruit de saison	Les pâtes avec légumes ; Pain ; Salade verte ; Fruit de saison
4^e Semaine	Lentilles avec légumes ; Pain ; Fromage ; Crème dessert	Les pâtes avec légumes ; Pain ; Lait ; Les dattes	Haricots secs avec légumes ; Pain ; œuf	Les pâtes avec légumes ; pois chiches ; Salade verte ; Pain ; yaourt	Les pâtes avec légumes ; pois chiches ; Salade verte ; Pain ; fruit de saison

Inspection de nutrition scolaire de la région de Maghnia

Résultats

Tableau 12 : exemple des ingrédients

Quantité	Matière	Groupes
1	Œuf	Protéine Animal
1	Fromage	
50 g	Viande	
1	Yaourt	
125 g	Lait	
10 g	Pois chiche	Protéine Végétal
40 g	Lentille	
40 g	Haricots secs	
40 g	Pois cassés	
25 g	Les pâtes	Glucide
1/4	Pain	
25 g	Riz	
20 g	Pomme de terre	
4	Les dattes	
5 g	Huile	Lipide
40 g	Les olives	Vitamine et sel minéraux
20 g	Carotte	
20 g	oignons	
40 g	Salade verte	
20 g	Tomate fraîche	
1	Fruits	
1	Betterave	
40 g	Légumes	
5 g	Tomate concentrée	
	Les épices	En plus
	Sel	

Inspection de nutrition scolaire de la région de Maghnia

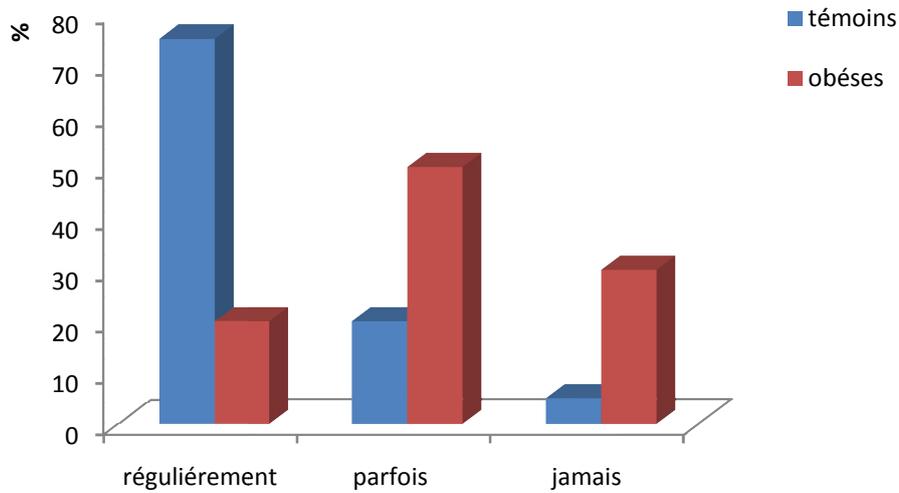


Figure 3 : La prise de déjeuner à la cantine scolaire des enfants étudiés

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

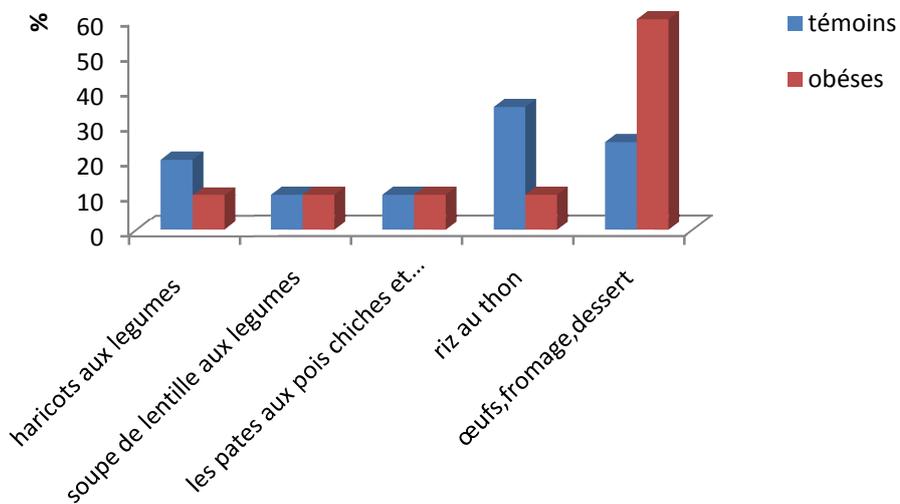


Figure 4 : Les menus préférés des enfants étudiés à la cantine scolaire

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

Discussion

Le but de cette étude est d'atteindre des stratégies de lutte et de prévention contre l'obésité infantile dans les milieux scolaires. Des études d'échantillons d'enfants scolarisés nous ont amené à prévoir des stratégies et des méthodes d'informations des enfants et de leurs parents et le milieu éducatifs (cantines scolaires)

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

Pour ce qui est des facteurs socioéconomiques, nos résultats indiquent que le niveau scolaire et l'équipement sanitaire ne sont pas significativement différents entre les familles des obèses et des témoins, mais concernant le type d'habitat 50% des enfants obèses vivent dans des villas par contre 60% des enfants témoins habitent dans des maisons semi collectives. Notre étude montre également que le revenu global des obèses est élevé (60%) ou moyen (40%) alors que celui des enfants témoins est moyen dans la majorité des cas (90%).

De nombreuses études s'accordent à dire que les enfants avec des parents ayant un haut niveau socio-économique ont moins de risques de développer un surpoids ou une obésité durant l'enfance. On retrouve un résultat toujours identique de manière significative, rapportant une plus forte prévalence de surpoids chez les enfants de bas niveau socio-économique; par rapport aux enfants de haut niveau socio-économique (Guignon, 2008 ;Butte, 2009 ;Guignon, 2010 ; Carriere et al., 2012). Quelques études ont montré également une diminution de l'augmentation de la prévalence de l'obésité chez les enfants de niveau socio-économique plus bas. La prévalence diminue de manière plus importante chez les enfants de haut niveau socio-économique, mais elle a arrêté de croître chez ceux de bas niveau socio-économique et une stabilisation est notable chez tous les enfants. Le fossé existe bien entre les différents niveaux sociaux économiques mais ne s'agrandit pas (Lioret et al., 2009 ; Thibault et al., 2010). Les aliments les plus gras et les plus sucrés sont souvent moins chers que les aliments de bonne qualité nutritionnelle. Il existe une relation inverse entre la densité énergétique des aliments et le coût de la nourriture expliquant en partie que les personnes de niveau socio- économique plus bas aient plus de risque de devenir obèses (Selassie et al., 2011). L'ANSES : agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail, a fait une étude sur les disparités socioéconomiques et l'alimentation chez les enfants en 2012. L'étude montre une qualité nutritionnelle plus faible, une consommation plus faible de fruits et de légumes, et plus élevée de boissons sucrées chez les enfants de bas niveau socioéconomique (Agence Nationale de Sécurité Sanitaire de

Discussion

l'alimentation 2012). Elle soulève aussi un point important que l'on retrouve dans plusieurs études : le niveau d'études des parents s'avère être le facteur le plus discriminant : « A niveau de revenu équivalent, la qualité nutritionnelle de l'alimentation augmente avec le niveau d'études. » (Lioret et al., 2009, Agence Nationale de Sécurité Sanitaire de l'alimentation, 2012). Autre étude montre qu'un niveau socioéconomique élevé est un facteur de risque dans les pays en voie de développement, tels que le Brésil, le Chili, l'Égypte, ou Haïti (Ebbeling et al., 2002). Les progressions les plus rapides sont notées dans les régions urbaines (Wang et al., 2002).

De plus, notre résultat montre que 60% des enfants obèses n'ont aucune activité physique et 90% passent plus de 2 heures devant l'ordinateur et la télévision alors que la majorité des enfants témoins ont une activité moyenne ou intense et parmi eux juste 20% dépassent les 2 heures par jour devant l'ordinateur. Le taux d'obésité s'accroît avec le temps d'inactivité et décroît avec le temps d'activité physique (Butte, 2009). L'augmentation du temps passé devant la télévision par les enfants a joué un rôle dans l'augmentation de l'obésité (Sellasie et Sinha, 2011). En effet le temps passé devant la télévision a une corrélation plus importante avec l'IMC que le temps passé à faire de l'activité physique. Donc l'effet négatif de la sédentarité sur le surpoids est plus important, que l'effet positif de l'activité physique. (Lioret et al., 2007 ; Thibault et al., 2010 ; Lee et al., 2011, Carriere et al., 2012 ; Thibault et al 2012)

D'après l'étude ENNS (Étude Nationale Nutrition Santé) de 2006, il semblerait que les enfants entre 3 et 17 ans 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, captivé, 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 (bonbons, gâteaux, biscuits salés). (Lioret et al., 2007)

La majorité des enfants des enfants obèses prennent leur petit déjeuner régulièrement. Mais un petit déjeuner qui très lourd (pâtisseries, huile d'olives, chocolat a tartiné, baguette du pain, gâteaux secs riche en matière grasse

Autre facteur prédictif, le poids de naissance des enfants obèses dans la majorité des cas est inférieur 2.5 kg (40%) ou supérieur à 4 kg (40%). En effet, une étude a montré qu'il existait une association entre un indice de masse corporelle élevé à la naissance et le rapport entre masse grasse et masse maigre élevé à 9 ans, et ce indépendamment de l'étiologie (Rogers et

Discussion

al., 2006). De même, les enfants nés avec un petit poids suite à un retard de croissance intra-utérin, favorisé par un tabagisme maternel ou une malnutrition pendant la grossesse par exemple, sont à risque de développer une obésité ultérieurement (Anaes, 2003).

Notre étude montre aussi que la plupart des enfants obèses sont allaités jusqu'à 3 mois contrairement aux enfants témoins qui sont allaités jusqu'à une année ou plus. Il est maintenant bien établi que l'allaitement maternel réduit le risque de devenir obèse d'un facteur de 1,5 à 2 (Arenz et al., 2004). Cet effet protecteur est d'autant plus important que l'allaitement est prolongé et exclusif.

Pour ce qui est des facteurs familiaux, notre étude montre que 50% des enfants obèses ont les deux parents obèses ou en surpoids et le reste ont au moins l'un des parents obèse ; 40% de ces enfants IMC de leurs père dépasse 30 kg/m² et 60% de leurs maman ont en surpoids. Une étude rétrospective portant sur 8 494 enfants (Whitaker, 2004) montrait que le risque d'obésité infantile, défini par un IMC supérieur au 95ème percentile, était multiplié par plus de deux chez les enfants âgés de 2 et 4 ans dont la mère était obèse en début de grossesse (IMC \geq 30 kg/m²), même après ajustement sur plusieurs facteurs confondants (tabagisme, prise de poids durant la grossesse, niveau d'éducation, poids de naissance, genre, statut marital). Cette même étude montrait que le risque d'obésité infantile augmentait parallèlement à l'IMC maternel et qu'il était présent également, mais à un moindre degré, chez les enfants de mères en surpoids (IMC compris entre 25 et 30 kg/m²). Une étude de cohorte nationale américaine de 2005 (Lawrence, 2005) confirmait ces résultats en montrant sur 2 636 couples mère-enfant, que les enfants de mères obèses (IMC \geq 30 kg/m²) avant la grossesse avaient un risque de surpoids 4 fois supérieur aux enfants de mères avec un IMC normal. L'obésité parentale est un élément prédictif de surpoids et d'obésité chez l'enfant, quel que soit le type d'influence exercée, génétique et/ou environnementale. La plupart des études nous permettent de conclure à une association significative entre l'IMC des parents et l'IMC des enfants et ce, dès l'âge de 3 ans jusqu'à l'âge adulte. L'étude KOPS (Kiel Obesity Prevention Study) en 1997, réalisée sur 3306 enfants de 5 à 6 ans montre que le BMI des enfants est significativement corrélé au BMI des parents, la corrélation la plus forte est retrouvée avec le poids de la mère et ce surtout pour le garçon (r chez la mère = 0,254 versus r chez le père = 0,159) (Robert et al., 1997). Chez les enfants de moins de 6 ans ayant deux parents obèses, l'enquête OBEPI montre une augmentation par 2 de la prévalence ; chez les enfants de plus de 6 ans, la prévalence est multipliée par 5. 73% des couples obèses ont un enfant obèse contre 10% des couples non obèses. (OBEPI, 2000)

Discussion

Cette étude montre que la durée de sommeil de la plupart des enfants obèses ne dépasse pas 6 heures par jour (40%). La méta-analyse de Cappuccio et al.,(2008) montre que les petits dormeurs, enfants comme adultes, ont un risque d'obésité augmenté. Le temps qui n'est pas utilisé pour dormir l'est pour regarder les écrans ou manger. (Cooke, 2012) La diminution du temps de sommeil entraîne une augmentation des hormones de stimulation de l'appétit, (Tremblay 2012) comme la ghréline.

Par contre, la plupart des enfants obèses ont un problème de stress, de solitude, et de dépression.

Plusieurs études montrent que l'anxiété et/ou la dépression peuvent entraîner les sujets dans un cercle vicieux, où le stress induit par multiples origines, peut être à la base de la prise de poids. Cette prise de poids entraîne alors à son tour une détérioration de la qualité de vie des sujets et une mauvaise estime de soi, induisant une nouvelle prise de poids (Torres et Nowson, 2007 ;Wardle et Cooke, 2005)

La contribution relative des différents substrats énergétiques (lipides, protéines, glucides), dans l'alimentation représente probablement un facteur important dans la physiologie de l'obésité (Gautier et Ravussin, 2000). La composition de l'alimentation en macronutriments est le deuxième élément capital qui régule la composition corporelle. En observation clinique, chez l'enfant obèse, l'excès d'énergie est souvent attribuable à des repas trop copieux ou à des prises alimentaires extra prandiales répétées et anarchiques (INSERM, 2000).

Nos résultats montrent que l'apport en acides gras saturés et mono insaturés sont plus élevés que les acides gras polyinsaturés chez les enfants obèses. Les acides gras saturés et mono insaturés font prendre davantage de poids que les acides gras polyinsaturés qui ont un pouvoir satiétogène plus élevé. (INSERM, 2000) La réduction de l'apport en acides gras saturés a un effet à court terme, pendant deux ans, sur le développement de l'obésité. Le caractère hyper lipidique de l'alimentation est un facteur de risque d'obésité chez l'enfant comme chez l'adulte, mais pas au cours des premiers mois de vie. (INSERM, 2000) Le goût des enfants pour les aliments riches en lipides de même que la consommation alimentaire de lipides de ces enfants est corrélée à l'IMC des parents, donc sous influence des choix familiaux. (Fisher et Birch, 1995).

Discussion

Notre enquête montre une augmentation de l'apport glucidique chez les enfants obèses que les témoins. L'impact que pourrait avoir une consommation importante de glucides simples (surtout sous forme des boissons sucrées) sur les autres apports nutritionnels fait toujours l'objet de controverse (Murphy et al., 2003; Ruxton, 2003). Cependant, les effets délétères d'une consommation importante des boissons sucrées ont été mis en évidence dans plusieurs études récentes (Malik et al., 2006). Cassuto (2001) a signalé que les aliments à la fois riches en graisses et en sucres ont une densité énergétique importante et favorisent la prise de poids. En Grande Bretagne, une action de Santé Publique ciblée sur des enfants de 7 à 11 ans, a cherché à réduire la consommation des seules boissons sucrées pétillantes, en 1 an le nombre d'enfants obèses a été stabilisé alors qu'il augmente de 7 p. cent dans la population générale (James et al., 2004). Plusieurs études soulignent la nécessité de réduire l'apport énergétique chez l'obèse et pour cela de réduire la consommation de lipides, mais aussi celle de sucres (Basdevant, 2003)

Notre enquête révèle également une augmentation de l'apport protéique (147 g/j), plusieurs études montrent que des apports protéiques excessifs avant 2 ans, notamment liés à la consommation de lait artificiel d'origine bovine plus riche en protéines que le lait maternel, semblent pouvoir favoriser l'excès pondéral à l'âge de 7 ans. De plus un excès de protéines à 5-6 ans semble également être mis en relation avec un risque d'obésité futur. (Rolland-Cachera et al., 1995 ; Brunet et al., 2007 ; Gunther et al., 2007)

En deuxième partie et après prélèvements sanguins, aucune variance significative des teneurs en calcium, cholestérol, créatinine, glucose, phosphore, triglycéride, urée n'est notée chez les jeunes obèses comparés à leurs témoins

Les teneurs sériques en acide urique, bilirubine, fer sont en plus chez les enfants obèses. De plus les activités sériques des transaminases (TGO, TGP) sont faibles chez les enfants obèses. Il apparaît donc qu'il y'a un problème rénale et hépatique chez les enfants obèses.

Pour ce qui est du menu scolaire, notre enquête montre que le menu de la cantine scolaire mensuel est varié (protéines, lipides, glucides) mais un manque de protéines animales a été remarqué alors que c'est la source pour fournir les huit acides aminés essentiels dont l'organisme a besoin. Ce menu est très riche en glucides complexes mais la question qui reste est, est-ce que les personnes responsables respectent le temps de cuisson de ces aliments pour conserver leurs structures et ne pas convertir ses derniers en des sucres rapides.

Discussion

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

Conclusion

L'obésité infantile est un problème de santé publique qui reste d'actualité malgré ses débuts au XXI^{ème} siècle, avec des chiffres qui commencent enfin à se stabiliser depuis quelques années (Le nombre de nourrissons et de jeunes enfants (de 0 à 5 ans) en surpoids ou obèses dans le monde s'est accru ; passant de 32 millions en 1990 à 42 millions en 2013). Notamment grâce à la prise de conscience générale du phénomène et de ses conséquences futures, de nombreux programmes de prévention se sont développés ces dix dernières années dans les pays d'Europe et notamment le Programme National de Nutrition et Santé en France. En Algérie, il existe peu de données statistiques dans ce domaine. L'obésité est une particularité qui a encore du mal à être acceptée au sein de notre société actuelle. Considérés en marge de la société dès lors que nous sommes en surpoids, il serait bon de mettre fin à ces représentations afin de permettre une meilleure intégration des personnes qui souffrent de leur poids.

Des marqueurs de risque ont été mis en évidence, ce qui permet de repérer la population d'enfants à risque. Nos propositions de prévention portent sur les facteurs de risque d'obésité modifiables (habitude alimentaire). Alors il doit y avoir une implication de tout l'environnement de l'enfant obèse afin qu'il puisse sortir de cette spirale infernale, à savoir la société d'un point de vue général, la sphère familiale et enfin le milieu scolaire, qui a sans doute le rôle le plus important.

Notre étude montre que les enfants mangent bien dans les cantines, voire mieux qu'à la maison. Désormais, une très grande attention est portée à la qualité nutritionnelle des plats servis. Alors il faut respecter les portions qui doivent être accordées avec les besoins des enfants.

Au vu des résultats, une éducation nutritionnelle associée à la promotion de l'activité physique, en milieu scolaire paraît nécessaire, dans le but de changer les habitudes malsaines, et de prévenir la progression du surpoids et de l'obésité chez les enfants.

Nous nous sommes heurté à la non coopération des parents d'élèves pris comme échantillons pour notre étude c'est pour cela que le nombre est limité, malgré tout cela nous avons fait tout notre possible pour mener à bien cette étude

Références bibliographiques

- 1-American Diabetes Association, 2000. Type 2 de diabetes in children and adolescents
pediatrics 105, 671-680
- 2-Amermiya S, Dobaski K, Urakami T, Sugihara S, Ohzeki T et Tajiman 2007. Metabolic
Syndrome in youths. *Pediatr Diabetes* 8,48-54.
- 3-Antuna-Puente B, Feve B, Fellahi S, Bastard JP. Adipokines : the missing link between
insulin
- 4-Arenz S ,R.R., Koletzko B, and B.V.K. , 2004. Breast feeding and childhood obesity : a
systématique review international journal of obesity. 28 (10) : p.1247-1256.
- 5- Ash S, Reeves M, Bauer J, Dover T, Vivanti A, Leong C, Sullivan TO & Capra S ,2006. A
randomised control trial comparing lifestyle groups, individual counselling and written D.
PAINEAU L'étude ELPAS et la prévention précoce de l'obésité infantile 150/216
information in the management of weight and health outcomes over 12 months. *Int J Obes
Relat Metab Disord* 30, 1557-1564. Epub 2006 Mar 1514.
- 6-Bajos N.et al, 2010. Sexuality and obesity, a gender perspective : resultats from french
national random probability survey of sexual behaviours. *British Médical Journal*, 340 :p.1-9.
- 7-Baker , J.L., Also, L.W, Sorensen, T ,I.A. 2007. Childhood body mass index and the risk of
coronary heart disease in adulthood, *New Eng J Med.*, Vol.357, n°23 ;p. 2329-37
- 8-Barbara Mallard, 2010. Gériatrie : Principaux processus .Editeur : ESTEM paru.
- 9-Basdekis J.C. (1999) Guide pratique de la dietetique. Mincir une reponse d'équilibre.
Edition Ellipses 350 pages P: 225
- 10-Basdevant A., Le Barzic M. et Guy-Grand B, 2002. Les obésités in Basdevant a laville M,
Lerebours E *Traité de nutrition clinique de l'adulte*. Edition Flammarion 723p 429-450.
- 11-Baudin, 2000 . La leptine. Description, rôle physiologique. Utilité diagnostique et
thérapeutique. *Revue de l'ACOMEN*; 6(1):28-32
- 12-Bazdevant et Ricquier, 2003 .Pour une approche scientifique de l'obésité. Elsevier, Institut
Pasteur (Anales de l'institut Pasteur actualités) p 175.
- 13-Bell LM, Watts K Sifarikas A, Thompson A, Ratnam N, Bulsara M, Fim J, 2007.
Exercise alone reduces insulin resistance in obese children independently of changes in body
composition. *J Clin Endocrinol Metab* 92, 4230-4235
- 14-Ben Oumis O, Elloumi M, Zouhal H, Tabka Z, Lac G ,2010. Role de la combinaison de la
restriction calorique et de l'entrainement physique individualisée dans la prise en charge de
l'obésité infantile – Scientifiques Elsevier.
- 15-Beton D, 2004. Rôle of parents in the détermination of the food preferences of children
and the development of obesity. *International journal of obesity*. 28 : p.858-869.

Références bibliographiques

- 16-Bhave S., Bavdekar A., Otiv M, 2004. IAP. National Task Force for Childhood
- 17-Bluford DA, Sherry B & Scanlon KS, 2007. Interventions to prevent or treat obesity in preschool children: a review of evaluated programs. *Obesity (Silver Spring)* 15, 1356- 1372.
- 18-Bohmer P., Clai strat B. et al, Recommandation professionnelles sur le thème Sommeil et obésité. In : ARS Poiton Charentes
- 19-Botton , J, 2008. Postnatal Weight and height growth velocities at different ages between birth and 5 years and body composition in adolescent boys and girls, *Am J Clin Nutr*, Vol .87, P. 1760-8
- 20-Brunet M., Chaput JP., Tremblay A, 2007 April. The association between low physical fitness and high body mass index or waist circumference is increasing with age in children: the Quebec en Forme Project *Int J Obes*, , 31: 637-643
- 21-Butte NF, 2009. Impact of infant feeding practices on childhood obesity. *J.Nutr*,139 : p.412s-416s
- 22-Caballero AE Bousquet – Santos K, Robles – Osorio L. Montagnani V 1999,Soodini Children and Adolescents Have Marked Endothelial Dysfunction and Sub-Clinical Vascular inflammation in Association with excess Body Fat and Insulin Resistance *Diabetes Care*,Dec 14 .
- 23-Caballero AE Bousquet-Santos K, Robles-Osorio L, Montagnani V ; Soodini G, Ponamatikul S, Hamdy O, Nobriga AC. et Horton ES. 2007.Overweight latino children and adolescents have marked endothelial dysfunction and sub-clinical vascular inflammation in Association with Excess Body Fat and Insulin Resistance *Diabetes care* , dec 14.
- 24--Calle EE, Rodringuez C, walker-Thurmond K et Thun MJ, 2003. Overweight,obesity, and mortality from cancer in a prospectively Studied Cohort of .U.S . adults. *N Engl J Med* 348, 1625-1638
- 25-Caprio S., Hyman L.D., Mccarthy S., Lange R., Bronson M. et Tamborlane WV. 1996. Fat distribution and cardiovascular risk factors in obese adolescent girls: importance of the intraabdominal fat depot. *Am.J. Clin. Nutr.*; 64 : 12-17
- 26-Carriere C et al, 2012. Dietary behavior as associated factors for overweight and obesity in a sample of adolescents from aquitaine. France. *J Physiol Biochem* .
- 27-Carvalho MM, Padez MC, Moreira PA et Rosado VM. 2007. Overweight and obesity related to activities in Portuguese Children, 7-9 years. *Eur J Public Health* 17, 42-46
- 28-Catenacci Va et Wyatt HR, 2007. The role of physical activity in producing and maintaining weight loss. *Nat CHIR PRACT Endocrinol Metab* 3, 518-529

Références bibliographiques

- 29-Charles MA, 2006. Epidemiologie de l'obésité infantile en France et dans le monde, Vol 1, issue 2, pp 58-61.
- 30-Cole TJ, Bellizi MC, Flegal KM, Dietz WH .2000. Establishing a standard definition for child overweight and obesity. Worldwide international Survey. *BMJ* .320 :1240-1243
- 31-Crespo PS, Prieto Perera JA, Lodeiro FA et Azura LA 2007, Metabolic Syndrome in childhood. *Public Health Nutr* 10,1121-1125.
- 32-Danielzik S, Pust S & Müller MJ, 2007 School-based interventions to prevent overweight and obesity in prepubertal children: process and 4-years outcome evaluation of the Kiel Obesity Prevention Study (KOPS). *Acta Paediatr Suppl* 96, 19-25
- 33-De Peretti C., Castetbon K. 2004. Etudes des résultats: surpoids et obésité chez les adolescents scolarisés en classe de troisième. Direction de la recherche des études de l'évaluation et des statistiques. (DRES);283:1-8
- 34-Del-Rio-Navaro BE, Velazquez-Monzoyo, Lara-Esqueda A, Violante-Ortiz R, Fanghanel G, Perez-Sanchez L et Berber A 2008 , Obesity and Metabolic risks in children, *ARCH Med Res* 39.215-221.
- 35-Dennison BA., Erb TA., Jenkins PL, 2002. Television viewing and television in bedroom associated with overweight risk among low income preschool children , *Am Pediatrics*, June, 109:1028-35
- 36-Dubose KD, Eisenman JC et Donnelly JE, 2007. Aerobic fitness attenuates the metabolic syndrome score in normal-weight, at-risk-for-overweight, and overweight children. *Pediatrics* 120,e 1262-1268
- 37-Duche P. V. (2005) Obésité et EPS Quel rôle peut jouer l'EPS?
- 38-Duerksen SC, Elder JP, Arredondo EM, Ayala GX, Slymen DJ, Campbell NR & Baquero B, 2007 Family restaurant choices are associated with child and adult overweight status in Mexican-American families. *J Am Diet Assoc* 107, 849-853.
- 38-Edmunds L., Waters E., Elliot E.J. 2001. Evidence based paediatrics. Evidence based management of childhood obesity. *BMJ*; 323 (7318) : 916-9.
- 39-Fabien, Merlaud, Philippe Terral et Nadin Haschar-Noé, 2012. S'engager dans la lutte contre l'obésité et la sédentarité en France. La construction d'une expertise hybride et située par les réseaux associatifs de prévention et de soin .N°7.
- 40-Fagot-Campagna A, Pettitt DJ, Engelgan MM, Burrows NR, Geiss LS, Valdez R, 2000. Type 2 diabetes among north american children and adolescents : an epidemiologic review and a public health perspective. *J Pediatr* .136, 664-672

Références bibliographiques

- 40-Farpour-Lampert NJ. Obésité de l'enfant: rôle de l'activité physique , Med Hyg, 2004, 62 : 317-321
- 41-Fève B, Bastard JP, Vidal H, 2006. Les relations entre obésité, inflammation et insulino-résistance : acquisitions récentes. C.R. Biologies; (329):587-97
- 42-Flodmark CE, Marcus C & Britton M, 2006. Interventions to prevent obesity in children and adolescents: a systematic literature review. Int J Obes 30, 579-589.
- 43-Fogelholm M et Kukkonen-Harjula K, 2000. Does physical activity prevent weight gain-a systematic review. Obes Rev 1, 95-111
- 44-Franks PW, Hanson RI, Knowler WC, Moffett C, Enos G ,2007. Childhood predictors of young-onset type 2 diabetes. Diabetes 56, 2964-2972
- 45-Freedman DS, Mei Z, Srinivasan SR, Berenson GS et Dietz Wh, 2007. Cardiovascular risk factors and excess adiposity among overweight Children and adolescents ; the Bogalusa Heart Study. J pediatr 150, 12-17
- 46-French SA & Wechsler H, 2004. School-based research and initiatives: fruit and vegetable environment, policy, and pricing workshop. Prev Med 39, S101-107
- 47-French SA, Story M, Fulkerson JA & Hannan P, 2004. An Environmental Intervention to Promote Lower-Fat Food Choices in Secondary Schools: Outcomes of the TACOS Study. Am J Public Health 94, 1507-1512.
- 48-Gable S, Chang Y et Krull JL ,2007. Television watching and frequency of family meals are predictive of overweight onset and persistence in a national sample of school-aged children. J Am Diet Assoc 107, 53-61.
- 49-Golan M, Kaufman V & Shahar DR , 2006. Childhood obesity treatment: targeting parents exclusively v. parents and children. Br J Nutr 95, 1008-1015
- 50-Gunther AL., Buyken AE, Kroke A, juin 2007. Protein intake during the period of complementary feeding and early childhood and the association with body mass index and percentage body fat at 7 of age. Am Clin Nutr, 86: 1626-1633
- 51-Gunther AL., Remer T., Kroke A dec 2007. Early protein intake and later obesity risk: which protein sources at which time points throughout infancy and childhood are important for body mass index and body fat percentage at 7 y of age, Am Clin Nutr, , 86: 1765-72
- 52-Haute Autorité de Santé (HSA), 2011. recommandations de bonne pratique : surpoids et obésité de l'enfant et adolescent. p1-218.
- 53-Hebebrand J. et al, 2001. The genetics of obesity : practical implications. International journal of obesity, 25 :p.S10-S18.

Références bibliographiques

- 54-Hediger ,M.L, Overpeck, M.D, kurzmasski, R.J, 1990 . Muscularity and fatness of infants and young children born small or large for gestational age. *Pediatrics*, Vol. 102, n°5, P.1-7
- 55-Hirchler V,Roque ML,Calcagno ML, Gonzalez C et Aranda C 2007 , Maternal waist circumference and the prediction of children's metabolic syndrome. *Arch pediatr Adolesc Med* 161,1206-1210
- 56-Humphries M.C., Gutin B., Barbeau P. 2002 Relations of adiposity and effects of training on the left ventricle in obese youths. *Medicine & Science in Sports & Exercise*; 34 (9): 1428-35.
- 57-Hunsberger M, 2013. infant feeding practices and prevalences and prevalence of obesity in eight European countries : the IDEFICS study. *Public health Nutr.*, 16(2) :p.219-227.
- Hypertension, and Obesity in the Young (AHOY) of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association (AHA). *Circulation*; 106: 143-60.
- 58-INSERM, 2000.Obesité.Depistage et prevention chez l'enfant. Expertise collective, INSERM,325 p.
- 59-Jakeir JM et Oho AD, 2005. Physical activity considerations for the treatment and prevention of obesity .*Am J Clin Nutr* 82.226S-229.
- 60-Jouret B, Ahluwalia N., Cristini C,2007. Factors associated overweight in preschool-age children in southwestern France. *Am J Clin Nutr*, 2007, 85: 1643-1649
- 61-Jouret B, Ahluwalian, Cristin C, Dupuy M, Nègre-Pages L, Factors associated with overweight in preschool-age children in Southwestern . France .*Am J Clin Nutr* 85, 1643-1649
- 62-Kahn EB, Ramsey LT, Brownson RC, Heath GW, Howze EH, Powell KE, Stone EJ, Rajab MW & Corso P, 2002. The effectiveness of interventions to increase physical activity. A systematic review. *Am J Prev Med* 22, 73-107.
- 63-Karaolis-danckert N, Buyken , A.E. Bolzenuis K, 2006 . Rapid growth among term children whose birth weight was appropriate for gestational age has a longer lasting effect on body fat percentage than on body mass index *Am J Clin Nutr*, Vol.84, n°6, P. 1449-55
- 64-Lafontan M. Activités métaboliques et sécrétoires des adipocytes. *Pathologie Biologie* 2003; 51:238-40
- 65-Lecendreux M.1996. Sommeil et respiration chez l'enfant obèse *Méd. Et Nut - T- 32- n° 6*
- 66-Lee S, Bacha F,Gungor N et Arslamian S, 2008 . comparison of different definitions of pediatric metabolic syndrome : relation to abdominal adiposity , insulin resistance, adiponectin, and inflammatory biomarkers. *J Pediatr* 152, 177-184.
- 67-Lobstein T, Baur L, Uauy R ,2004. Obesity in children and young people : a crisis in

Références bibliographiques

- 68-Maffeis C, Silvagni D, Bonadonna R, Grezzani A, Benzato C et Tato L. 2007, Fat cell size, insulin sensitivity, and inflammation in obese children. *J Pediatr* 151, 647-652
- 69-Martorell, R., Stein, A.D. 2001. Schroeder, D.G. Early nutrition and later adiposity. *J Nutr*, Vol. 131, S874-S880
- 70-Mayer David Elisabeth J. , 2006 , Breast feeding and risk for childhood obesity. *Diabetes care*. 29 : p.2231-2237.
- 71-Mc Crorycathal, L.R, 2012, Breastfeeding and risk of overweight and obesity at nine years of age . *Soc Sic Med*. 75 : p 323-330.
- 72-Myriam Jacolin-Nackerts et Jean Paul Clément ,2008 . La lutte contre l'obésité à l'école : entre biopouvoir et individualisation, *Doit* : 10.7202/018813ar, N°59, p.47-60.
- 73-Organisation mondiale de la santé (OMS). 2003. Obésité : prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale. *Serie de rapports techniques, OMS, N° 894, 285*
- 74-Organisation mondiale de la santé (OMS). 2008. Cadre pour une politique scolaire mise en œuvre de la stratégie de l'OMS pour l'alimentation, exercice physique et santé
- 75-Organisation mondiale de la santé (OMS) ,2012. Ensemble de recommandations sur la commercialisation des aliments et des boissons non alcoolisées destinés aux enfants
- 76-Organisation mondiale de la santé (OMS) ,2013. Obésité de l'enfant : faits et chiffres.
- 78-Organisation mondiale de la santé (OMS) ,2016. Surpoids et obésité de l'enfant
- 79-Organisation mondiale de la santé (OMS) ,2015. Obésité et Surpoids N° 311.
- 80-Oulamara H , Agli A, Frelut N . 2006, Alimentation, activité physique et surpoids chez les enfants de l'Est Algérien. *Cah Nutr Diét*, 1 :p 46-54 .
- 81-Perichart-Perera O,Balas- Nakash M.Schiffman-Selechnik-E,Barbato-Dosal A et Vadillo-Ortega F . 2007 ,Obesity increases metabolic syndrome risk factors in school-aged children from an-urban Scool in Mescico city.*J A m Diet Assoc* 107,81-91.
- 82-Peterson K, Silverstein J, Kaufman F et Warren Boulton E, 2007.Management of type 2 diabetes in youth : an update. *Am Fam Phisician*. 76,658-664
- Prevention of Adult Diseases: Childhood Obesity. *Indian Pediatrics*; 41 (6): 559-75.
- 83-Rasmussem,F,Johonsson, M. , 1998. The relation of weigh , length and ponderal index at birth to body mass index and overweigh among 18-year-old males in Sweden *Eur Epidemial*.Vol, 14 n°4, p.373-86
- 84-Ray – Lopez JP, Vicente – Rodrigues G, Biosca M et Moreno LA ,2007. Sedentarety behavior and obesity development in children and adolescent. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*, Dec 13.

Références bibliographiques

- 85-Reeves GK, Pirie K ; Beval V, Green J, Spencer E et Bull D, 2007. Million Women Study Collaboration. Cancer incidence and mortality in relation to body mass index in the million women study : Cohort Study. *BMJ* 335, 1134.
- 86-Reilly JJ., Armstrong J., Dorosty AR. et al, Early life risk factors for obesity in childhood: cohort study *BMJ*, 2005
- 87-Reinhr T , de Sousa G, Toschke HM et Andler W. 2007 , Comparison of metabolic syndrome prevalence using eight different definitions : a critical approach. *Arch Dis Child* 92, 1067-1072
- resistance and obesity. *Diabetes Metab* 2008; 34:2-11
- 88-Rey-Lopez JP., Vicente-Rodriguez G., Biosca M. et al. Sedentary behaviour and obesity development in children and adolescents *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases*, 2008, 18: 242-251
- 89-Richard G (2008) Obésité de l'enfant et facteurs socio-économiques. In Rapport du colloque "Ethique et déterminants de l'obésité de l'enfant" du 16 octobre 2007, pp. in press
- 90-Ritchie LD, Welk G, Styne D, Gerstein DE & Crawford PB, 2005. Family environment and pediatric overweight: what is a parent to do? *J Am Diet Assoc* 105, S70-79.
- 91-Robinson TN. Reducing children's television viewing to prevent obesity
- 92-Roblin L, 2007 . Childhood obesity: food, nutrient, and eating-habit trends and influences. *Appl Physiol Nutr Metab* 32, 635-645.
- 93-Rolland-Cachera MF ,2004, Définitions actuelles de l'obésité de l'enfant. *Sang Thromb Vaiss* 16 :187-192
- 94-Rolland-Cachera MF., Deecher M., Akrouf M, 1995. et al. Influence of macro nutrients on adiposity development: a follow up study of nutrition and growth from 10 month to 8 years of age. *Int J Obes Relat Metab Disord* , 19: 573-578
- 95-Saelens BE, Seeley RJ, Van Schaick K, Donnelly LF, 2007. Viscéral abdominal fat is correlated with whole-body fat and physical activity among 8-y-old children at risk of obesity. *Am J Clin Nutr* 85, 46-53.
- 96-Sahota P, Rudolf MC, Dixey R, Hill AJ, Barth JH & Cade J, 2001. Randomised controlled trial of primary school based intervention to reduce risk factors for obesity. *BMJ* 323, 1029-1032.
- 97-Saker M, Soulimane Mokhtari N, Merzouk SA, Merzouk H, Belarbi B, Narce M, 2008. Oxydant and antioxydant status in mothers and their newborns according to birthweight *European journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology*.141 :95-99

Références bibliographiques

- 98-Schneider M, Dunton GF et Cooper DM ,2007. Media Use and obesity in adolescent Pemals.
- 99-Sebbani M , Elbouchti I, Adramouch Latifa, 2013. Prévalence de l'obésité et du surpoids chez les écoliers de primaire à Marrakech, Maroc.61(6) :545-549
- 99-Sellassie M and AC Sinha, The epidemiology and aethiology of obésity : a global challenge best practice and researich clinical anaesthesiology. 25 :p 1-9.
- 100-Setetter N, Bovet P, et al. 2011. Prevalence and risk factors for overweight and obésity in children from Seychelles, a contry in rapid transition : the important of early growth, Int J Obes Relat Metab Dis, February 2002, vol.26, n°2,p.214-9.
- 101-Setetter N, Stalling VA, et al. Weight gain in the first week of life and overweight in adulthood : a cohort study of Auropean American subjects fed infant formola. Circulation, May 2005, vol 111, n°15, p.1897-903.
- 102-Sharma M ; 2006. School-based interventions for childhood and adolescent obesity. Obes Rev 7, 261-269
- 103-Sign. 2003. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Management of obesity in children and young people. Guideline n°69.
- 104-Sinha R, Fisch G, Teague B, Tamborlane WV, Banyas B, Allen K, Savoye M, Rieger V, Taksali S, Barbetta G, 2002. Prevalence of Impaired Glucose Tolerance among Children and Adolescents with Marked obesity. N Engl J Med 346, 802-810
- 105-Stettler N, Zemel BS, et al, 2002. infant weight gain and childhood overweight status in a multicenter cohort study, pediatrics, vol 109, p 194-199.
- 106-Story M, Snyder MP, Anliker J, Weber JL, 2003 . Cunningham-Sabo L, Stone EJ, Chamberlain A, Ethelbah B, Suchindran C & Ring K Changes in the nutrient content of school lunches: results from the Pathways study. Prev Med 37, S35-45
- 107-Taleb S, Agli A. 2009, Obesity of the child :Role of the socio-économie factors, Parentel obesity, Food behavior and physical activity in schoolchildren in a city of East Algeria. Cahier de nutrition et de diététique, 44 :198-206.
- 108-Taveras E.M, Rifas-Shiman, S.L, Befort, et al. Weight status in the first 6 months of life and obésity at 3 years of age, Pediatrics, april 2009, vol 123, n°4, p 1177-83.°°
- 109-Teruo N., Hideyo Y., Hidekatsu T., Yoshihiro M. et Makoto K. (1999). Body mass index (weight=height²) or percentage body fat by bioelectrical impedance analysis: which variable better reflects serum lipid profile? International Journal of Obesity 23, 771-774
- 110-Thibult H, et al, 2009, croissance normale staturo pondérale. Encyclopédie médicochirurgicale, pédiatrie p 1-11.

Références bibliographiques

- 111-Thibault H, et al, Risk factors of overweight and obesity in french adolescents : physical activity, sedentary behavior and parental characteristics. *Nutrition*, 2010. 26(2) :p.192-200.
- 112-Thompson OM, Ballew C, Resnicowk , Must A, Bandini LG, Cyr H, 2004 . Food purchased away from home as a predictor of change in BMI score among girls. *Int J Obes Relat Disord*, 28 : 282-9
- 113-Touchette E, Petit.D, Tremblay RE, Associations between Sleep duration patterns and overweight/obesity at age 6. *Sleep*, 2008, 31, p. 1507-1514
- 114-Tounian P 2007 .L'obésité de l'enfant. John Libbey Eurotext
- 115-Tounian P, Aggoun Y, Dubern B, Varille V, Guy-Grand B, Sidi D, Girarydet Jb et Bormet D, 2001. Presence of increased stiffness of the common carotid artery and endothelial dysfunction un severely obese children : a prospective study. *Lancet* 358, 1400-1404
- 116-Wake M, Nicholson JM, Hardy P & Smith K, 2007. Preschooler Obesity and Parenting Styles of Mothers and Fathers: Australian National Population Study. *Pediatrics* 120, e1520-1527.
- 117-Williams C.L., Hatman L.L., Daniels S.R., 2002. Cardiovascular Health in
- 118-Wittmeier KD., Mollard RC., Kriellaars DJ. Physical activity intensity and risk of overweight and adiposity in children. *Obesity(Silver Spring)*, 2008 feb, 16: 415-420

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

Nom et prénom :

Age :

Sexe : Féminin, Masculin

Niveau scolaire :

Primaire secondaire supérieur Analphabète

Habitat :

Immeuble Maison semi-collective Villa Maison en ruine Baraque

Équipement sanitaire

Cuisine Salle de bain Eau courante

Taille de ménage

≤ 3 personnes 4-6 personnes ≥ 8 personnes

Emploi du père :

Travailleur instable Enseignant Commerçant Ouvrier Cadre moyen

Artisan Autre

Emploi de la mère :

Sans emploi Secrétaire Etudiante Enseignante Cadre moyen

Autre

Revenu global :

Faible Moyen Elevé

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

Nom et prénom :

Age :

Sexe : Féminin Masculin

Poids : Kg **Taille :** m

IMC Kg/m² { ≤ 2.5 Kg

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

≥ 4 Kg

Allaitement maternel

{ Jamais

Jusqu'à 3 mois

De 3 mois à 1 an

1 an et plus

Ajout des farines dans le biberon

{ Jamais

jusqu'à 4 mois

De 4 mois à 1 an

1 an et plus

Introduction des aliments solides

{ ≤ 4 mois

4 – 6 mois

≥ 6 mois

Présence d'obésité dans la famille d'obésité : Oui Non

IMC du père Kg/m²

IMC de la mère Kg/m²

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

Moyen de transport : Voiture Vélo Bus Marche à pieds

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

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

Temps moyen passé devant l'écran : heures

Activité Sportive : Aucune Moyenne (1 à 4 h/semaine)
 Faibles (- 1h/semaine) Intense (4h et +/semaine)

Etat psychologique de l'enfant : %

Gaité Anxiété Dépression Ennui Solitude
 Carence narcissique Stress Dégout

Présence d'un événement familiale : %

Divorce Décès Pression et conflits Autres

Activité d'agitation

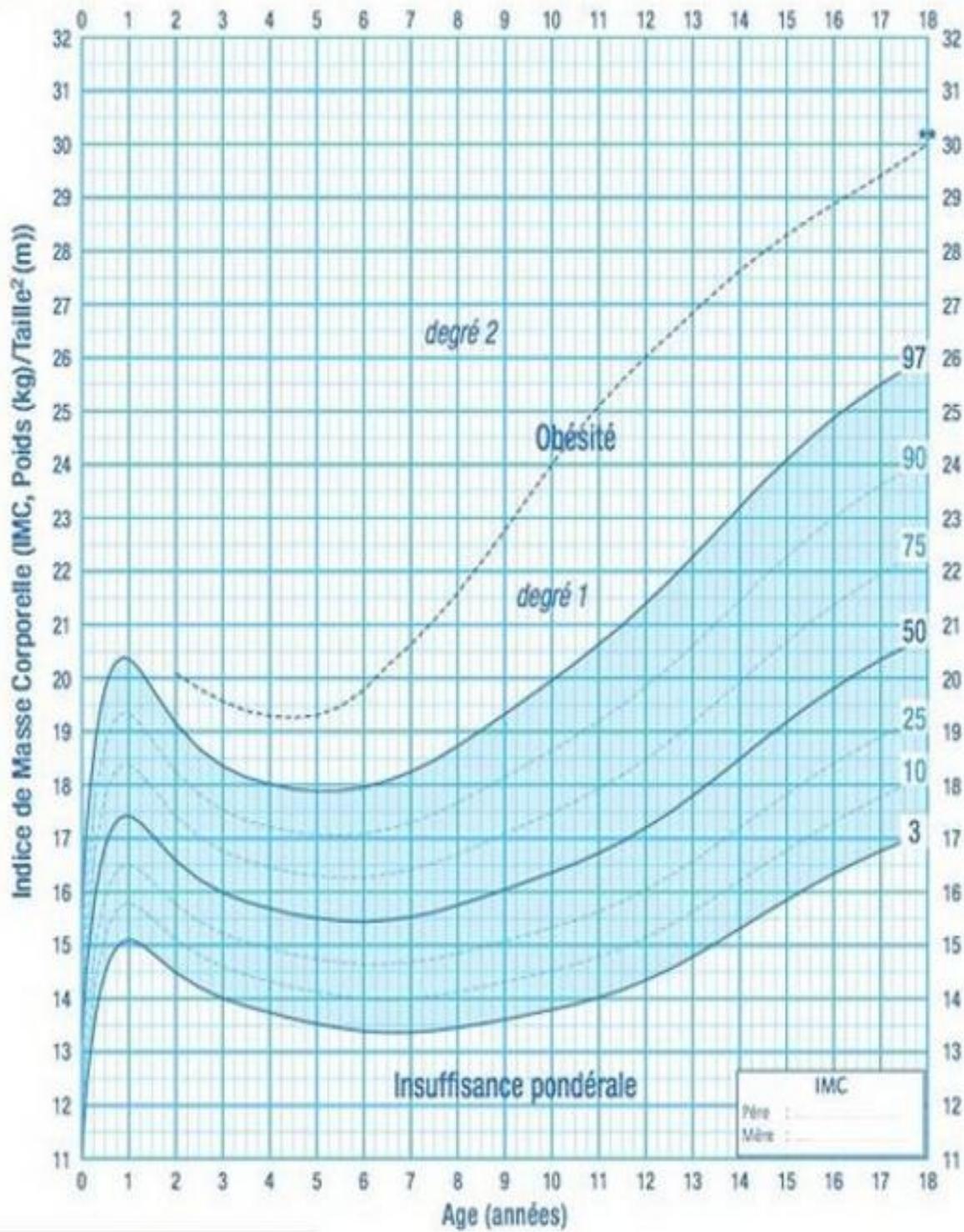
Enfant calme et geste lent Croisement/ Décroisement des mains
 Agitation moyenne Balancement des pieds
 Agitation forte Marche de long en large

Questionnaire alimentaire (24 heures)

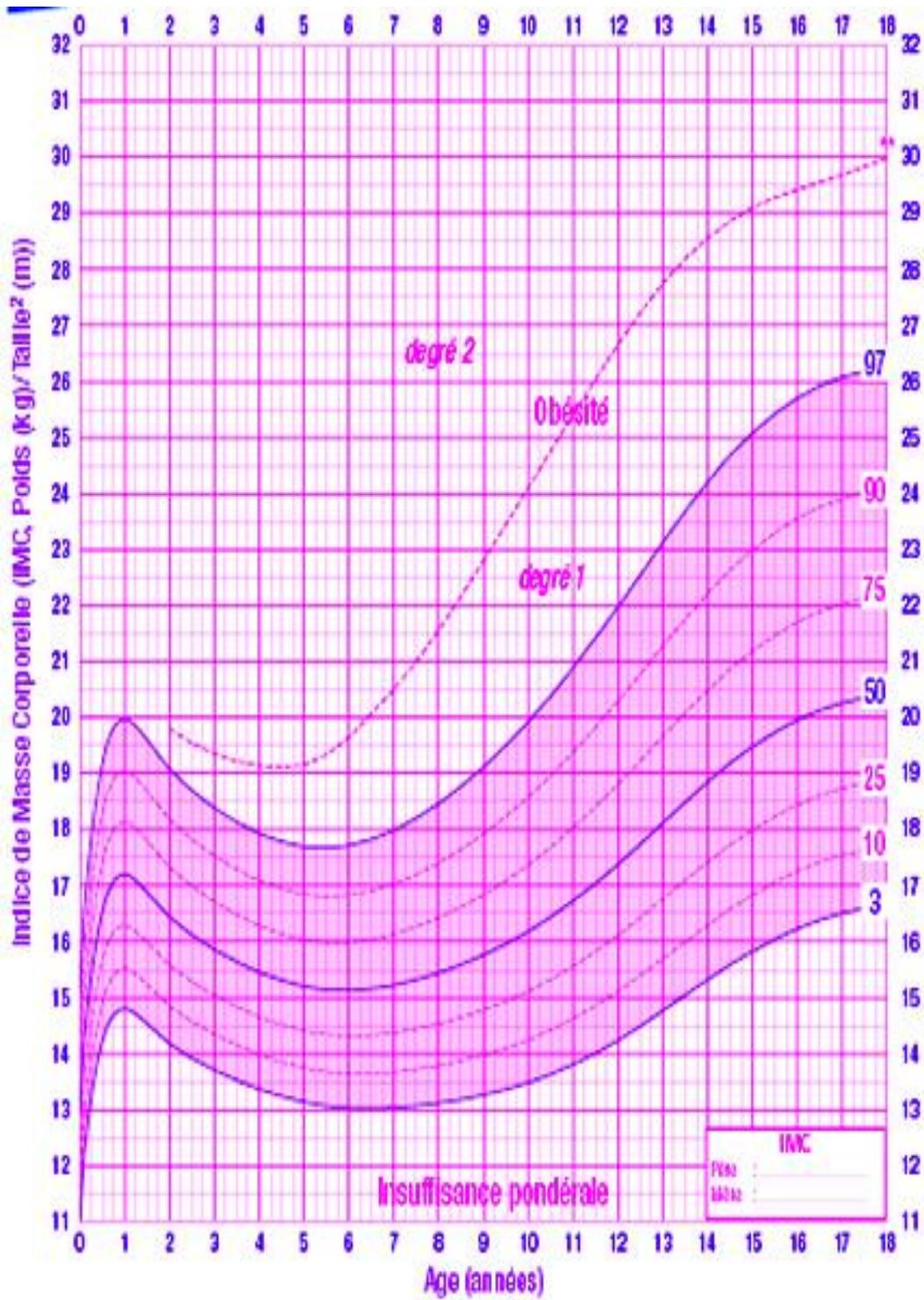
Date :

Nom :

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



Courbe de Corpulence chez les garçons de 0 à 18 ans



Courbe de Corpulence chez les filles de 0 à 18 ans

Tableau A1 : Proportion des acides gras consommés chez les enfants étudiés

	Enfants témoins	Enfants obèses
lipide totaux %	67.99 ±3.09	117.36 ± 3.11***
Acide gras saturés %	32.44 ±3.76	43.25 ± 3.74**
Acide gras mono insaturés % (MUFA)	21.73 ±2.98	39.65 ± 3.92***
Acide gras polyinsaturés % (PUFA)	13.82 ±5.04	24.24 ± 4.97*

Chaque valeur représente la moyenne ± Ecart type.

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

*p≤ 0.05 ;**p≤ 0.01 ;***p≤ 0.001.

AGS : Acides gras saturés, AGMI : Acides gras mono insaturés, AGPI : Acides gras poly insaturé

Tableau A2 : comportement alimentaire des enfants étudiés a la cantine scolaire

Déjeuner à la cantine scolaire	Enfants témoins%	Enfants obèses%
Régulièrement	75	20
Parfois	20	50
Jamais	05	30
Menus		
Haricot aux légumes	20	10
Soupe de lentille aux légumes	10	10
Pois chiche aux légumes	35	10
Riz au thon	25	60
Œufs, fromage, dessert		

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

Utilisation d'un automate FNS

- 1- Sur l'écran de l'automate hématologie appuyer sur le bouton "Nouvel échantillon"
- 2- Appuyer sur ID (Identification) pour entrer le profile du patient
- 3- Appuyer sur OK pour enregistrer le profile
- 4- Aspirer l'échantillon en insérant délicatement l'aiguille d'aspiration dans le tube EDTA (Ethylene Damine Tetracetic Acid)
- 5- Appuyer sur la plaque START derrière l'aiguille d'aspiration
- 6- Le temps d'aspiration est d'environ 10 secondes puis retirer le tube de l'aiguille d'aspiration
- 7- Au temps de 30 secondes après l'aspiration l'affichage sur écran passe à celui de là.
- 8- Après 45 secondes d'aspiration les résultats sont affichés sous forme d'histogramme
- 9- Lorsque le bouton " Nouvel Echantillon" retourne à la couleur verte, operateur peut commencer l'analyse de l'échantillon suivant
- 10- Appuyer sur le bouton PRINT pour imprimer les résultats sur papier

Description de l'automate de Biochimie

Automate de biochimie Diable, chimique direct, accès aléatoire, celui-ci est a peser au sol et il offre une cadence constante de 200 tests à l'heur, l'automate de biochimie est entièrement autonome est il est équipé d'un système d'auto-lavage avec eau et détergents préchauffés, le volume de réaction minimum est de 150µl, composé d'un bras à mélanger indépendant, d'un système de diffraction optique, aussi il possède des cuvettes de réaction réutilisable d'un nombre de 80, et un plateau composé de 48 tubes avec des centaines pour réactifs.

Résumé

L'obésité est un problème de plus en plus répandu ; notamment chez les enfants. La cantine scolaire de nos jours a pour but de parer à ce fléau ne serait-ce que par un repas équilibré par jour. Pour cela, ce présent travail s'est penché sur la décortication des menus scolaires. L'école primaire SALAH DINE AYOUBI de MAGHNIA ville a été choisie car elle sert des repas chauds.

30 obèses et témoins âgés de 6 ans à 10 ans ont été incluses. Grâce à une enquête nutritionnelle, on a pu savoir ce que mangeaient les enfants en dehors de leurs cantines. Pour avoir une idée sur les revenus parentaux grâce à une enquête socioéconomique et des dosages hématologiques et biochimiques pour comparer les jeunes obèses et les jeunes témoins normo pondéraux.

Nos résultats montrent que nos jeunes obèses sont issues d'un milieu plus favorisé que les jeunes témoins, mais montrent un déséquilibre total dans leur nourriture à longueur de journée, en macronutriments et micronutriments. Aucun changement noté concernant les paramètres hématologiques.

Pour les dosages biochimiques nous remarquons une augmentation significative des teneurs sériques en acide urique, bilirubine, fer. Et une diminution très significativement des teneurs sériques en magnésium, TGO, TGP. Pour cela une stratégie doit être mise en place pour prendre en charge ces enfants et les habituer à manger équilibré.

Les cantines scolaires ont un rôle primordial dans la prévention de l'obésité car elles éduquent même en n'offrant qu'un repas.

Abstract

Obesity is an increasingly common problem, especially among children. The school canteen today aims to counter this scourge if only by a structured meal daily. For this, the present work has examined the decortication of school meals. Salah Eddine Elayoubi primary school in Maghnia was chosen because it serves hot meals. 30 obese children and their witnesses with normal weight aged from 6 to 10 years were included. Thanks to a nutritional survey, it was possible to know what children eat outside the canteen. And to have a precise idea on parental income another socio economic survey has been done. Hematological and biochemical assays to compare young obese and young witnesses has been carried out.

Our young obese are from a favored social class than our young witnesses, but show a total imbalance in the diet all day long, either in macro or micronutrients. No change is noted for haematological parameters. For biochemical assays we notice a significant increase in serum levels of uric acid, bilirubin, iron. And decreased very significantly serum levels of magnesium, TGO, TGP.

For this, a strategy must be put in place to support these children and get them used to eat a more structured meal. School canteens have a vital role in preventing obesity because they educate even if it's by just one meal.

ملخص

السمنة هي مشكل أكثر انتشارا في وقتنا هذا خصوصا لدى الأطفال. تهدف المطاعم المدرسية بتقديم وجبة متوازنة في اليوم. لهذا عملنا الحالي هو عبارة عن دراسة قوائم المدرسية. و قد تم اختيار المدرسة الابتدائية صلاح الدين الأيوبي بمدينة مغنية كونها تقدم وجبات ساخنة.

30 شاهد يعانون من السمنة المفرطة و الذين تتراوح أعمارهم بين 6-10 سنوات بفضل بحث غذائي تمكننا من معرفة ما يأكلون الأطفال خارج المطعم. لمعرفة دخل الوالدين من خلال بحث الاجتماعي و اقتصادي. للمقارنة بين الأطفال ذوي السمنة و الأطفال العاديين قمنا بفحوصات دموية و كيميائية.

نتائجنا أظهرت إن الأطفال ذوي السمنة لهم مستوى معيشي أفضل مقارنة بالأطفال العاديين لكن يعانون خلل في نظام الغذائي

في ما يخص فحوصات الدموية ليس هناك أي فرق أما فحوصات الكيمياء الحيوية نلاحظ زيادة كبيرة في مستويات المصل من حمض اليوريك، البيليروبين، والحديد. وانخفضت مستويات المغنيسيوم، TGO, TGP.

لهذه الإستراتيجية التي يتعين تنفيذها لدعم هؤلاء الأطفال وتوعيدهم على تناول غذاء المتوازن.

للمطاعم المدرسية دورا حيويا في الوقاية من السمنة بتعليمهم النظام الغذائي إضافة إلى تقديم الوجبة متوازنة

