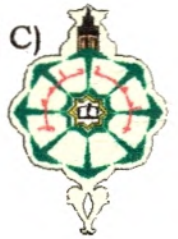


République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université Abou Bekr Belkaid Tlemcen Faculté des sciences



Département de Biologie Moléculaire et Cellulaire (B M C)

Laboratoire de valorisation des actions de l'homme
pour la protection de l'environnement et
application en santé publique

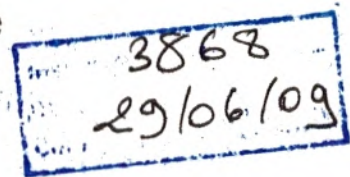
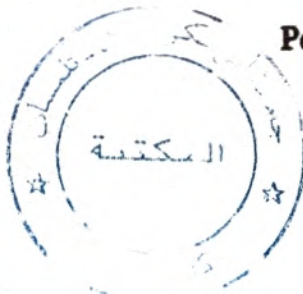


Mémoire

Pour l'obtention du diplôme de magister en Biologie

Option : Physiopathologie cellulaire

Mag : 15



THEME

*Détermination des marqueurs du statut
Oxydant/antioxydant au cours
de l'obésité infantile.*

Présenté par : M^{me} SARI NASSIMA née BENSENANE

Soutenu le : 16 Juin 2009

Devant le jury composé de :

Président :	<i>M^{me} BELARBI. M</i>	<i>Professeur, Université de Tlemcen.</i>
Examineur :	<i>M^{me} MOKHTARI. N</i>	<i>Maître de conférences, Université de Tlemcen.</i>
Examineur :	<i>M^{elle} SEBBAGH. N</i>	<i>Maître de conférences, Université de Tlemcen.</i>
Examineur :	<i>M^{me} BABA AHMED.S</i>	<i>Maître assistante en pédiatrie, au CHU de Tlemcen.</i>
Promoteur :	<i>M^{me} MERZOUK. H</i>	<i>Professeur, Université de Tlemcen.</i>

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2008 / 2009

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université Abou Bekr Belkaid Tlemcen Faculté des sciences
Département de Biologie Moléculaire et Cellulaire (B M C)
Laboratoire de valorisation des actions de l'homme
pour la protection de l'environnement et
application en santé publique

Mémoire

Pour l'obtention du diplôme de magister en Biologie

Option : Physiopathologie cellulaire

THEME

*Détermination des marqueurs du statut
Oxydant/antioxydant au cours
de l'obésité infantile.*

Présenté par : M^{me} SARI NASSIMA née BENSENANE

Soutenu le : 16 Juin 2009

Devant le jury composé de :

Président :	<i>M^{me} BELARBI M</i>	<i>Professeur, Université de Tlemcen.</i>
Examineur :	<i>M^{me} MOKHTARI N</i>	<i>Maître de conférences, Université de Tlemcen.</i>
Examineur :	<i>M^{lle} SEBBAGH N</i>	<i>Maître de conférences, Université de Tlemcen.</i>
Examineur :	<i>M^{me} BABA AHMED S</i>	<i>Maître assistante en pédiatrie, au CHU de Tlemcen.</i>
Promoteur :	<i>M^{me} MERZOUK H</i>	<i>Professeur, Université de Tlemcen.</i>

« On a beau avoir une santé de fer, on finit toujours par rouiller »

Jacques Prévert, Poète français, 1900/1977.

Remerciements

Je remercie Dieu le tout puissant de m'avoir aidé et donné le courage et la santé pour achever ce travail.

Je tiens à exprimer mes remerciements les plus chaleureux et respectueux à M^{me} Merzouk H, professeur à la faculté des sciences, département de biologie (Université Abou Bekr Belkaid) de m'avoir encadré tout le long de ma formation et de la confiance qu'elle m'a prouvé durant cette période, pour son aide, sa compréhension, ses conseils et orientations fructueuses. Elle m'a consacré son temps et ses efforts pour la conception de ce mémoire. J'espère avoir été à la hauteur de ces intentions. Merci madame ; vous m'avez encadré avec beaucoup de soins.

Je remercie M^{me} Belarbi M, professeur à la faculté des sciences, département de biologie (Université Abou Bekr Belkaid), qui m'a fait l'honneur d'accepter de présider le jury. Recevez toute ma gratitude.

Mes gratitudes vont également à M^{me} Mokhtari N, maître de conférences à la faculté des sciences, département de biologie (Université Abou Bekr Belkaid), qui m'a fait l'honneur d'accepter d'examiner ce travail. Recevez tout mon respect.

Mes remerciements vont aussi à M^{elle} Sebbagh N, maître de conférences à la faculté des sciences, département de biologie (Université Abou Bekr Belkaid), pour avoir bien voulu honorer ce jury en acceptant d'examiner ce travail. Recevez tout mon respect.

Je remercie aussi M^{me} Baba Ahmed S, maître assistante en pédiatrie, au CHU de Tlemcen, qui m'a fait l'honneur d'accepter d'examiner ce travail. Recevez toute ma gratitude.

J'exprime mes plus vifs remerciements à M^{me} Loukidi B, maître assistante chargée de cours à la faculté des sciences, département de biologie (Université Abou Bekr Belkaid). Veuillez trouver ici l'expression de ma profonde reconnaissance.

Mes remerciements et mes reconnaissances s'adressent aussi à M^r Merzouk SA, maître de conférences à la faculté des sciences, département de physique (Université Abou Bekr Belkaid), pour son aide statistique.

Mes remerciements les plus sincères vont également à toute l'équipe de laboratoire de valorisation des actions de l'homme pour la protection de l'environnement et application en santé publique à la faculté des sciences, département de biologie (Université Abou Bekr Belkaid), en particulier M^{me} Baba Ahmed FZ et M^{me} Bouanane S, de m'avoir orienté et conseillé pendant toute la durée du travail.

Mes profondes reconnaissances s'adressent aussi à l'ensemble des enseignants du département de Biologie de la faculté des sciences qui m'ont suivi le long de mes études.

Mes remerciements vont aussi au personnel du service de santé scolaire (UDS) El Kifane (Tlemcen) qui m'ont aidé et guidé pour la sélection des échantillons.

Je remercie aussi M^r et M^{me} Benhmidat, qui m'ont souvent accueilli et aidé au sein de leur laboratoire.

Je remercie enfin tous ceux qui m'ont aidé de près ou de loin à bien mener ce modeste travail.

Dédicace

Avec l'aide de dieu tout puissant et bienveillant qui m'a éclairé les chemins du savoir que j'ai pu réaliser ce modeste travail que je dédie :

*A mon très cher mari **Mohammed**, pour son soutien moral, ses sacrifices, ses conseils et ses encouragements. Il a toujours été à mes côtés. Je n'arriverai jamais à lui rendre ce qu'il a fait pour moi. Que dieu le garde.*

*A mes très chères petites filles **Hind** et **Hadjer** que j'aime énormément et que dieu les protège.*

*A mes très chers **parents** que j'aime beaucoup, qui ont veillé sur mon éducation et qui ont sacrifié les meilleurs moments de leur vie pour ma réussite. Jamais je ne peux les remercier assez de m'avoir donné le meilleur d'eux même. Que dieu les gardent.*

*A ma chère **belle mère**, qui m'a toujours encouragé à approfondir mes connaissances et en témoignage du respect et de gratitude que je lui porte.*

*A ma très chère **grande mère** que j'aime beaucoup et pour tout l'amour et sa prière pour moi.*

*A mes très chères **sœurs** et **beaux frères**, que j'estime beaucoup et à qui je souhaite une vie pleine de bonheur et de réussite.*

*A mes **oncles**, mes **tantes** et à toute ma famille.*

***Et** enfin à toute mes **amis** de la promotion physiopathologie 2006/2007 pour tous les moments que nous avons partagé ensemble.*

Sommaire

Abréviations.....	8
Liste des figures	11
Liste des figures en annexes	14
Liste des tableaux.....	15
Liste des tableaux en annexes	16
Introduction	18
Synthèse bibliographique	24
I. Obésité primaire ou secondaire ?	24
I.2. Causes de l'obésité.....	25
I.2.1. Causes endocriniennes	25
I.2.2. Causes génétiques.....	26
I.2.3. Médicaments.....	26
I.2.4. Facteurs environnementaux.....	26
I.2.4.1. Alimentation.....	26
I.2.4.2. Activité physique et sédentarité.....	26
I.2.4.3. Sommeil.....	27
I.2.4.4. Facteurs en relation avec l'âge d'apparition	27
I.2.5. Facteurs psychologiques	27
I.3. Complications de l'obésité.....	29
I.3.1. Complications orthopédiques.....	29
I.3.2. Hypertension artérielle	29

I.3.3. Athérosclérose.....	29
I.3.4. Complications digestives	29
I.3.5. Complications respiratoires.....	30
I.3.6. Insulinorésistance.....	30
I.3.7. Dyslipidémies.....	30
I.3.8. Syndrome métabolique.....	30
I.4. Etiopathogénie.....	31
I.4.1. Tissu adipeux : un organe	31
I.4.2. Fonctions du tissu adipeux	32
I.4.2.1. Fonction sécrétrice	32
I.4.2.2. Fonction métabolique.....	33
I.4.2.3. Fonction mécanique	33
I.4.2.4. Fonction immune.....	33
I.4.3. Une inflammation précoce dans le tissu adipeux des enfants obèses	33
II. Stress oxydatif.....	33
II.1. Définition.....	33
II.2. Radicaux libres.....	34
II.3. Espèces oxygénées réactives.....	35
II.4. Origine du stress oxydant	36
II.5. Contrôle des radicaux libres par la cellule	38
II.6. Conséquences du stress oxydant.....	40
II.6.1. Oxydation des protéines	41

II.6.2. Oxydation de l'ADN.....	41
II.6.3. Peroxydation lipidique.....	42
II.6.4. Maladies liées au stress oxydant.....	44
II.7. Marqueurs du stress oxydatif.....	44
II.7.1. Marqueurs mesurant les produits de dégradations.....	46
II.7.1.1. Au niveau lipidique.....	46
II.7.1.2. Au niveau des lipides de sang.....	46
II.7.1.3. Au niveau de l'ADN du noyau cellulaire.....	46
II.7.1.4. Au niveau des cellules neutrophiles.....	46
II.7.2. Mesures du système de défense antioxydant.....	47
II.7.2.1. Oligoéléments et molécules antioxydantes.....	47
II.7.2.2. Activité des enzymes antioxydantes.....	47
II.7.3. Capacité antioxydante globale.....	47
II.7.4. Bilan ferrique.....	47
II.8. Stress oxydatif et obésité.....	47
III. Moyens d'interventions nutritionnelles contre le stress oxydatif.....	49
III.1. Vitamine E.....	49
III.2. Vitamine C (acide ascorbique).....	50
III.3. Coenzyme Q10.....	50
III.4. Oligo-éléments.....	50
III.4.1. Le sélénium.....	51
III.4.2. Le cuivre.....	51

III.4.3. Le zinc	51
III.5. Pigments végétaux	51
III.5.1. Caroténoïdes	51
III.5.2. Polyphénols.....	52
III.5.3. Flavonoïdes.....	52
Matériels et méthodes	53
I. Population étudiée	53
II. Etude épidémiologique.....	56
II.1. Enquête nutritionnelle	56
II.2. Enquête socioéconomique	56
II.3. Enquête sur les facteurs prédictifs de l'obésité infantile	57
III. Etude Biochimique	57
III.1. prélèvements sanguins et préparation des échantillons.....	57
III.2. Description des méthodes utilisées	59
III.2.1. Dosage du cholestérol total (Kit QUIMICA CLINICA APLICADA S.A.) :	59
III.2.2. Dosage des triglycérides (Kit QUIMICA CLINICA APLICADA S.A.) :.....	59
III.2.3. Dosage de la créatinine (Kit Prochima) :	60
III.2.4. Dosage de l'urée (Kit Prochima) :	60
III.2.5. Dosage de l'acide urique (Kit Prochima) :	60
III.2.6 Dosage des protéines totales (Kit Prochima) :	60
IV. Détermination des paramètres du statut oxydant / antioxydant.	61
IV.1. Dosage du malondialdéhyde (MDA) plasmatique (Nourooz-Zadeh et al., 1996) :	61

IV.2. Dosage du malondialdéhyde (MDA) érythrocytaire (Nourooz-Zadeh et al., 1996) :.....	61
IV.3. Dosage des hydroperoxydes plasmatiques (Nourooz-Zadeh et al., 1996) :	61
IV.4. Dosage des hydroperoxydes érythrocytaires (Nourooz-Zadeh et al., 1996) :.....	62
IV.5. Dosage des protéines carbonylées plasmatiques (Levine et al., 1990) :.....	62
IV.6. Dosage des protéines carbonylées érythrocytaires (Levine et al., 1990) :	62
IV.7. Détermination du pouvoir antioxydant total du plasma, ORAC (Blache et Prost, 1992) :	62
IV.8. Dosage de l'activité de la catalase plasmatique et érythrocytaire (Aebi, 1974).....	64
IV.9. Dosage des vitamines	64
IV.9.1. Dosage des caroténoïdes et des vitamines A et E.....	64
IV.9 .2. Dosage de la vitamine C (Jacota et Dana, 1982).....	65
IV.10. Oxydation in vitro des lipoprotéines plasmatiques (Esterbauer et al ., 1989)	65
V. Analyse statistique.....	67
Résultats et Interprétations	68
I. Etude épidémiologique	68
I.1. Facteurs socio-économiques chez les enfants témoins et obèses:	68
I.2. Facteurs prédictifs de l'obésité infantile :	68
II. Etude nutritionnelle.	71
II.1. Consommation journalière des nutriments chez les enfants témoins et obèses (Tableau V).	71
II.2. Consommation journalière des nutriments chez les enfants témoins et obèses selon le sexe (Tableau VI).....	73
II.3. Apport journalier en micronutriments chez les enfants témoins et obèses (Tableau VII).73	

II.4. Apport journalier en micronutriments chez les enfants témoins et obèses selon le sexe (Tableau VIII).....	76
II.5. Répartition des nutriments consommés chez les enfants témoins et obèses (Figure 07 et Tableau A1 en annexe).....	76
II.6. Répartition des nutriments consommés chez les enfants témoins et obèses selon le sexe (Figure 08 et Tableau A2 en annexe).	76
II.7. Proportions des nutriments consommés chez les enfants témoins et obèses (Figure 09 et Tableau A3 en annexe).....	80
II.8. Proportions des nutriments consommés chez les enfants témoins et obèses selon le sexe (Figure 10 et Tableau A4 en annexe).	80
II.9. Proportions des glucides simples et des glucides complexes par rapport aux glucides totaux chez les enfants témoins et obèses (Figure 11 et Tableau A5 en annexe).....	80
II.10. Proportions des glucides simples et des glucides complexes par rapport aux glucides totaux chez les enfants témoins et obèses selon le sexe (Figure 12 et Tableau A6 en annexe).	84
II.11. Proportions des acides gras consommés et rapport acides gras polyinsaturés/acides gras saturés chez les enfants témoins et obèses (Figure 13 et Tableau A7 en annexe).....	84
II.12. Proportions des acides gras consommés et rapport acides gras polyinsaturés/acides gras saturés chez les enfants témoins et obèses selon le sexe (Figure 14 et Tableau A8 en annexe).	84
III. Etude biochimique:	88
III.1. Teneurs plasmatiques en lipides chez les enfants témoins et obèses (Figure 15 et Tableau A9 en annexe).....	88
III.2. Teneurs plasmatiques en lipides chez les enfants témoins et obèses selon le sexe (Figure 16 et Tableau A10 en annexe).	88
III.3. Teneurs plasmatiques en urée, acide urique, créatinine et protéines totales chez les enfants témoins et obèses (figures 17-18 et tableau A11 en annexe).	88

III.4. Teneurs plasmatiques en urée, acide urique, créatinine et protéines totales chez les enfants témoins et obèses selon le sexe (Figure 19-20 et Tableau A12 en annexe).	93
III.5. Teneurs en MDA, hydroperoxydes et protéines carbonylées plasmatiques et érythrocytaires chez les enfants témoins et obèses (Figures 21-23 et Tableau A13 en annexe).	93
III.6. Teneurs en MDA, hydroperoxydes et protéines carbonylées plasmatiques et érythrocytaires chez les enfants témoins et obèses selon le sexe (Figures 24-26 et Tableau A14 en annexe).....	99
III.7. Pouvoir antioxydant total et activité de la catalase plasmatique et érythrocytaire chez les enfants témoins et obèses (Figures 27-28 et Tableau A15 en annexe).	99
III.8. Pouvoir antioxydant total et activité de la catalase plasmatique et érythrocytaire chez les enfants témoins et obèses selon le sexe (Figures 29-30 et Tableau A16 en annexe).....	99
III.9. Teneurs plasmatiques en vitamine A, C, E et caroténoïdes chez les enfants témoins et obèses (Figures 31-32 et Tableau A17 en annexe).....	107
III.10. Teneurs plasmatiques en vitamine A, C, E et caroténoïdes chez les enfants témoins et obèses selon le sexe (Figures 33-34 et Tableau A18 en annexe).	107
III.11. Oxydation in vitro des lipoprotéines totales chez les enfants témoins et obèses (Figures 35-36 et Tableau A19 en annexe).	107
III.12. Oxydation in vitro des lipoprotéines totales chez les enfants témoins et obèses selon le sexe (Figures 37-38 et Tableau A20 en annexe).....	114
III.13. Corrélations entre les différents paramètres du stress chez les enfants témoins et obèses.	116
Discussion	119
Conclusion	127
Références bibliographiques	129
Annexes	143

Abréviations

$^1\text{O}_2$: Dioxygène singulet.

8 OHdG : 8-hydroxy-2-déoxyguanosine.

AGMI : Acides gras monoinsaturés.

AGPI : Acides gras polyinsaturés.

AGS : Acides gras saturés.

AVC : Accidents vasculaires cérébraux.

BMI : Body mass index (indice de quetelet).

CAR : Caroténoïde.

CAT ER : Catalase érythrocytaire.

CAT PL : Catalase plasmatique.

CETP : Cholestérol ester transfert protein.

ClO^- : Ion hypochlorite.

DC : Diènes conjuguées.

DCTi : Taux initial des diènes conjugués.

DCTm : Taux maximum des diènes conjugués.

DO max : Absorbance maximale.

DO_{t₀} : Absorbance initiale à t₀.

EDTA : Etylène Diamine Tétra Acétique.

EOA : Espèces oxygénés activées.

GPX : Glutathion peroxydase.

H₂O₂ : Peroxyde d'hydrogène.

HDL : Lipoprotéines de haute densité (High density lipoprotein).

HO° : Radical hydroxyle.

HP ER : Hydroperoxydes érythrocytaires.

HP PL : Hydroperoxydes plasmatiques.

HPLC : Chromatographie liquide haute pression (High performance liquid chromatography).

IMC : Indice de masse corporelle = poids/taille² = kg/m².

IOTF : International Obesity Task Force.

IRC : Insuffisance rénale chronique.

LDL : Lipoprotéines de densité légère (low density lipoprotein).

MC : Maladies coronariennes.

MDA ER : Malondialdéhyde érythrocytaire.

MDA PL : Malondialdéhyde plasmatique.

MPO : Myéloperoxydase.

NO° : Radical monoxyde d'azote.

O₂° : Radical superoxyde.

OMS : Organisation mondiale de la santé.

ONOO°: Radical peroxydinitrite.

ORAC : Oxygen Radical Absorbance Capacity ou pouvoir antioxydant total.

PC ER : Protéines carbonylées érythrocytaires.

PC PL : Protéines carbonylées Plasmatiques.

RL : Radicaux libres.

RO° : Radical alkoxye.

RONS : Reactive Oxygen Nitrogen Species.

ROO° : Radical peroxyde.

ROS : Reactive Oxygen Species.

SDRA : Syndrome de détresse respiratoire aigue.

SIDA : Syndrome d'immunodéficience acquis

SLA : Sclérose latérale amyotrophique.

SOD : Superoxydes dismutases.

T Lag : Temps lag (Lag Time).

TBA : Acide thiobarbiturique.

TCA : Acide trichloroacétique.

Temps max : Temps maximum de l'oxydation des lipoprotéines.

TNF- α : Tumor Necrosis Factor α .

TPP : Triphénylphosphine.

UDS : Unité de dépistage sanitaire.

UV : Ultra violet.

Vit : Vitamines.

VLDL : Lipoprotéines de très faible densité (Very low density lipoprotein).

Liste des figures

Figure 01 : Facteurs prédictifs de l'obésité de l'enfant (Davidson et Birch, 2001).	28
Figure 02 : Origine des différents radicaux libres oxygénés et espèces réactives de l'oxygène impliqué dans le stress oxydatif (Favier, 2003).	37
Figure 03 : Espèces réactives oxygénées (ROS) et leur système de détoxification (Valko et al., 2005).....	39
Figure 04 : Mécanismes en chaine de la peroxydation des acides gras polyinsaturés et nature des produits terminaux formés (Favier, 2003).	43
Figure 05 : Principales circonstances pathologiques s'accompagnant d'un stress primitif ou secondaire (Benzie, 1999).	45
Figure 06 : Préparation du Lysat érythrocytaire.....	58
Figure 07 : Répartition des nutriments consommés chez les enfants témoins et obèses.	78
Figure 08 : Répartition des nutriments consommés chez les enfants témoins et obèses selon le sexe.....	79
Figure 09 : Proportions des nutriments consommés chez les enfants témoins et obèses.....	81
Figure 10 : Proportions des nutriments consommés chez les enfants témoins et obèses selon le sexe.....	82
Figure 11 : Proportions des glucides simples et des glucides complexes par rapport aux glucides totaux chez les enfants témoins et obèses.	83
Figure 12 : Proportions des glucides simples et des glucides complexes par rapport aux glucides totaux chez les enfants témoins et obèses selon le sexe.....	85
Figure 13 : Proportions des acides gras consommés et rapport acides gras polyinsaturés/acides gras saturés chez les enfants témoins et obèses.....	86
Figure 14 : Proportions des acides gras consommés et rapport acides gras polyinsaturés/acides gras saturés chez les enfants témoins et obèses selon le sexe.	87

Figure 15 : Teneurs plasmatiques en lipides chez les enfants témoins et obèses.....	89
Figure 16 : Teneurs plasmatiques en lipides chez les enfants témoins et obèses selon le sexe.	90
Figure 17 : Teneurs plasmatiques en urée et acide urique chez les enfants témoins et obèses.	91
Figure 18 : Teneurs plasmatiques en créatinine et protéines totales chez les enfants témoins et obèses.	92
Figure 19 : Teneurs plasmatiques en urée et acide urique chez les enfants témoins et obèses selon le sexe.	94
Figure 20 : Teneurs plasmatiques en créatinine et protéines totales chez les enfants témoins et obèses selon le sexe.....	95
Figure 21 : Teneurs en malondialdéhyde (MDA) plasmatiques et érythrocytaires chez les enfants témoins et obèses.	96
Figure 22 : Teneurs en hydroperoxydes (HP) plasmatiques et érythrocytaires chez les enfants témoins et obèses.....	97
Figure 23 : Teneurs en protéines carbonylées (PC) plasmatiques et érythrocytaires chez les enfants témoins et obèses.	98
Figure 24 : Teneurs en malondialdéhyde (MDA) plasmatiques et érythrocytaires chez les enfants témoins et obèses selon le sexe.....	100
Figure 25 : Teneurs en hydroperoxydes (HP) plasmatiques et érythrocytaires chez les enfants témoins et obèses selon le sexe.	101
Figure 26 : Teneurs en protéines carbonylées plasmatiques et érythrocytaires chez les enfants témoins et obèses selon le sexe.	102
Figure 27 : Pouvoir antioxydant total (ORAC) chez les enfants témoins et obèses.	103
Figure 28 : Activité de la catalase plasmatique et érythrocytaire chez les enfants témoins et obèses.	104

Figure 29 : pouvoir antioxydant total (ORAC) chez les enfants témoins et obèses selon le sexe.....	105
Figure 30 : Activité de la catalase plasmatique et érythrocytaire chez les enfants témoins et obèses selon le sexe.....	106
Figure 31 : Teneurs plasmatiques en vitamine A et en caroténoïdes chez les enfants témoins et obèses.	108
Figure 32 : Teneurs plasmatiques en vitamines E et C chez les enfants témoins et obèses...	109
Figure 33 : Teneurs plasmatiques en vitamine A et en caroténoïdes chez les enfants témoins et obèses selon le sexe.....	110
Figure 34 : Teneurs plasmatiques en vitamines E et C chez les enfants témoins et obèses selon le sexe.....	111
Figure 35 : Taux initial et maximal des diènes conjugués chez les enfants témoins et obèses.	112
Figure 36 : Oxydation in vitro des lipoprotéines totales chez les enfants témoins et obèses.	113
Figure 37 : Taux initial et maximal des diènes conjugués chez les enfants témoins et obèses selon le sexe.	115
Figure 38 : Oxydation in vitro des lipoprotéines totales chez les enfants témoins et obèses selon le sexe.	116

Liste des figures en annexes

Figure A 1 : Courbe de corpulence chez les garçons de 0 à 18 ans.	147
Figure A 2 : Courbe de corpulence chez les filles de 0 à 18 ans.....	148
Figure A 3 : Gamme étalon de L'ORAC, D.O = f (T).....	161
Figure A 4 : Gamme étalon de la Catalase D.O = f ([H ₂ O ₂]).....	163
Figure A 5 : Gamme étalon de la vitamine C: D.O = f ([C]).	165

Liste des tableaux

Tableau I : Caractéristiques de la population étudiée.	54
Tableau II : Caractéristiques de la population étudiée selon le sexe.....	55
Tableau III : Facteurs socio-économiques de la population étudiée.	69
Tableau IV : Facteurs prédictifs de l'obésité infantile.	70
Tableau V : Consommation journalière des nutriments chez les enfants témoins et obèses. ..	72
Tableau VI : Consommation journalière des nutriments chez les enfants témoins et obèses selon le sexe.	74
Tableau VII : Apport journalier en micronutriments chez les enfants témoins et obèses.....	75
Tableau VIII : Apport journalier en micronutriments chez les enfants témoins et obèses selon le sexe.	77
Tableau IX : Corrélations entre les différents paramètres du stress oxydatif chez les enfants témoins et obèses.....	117

Liste des tableaux en annexes

Tableau A 1 : Répartition des nutriments consommés chez les enfants témoins et obèses. ...	169
Tableau A 2 : Répartition des nutriments consommés chez les enfants témoins et obèses selon le sexe.....	169
Tableau A 3 : Proportions des nutriments consommés chez les enfants témoins et obèses. .	170
Tableau A 4 : Proportions des nutriments consommés chez les enfants témoins et obèses selon le sexe.....	170
Tableau A 5 : Proportions des glucides simples et complexes par rapport aux glucides totaux chez les enfants témoins et obèses.	171
Tableau A 6 : Proportions des glucides simples et complexes par rapport aux glucides totaux chez les enfants témoins et obèses selon le sexe.....	171
Tableau A 7 : Proportions des acides gras consommés et rapport AGPI/AGS chez les enfants témoins et obèses.....	172
Tableau A 8 : Proportions des acides gras consommés et rapport AGPI/ AGS chez les enfants témoins et obèses selon le sexe.	172
Tableau A 9 : Teneurs plasmatiques en lipides chez les enfants témoins et obèses.	173
Tableau A 10 : Teneurs plasmatiques en lipides chez les enfants témoins et obèses selon le sexe.....	173
Tableau A 11 : Teneurs sériques en urée, acide urique, créatinine et protéines totales chez les enfants témoins et obèses.	174
Tableau A 12 : Teneurs sériques en urée, acide urique, créatinine et protéines totales chez les enfants témoins et obèses selon le sexe.....	174
Tableau A 13 : Marqueurs du statut oxydant (MDA, hydroperoxydes, protéines carbonylées plasmatiques et érythrocytaires) chez les enfants témoins et obèses.	175

Tableau A 14 : Marqueurs du statut oxydant (MDA, hydroperoxydes, protéines carbonylées plasmatiques et érythrocytaires) chez les enfants témoins et obèses selon le sexe.....	175
Tableau A 15 : Pouvoir antioxydant total (ORAC) et activité enzymatique antioxydante de la catalase chez les enfants témoins et obèses.....	176
Tableau A 16 : Pouvoir antioxydant total (ORAC) et activité enzymatique antioxydante de la catalase chez les enfants témoins et obèses selon le sexe.	176
Tableau A 17 : Teneurs plasmatiques en vitamines antioxydantes chez les enfants témoins et obèses.	177
Tableau A 18 : Teneurs plasmatiques en vitamines antioxydantes chez les enfants témoins et obèses selon le sexe.....	177
Tableau A 19 : Oxydation in vitro des lipoprotéines totales chez les enfants témoins et obèses.	178
Tableau A 20 : Oxydation in vitro des lipoprotéines totales chez les enfants témoins et obèses selon le sexe.	178

Introduction

Introduction

L'obésité est reconnue par l'organisation mondiale de la santé comme l'une des principales épidémies non infectieuses du XXI^e siècle et peut être considérée comme une pathologie de l'adaptation aux évolutions des modes de vie frappant des sujets génétiquement prédisposés.

Elle est liée à des interactions complexes entre des facteurs biologiques et des déterminants comportementaux et environnementaux.

L'obésité chez l'enfant est en augmentation dans la plupart des pays. En France, d'après les études régionales, on peut estimer que la prévalence a plus que doublé depuis les années 1980. L'augmentation de la prévalence résulte-t-elle de la sédentarisation croissante des modes de vie des sociétés occidentales qui s'accompagne d'une réduction de l'activité physique quotidienne et/ou d'une évolution de l'alimentation tant sur le plan quantitatif que qualitatif ou encore des modifications du comportement alimentaire ?

Autant de questions auxquelles il faudrait pouvoir répondre pour définir des stratégies efficaces de prévention.

Les fréquences de surpoids et d'obésité augmentent de façon très rapide dans le monde, notamment chez les enfants. L'organisation mondiale de la santé (OMS) considère, depuis 1998, l'obésité comme un problème majeur de santé publique à l'échelle mondiale. Mais il est probable que notre pays ne restera pas épargné si la prévalence de l'obésité infantile continue de croître. Cette augmentation semble grandement liée aux changements vers un mode de vie de plus en plus sédentaire, et vers une alimentation qui semble délétère à la santé. Cependant, les causes de cette augmentation sont encore imparfaitement identifiées. Des actions de prévention sont donc indispensables. Pour évaluer l'importance du problème, il faut disposer de données nationales fiables. Pour cela, il était nécessaire de réaliser une étude, utilisant des méthodes d'estimation validées et permettant des comparaisons entre les différentes études.

La prévalence de l'obésité infantile est en pleine expansion dans les pays industrialisés. Aux états- unis, 27% des enfants étaient obèses à la fin des années 70 et 11,7% super-obèses, tandis que quinze années plus tôt, ces pourcentages n'atteignaient que respectivement 17.6 et 5,9% (**Fricker, 1995**).

En France les pourcentages sont plus bas : en 1990, 11,7% étaient obèses, 3,2% super-obèses (**Fricker, 1995**).

La France occupe une position intermédiaire dans la prévalence de l'obésité et du surpoids chez l'enfant en Europe. Toujours selon ce même rapport européen, 18% des petits Français seraient en surpoids, dont environ 4% d'obèses.

L'Algérie, comme les autres pays du Maghreb, en plein essor économique, n'est pas épargnée par ce fléau, l'obésité longtemps ignorée dans notre pays, peut représenter dans les années à venir un véritable problème de santé publique. L'état d'obésité est lié à de nombreuses pathologies dont certaines sont très graves (**Kemali, 2003**).

L'étude du professeur Kemali révèle que près de la moitié de notre population présente une obésité, 1/3 accuse un surpoids, 15,1 % ont un excès pondéral franc et 1,2 % une obésité morbide. Aussi, le niveau socio-économique, étudié indirectement à partir du niveau d'instruction, montre qu'une obésité est cinq fois plus fréquente chez les personnes illettrées que chez celles ayant un niveau d'études supérieures. Les pathologies artérielles représentées par les accidents vasculaires cérébraux, les coronaropathies, sont nettement plus fréquentes chez l'obèse. Cette étude démontre également que 34 % des hypertendus sont obèses, soit un chiffre de 2,3 fois plus élevé que dans la population générale.

L'obésité se définit comme une accumulation excessive ou anormale de masse grasse ayant des conséquences somatiques, psychologiques, sociales et retentissantes sur la qualité de vie (**Basdevant, 2004**).

En clinique, l'estimation de la masse grasse repose sur le calcul de l'indice de masse corporelle (IMC) ou indice de quetelet (body mass index, BMI). Cet indice est le rapport du poids (exprimé en kg) sur le carré de la taille (exprimé en mètre carré) (**Apfelbaum et al., 2004**).

Si cet indice est supérieur ou égal à 30, l'individu est considéré comme obèse, le surpoids se définit par un IMC entre 25 et 29,9. A partir de 40, on parle d'obésité massive ou morbide (**Médart, 2005**).

Comme chez l'adulte, l'obésité résulte chez l'enfant de l'interaction entre un terrain génétiquement à risque et un environnement favorisant le stockage énergétique sous forme de tissu adipeux (**Fricker, 1995**). C'est l'indice de masse corporelle IMC qui constitue le meilleur critère pour suivre l'évolution de la corpulence chez l'enfant. Il faut interpréter la valeur de l'IMC en fonction de l'âge.

Physiologiquement, l'enfant devient plus corpulent à un an, puis sa corpulence diminue jusqu'à six ans, elle réaugmente progressivement jusqu'à la fin de l'adolescence, on parle de rebond d'adiposité. Il est donc possible sur ces courbes de comparer annuellement l'évolution de corpulence d'un enfant à l'évolution standard.

La présence d'un excès pondéral pendant l'enfance constitue bien un facteur de risque pour le futur et ce d'autant plus que l'enfant est âgé (**Fricker, 1995**).

Ainsi le risque relatif pour un enfant obèse de le rester à l'âge adulte est de 2,00 à un an, mais s'élève à 3,73 à sept ans et 6,30 entre dix et treize ans, cela signifie qu'un préadolescent obèse a six fois plus de risque d'être obèse à l'âge adulte qu'un préadolescent mince.

Deux situations font particulièrement craindre au risque de surpoids à l'âge adulte :

Celle du petit enfant gros qui a un rebond d'adiposité survenant avant l'âge de six ans.

Celle du petit enfant (gros ou mince) dont le rebond survient avant l'âge de cinq ans : la détection d'un rebond très précoce évoque un risque d'obésité même chez un enfant encore maigre. Chez l'enfant, les variations physiologiques de l'adiposité au cours de la croissance ne permettent pas de définir une valeur de référence unique de l'IMC. On se réfère aux valeurs de référence de la population (carnet de santé). Un enfant dont l'IMC est supérieur au 97^{ème} centile pour une classe d'âge est considéré comme obèse (**Rolland-Cachera et al., 1991**).

Si l'indice de masse corporelle d'un enfant se situe entre les lignes « 10 » et « 90 » de la courbe: sa corpulence reste dans les limites habituelles.

Situé au-dessous, cela signifie que l'enfant figure parmi les 10% des enfants les plus maigres du même âge ; au dessus, il fait partie des 10% les plus gros.

La sédentarité, les mauvaises habitudes alimentaires, l'influence de l'environnement familial et le stress oxydatif favorisent les complications associées à l'obésité. Le stress oxydatif est impliqué aussi dans le développement de nombreuses pathologies, et dans les processus du vieillissement. L'intérêt pour le stress oxydatif et les radicaux libres remonte à une cinquantaine d'années.

Les réactions d'oxydation dans les cellules sont des phénomènes habituels qui impliquent la production de produits toxiques : les prooxydants neutralisés par les antioxydants (vitamines,

oligoéléments, enzymes) et conditionnent leur bonne marche. Un déséquilibre en faveur des pro-oxydants induit une agression appelée le stress oxydatif.

Le stress oxydatif est la résultante de nombreux facteurs « pro oxydants » : Les maladies certes, mais aussi le tabac, l'alcool, l'ozone, les radiations ionisantes, la pollution atmosphérique (dioxyde nitreux), la lumière solaire, une alimentation déséquilibrée, la fatigue, le surmenage, le sport intensif ou mal géré, une intervention chirurgicale, une période difficile de surmenage, un choc affectif, un stress particulièrement élevé, peuvent tous générer un stress oxydatif plus ou moins élevé **(Brack, 2006)**.

Le métabolisme cellulaire normal produit en permanence des espèces oxygénées réactives. Au cours de la respiration, chacune de nos cellules réduit l'oxygène en eau. Parfois, une partie de cet oxygène échappe à la transformation complète et donne une forme d'oxygène très réactive: l'anion superoxyde.

D'autres radicaux libres sont générés en chaîne à partir des diverses réactions chimiques de notre organisme. Ces molécules, très agressives, sont normalement éliminées par des systèmes de défense enzymatiques ou biochimiques **(APRIFEL, 1999)**.

Il existe des systèmes réparateurs chargés de corriger les effets toxiques des radicaux libres. Parfois, la production de ces molécules agressives, sous l'influence de diverses pathologies, ou de facteurs extérieurs s'exacerbe et les systèmes naturels de défense ou de réparation sont débordés. On assiste alors à une désorganisation des structures membranaires, à l'oxydation des lipoprotéines circulantes qui ne peuvent plus être épurées, à l'oxydation de protéines qui perdent alors leur fonction, à l'attaque et à la fragmentation de l'ADN **(APRIFEL, 1999)**.

Le stress oxydatif touche donc l'ensemble des tissus et des métabolismes et de ce fait participe à un grand nombre de pathologies (inflammation, maladies cardiovasculaires, cancers...) **(APRIFEL, 1999)**.

Ces constats expliquent l'intérêt grandissant porté ces dernières années aux recherches concernant les marqueurs du stress oxydatif.

Il est essentiel aujourd'hui de proposer une démarche scientifique, rationnelle et validée, tant dans le domaine de l'exploration du stress oxydatif, que celui de sa prise en charge.

La plupart des grandes pathologies sont liées au stress oxydatif, soit qu'elles en proviennent, soit qu'elles génèrent elles-mêmes de grandes quantités de radicaux libres. Ceci permet de

comprendre aisément que c'est d'abord dans un cadre de prévention qu'une alimentation équilibrée diversifiée riche en fruits et légumes est justifiée (**APRIFEL, 1999**). L'augmentation de l'apport nutritionnel en antioxydants visera donc essentiellement à prévenir ces maladies (**Favier, 2003**).

Lorsque les systèmes de défense sont débordés par l'augmentation de production des radicaux libres, il faut fournir à l'organisme des molécules antioxydantes. Elles sont de nature très diverses (minéraux comme le magnésium, oligoéléments comme le sélénium, le cuivre, le zinc..., vitamines comme la vitamine C, les caroténoïdes, précurseurs ou non de la vitamine A, les tocophérols ou vitamine E, polyphénols et flavonoïdes).

Les radicaux libres, sont des oxydants puissants vis-à-vis des lipides, des protéines et de l'ADN. Les produits formés pour chaque biomolécule sont complexes et nombreux. Selon le radical libre produit (radical superoxyde, radical hydroxyle, peroxydite) et la cible moléculaire (phospholipides, cholestérol, ADN) la réactivité, les modes d'action et les produits terminaux d'oxydation formés seront différents. Parmi les produits terminaux obtenus, certains sont devenus des marqueurs du stress oxydant. C'est le cas du malondialdéhyde et des isoprostanes pour les lipides, des protéines carbonylées pour les protéines et de la 8-oxo-guanine ou 8-oxo-désoxyguanosine pour l'ADN (**Therond, 2006**).

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

En effet, chez les enfants tout comme chez les adultes, l'obésité est associée à un stress oxydatif responsable en partie d'une augmentation des risques cardio-vasculaires, de l'hypertension, de la dyslipidémie, de l'athérome, du syndrome métabolique, du diabète et de l'inflammation.

Le stress oxydatif augmente par élévation des taux sériques de l'homocystéine et du MDA et par diminution des activités antioxydantes de la catalase et la glutathion peroxydase chez les enfants obèses (**Ustundag et al., 2007**). Ces marqueurs du stress oxydatif sont corrélés positivement aux taux sériques de leptine et à l'IMC.

L'obésité augmente le stress oxydatif chez les jeunes et vieilles populations suite à l'élévation de la peroxydation lipidique (malondialdéhyde, hydroperoxydes, 4-hydroxynonanal,

isoprostanes, diènes conjugué) ou à l'oxydation des protéines (protéines carbonylées). La peroxydation lipidique est corrélée positivement à l'indice d'adiposité et aux défenses antioxydantes basses. Le stress oxydatif est responsable des complications associées à l'obésité (**Heather et al., 2007**).

Roya et al. (2008) suggèrent qu'une condition du stress provocatrice commune est associée à l'obésité de l'enfant, particulièrement avec un dépôt adipocytaire abdominal, qui peut jouer un rôle dans le développement des dysfonctionnements vasculaires. Ces changements peuvent être partiellement réversibles par une alimentation de courte durée et une intervention précoce (**Roya et al., 2008**). Une meilleure analyse des anomalies métaboliques et du statut oxydant/antioxydant chez les enfants obèses est nécessaire pour apprécier le risque dans le but d'une intervention précoce.

Le but de ce travail est d'analyser les facteurs prédictifs, socioéconomiques et la consommation alimentaire chez les enfants obèses afin de voir les troubles du comportement alimentaire et ses conséquences à l'origine de l'obésité infantile dans la région de Tlemcen, suite à des enquêtes menées auprès des enfants et leurs parents.

De plus, quelques paramètres plasmatiques (cholestérol, triglycérides, urée, acide urique, créatinine et protéines totales) sont analysés afin de déterminer les altérations métaboliques associés à l'obésité infantile.

Ce travail a aussi, pour objectif d'explorer les marqueurs du stress oxydatif (MDA, Protéines carbonylées, Hydroperoxydes, Vitamines, Catalase, Pouvoir antioxydant total (ORAC) et Diènes conjuguées) chez les enfants obèses et les enfants témoins dans le but de voir si l'obésité est associée à une perturbation de la balance oxydante/antioxydante et de donner les clés d'une analyse clinique permettant de bâtir un projet thérapeutique raisonné et adapté à chaque cas.

Synthèse Bibliographique

I. Obésité primaire ou secondaire ?

L'obésité est un processus évolutif dont l'histoire naturelle passe schématiquement par trois phases:

*Une phase de constitution, dite phase dynamique de prise de poids, résultant d'un bilan d'énergie positif.

*Une phase dite statique durant laquelle le poids se stabilise, l'obésité se maintient et un nouvel équilibre énergétique est ici atteint.

*Des phases de fluctuations pondérales suite à l'association d'intervention diététique ou autre.

(Basdevant et al., 2001).

La grande majorité (95%) des obésités de l'enfant sont dites primaires ou encore « communes », multifactorielles sans qu'une pathologie spécifique en soit à l'origine. Certaines obésités sont secondaires, et leur traitement passe alors par celui de leur cause. Les obésités secondaires ont un point commun : un retard statural, avec un retard de croissance, alors que dans l'obésité communes l'enfant est grand **(Fricker, 1995).**

La physiopathologie de l'obésité de l'enfant est en pleine phase de découverte par rapport à ce que l'on sait chez l'adulte. Pour qu'il y ait obésité, il faut un déséquilibre énergétique. La diminution des dépenses d'énergie, la sédentarisation précoce sont des éléments capitaux contre lesquels il faut lutter.

La prévalence de l'obésité infantile est de l'ordre 20% au Etats-Unis, entre 6 et 10% en France. L'outil utilisé chez l'enfant est l'évolution de l'indice de corpulence. Pour chaque âge et sexe, on doit tracer des courbes d'évolutions de la taille et du poids et se référer à la limite supérieure de la distribution. Par convention, on parle d'obésité pour tout enfant qui est au – delà du 90^{ème} percentile de la courbe de distribution.

La régularisation du poids pendant l'enfance dépend des périodes critiques comme la période prénatale (une carence alimentaire maternelle peut mener à une obésité à l'âge adulte) et la période de l'allaitement au sein qui serait un facteur de protection, grâce à une diversification plus facile des goûts.

I.1. Définition de l'obésité infantile

IL n'est pas possible d'établir un seuil d'IMC définissant l'obésité de l'enfant selon la même approche que celle utilisé pour définir l'obésité chez l'adulte.

Jusqu'à présent, la définition de l'obésité de l'enfant est basée sur la distribution statistique des valeurs de l'IMC, en tenant compte des variations physiologiques de l'adiposité au cours de la croissance (**Basdevant et al., 2001**).

Il existe des variations physiologiques de l'adiposité au cours de la croissance : la taille augmente et la masse grasse varie physiologiquement au cours du développement, ce qui ne permet pas de situer une valeur de référence unique pour l'indice de masse corporelle IMC.

Les variations interindividuelles d'âges de survenue de la puberté sont aussi prises en compte (**Rolland-Cachera, 1991**).

Un groupe de travail européen, animé par Rolland-Cachera, a établi une nouvelle définition. Les seuils définissant les degrés 1 et 2 de surpoids de l'enfant sont constitués par les courbes de centiles de l'IMC atteignant à 18 ans les valeurs de 25 et 30, qui correspondent aux seuils du surpoids et de l'obésité chez l'adulte (**Basdevant, 2004**).

Classiquement, l'obésité était défini chez l'enfant par un IMC supérieur au 97^{ème} centile pour l'âge et le sexe selon les courbes établies à partir d'un échantillon représentatif d'enfants français (**Rolland-Cachera et al., 1982**).

Récemment une courbe d'IMC fondée sur le risque d'aboutir à la valeur de 25 kg /m² à l'âge de 18 ans (appelée courbe IOTF₂₅) a été établie par l'International Obesity Task Force à partir de données recueillies dans plusieurs pays (**Cole et al., 2000**).

I.2. Causes de l'obésité

I.2.1. Causes endocriniennes

Les hypercorticismes, le déficit en hormone de croissance et l'hypothyroïdie peuvent entraîner une obésité. Ces causes endocriniennes ont toute en commun de s'accompagner d'un ralentissement de la croissance staturale alors que celle-ci est souvent accélérée en cas d'obésité commune (**Tounian et Girardet, 2004**).

I.2.2. Causes génétiques

On peut distinguer celles s'intégrant dans un syndrome connu et celles secondaires à une mutation sur les gènes de certains peptides impliqués dans le control hypothalamique de la prise alimentaire. Elles sont responsables d'obésité habituellement précoce et souvent sévère **(Barsh et al., 2000)**.

I.2.3. Médicaments

De nombreux médicaments favorisent la prise de poids : corticoïdes, insuline, antidépresseurs tricycliques, hypoglycémifiants oraux etc. En dehors des corticoïdes, ils sont rarement responsables d'une obésité, mais peuvent jouer un rôle adjuvant **(Jacotot et Campillo, 2003)**.

I.2.4. Facteurs environnementaux

L'obésité est liée à des changements dans l'environnement et le comportement des populations **(Apfelbaum et al., 2004)**.

L'environnement nutritionnel (abondance, variété, haute palatabilité, richesse en graisses, disponibilité), mais aussi l'environnement familial (désir de ressemblance à un parent obèse, etc), l'environnement social (stress, discrimination « antigros »), l'environnement économique et professionnel (sédentarité, chauffage, voiture, etc.), dans la société moderne sont des facteurs favorisant l'obésité chez ceux qui sont prédisposés **(WHO, 1997)**.

I.2.4.1. Alimentation

La suralimentation (non compensée par des dépenses d'énergie élevées) aboutit régulièrement à la prise de poids et à l'obésité. Les prises alimentaires nocturnes, témoin en général de trouble de sommeil ou de déséquilibres psychiques, se rencontrent souvent dans l'obésité, et pourraient jouer un rôle étiologique. Les troubles du comportement alimentaire, grignotage, voire boulimie, sont des facteurs d'obésité **(Jacotot et Campillo, 2003)**.

Plusieurs études ont suggéré qu'une alimentation riche en graisse était associée à une prise de poids **(Apfelbaum M et al., 2004)**.

I.2.4.2. Activité physique et sédentarité

La sédentarité renforcée par le temps passé devant la télévision, les jeux vidéo et les ordinateurs devient importante chez les enfants **(Creff, 2004)**.

La faible dépense énergétique constitue un facteur de risque d'obésité. Lorsque les dépenses d'énergie diminuent, il y'a un risque d'un gain de poids, s'il n'y a pas une réduction des apports alimentaires d'énergie en parallèle (**Jacotot et Campillo, 2003**) (figure 01).

I.2.4.3. Sommeil

Un raccourcissement du temps de sommeil serait corrélé à une augmentation de l'obésité. Les relations entre un court temps de sommeil et l'obésité de l'enfant ont été retrouvées indépendamment de l'obésité parentale et d'autres styles de vie. Le risque d'être obèse est d'autant plus important que les enfants dorment moins de 9 heures par nuit ; on peut évoquer le rôle de la sécrétion nocturne de l'hormone de croissance (**Sekine et al., 2002**).

I.2.4.4. Facteurs en relation avec l'âge d'apparition

Les enfants nés de petites tailles et avec une petite circonférence de crâne ont un risque accrue d'obésité abdominale.

L'incidence de l'obésité est plus faible et diminue avec la durée de l'allaitement.

Un excès pondéral avant l'âge de trois ans ne prédit pas une obésité à l'âge adulte, sauf quand l'un ou les deux parents sont obèses (**Jacotot et Campillo, 2003**).

I.2.5. Facteurs psychologiques

Les facteurs psychologiques, comportementaux ou sociaux occupent une place de premier ordre dans une très large proportion de cas d'obésité (**Le Barzic et al., 1985**).

Les désordres psychologiques conduisent à l'obésité par modification du comportement alimentaire ; obésité de type comportementale. L'angoisse ou la dépression augmentent la prise calorique quotidienne (**Basdevant et al., 2001**).

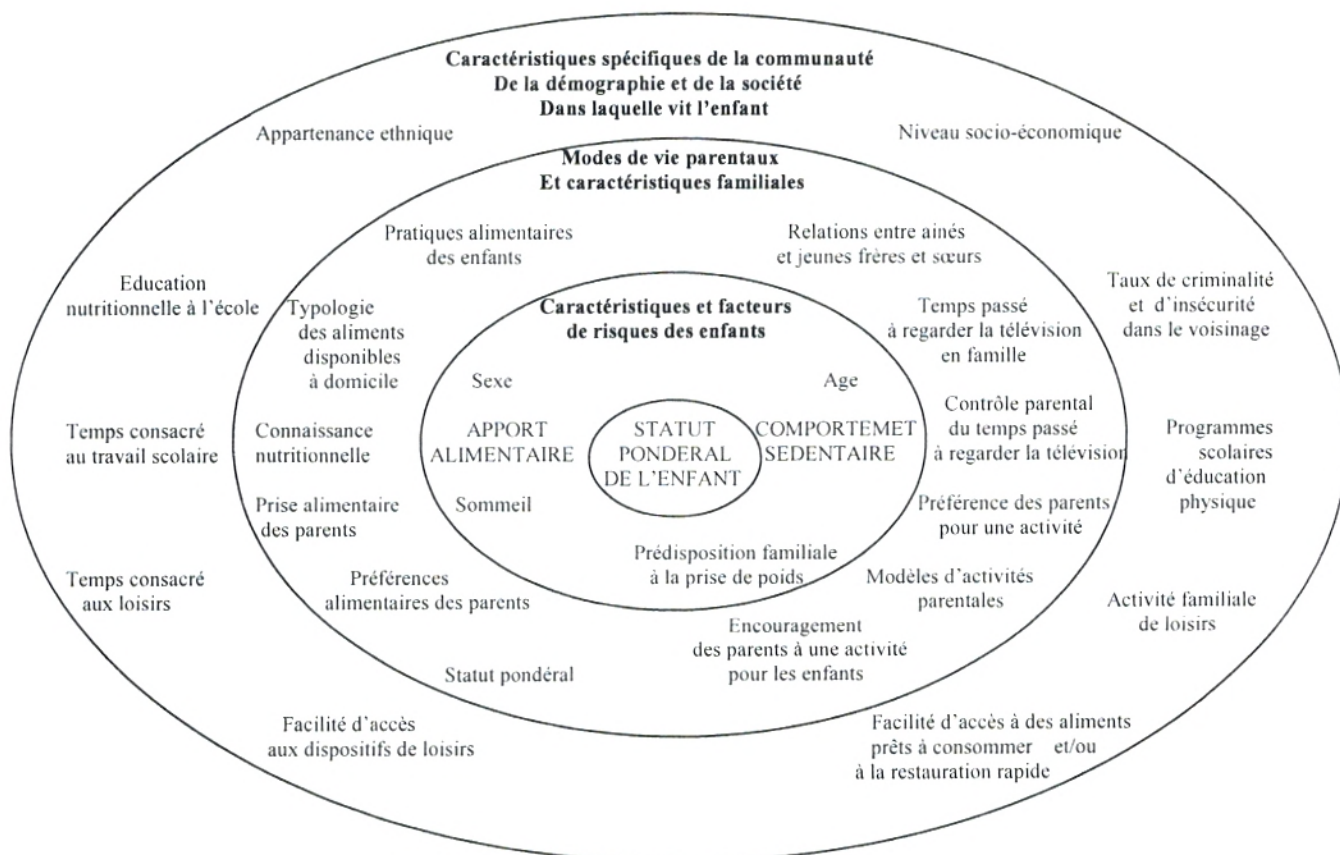


Figure 01 : Facteurs prédictifs de l'obésité de l'enfant (Davidson et Birch, 2001).

I.3. Complications de l'obésité

I.3.1. Complications orthopédiques

La surcharge pondérale supportée par le squelette en croissance explique la fréquence des Complications orthopédiques. On comprend bien que l'atteinte porte généralement sur les membres inférieurs (**Must et al., 1992**).

I.3.2. Hypertension artérielle

Les pressions artérielles systoliques et diastoliques de repos sont parfois augmentées chez l'enfant obèse, mais elles dépassent rarement les limites physiologiques lorsque les conditions de mesures sont correctes (**Freedman et al., 1999**).

La sensibilité particulière des enfants obèses aux effets de la consommation du sel sur la pression artérielle conduit à préconiser une consommation sodée raisonnable.

I.3.3. Athérosclérose

En prévenant l'athérosclérose, favorisée par l'obésité et les désordres qui y sont fréquemment associés, comme le diabète, l'hypertension et la dyslipidémie, on peut prévenir les maladies cardiovasculaires. Obésité et athérosclérose sont toutes deux associées à l'inflammation. Une lésion inflammatoire élémentaire précoce a été récemment mise en évidence dans le tissu adipeux d'enfants obèses, suggérant que le tissu adipeux joue un rôle central dans le développement du processus inflammatoire qui favorise l'athérosclérose. D'autres facteurs, comme la croissance fœtale et postnatale précoce, ont été identifiés comme des facteurs de risque indépendants, aussi bien pour l'obésité que pour les maladies métaboliques (**Maffei, 2006**).

I.3.4. Complications digestives

Le risque de survenue de lithiase biliaire est augmenté chez les enfants obèses. Une augmentation de lithiogénicité de la bile consécutive à une élévation du rapport cholestérol/acides biliaires et phospholipides et un accroissement du volume de la vésicule biliaire en sont à l'origine. Les filles sont plus souvent atteintes que les garçons, notamment après la puberté. Une stéatose hépatique n'est pas rare chez l'enfant obèse (**Baldrige et al., 1995**). Elle est la conséquence de la combinaison d'une lipolyse accrue et de l'insulinorésistance, aboutissant à une accumulation de triglycérides dans le foie.

I.3.5. Complications respiratoires

Il est maintenant bien établi que l'asthme atteint avec une plus grande fréquence les enfants obèses, et ceci d'autant plus que leur surcharge pondérale est importante (**Von Mutius et al., 2001**).

Les apnées du sommeil sont une complication potentiellement grave et dont la fréquence est probablement sous estimée, notamment chez les enfants souffrant d'une obésité sévère (**Redline et al., 1999**).

I.3.6. Insulinorésistance

Selon le degré de surcharge pondérale, l'importance de la graisse abdominale et les antécédents familiaux de diabète, une insulinorésistance de gravité variable est retrouvée chez un quart à deux tiers des enfants obèses (**Freedman et al., 1999 ; Tounian et al., 2001**).

Elle peut évoluer vers une intolérance au glucose, voire un diabète non insulinodépendant (DNID). Comme chez l'adulte, l'insulinorésistance pourrait intervenir dans la constitution de certaines complications associées à l'obésité de l'enfant (HTA, anomalies artérielles pré-athérosclérose, stéatose hépatique, apnées du sommeil, syndromes des ovaires polykystiques) (**Tounian et al., 1999**).

I.3.7. Dyslipidémies

Une dyslipidémie, habituellement modérée, est retrouvée chez environ 40% des enfants obèses (**Parlier et al., 1997**). Il s'agit dans un quart des cas d'une hypertriglycéridémie associée à une hyper-LDL- cholestérolémie ou hypo- HDL- cholestérolémie, et dans chacun des trois quarts restant de l'une de ces trois dyslipidémies isolées (**Parlier et al., 1997; Freedman et al., 1999**).

I.3.8. Syndrome métabolique

Les facteurs de risque cardiovasculaire, particulièrement fréquents chez les individus obèses, ont tendance à se multiplier, caractérisant le syndrome métabolique (**Eckel et al., 2005**). L'obésité joue un rôle central dans le développement de ce syndrome, l'accumulation excessive de graisses faisant le lit de l'insulinorésistance, l'hypertension et la dyslipidémie. De plus, chaque composante du syndrome métabolique s'aggrave avec l'augmentation de l'adiposité.

Il existe aujourd'hui des preuves de l'association de l'obésité infantile avec le syndrome métabolique de l'adulte. Il en est de même entre la survenue précoce de l'obésité et la mortalité à l'âge adulte, indépendamment de la corpulence finale **(Must, 1992)**. L'obésité infantile prédit le risque de développer une constellation de désordres métaboliques, hémodynamiques et inflammatoires, associés aux maladies cardiovasculaires. De plus, un nombre significatif d'enfants obèses souffre déjà du syndrome métabolique **(Weiss et al., 2004)**.

I.4. Etiopathogénie

L'obésité peut être considérée comme la maladie d'un organe, le tissu adipeux. C'est une inflammation des réserves énergétiques stockées sous forme de triglycérides dans les adipocytes **(Basdevant et al., 2001)**.

I.4.1. Tissu adipeux : un organe

Le tissu adipeux est un organe complexe qui remplit de multiples fonctions **(Ailhaud et Hauner, 1998 ; Mohamed-Ali et al., 1998)**.

Le tissu adipeux est extrêmement actif, il libère rapidement des acides gras libres et peut les stocker à partir des glucides ou des lipides. Cette activité est réglée par une hormone mobilisatrice des graisses, la leptine sécrétée par les cellules adipeuses. Certaines obésités sont en rapport avec un déficit d'action de la leptine **(Perlemuter et al., 2003)**.

Le tissu adipeux blanc comporte différentes cellules : des adipocytes matures qui contiennent de grandes quantités de triglycérides sous forme de gouttelettes lipidiques, des adipocytes de très petites tailles, des précurseurs adipocytaires dans des états de différenciations variables, des cellules de stroma vasculaires, des péricytes, des fibroblastes, des cellules endothéliales, des macrophages, des vaisseaux et des nerfs, des ganglions lymphatiques et un tissu de soutien.

Le tissu adipeux blanc se répartit en différents dépôts sous cutanés et viscéraux, périphériques et centraux **(Ailhaud et Hauner, 1998 ; Mohamed-Ali et al., 1998)**.

L'augmentation de la masse grasse résulte soit d'un nombre excessif d'adipocytes (obésité hyperplasique), soit d'une augmentation de leur taille (obésité hypertrophique), soit des deux (obésité mixte).

La taille des adipocytes est le résultat de la balance lipogenèse/lipolyse. L'enzyme clé de la lipogenèse est la lipoprotéine lipase qui hydrolyse les triglycérides circulants, étape préalable à leur stockage. Son activité est stimulée par l'insuline. L'apport de glucose est nécessaire à la formation de réserve de triglycérides. La lipolyse est sous le contrôle de la triglycéride lipase sur laquelle interviennent les catécholamines. La cellule adipeuse différenciée se charge en triglycérides jusqu'à atteindre un volume critique au-delà duquel elle recrute un nouveau préadipocyte. Le nombre des cellules adipeuses peut continuer de croître si le stockage d'énergie est rendu nécessaire par un excès durable d'apport énergétique. C'est ainsi que peut se constituer, à tout âge, une hyperplasie.

L'hypertrophie résulte d'une accumulation de triglycérides. La lipogenèse dépend de la captation des acides gras libérés par les lipoprotéines riches en triglycérides circulantes.

I.4.2. Fonctions du tissu adipeux

I.4.2.1. Fonction sécrétrice

L'adipocyte est un organe endocrine et paracrine (**Woods et Seeley, 2000**).

Les adipocytes secrètent de très nombreuses substances qui influencent le bilan d'énergie.

La leptine est l'hormone du tissu adipeux (**Basdevant, 2001**). Cette glycoprotéine est produite et sécrétée en fonction de l'état de réplétion énergétique et de facteurs hormonaux et immunitaires. Elle inhibe au niveau du système nerveux central la prise alimentaire (**Basdevant, 2004**).

L'adiponectine, sécrétée par le tissu adipeux diminue la production hépatique de glucose. Elle est diminuée en cas d'obésité et de diabète de type II.

Le TNF- α inhibe la différenciation adipocytaire, le transport du glucose et les enzymes lipogéniques, stimule la lipolyse et favorise l'insulinorésistance.

L'angiotensinogène est impliqué dans l'entretien de l'obésité en favorisant la différenciation des adipocytes, le stockage des triglycérides et la vascularisation (**Ailhaud et Hauner, 1998 ; Tremblay et Doucet, 2000**).

Le tissu adipeux est un site de stockage, de production et de sécrétion de substances hormonales telles que les œstrogènes (**Basdevant, 2001**).

I.4.2.2. Fonction métabolique

Le tissu adipeux a une fonction métabolique plus générale. Il est indispensable à l'homéostasie glucidique et lipidique. Le tissu adipeux est une source majeure de la cholestérol ester transfert protein (CETP) qui stimule le transfert du cholestérol ester des HDL aux VLDL et des triglycérides des VLDL aux HDL. Ainsi elle est impliquée dans le recyclage du cholestérol déposé dans le tissu adipeux (**Mauer et al, 2001**).

I.4.2.3. Fonction mécanique

Le tissu adipeux protège des effets des chocs mécaniques, assure la stabilité de différents tissus. L'absence du tissu adipeux s'accompagne de nombreux inconvénients associés à la perte de sa fonction mécanique : pieds plats, ongles incarnés etc (**Basdevant, 2004**).

I.4.2.4. Fonction immune

La leptine est impliquée dans le développement des cellules myéloïdes, la fonction de lymphocytes T et la réponse inflammatoire (**Basdevant, 2004**).

I.4.3. Une inflammation précoce dans le tissu adipeux des enfants obèses

Les enfants obèses présentent souvent, comme les adultes, une inflammation (**Visser et al., 2001**). Les causes de cette inflammation ne sont pas élucidées, bien que, chez les enfants obèses, une atteinte précoce caractérisée par un infiltrat de macrophages a été récemment mise en évidence (**Sbarbati et al., 2006**). Macrophages et adipocytes sécrètent des cytokines et des médiateurs inflammatoires, potentiellement impliqués dans les lésions lipotoxiques du foie, du pancréas et des muscles squelettiques ainsi que dans la dysfonction endothéliale (**Maffei, 2006**). Ainsi, la leptine, une des cytokines les plus étudiées, est directement impliquée dans l'augmentation de l'activité angiogénique, du stress oxydatif ainsi que dans la prolifération des cellules musculaires lisses (**Singhal et al., 2002**).

II. Stress oxydatif

II.1. Définition

Le stress oxydatif se définit comme la balance négative entre une production de molécules toxiques, les radicaux libres, et nos défenses antioxydantes (**Brack, 2006**). Le stress oxydant (ou stress oxydatif) est un type d'agression biologique (de type "oxydatif") des constituants de

la cellule dû aux espèces réactives oxygénées (ROS, *Reactive Oxygen Species*) et aux espèces réactives oxygénées et azotées (RONS, N pour *Nitrogen*) oxydantes. Ces espèces sont, par définition, des radicaux libres.

La production de ROS et RONS est normale pour tous les organismes vivant en aérobie et ne constitue pas en soit une situation de stress oxydant parce que la cellule dispose d'un système complexe de détoxification contre les ROS comprenant des enzymes (superoxyde dismutase, catalase, glutathion peroxydase...) et des petites molécules (vitamine E, vitamine C...) **(Favier, 2003)**.

Ces radicaux libres issus du métabolisme de l'oxygène (espèces activées de l'oxygène), en grande quantité, agressent et dénaturent les substrats qu'ils rencontrent en les oxydant.

L'oxydation des protéines, des lipides et de l'ADN est corrélée à un risque accru de développer de nombreuses maladies, comme les maladies cardiovasculaires, métaboliques, les maladies neurodégénératives et les cancers.

Par ailleurs, le stress oxydatif est reconnu aujourd'hui comme l'explication essentielle des phénomènes du vieillissement **(Brack, 2006)**.

II.2. Radicaux libres

Les radicaux libres sont des espèces chimiques, atomes ou des molécules dont une orbitale contient un ou plusieurs électrons non appariés. Se sont les produits des réactions d'oxydations et de réductions et sont généralement obtenus par rupture de liaisons chimiques.

Ils sont instables et s'accouplent de force avec le premier électron compatible rencontré. L'électron chassé devient à son tour un radical libre et on assiste à la destruction de longues chaînes de molécules assortie de dégradations cellulaires en cascade. C'est ce qu'on appelle le stress oxydatif, une sorte de rouille cellulaire, considéré aujourd'hui comme la première cause du vieillissement.

Les lipides qu'ils soient circulants ou structurels des membranes cellulaires, les protéines, et l'ADN, sont les premières victimes de cette agression radicalaire **(Levesque, 2007)**.

Parmi toutes les espèces radicalaires susceptibles de se former dans les cellules, on distingue :

Les radicaux primaires : qui jouent un rôle particulier en physiologie.

Les radicaux secondaires : se forment par réaction de ces radicaux primaires sur les composés biochimiques de la cellule.

Ces radicaux primaires dérivent de l'oxygène par des réductions à un électron tels l'anion superoxyde $O_2^{\circ-}$ et le radical hydroxyle OH° , ou de l'azote tel le monoxyde d'azote NO° . **(Yoshikawa et al., 2000).**

D'autres espèces dérivées de l'oxygène dites espèces actives de l'oxygène, comme l'oxygène singulet 1O_2 , le peroxyde d'hydrogène (H_2O_2) ou le nitroperoxyde (ONOOH), ne sont pas des radicaux libres, mais sont aussi réactives et peuvent être des précurseurs de radicaux. L'ensemble des radicaux libres et de leurs précurseurs est souvent appelé espèces réactives de l'oxygène.

II.3. Espèces oxygénées réactives

En condition physiologique, l'oxygène élément indispensable à la vie produit en permanence au niveau de la mitochondrie des espèces oxygénées activées EOA toxiques pour l'intégrité cellulaire. Ces EOA dont font partie les radicaux libres, sont dotées de propriétés oxydantes qui les amènent à réagir, dans l'environnement où elles sont produites avec toute une série de substrats biologiques (lipides, protéines, ADN, glucose ...).

La chaîne respiratoire mitochondriale joue un rôle capital dans la cellule. Responsable de la transformation de l'oxygène en deux molécules d'eau d'une part, la mitochondrie fournira à la cellule une source d'énergie. Par contre, environ 0,4 à 4 % de l'oxygène ne seront pas correctement convertis en eau suite à des fuites électroniques résultant d'imperfection de la chaîne respiratoire mitochondriale.

Par réduction monoélectrique, l'oxygène donnera naissance à des EOA parmi lesquelles figurent des RL comme l'anion superoxyde ou le radical hydroxyle OH.

Les radicaux libres les plus connus sont :

- Le radical superoxyde $O_2^{\circ-}$
- Le peroxyde d'hydrogène H_2O_2
- L'ion hypochlorite ClO^-
- Le radical hydroxyle HO°

- Les radicaux peroxydes (ROO°)
- Le radical alkoxy (RO°) où R est une chaîne carbonée
- Les radicaux dérivant d'acides gras insaturés
- Le peroxyde d'azote ONOO°
- Le monoxyde d'azote NO°
- Le dioxygène singulet $^1\text{O}_2$ (**Favier, 2003**).

II.4. Origine du stress oxydant

Les radicaux libres sont produits par divers mécanismes physiologiques car ils sont utiles pour l'organisme à dose raisonnable. Dans les circonstances quotidiennes normales, des radicaux libres sont produits en permanence en faible quantité comme les médiateurs tissulaires ou les résidus des réactions énergétiques ou de défense, et cette production physiologique est parfaitement maîtrisée par des systèmes de défense.

Les radicaux libres participent au fonctionnement de certaines enzymes, à la transduction de signaux cellulaires, à la défense immunitaire contre les agents pathogènes, à la destruction par apoptose des cellules tumorales, au cycle cellulaire, à la différenciation cellulaire, à la régulation de la dilatation capillaire, au fonctionnement de certains neurones et notamment ceux de la mémoire, à la fécondation de l'ovule, à la régulation des gènes, phénomène appelé contrôle redox des gènes.

Les radicaux libres peuvent aussi servir de relais physiologiques entre cellules différentes, dans la stimulation de certains récepteurs membranaires et régulent de nombreuses fonctions comme la vasodilatation des vaisseaux et la prolifération cellulaire.

On dit que la balance antioxydante/prooxydante est en équilibre si tel n'est pas le cas, que ce soit par déficit en antioxydants ou par suite d'une surproduction énorme de radicaux, l'excès de ces radicaux est appelé « stress oxydant ». Cette rupture d'équilibre, lourde de conséquence, peut avoir de multiples origines (figure 02).

La rupture d'équilibre peut provenir d'une défaillance nutritionnelle ou de la carence en un ou plusieurs des antioxydants présents en quantité limitée dans l'alimentation comme les vitamines ou les oligoéléments.

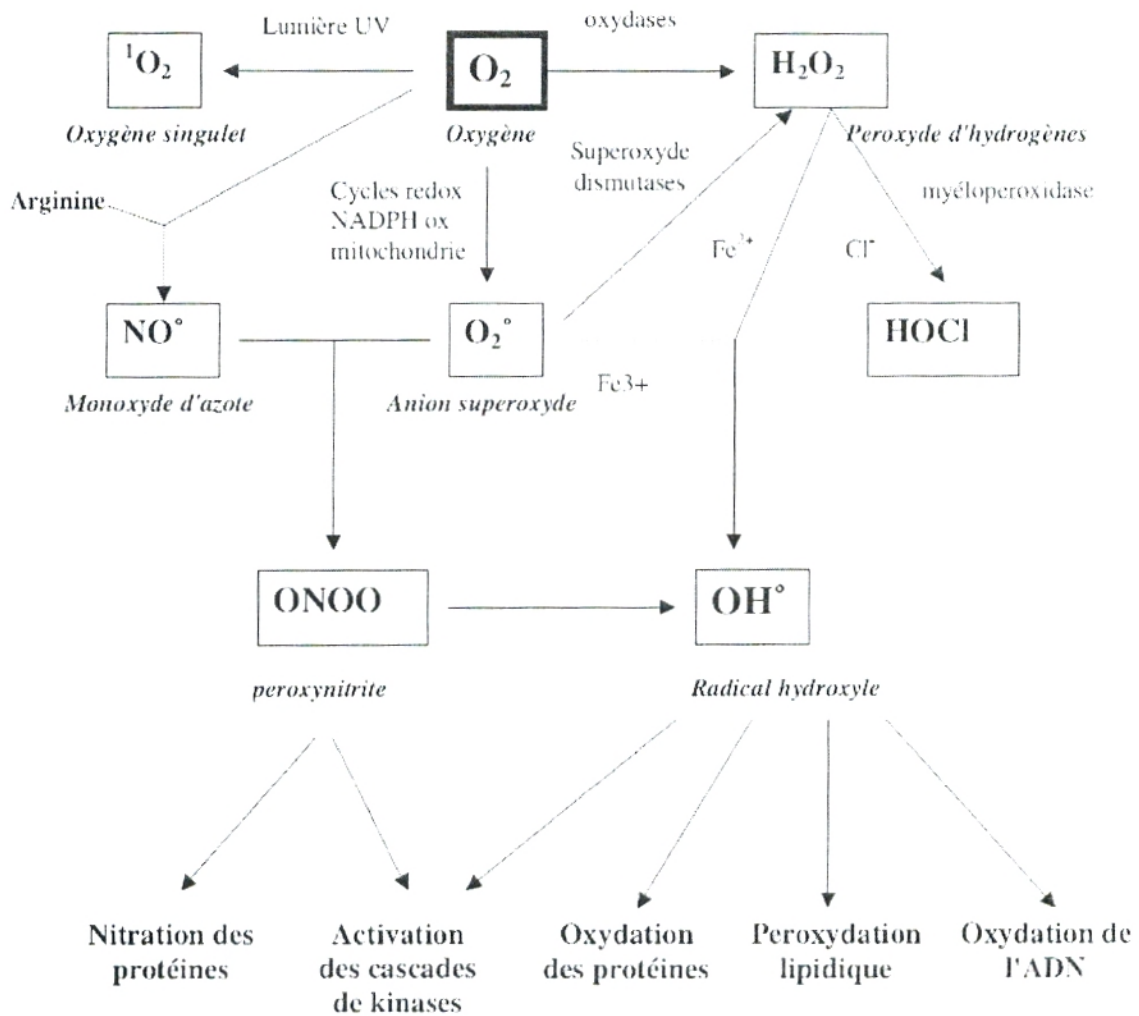


Figure 02 : Origine des différents radicaux libres oxygénés et espèces réactives de l'oxygène impliqué dans le stress oxydatif (Favier, 2003).

Généralement, le stress oxydant sera la résultante de plusieurs de ces facteurs et se produira dans un tissu et un type cellulaire bien précis, objet de la défaillance et non pas dans tout l'organisme (**Favier, 2003**).

II.5. Contrôle des radicaux libres par la cellule

Les cellules utilisent de nombreuses stratégies antioxydantes et consomment beaucoup d'énergie pour contrôler leur niveau d'espèces réactives de l'oxygène (figure 03).

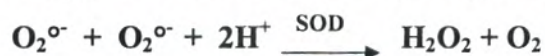
La première ligne de défense antioxydante est endogène constituée d'enzymes et de protéines. Ce système endogène est renforcé par les micronutriments antioxydants. Leur rôle est d'éliminer ou de neutraliser cet excès de radicaux libres.

Certains composés antioxydants comme les vitamines E (tocophérol), C (ascorbate), Q (ubiquinone), ou les caroténoïdes apportés par les aliments, agissent en piégeant les radicaux et en captant l'électron célibataire, les transformant en molécules ou ions stables (**Kinsky, 1989**). La vitamine piégeuse va devenir un radical, puis sera soit détruite, soit régénérée par un autre système. Ainsi, la vitamine E est régénérée par la vitamine C qui est elle-même régénérée par des enzymes, les ascorbates réductases (**Packer, 1991**).

Ce type d'antioxydant est appelé piègeur ou éboueur (« scavenger » pour les Anglo-saxons). De très nombreux composés alimentaires peuvent aussi avoir ce comportement : polyphénols, alcaloïdes, phytates (**Bors et al., 1990**).

Il existe de plus des composés endogènes synthétisés par les cellules et jouant le même rôle ; le plus important est le glutathion réduit qui protège non seulement contre les radicaux oxygénés, mais aussi contre les peroxydes ou le NO°.

L'autre stratégie utilisée est de nature enzymatique, visant à détruire les superoxydes et peroxydes. Ainsi, les superoxydes dismutases (SOD) sont capables d'éliminer l'anion superoxyde par une réaction de dismutation, formant avec deux superoxydes une molécule d'oxygène et une molécule de peroxyde d'hydrogène.



Cette protéine est une enzyme cellulaire. Elle s'impose comme un des systèmes les plus performants de notre organisme dans la lutte contre les radicaux libres.

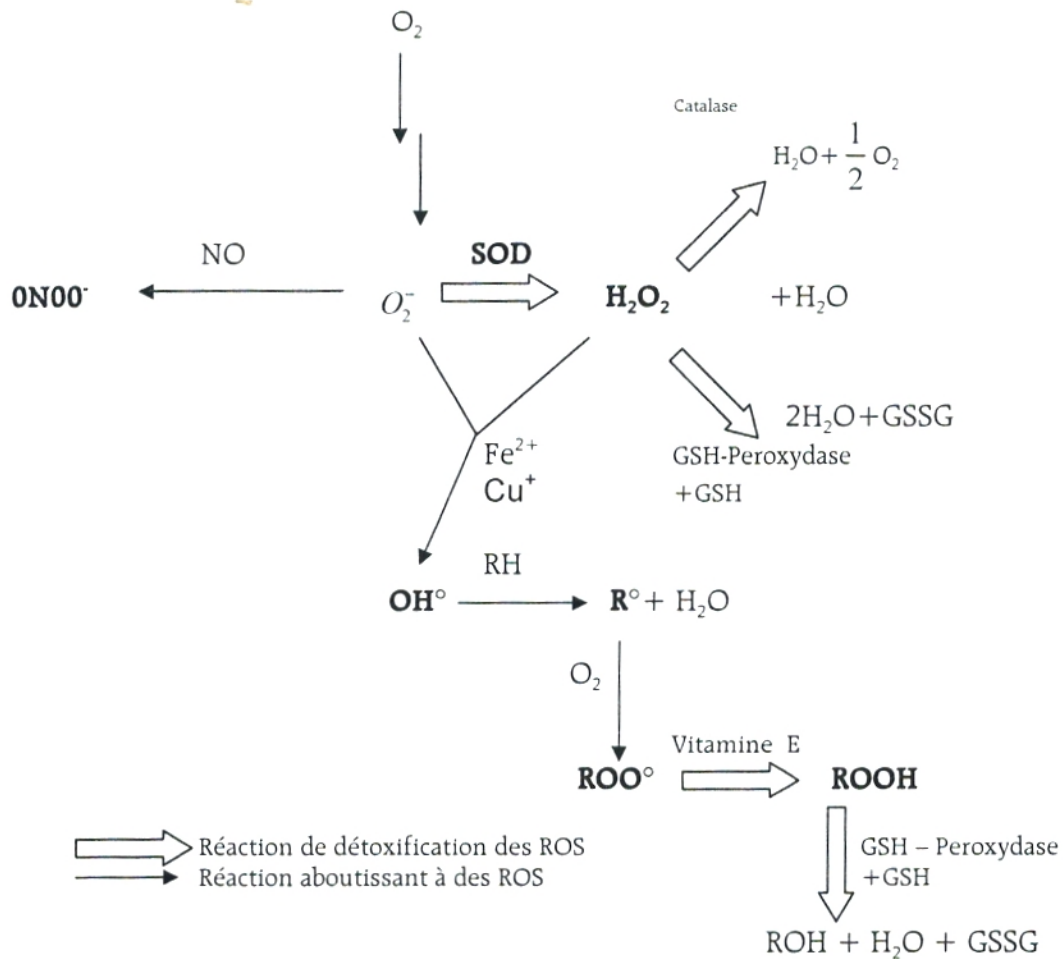


Figure 03 : Espèces réactives oxygénées (ROS) et leur système de détoxification (Valko et al., 2005).

SOD : superoxyde dismutase.

GSH-peroxydase : glutathion peroxydase.

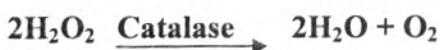
En fait, elle transforme les produits agressifs des radicaux libres en une sorte d'eau oxygénée, nettement moins nocive et antiseptique. Anti-inflammatoire, elle combat le vieillissement des tissus et favorise leur régénération. Or, plus on avance en âge, plus elle est débordée.

Les superoxydes dismutases existent sous plusieurs isoformes dont la structure d'ensemble est très bien conservée lors de l'évolution, formant un puit hydrophobe au centre de la protéine dans lequel se glisse l'anion superoxyde (**Zelko et al., 2002**).

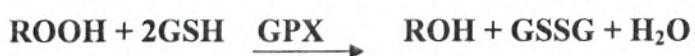
On distingue les superoxydes dismutases à manganèse (MnSOD) protégeant la mitochondrie, des superoxydes dismutases à cuivre-zinc protégeant le cytosol (cCu-ZnSOD).

Les principales enzymes capables de détruire le peroxyde d'hydrogène sont les catalases à cofacteur fer, présentes dans les hématies et les peroxysomes hépatiques, et les glutathions peroxydases à cofacteur sélénium (**Ganther, 1999**).

La catalase réagit très efficacement avec H_2O_2 pour former de l'eau et une molécule d'oxygène.



Des glutathions peroxydases à sélénium existent dans le cytosol (cGPX), dans le plasma (pGPX), au niveau de la membrane cellulaire (HPGPX), et une isoenzyme est spécifique des cellules digestives (GIGPX). Ces enzymes sont sans doute le principal système de protection car elles détruisent non seulement H_2O_2 , mais aussi les peroxydes organiques toxiques formés par oxydation des acides gras ou du cholestérol. L'activité de ces enzymes est très dépendante de l'apport nutritionnel en sélénium et dépend du glutathion (GSH).



Le rôle des SOD et des peroxydases est complémentaire car une bonne protection ne peut être obtenue par les superoxydes dismutases seules. Il existe de nombreuses autres enzymes antioxydantes comme les peroxyredoxines, l'hème oxygénase, la glutathion transférase, les thioredoxines réductases ou les thioredoxines peroxydases.

II.6. Conséquences du stress oxydant

La production excessive de radicaux libres provoque des lésions directes de molécules biologiques (oxydation de l'ADN, des protéines, des lipides, des glucides), mais aussi des lésions secondaires dues au caractère cytotoxique et mutagène des métabolites libérés notamment lors de l'oxydation des lipides. L'organisme peut aussi réagir contre ces composés

anormaux par production d'anticorps, qui malheureusement peuvent aussi être des auto-anticorps créant une troisième vague d'attaque chimique.

Les conséquences du stress oxydant seront extrêmement variables selon la dose et le type cellulaire. De légers stress augmenteront la prolifération cellulaire et l'expression de protéines d'adhésion, des stress moyens faciliteront l'apoptose, alors que de forts stress provoqueront une nécrose et des stress violents désorganiseront la membrane cellulaire, entraînant des lyses immédiates.

De nombreuses autres anomalies biologiques sont induites par le stress oxydant : mutation, carcinogenèse, malformation des fœtus, dépôt de protéines anormales, fibrose, formation d'auto-anticorps, dépôt de lipides oxydés, immunosuppression (**Favier, 2003**).

II.6.1. Oxydation des protéines

La fonction et l'activité des protéines sont profondément affectées par n'importe quelle altération de leur structure complexe particulièrement l'oxydation.

En général, les protéines oxydées sont inactives et sont rendues particulièrement vulnérables à l'action des protéinases. Dans ces conditions d'augmentation du stress oxydatif, les cellules peuvent être incapables d'éliminer l'accumulation des protéines oxydées par protéolyse, ce qui conduit aux dégâts protéiques observés dans le diabète.

Les deux principaux marqueurs biologiques de l'oxydation des protéines sont la formation de carbonyles protéinés et de groupes nitrotyrosines.

Les carbonyles protéinés sont formés lorsque les espèces réactives à l'oxygène attaquent les résidus d'acides aminés. Histidine, proline, arginine et lysine sont particulièrement prédisposées à cette attaque.

La formation de nitrotyrosines est due au peroxy-nitrite hautement toxique, produit par la réaction de l'oxyde nitrique et de superoxyde.

II.6.2. Oxydation de l'ADN

Comme les protéines, l'ADN est vulnérable aux dégâts oxydatifs, mais il existe des mécanismes enzymatiques sophistiqués pour réparer les dégâts sur l'ADN (**Rehman et al., 1999**).

La plupart des dégâts oxydatifs sur l'ADN sont ainsi corrigés sans créer de maladie, mais peuvent être utilisés comme marqueurs du stress oxydatif.

Le marqueur biologique de l'oxydation de l'ADN le plus largement utilisé est la détection de bases modifiées. Les quatre bases d'ADN peuvent être endommagées par l'attaque des radicaux libres, mais la plus étudiée est la 8-hydroxy- 2'-déoxyguanosine (8-OHdG) qui est formée à partir de l'attaque des radicaux hydroxyles sur la déoxyguanosine.

Cependant cette approche reste largement utilisée pour estimer les dégâts oxydatifs sur l'ADN *in vivo*. Les acides nucléiques oxydés peuvent être détectés dans l'ADN des cellules sanguines (**Rehman et al., 1999**) et aussi dans les urines. En effet, l'excrétion urinaire de 8-OHdG a été rapportée chez des personnes diabétiques (**Leinonen et al., 1997**).

II.6.3. Peroxydation lipidique

L'oxydation des lipoprotéines est probablement l'un des nombreux indices de stress oxydatif, récemment les plus étudiés. Les lipides et principalement leurs acides gras polyinsaturés sont la cible privilégiée de l'attaque par le radical hydroxyle capable d'arracher un hydrogène sur les carbones situés entre deux doubles liaisons, pour former un radical diène conjugué, oxydé en radical peroxy (figure 04). Cette réaction appelée peroxydation lipidique forme une réaction en chaîne car le radical peroxy formé se transforme en peroxyde au contact d'un autre acide gras qui forme un nouveau radical diène conjugué (**Esterbauer et al., 1992**).

Le radical peroxy, après évolution en un peroxyde cyclique et coupure de la molécule, peut libérer différents aldéhydes toxiques dont le malondialdéhyde ou l'hydroxynonanal. La transmission en chaîne de la réaction de peroxydation lipidique est stoppée par la vitamine E intercalée dans la bicouche lipidique des membranes. Cette attaque des lipides peut concerner les lipoprotéines circulantes ou les phospholipides membranaires (**Favier, 2003**).

Les conséquences seront différentes : l'attaque des lipides circulants aboutissant à la formation de LDL (lipoprotéines de densité légère) oxydées qui, captées par des macrophages, formeront le dépôt lipidique de la plaque d'athérome des maladies cardiovasculaires, l'attaque des phospholipides membranaires modifiant la fluidité de la membrane et donc le fonctionnement de nombreux récepteurs et transporteurs et la transduction des signaux (**Favier, 2003**).

Les principaux marqueurs de la peroxydation lipidique sont les substances réagissant aux malondialdéhyde/acide thiobarbiturique, les diènes conjugués, les hydroperoxydes lipidiques et les isoprostanes.

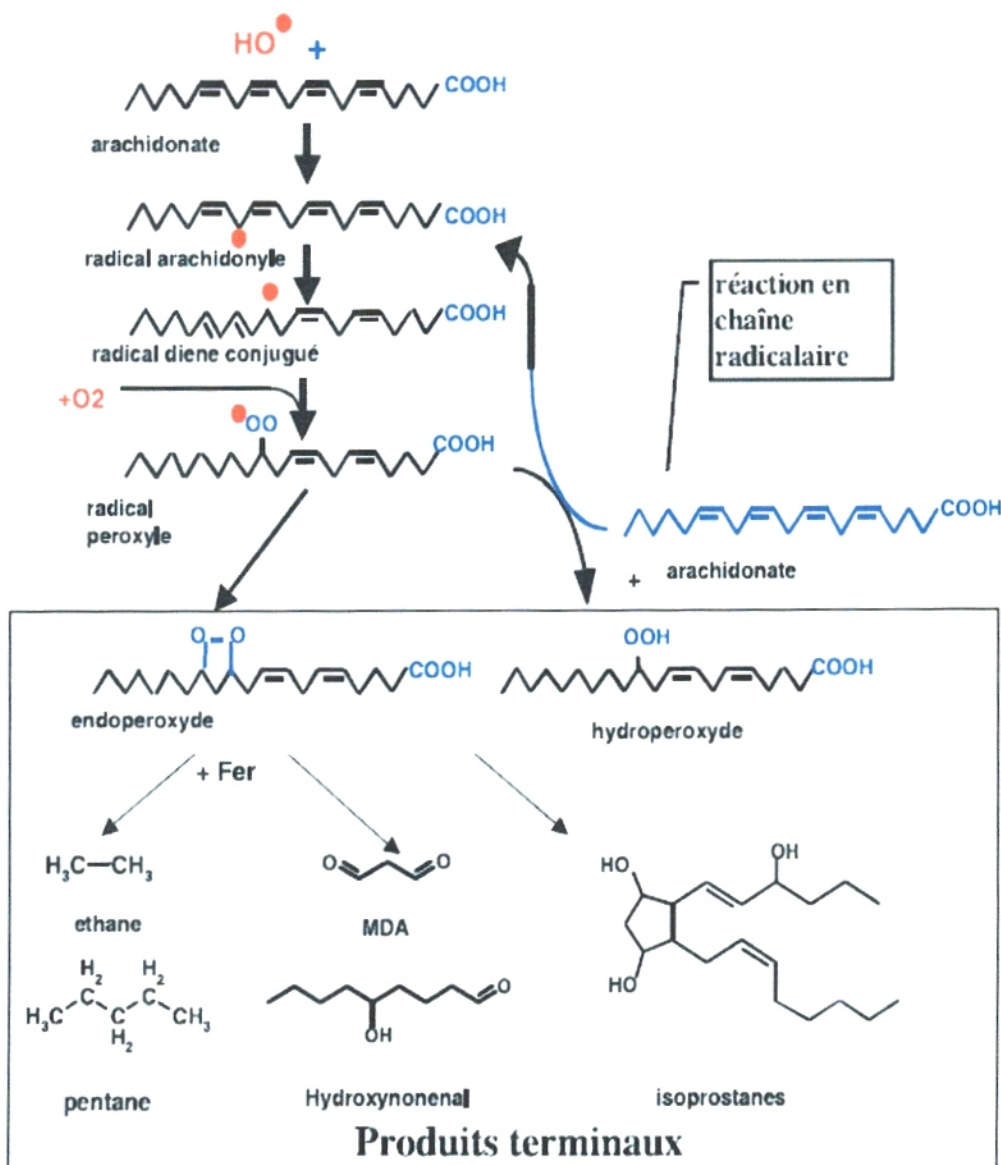


Figure 04 : Mécanismes en chaîne de la peroxydation des acides gras polyinsaturés et nature des produits terminaux formés (Favier, 2003).

II.6.4. Maladies liées au stress oxydant

Le stress oxydatif est largement accepté comme étant un composant critique particulièrement lié au développement des maladies coronariennes (MC), des accidents vasculaires cérébraux (AVC), des cancers, à la maladie d'Alzheimer et les rhumatismes (**Lyras et al., 1997 ; Montagnier et al., 1998 ; Temple, 2000**). Il est impliqué dans de très nombreuses maladies comme facteur déclenchant ou associé à des complications de l'évolution (figure 05).

La plupart des maladies induites par le stress oxydant apparaissent avec l'âge car le vieillissement diminue les défenses antioxydantes et augmente la production mitochondriale de radicaux (**Sohal et al., 2002**).

En faisant apparaître des molécules biologiques anormales et en surexprimant certains gènes, le stress oxydant sera la principale cause initiale d'autres maladies : cataracte, sclérose latérale amyotrophique, syndrome de détresse respiratoire aigu, oedème pulmonaire, vieillissement accéléré (**Favier, 2003**).

Le diabète aussi bien de type 1 que 2, est caractérisé par une augmentation de l'activité des radicaux libres et une réduction des défenses antioxydantes (**Laight et al., 2000**).

Une augmentation du risque de cancer est observée chez les patients diabétiques (**Czyzyk et Szczepanik, 2000**).

Dans la genèse de la plaque d'athérome, l'oxydation des LDL est un des phénomènes clefs transformant les monocytes en cellules spumeuses (**Moatti, 2003**).

Les causes essentielles de ce stress oxydant sont soit d'origine nutritionnelle dans les cas de carences en vitamines et oligo-éléments, ou inversement de surcharges en facteurs prooxydants (fer, acides gras), soit d'origine accidentelle (inflammation, exposition à des xénobiotiques prooxydants...), soit d'origine génétique. Le plus souvent, l'association de ces différents facteurs aboutira au mécanisme pathogène (**Favier, 2003**).

II.7. Marqueurs du stress oxydatif

L'importance du stress oxydatif dans l'origine de nombreuses pathologies a conduit les chercheurs à mettre au point des techniques de dosages des marqueurs de ce stress (**Brack, 2006**).

L'exploration du statut radicalaire peut se faire par trois abords:

La mesure de la production de radicaux (statut prooxydant).

La mesure des capacités de défenses (statut antioxydant).

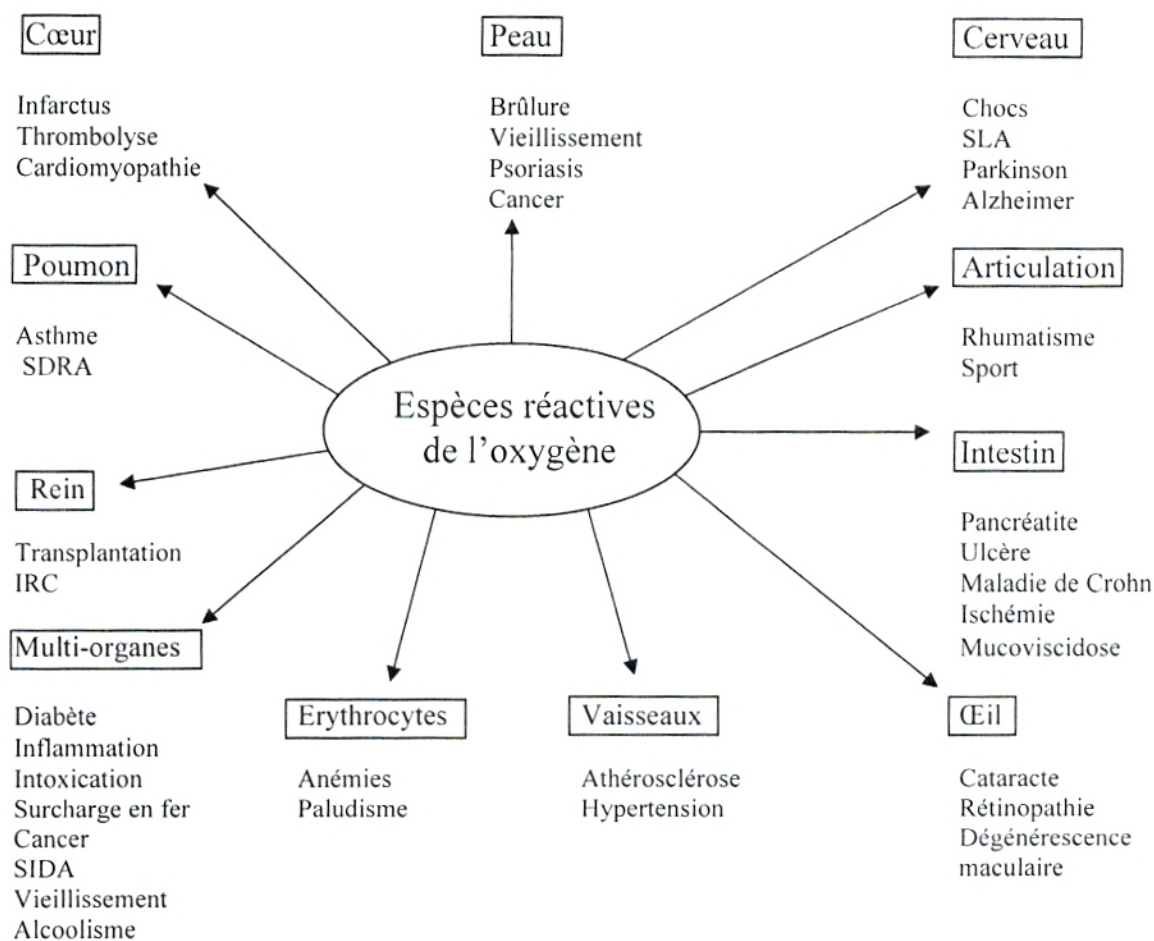


Figure 05 : Principales circonstances pathologiques s'accompagnant d'un stress primitif ou secondaire (Benzie, 1999).

SDRA : Syndrome de détresse respiratoire aigue ; IRC : Insuffisance rénale chronique ; SIDA : Syndrome d'immunodéficience acquis ; SLA : Sclérose latérale amyotrophique.

La mesure de l'étendue des désordres biochimiques spécifiques résultant d'un déséquilibre entre la balance antioxydants/prooxydants (**Favier et al., 1995**).

Il n'y a pas un marqueur qui à lui seul permet d'évaluer le statut oxydatif. Il sera donc nécessaire de recourir à une batterie de tests. Ceux-ci peuvent être groupés en 5 catégories pour faciliter la compréhension du bilan (**Zulet et al., 2007**).

II.7.1. Marqueurs mesurant les produits de dégradations

Ces marqueurs sont consécutifs aux dommages oxydatifs intervenus sur les lipides membranaires, le cholestérol LDL, les protéines, et l'ADN du noyau.

II.7.1.1. Au niveau lipidique

Trois marqueurs sont utilisés :

Le MDA (malondialdéhyde).

Le HNE (4-hydroxynonéal).

Le F2-Isoprostane recueilli dans les urines.

II.7.1.2. Au niveau des lipides de sang

L'oxydation du mauvais cholestérol aboutit à la formation de LDL oxydés qui seront à l'origine de l'athérosclérose. La mesure de cette oxydation s'effectue par le dosage d'anticorps LDL oxydés dirigés contre des lipoprotéines oxydées in vitro par des réactions chimiques (le plus souvent en présence de Cu^{2+}) (**Meaney et al., 2001 ; Schroepfer, 2000**).

II.7.1.3. Au niveau de l'ADN du noyau cellulaire

Son altération entraîne une perturbation du code génétique. Le marqueur biologique de l'oxydation de l'ADN le plus largement utilisé est le 8 OHdG (8-hydroxy-2-déoxyguanosine) détecter et quantifier par HPLC qui est la technique la plus fréquente et l'électrophorèse sur gel d'une cellule unique (**Collins et al., 2000**).

II.7.1.4. Au niveau des cellules neutrophiles

Il est possible de doser deux marqueurs : la MPO (myéloperoxydase) et l'élastase. Les cellules neutrophiles sont impliquées dans les processus de défense, et lors de certaines situations pathologiques, elles vont libérer dans l'organisme des enzymes, tels que le MPO et l'élastase.

II.7.2. Mesures du système de défense antioxydant

II.7.2.1. Oligoéléments et molécules antioxydantes

Les vitamines : E, C, béta-caroténoïde, co-enzyme Q (Q 10) et les oligoéléments (zinc, sélénium) sont des antioxydants. Leur fonction est de piéger les radicaux libres pour les empêcher d'agir. Lors d'un stress oxydatif, ces molécules sont consommées et ont donc tendance à diminuer. Leur présence dans le sang permet de les doser et de savoir si les apports contenus dans l'alimentation sont suffisants.

II.7.2.2. Activité des enzymes antioxydantes

L'activité des superoxydes dismutases (SOD), catalase, glutathion peroxydase (GPX) permet d'arrêter la réaction en chaîne du processus d'oxydation.

En cas de stress oxydatif, le dosage de ces enzymes va varier en fonction de l'intensité du stress. S'il est faible, ces enzymes vont augmenter, mais si le stress est trop important, ils vont diminuer.

II.7.3. Capacité antioxydante globale

Elle mesure l'action globale des différents antioxydants, et est déterminé par une méthode basée sur le suivi en fonction du temps de l'hémolyse des globules rouges induite par un générateur de radicaux libres (**Blache et Prost, 1992**).

II.7.4. Bilan ferrique

Le bilan ferrique comprend à la fois la mesure d'un prooxydant : **le fer libre**, et la mesure d'un antioxydant : la **transferrine**. La fonction de la transferrine est de fixer le fer libre, exprimé par un coefficient de saturation qui est normalement de 30 %. Les marqueurs sont donc le fer sérique, la transferrine et la ferritine (**Pincemail, 2004**).

II.8. Stress oxydatif et obésité

De nombreuses études rapportent une augmentation du stress oxydatif au cours de l'obésité tenant à la fois à l'augmentation de la production des radicaux libres et la diminution des capacités de défenses antioxydantes (**Heather et al., 2007 ; Zhu et al., 2006**).

Les maladies cardiovasculaires constituent la cause principale de mortalité au cours du diabète de type 2. La raison de cette macroangiopathie accélérée chez les diabétiques obèses

est expliquée par l'incidence accrue d'hypertension artérielle, d'obésité et de dyslipidémies. Au cours du diabète de type 2, l'hyperproduction d'espèces oxygénées réactives est liée à l'hyperglycémie d'où le syndrome d'insulinorésistance associé au stress oxydatif, et aux dyslipidémies (**Guerci et al., 2001**).

Le stress oxydatif est un composant crucial d'obésité et de désordres métaboliques tel que la dyslipidémie et le diabète (**Lavie, 2009**).

L'obésité de l'enfant s'accompagne d'altérations du statut oxydant, ce qui peut favoriser le développement des maladies dégénératives qui se manifesteront à l'âge adulte.

D'après **Youssef et al. (2007)** l'insulinorésistance et l'inflammation contribuent au stress oxydant. **Atabek et al. (2006)** suggèrent que la résistance à l'insuline peut jouer un rôle important comme une source de stress oxydatif et dans le développement d'autres maladies après la puberté. Effectivement, des changements dans le métabolisme de glucose et l'altération du statut oxydant-antioxydant sont observés chez les enfants obèses et pourraient augmenter les risques de maladies cardio-vasculaires (**Giannini et al., 2008**).

Ainsi, l'apnée du sommeil est un désordre de la respiration, caractérisé par des pauses intermittentes et périodiques, et est considéré comme un facteur de risque indépendant pour la mortalité et la morbidité cardio-vasculaire chez l'obèse. Il est évident que l'apnée du sommeil implique des cycles multiples d'hypoxie/réoxygénation d'où la formation d'espèces oxygénées réactives induisant un stress oxydatif (**Lavie, 2009**).

Récemment, **Metz et al. (2009)** ont démontré que les personnes obèses avec un BMI au-dessus de 30 kg/m² ont un niveau de stress élevé et une qualité de vie défavorable.

Une étude récente révèle que la consommation d'aliments gras et à index glycémique élevé produit des altérations cellulaires qui sont plus importantes chez les personnes obèses que chez les personnes de poids normal (**Dandona, 2007**).

Dans des recherches antérieures, le Dr Paresh Dandona et ses collègues de Kaleida Health à Buffalo dans l'état de New York ont constaté que les personnes obèses ont des niveaux plus élevés de stress oxydatif et d'inflammation que les personnes de poids normal. Ils ont aussi démontré que la consommation d'aliments gras et à index glycémique élevé accentue le stress oxydatif et l'état inflammatoire chez les personnes de poids normal (**Dandona, 2007**). Le stress oxydatif et un état inflammatoire chronique - du fait des radicaux libres - prédisposent à

l'athérosclérose, aux accidents cardiaques et vasculaires cérébraux. Ce risque est bien plus grand chez les personnes obèses (**Burke, 2006**).

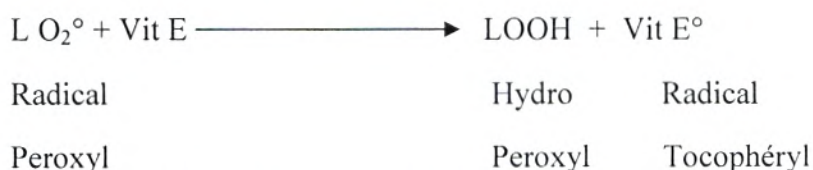
Dandona et ses collègues ont démontré que les personnes obèses, plus que les personnes de poids normal, doivent consommer des fruits et légumes et des aliments riches en fibres en évitant de fréquenter la restauration rapide qui privilégie les aliments gras, sucrés, salés, et riches en glucides à index glycémique élevé, qui interfèrent dans la régulation de la glycémie par l'insuline (**Dandona, 2007**).

III. Moyens d'interventions nutritionnelles contre le stress oxydatif

III.1. Vitamine E

L' α tocophérol (α - TOH) principal constituant de la vitamine E peut être considéré comme l'ultime barrière de défense dans le cadre de la prévention de la peroxydation lipidique. Elle est présente dans les huiles végétales, huiles de germe de blé, germe de riz, graine de coton. Elle se trouve aussi dans le foie et les légumes verts (**Leger, 1992**). Par sa longue chaîne lipophile C16 H33, la vitamine E se trouve aisément fixée au sein des membranes cellulaires et mitochondriales où elle joue un rôle capital dans la stabilisation par ces propriétés antioxydantes vis-à-vis de la lipoperoxydation (**Médart, 2005**).

C'est au stade de la peroxydation qu'intervient la vitamine E. En effet, il est maintenant bien connu qu'elle est capable de capter le peroxyradical intermédiaire



La capture du radical peroxy ROO° est reliée à la structure phénolique de la vitamine E et notamment à la présence de l'hétérocycle adjacent.

La structure de la vitamine E semble être un facteur essentiel de l'efficacité de son action antioxydante au niveau des membranes cellulaires.

En effet, si son insertion dans les bicouches lipidiques est due à la chaîne bilatérale C₁₆H₃₃, sa capacité de capture de radicaux peroxydes est liée à sa structure phénolique, et notamment à la présence de l'hétérocycle adjacent.

La grande aptitude de la vitamine E à limiter la peroxydation au sein des bicouches lipidiques, malgré sa présence en faible quantité par rapport à celle des acides gras polyinsaturés, est due à sa régénération par une autre molécule agissant donc avec elle par effet de synergie. La vitamine C régénère la vitamine E par réduction à partir du radical oxydé (**Leger, 1992**).

III.2. Vitamine C (acide ascorbique)

La vitamine C est un puissant agent réducteur non azoté. Elle est capable de capter l'O₂ singulet et piéger certaines espèces radicalaires et protégeant les substrats biologiques (protéines, acides gras, ADN) de l'oxydation. Elle est capable de désactiver le peroxyde d'hydrogène (H₂O₂) de manière non enzymatique pour former le monodéhydroascorbate stable, mais le substrat principal de l'acide ascorbique est la vitamine E oxydée qui joue un rôle clé dans la prévention des peroxydations lipidiques. A forte concentration ou en présence de fer, la vitamine C peut avoir un rôle paradoxal pro oxydant (**Basdevant et al., 2001**).

III.3. Coenzyme Q10

Le coenzyme Q10 ou ubiquinone ou vitamine Q est un transporteur d'électrons impliqué dans la chaîne respiratoire mitochondriale. Il a aussi une activité antioxydante dans les membranes biologiques et lipoparticules. Comme la vitamine E, il est capable d'inhiber la peroxydation lipidique. Sous sa forme réduite, ubiquinol possède des propriétés antioxydantes intéressantes. Il jouerait un rôle de régénération de la vitamine E. Sa dépendance alimentaire semble être négligeable (**Ernester et Dallner, 1995**).

III.4. Oligo-éléments

Les oligo-éléments sont présents dans l'organisme à une teneur inférieure à 100 mg / kg de poids corporel.

Certains oligo-éléments jouent un rôle dans la prévention contre le stress oxydatif.

III.4.1. Le sélénium

Cet oligoélément n'est pas en tant que tel un antioxydant mais il participe au processus de défense contre les espèces réactives oxygénées comme cofacteur de la glutathion peroxydase (**Médart, 2005**). Le sélénium intervient avec la vitamine E dans le métabolisme des peroxydes et des radicaux libres produits par l'oxydation des lipides (**Desjeux et Herceberg, 1996**).

III.4.2. Le cuivre

Le cuivre entre dans la constitution de plusieurs métallo-enzymes jouant un rôle vital dans le métabolisme des mammifères. Cet oligo-élément est un des co-facteur essentiels de la SOD. Toutefois, au même titre que le fer, il joue en tant que métal dit de transition un rôle important dans le déclenchement des réactions conduisant à la fonction d'espèces oxygénées activées. Une concentration trop élevée en cuivre pourra donc refléter la présence d'un stress oxydant (**Desjeux et Herceberg, 1996 ; Médart, 2005**).

III.4.3. Le zinc

Le zinc intervient dans la constitution de nombreuses enzymes qui jouent un rôle important dans le métabolisme des protéines, des glucides, des lipides et des acides nucléiques. Il intervient également dans la prévention des effets toxiques dûs aux radicaux libres. C'est un des cofacteurs essentiels de la SOD. Le zinc protège les groupements thiols des protéines (**Médart, 2005**), il inhibe la formation d'EOA induite par le fer ou le cuivre. Le rapport sanguin cuivre / zinc donne des indications intéressantes sur l'état de stress oxydatif. Un déficit en zinc résulte en une sensibilité plus accrue au stress oxydatif (**Desjeux et Herceberg, 1996**).

III.5. Pigments végétaux

III.5.1. Caroténoïdes

Il s'agit de pigments végétaux dérivant de deux précurseurs: le lycopène et le β carotène. Une partie de ceux-ci peut conduire à la vitamine A dont le rôle est primordial dans la perception visuelle. Ils interagissent avec l'oxygène singulet O_2° et empêchent l'oxydation des substrats biologiques dont les AGPI. Cette production repose sur un ensemble de réactions physiques et chimiques entre les caroténoïdes et la molécule d'oxygène « excitée ». L'énergie d'excitation est transférée vers le pigment puis dissipée au niveau des doubles liaisons conjuguées. L'action antioxydante des caroténoïdes relève de trois mécanismes (**Wiseman, 1999**).

*** Une addition**

Composé relativement stable

*** Un transfert d'électrons**

Radical peroxy

*** Une abstraction allylique hydrogène**

Hydroperoxy

Le premier composé ROO-CAR, n'est pas toujours aussi stable, il peut réagir plus ou moins vite avec l'oxygène pour donner un radical peroxyde susceptible de réinduire la peroxydation lipidique.

**III.5.2. Polyphénols**

Les effets protecteurs des poly phénols contre le stress oxydant se traduisent par une diminution des teneurs en peroxydes lipidiques dans le plasma et en 8 - OXO-deoxyguanosine lymphocytaire, qui sont respectivement des produits d'oxydation des lipides et de l'ADN. L'effet protecteur des polyphénols contre l'oxydation des LDL cholestérol est bien établi in vitro et pourrait s'expliquer par un effet d'épargne d'autres antioxydants lipophiles, tel que la vitamine E, intégrée dans la phase lipidique des molécules de LDL (**Basdevant et al., 2001**).

III.5.3. Flavonoïdes

Les flavonoïdes sont des polyphénols végétaux à forte activité antioxydante. Ils représentent un groupe complexe dont la structure comprend deux noyaux aromatiques et un hétérocycle oxygéné. Ils sont plus puissants que les vitamines antioxydantes. Leurs effets protecteurs cardiovasculaires sont de mieux en mieux établis. On les divise habituellement en 5 grandes classes : Flavanols, Anthocyanidines, Flavones, Flavanones, Chalcones, Flavonols (**Duthie et Crozier, 2000**).

Matériel et Méthodes

I. Population étudiée

Notre étude est réalisée au niveau de quelques établissements primaires de la wilaya de Tlemcen (Imama et Tlemcen ville). Elle est menée en milieu scolaire auprès des enfants âgés de six à douze ans. Le milieu scolaire permet de délivrer l'intervention à la majorité des enfants, même les plus défavorisés. De plus, il offre un contact régulier avec les enfants et l'accès aux parents.

Notre étude porte sur les enfants de sexe masculin et féminin.

Le poids, la taille et l'âge de chaque enfant sont tout d'abord notés. Le calcul de l'index de masse corporelle (IMC, poids/taille², Kg/ m²) nous permet de dépister l'obésité ou de visualiser une obésité entrain de se constituer à partir des courbes de corpulence des deux sexes. Les enfants dont l'IMC est au-delà du 97^{ème} percentile des courbes de référence sont considérées comme obèses (courbes de corpulence donnée en annexe).

Les parents de tous les enfants participant à cette étude (trente enfants témoins et vingt enfants obèses) sont informés sur les objectifs et sur le déroulement du travail et leur consentement est obtenu préalablement. Par la suite, des enquêtes sont réalisées auprès des enfants et leurs parents portant sur le comportement alimentaire, les conditions socioéconomiques et les facteurs prédictifs de l'obésité infantile.

Les parents sont par la suite invités à emmener leurs enfants au centre de santé de l'hygiène scolaire (El kifane) pour un prélèvement sanguin en vue des dosages des différents paramètres.

Les enquêtes ainsi que les conditions de prélèvement d'échantillons sanguins suivent rigoureusement les règles fondamentales d'éthique.

Les caractéristiques de la population étudiée sont données dans les tableaux I et II.

Tableau I : Caractéristiques de la population étudiée.

	Enfants Témoins	Enfants Obèses
Nombre	30	20
Age (ans)	9,90 ± 1,84	10,33 ± 1,83
Poids (kg)	32,30 ± 4,28	56,32 ± 6,36**
Taille (m)	1,39 ± 0,10	1,45 ± 0,10
IMC (kg/m²)	16,50 ± 2,30	26,06 ± 2,92**

IMC : indice de masse corporelle = poids/taille² = kg/m².

Chaque valeur représente la moyenne ± écart type.

La comparaison des moyennes entre obèses et témoins est réalisée par le test "t" de student après analyse de variance.

**p < 0,01 : différence très significative.

Tableau II : Caractéristiques de la population étudiée selon le sexe.

	Garçons Témoins	Garçons Obèses	Filles Témoins	Filles Obèses
Nombre	15	10	15	10
Age (ans)	9,35 ± 2,01	10,5 ± 1,84	10,45 ± 1,69	10,16 ± 1,89
Poids (kg)	31,57 ± 9,36	57,14 ± 15,57 **	33,04 ± 7,97	55,5 ± 12,61**
Taille (m)	1,36 ± 0,12	1,46 ± 0,11	1,41 ± 0,09	1,45 ± 0,11
IMC (kg/m²)	16,73 ± 2,34	26,08 ± 3,42**	16,28 ± 2,37	26,04 ± 2,75**

IMC : indice de masse corporelle = poids/taille² = kg/m².

Chaque valeur représente la moyenne ± écart type.

La comparaison des moyennes entre obèses et témoins de même sexe est réalisée par le test "t" de student après analyse de variance.

**p < 0,01 : différence très significative.

II. Etude épidémiologique

II.1. Enquête nutritionnelle

L'objectif de cette enquête est de contribuer à la connaissance de l'alimentation de l'enfant obèse, de son comportement alimentaire, de ses habitudes et de ses goûts.

Elle permettra, en outre d'évaluer l'information en nutrition des parents et leur impact sur le mode alimentaire de leurs enfants.

Les enquêtes alimentaires utilisent la technique du rappel des 24 heures et l'interrogatoire afin de déterminer l'importance relative de la consommation des principaux aliments.

L'utilisation d'un logiciel intégrant la composition des aliments consommés (REGAL PLUS) permettra de connaître :

- * L'apport énergétique quotidien ;
- * La consommation globale de protéines par jour ;
- * La consommation globale de lipides ;
- * La consommation globale des glucides et leur répartition en glucides lents et rapides,
- * La répartition des acides gras alimentaire en : saturés, mono insaturés, poly insaturés et la détermination du rapport acides gras polyinsaturés / acides gras saturés ;
- * L'apport en vitamines liposolubles et hydrosolubles en vérifiant les techniques culinaires utilisées;
- * La consommation de fibres alimentaires;
- * La consommation de minéraux.

Le questionnaire comporte des notions sur le comportement alimentaire et les goûts de l'enfant ainsi que sur les grignotages et les collations, selon un guide d'entretien bien établi.

Les détails de l'enquête nutritionnelle sont donnés en annexe.

II.2. Enquête socioéconomique

L'objectif de cette enquête est de contribuer à la connaissance des conditions socioéconomiques des parents des enfants obèses. Un questionnaire minutieux est mené auprès des parents, examinant le niveau scolaire et l'activité professionnelle des parents, les

conditions de logement (typologie de l'habitat, équipement sanitaire), caractéristiques de la famille (ci-joint guide d'entretien de l'enquête socioéconomique en annexe).

II.3. Enquête sur les facteurs prédictifs de l'obésité infantile

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

III. Etude Biochimique

III.1. prélèvements sanguins et préparation des échantillons

Le prélèvement du sang des enfants témoins et des enfants obèses se fait le matin à jeûn. Il est réalisé sur la veine du pli du coude.

Le sang est recueilli dans des tubes à anticoagulant (EDTA) et est centrifugé à 3000 tours par minutes pendant dix minutes.

Par la suite, le plasma est récupéré pour le dosage des lipides, protéines, urée, acide urique, créatinine, vitamines, des taux d'hydropéroxydes, MDA, protéines carbonylées, catalase et le pouvoir antioxydant total.

Le culot restant est lavé avec l'eau physiologique, puis les érythrocytes sont lysés par addition d'eau distillée glacée (figure 06). Les débris cellulaires sont éliminés par centrifugation à 4000 tours/min pendant 10 minutes. Le lysat est ensuite récupéré afin de doser les enzymes antioxydantes, le MDA, les hydropéroxydes et les protéines carbonylées érythrocytaires.

Nous avons essayé de stocker le moins possible nos échantillons dans le congélateur afin d'éviter la dénaturation des lipides et des protéines. Le dosage de la vitamine C et des protéines totales se fait le même jour du prélèvement.

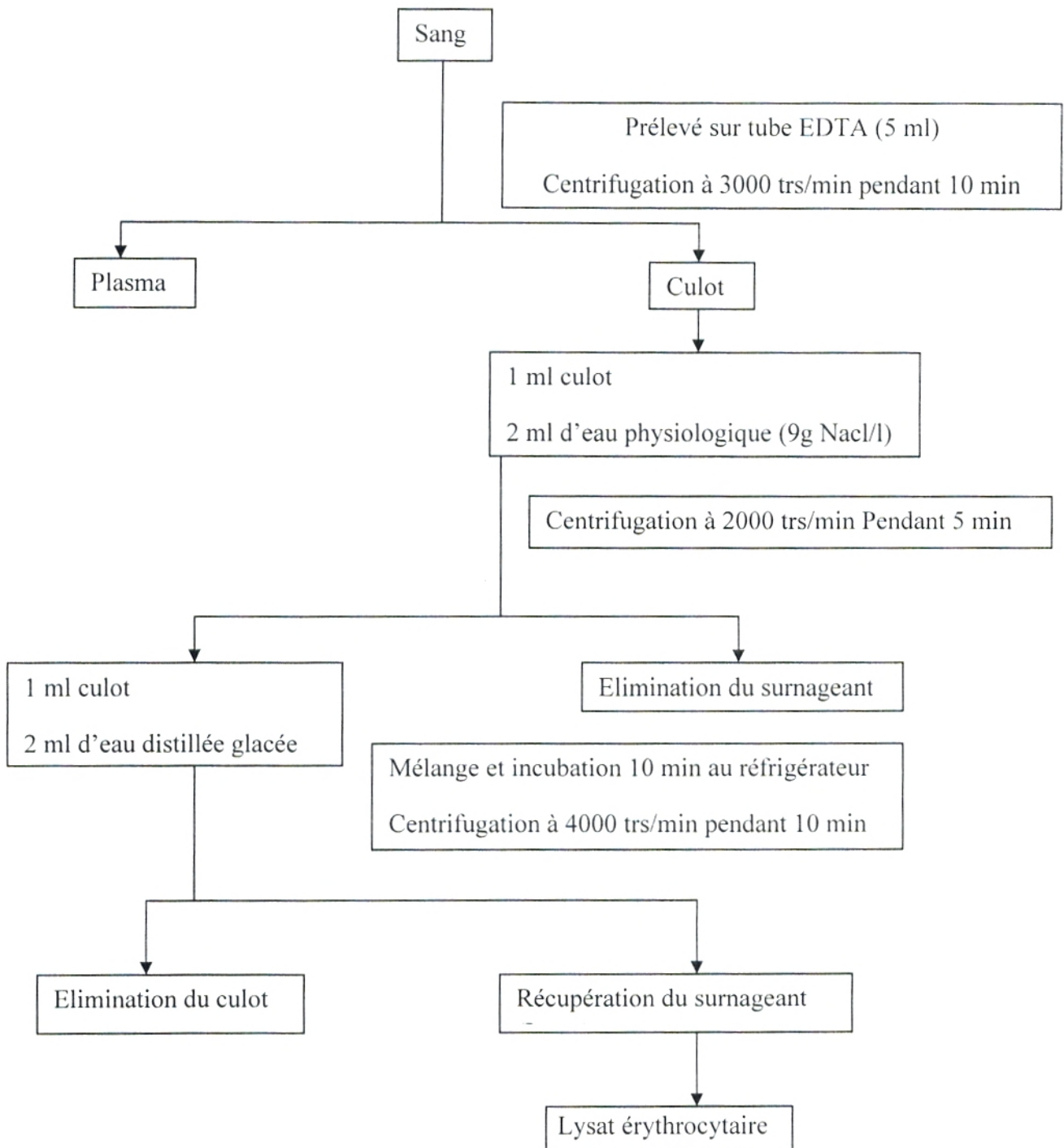


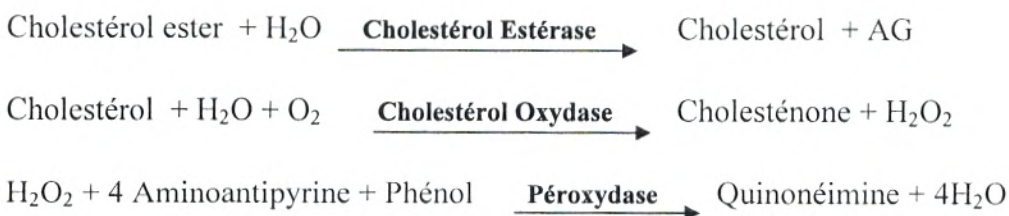
Figure 06 : Préparation du Lysat érythrocytaire.

III.2. Description des méthodes utilisées

III.2.1. Dosage du cholestérol total (Kit QUIMICA CLINICA APLICADA S.A.) :

Il s'agit d'une méthode enzymatique colorimétrique. Les esters du cholestérol sont hydrolysés par une ester hydrolase en cholestérol et acide gras. Le cholestérol libre produit et celui préexistant sont oxydés par une cholestérol oxydase en cholesténone et peroxyde d'hydrogène. Ce dernier, en présence de peroxydase, oxyde le chromogène en un composé coloré en rouge.

Le cholestérol total présent dans le plasma est dosé selon le schéma :

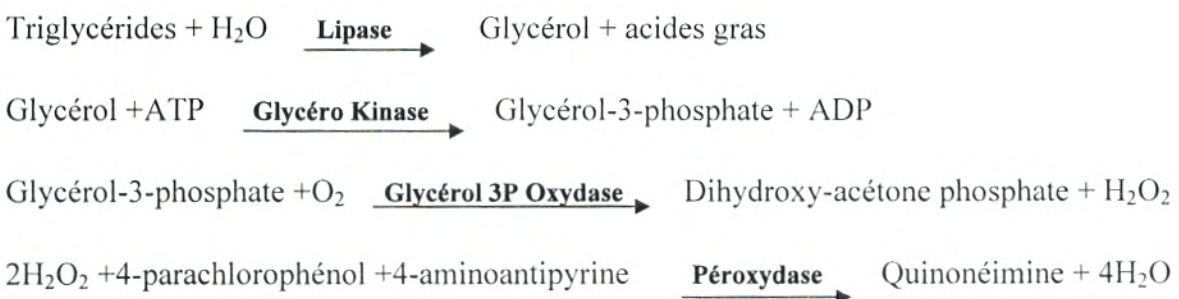


La concentration en quinonéimine colorée mesurée à 510 nm est directement proportionnelle à la quantité de cholestérol contenu dans l'échantillon et est exprimée en g/l.

III.2.2. Dosage des triglycérides (Kit QUIMICA CLINICA APLICADA S.A.) :

Le dosage des triglycérides sériques se fait entièrement par voie enzymatique. Grâce à l'action de la lipase spécialisée, la lipoprotéine lipase, les triglycérides sont hydrolysés en glycérol et en acides gras libres.

Le glycérol est ensuite transformé selon le schéma réactionnel suivant :



La concentration en triglycérides est déterminée à une longueur d'onde 505 nm et est exprimée en g/l.

La concentration en quinonéimine obtenue est proportionnelle à la concentration totale en triglycérides dans le plasma.

III.2.3. Dosage de la créatinine (Kit Prochima) :

Le dosage de la créatinine se fait par une méthode colorimétrique. Après déprotéinisation en présence d'acide trichloroacétique, la créatinine est dosé selon la réaction de Jaffé (1886).

En effet le dosage se fait sur le plasma après élimination des protéines par l'acide tungstique ou l'acide trichloroacétique dilué. La créatinine forme avec l'acide picrique en milieu alcalin une coloration rouge orange.

Cette réaction exige un acide picrique hautement purifié, elle est perturbée par l'hémolyse. La coloration obtenue résulte en fait d'un mélange correspondant au picrate de créatinine et au picrate de sodium. La lecture se fait à une longueur d'onde 520 nm.

III.2.4. Dosage de l'urée (Kit Prochima) :

En présence d'un réducteur et d'ions Fe^{3+} , l'urée réagit sur la diacétyl mono oxime pour donner un complexe coloré rose. L'intensité de la coloration est proportionnelle à la concentration en urée. L'absorption du composé est mesurée à 525nm.

III.2.5. Dosage de l'acide urique (Kit Prochima) :

Après élimination des protéines sériques par le réactif de déprotéinisation, l'acide urique est dosé dans le surnageant par réduction d'un réactif phosphotungstique en milieu alcalinisé par le carbonate de sodium. L'intensité de la coloration bleue obtenue peut être mesurée à une longueur d'onde de 620 nm.

III.2.6 Dosage des protéines totales (Kit Prochima) :

Cette méthode de dosage est basée sur l'utilisation du réactif de biuret. En milieu basique, les protéines forment avec le Cu^{2+} un complexe stable bleu dont l'intensité est proportionnelle à la concentration en protéines totales. L'absorption du complexe est mesurée à 540 nm.

IV. Détermination des paramètres du statut oxydant / antioxydant.

IV.1. Dosage du malondialdéhyde (MDA) plasmatique (Nourooz-Zadeh et al., 1996) :

Le malondialdéhyde (MDA) est le marqueur le plus utilisé en peroxydation lipidique, notamment par la simplicité et la sensibilité de la méthode de dosage. Après traitement acide à chaud, les aldéhydes réagissent avec l'acide thiobarbiturique (TBA) pour former un produit de condensation chromogénique consistant en deux molécules de TBA et une molécule de MDA. L'absorption intense de ce chromogène se fait à 532 nm. La concentration en MDA est calculée en utilisant le coefficient d'extinction du complexe MDA-TBA.

($\epsilon = 1,56.10^5 \text{ mol}^{-1}.\text{l.cm}^{-1}$ à 532 nm).

IV.2. Dosage du malondialdéhyde (MDA) érythrocytaire (Nourooz-Zadeh et al., 1996) :

Le dosage du malondialdéhyde érythrocytaire se fait selon la méthode utilisée pour le MDA plasmatique. Dans ce cas, à la place du plasma, le lysat est utilisé pour le dosage du MDA en présence de l'acide thiobarbiturique (TBA).

IV.3. Dosage des hydroperoxydes plasmatiques (Nourooz-Zadeh et al., 1996) :

Les hydroperoxydes (marqueurs de l'oxydation des lipides) sont mesurés par l'oxydation d'ions ferriques utilisant le xylénol orange en conjugaison avec le ROOH réducteur spécifique de la triphénylphosphine (TPP). Cette méthode est basée sur une peroxydation rapide transformant le Fe^{2+} en Fe^{3+} en milieu acide. Les ions Fe^{3+} en présence du xylénol orange, forment un complexe Fe^{3+} -xylénol orange. L'intensité de la coloration est proportionnelle à la concentration plasmatique en hydroperoxydes à une longueur d'onde de 560 nm.

IV.4. Dosage des hydroperoxydes érythrocytaires (Nourooz-Zadeh et al., 1996) :

Le dosage des hydroperoxydes érythrocytaires se fait selon la méthode utilisée pour les hydroperoxydes plasmatiques. Le dosage est réalisé sur le lysat érythrocytaire.

IV.5. Dosage des protéines carbonylées plasmatiques (Levine et al., 1990) :

Les protéines carbonylées du plasma (marqueur de l'oxydation protéique) sont mesurées par la réaction au 2-4 dinitrophénylhydrazine selon la méthode de **Levine et al. (1990)**. La réaction aboutit à la formation de la dinitrophénylhydrazone colorée.

Les concentrations plasmatiques en protéines carbonylées sont déterminées par la lecture à des longueurs d'ondes de 350 et 375nm et les concentrations sont exprimées en $\mu\text{mol/l}$ en utilisant le coefficient d'extinction $\varepsilon = 21,5 \text{ m mol}^{-1} \cdot \text{l} \cdot \text{cm}^{-1}$.

IV.6. Dosage des protéines carbonylées érythrocytaires (Levine et al., 1990) :

Les protéines carbonylées érythrocytaires sont dosées dans le lysat érythrocytaire en utilisant la même méthode de dosage des protéines carbonylées plasmatiques.

IV.7. Détermination du pouvoir antioxydant total du plasma, ORAC (Blache et Prost, 1992) :

Le pouvoir antioxydant total du plasma, c'est à dire sa capacité à absorber les radicaux oxygènes libres (ORAC) est déterminé par une méthode basée sur le suivi en fonction du temps de l'hémolyse des globules rouges induite par un générateur de radicaux libres.

Il s'agit de soumettre une suspension d'hématies à une agression radicalaire dans des conditions strictement contrôlées et standardisées. Tous les systèmes enzymatiques et chimiques de l'échantillon se mobilisent pour protéger l'intégrité des cellules jusqu'à leur lyse. Ainsi, l'hémolyse se fait graduellement en fonction du temps. La mesure de l'augmentation de l'absorbance à 450 nm permet de suivre la cinétique de l'hémolyse toute les 5 minutes. L'addition d'une quantité déterminée d'un antioxydant, vitamine E (trolox) ou vitamine C (acide ascorbique) permet de neutraliser une quantité de radicaux libres dans le

milieu d'incubation et permet donc la protection des globules rouges contre l'attaque des radicaux libres et l'hémolyse.

La courbe cinétique de la lyse de globules rouges est donc déviée et un décalage de la courbe est observé en fonction du temps. Le plasma contient plusieurs systèmes de défenses antioxydantes et permet aussi la protection des globules rouges contre l'attaque radicalaire.

En présence du plasma, un décalage de la courbe de la cinétique d'hémolyse des globules rouges est aussi observé. Le pouvoir antioxydant total du plasma représente donc la capacité du plasma à neutraliser les radicaux libres générés *in vitro* (ORAC) et donc à freiner l'hémolyse des globules rouges attaqués, donc indirectement ralentir l'augmentation de la densité optique à 450 nm. Afin de permettre une quantification de ce pouvoir antioxydant total, l'utilisation des antioxydants purifiés (trolox, vitamine C) à concentration connues permet l'étalonnage. Ainsi, une unité ORAC correspond à la surface de protection donnée par 1µM Trolox ou 2µM vitamine C (concentration finale).

L'ORAC de chaque échantillon est calculé en mesurant la surface nette de protection sous la courbe cinétique de l'hémolyse. Ainsi :

$$\text{ORAC} = S \text{ blanc} - S \text{ échantillon} / S \text{ blanc} - S \text{ Antiox.}$$

Où S : aire sous la courbe cinétique de l'hémolyse.

Antiox: trolox (1µM) ou vitamine C (2µM).

En utilisant les densités optiques obtenues par lecture à 450 nm en fonction du temps, l'ORAC de chaque échantillon est calculé de la façon suivante :

ORAC étalon = 1 Unité.

$$\text{ORAC échantillon} = \frac{\text{Moyenne (DO blanc - DO échantillon) } t_i}{\text{Moyenne (DO blanc - DO étalon) } t_i}$$

Avec :

(DO) t_i = densité optique lue à 450 nm à différents temps.

IV.8. Dosage de l'activité de la catalase plasmatique et érythrocytaire (Aebi, 1974).

Cette activité enzymatique est mesurée par analyse spectrophotométrique du taux de la décomposition du peroxyde d'hydrogène (Aebi, 1974).

Le milieu réactionnel contient le plasma ou le lysat (source de l'enzyme catalase), la solution de peroxyde d'hydrogène (H₂O₂) et le réactif de coloration titanium oxyde sulfate (TiOSO₄).

En présence de la catalase, la décomposition du peroxyde d'hydrogène conduit à une diminution de l'absorption de la solution de H₂O₂ en fonction du temps.

La lecture se fait à 420 nm. Les concentrations du H₂O₂ restant sont déterminées à partir d'une gamme étalon de H₂O₂.

Le calcul de l'activité enzymatique est le suivant:

$A = (\text{Log de la concentration de départ} - \text{Log de la concentration d'H}_2\text{O}_2 \text{ restante}).$ Donc :

L'activité de la catalase plasmatique exprimée en U /ml / min = $A \times V_i / V_e / T.$

L'activité de la catalase érythrocytaire exprimée en U /ml / min = $A \times V_i \times D / V_e / T.$

Où :

V_i : volume de l'incubation ; V_e : volume de l'échantillon; T : temps d'incubation ; D : dilution de lysat.

IV.9. Dosage des vitamines

IV.9.1. Dosage des caroténoïdes et des vitamines A et E

Les caroténoïdes (α carotène, β carotène, lycopène , cryptoxanthine et lutéine), les vitamines A (rétinol) et E (α tocophérol) , sont analysées sur le plasma par chromatographie liquide haute performance (HPLC) en phase inverse selon la méthode de **Zaman et al. (1993)**. Cette méthode permet une analyse quantitative basée sur le fait que l'aire des pics chromatographiques est proportionnelle à la concentration des vitamines présente dans le plasma par comparaison au pic de l'étalon interne, Tocol (Lara Spiral, Couternon, France), introduit dans l'échantillon avant l'injection dans le chromatographe.

Après précipitation des protéines par l'éthanol et addition de l'étalon interne, les vitamines A et E, sont extraites du plasma par l'hexane. Après évaporation et addition de diéthyl éther et de la phase mobile, les dosages des caroténoïdes et des vitamines A et E sont réalisés, à la faculté des sciences Bourgonne (Dijon) par HPLC équipé d'un détecteur à barrettes d'iode à absorption UV qui permet de détecter simultanément le pic correspondant à la vitamine E à 285 nm, celui de la vitamine A à 325 nm et celui des caroténoïdes à 450 nm.

En réalité, les spectres d'absorption des différents caroténoïdes sont très proches (β carotène, 450 nm ; α carotène, 448 nm ; lutéine, 446 nm ; lycopène, 455 nm ; cryptoxanthine, 452 nm).

De plus, leur temps de rétention en chromatographie sont peu variable (**Stacewicz et al., 1987**) vu leur forte hydrophobicité et leur isomérisation (**Stacewicz et al., 1987 ; Milne et al., 1986**). Ainsi, les pics de détection des caroténoïdes sur le chromatogramme, dans les conditions utilisées dans notre travail, ne sont pas nettement séparés et les résultats concernant les différents caroténoïdes sont donc présentés ensemble après addition des différentes aires des pics chromatographiques qui leurs correspondent (**Steghens et al., 2000**).

IV.9 .2. Dosage de la vitamine C (Jacota et Dani, 1982)

La vitamine C plasmatique est dosée selon la méthode de **Jacota et Dani (1982)** utilisant le réactif de Folin et une gamme étalon d'acide ascorbique.

Après précipitation des protéines plasmatiques par l'acide trichloroacétique et centrifugation, le surnageant est mélangé à l'eau distillée et au réactif de Folin. La vitamine C présente dans le surnageant réduit le réactif de Folin donnant une coloration jaune. L'intensité de la coloration obtenue est proportionnelle à la concentration en vitamine C présente dans l'échantillon et la lecture de l'absorbance se fait à 520 nm. La concentration est déterminée à partir de la courbe étalon obtenue grâce à une solution d'acide ascorbique.

IV.10. Oxydation in vitro des lipoprotéines plasmatiques (Esterbauer et al., 1989)

L'oxydation in vitro des lipoprotéines plasmatiques, induite par les métaux (cuivre) est déterminée par le suivi au cours du temps de la formation des diènes conjuguées selon la méthode **d'Esterbauer et al. (1989)**. La formation des diènes conjuguées résulte du réarrangement des doubles liaisons des acides gras polyinsaturés (AGPI) suite à l'abstraction radicalaire d'un hydrogène malonique. Les diènes conjuguées sont considérés comme les

produits primaires de l'oxydation lipidique et présentent une absorption dans l'ultraviolet à 234 nm.

Les taux des diènes conjuguées sont estimés en utilisant le coefficient d'extinction ($\epsilon = 29,50 \text{ m mol}^{-1} \cdot \text{l.cm}^{-1}$). Les variations de l'absorbance des diènes conjuguées (DC) en fonction du temps permettent de déterminer trois phases consécutives :

- Phase d'amorçage de la réaction (latence) : correspond au début de l'augmentation de la densité optique (DO) par rapport à la valeur initiale DO_{t_0} . Cette phase détermine le temps Lag (minutes) qui permet d'estimer la résistance des lipoprotéines à l'oxydation in vitro, plus $T(\text{Lag})$ est long et plus les lipoprotéines sont résistantes à l'oxydation.
- Phase de propagation: La DO augmente régulièrement.
- Phase de décomposition: La DO atteint un plateau et commence à chuter.

A partir de la courbe cinétique, plusieurs marqueurs de l'oxydation des lipoprotéines plasmatiques sont déterminés :

- Le taux initial des diènes conjuguées: calculé à partir de l'absorbance initiale à 234 nm : DO_{t_0}/ϵ et est exprimé en $\mu\text{mol/l}$;
- Le taux maximum des diènes conjuguées : $DO_{\text{max}} / \epsilon$ et est exprimé en $\mu\text{mol/l}$;
- Temps (Lag) : correspond au début de l'augmentation de la DO, il est déduit de la courbe et exprimé en minutes.
- Le temps maximum $T(\text{max})$: est le temps nécessaire pour obtenir l'oxydation maximale (valeur maximale de la DO), il est déduit de la courbe à partir de la densité optique maximale et exprimé en minutes.

V. Analyse statistique

Les résultats sont présentés sous forme de moyenne \pm écart type. Après analyse de la variance, la comparaison des moyennes est réalisée par :

Le test « t » de student pour les différents groupes :

- * Enfants obèses versus enfants Témoins.
- * Garçons obèses versus garçons témoins.
- * Filles obèses versus Filles témoins.

Des corrélations sont réalisées entre les différents paramètres étudiés, dans chaque groupe.

Les différences sont considérées significatives à $*P < 0,05$, très significatives à $**P < 0,01$ et hautement significatives à $***P < 0,001$.

Cette analyse est réalisée grâce à un logiciel STATISTICA, version 4.1 (STATSOFT, TULSA, OK).

Résultats et Interprétations

I. Etude épidémiologique

I.1. Facteurs socio-économiques chez les enfants témoins et obèses:

Les variables socio-économiques de la population étudiée sont déterminées à partir des enquêtes et les résultats sont donnés dans le tableau III.

Le niveau scolaire de la majorité des parents des enfants témoins et obèses est primaire.

93,75 % d'enfants témoins habitent dans des immeubles et seulement 6,25 % dans des villas, alors que chez les obèses plus de la moitié habitent dans des immeubles et 44,44 % dans des villas.

L'équipement sanitaire reste adéquat chez les deux populations étudiées.

Le revenu global de la famille des témoins est faible, moyen ou élevé (25%, 68,75%, 6,25%). Chez les obèses, les valeurs sont respectivement 5,55%, 88,88%, 5,55%. Ainsi, les familles à revenu faible sont peu nombreuses dans le groupe des obèses (5,55%) comparé au groupe des témoins (25%).

I.2. Facteurs prédictifs de l'obésité infantile :

Les facteurs prédictifs de l'obésité dans la population étudiée sont déterminés à partir des enquêtes et les résultats sont donnés dans le tableau IV.

La présence de l'obésité dans la famille est remarquable chez les enfants obèses (98,88%). Néanmoins, 12,5% des enfants témoins ont aussi des obèses dans leurs familles.

Il est à noter aussi que l'utilisation des consoles de jeux est diminuée chez les enfants obèses et témoins.

La majorité des enfants témoins et obèses marchent à pieds.

15,78% des obèses ont des gestes lents et seulement 6,25% des témoins, présentent cette lenteur. De plus, 25% des enfants témoins montrent une forte agitation contre 15% chez les obèses.

22,22% des obèses ne pratiquent aucune activité sportive et 33,33% ont une activité faible.

Tableau III : Facteurs socio-économiques de la population étudiée.

	Enfants Témoins	Enfants Obèses
I. Niveau scolaire: %		
* Primaire	93,75%	66,66%
* Secondaire	6,25%	33,33%
* Supérieur	0%	0%
* Analphabète	0%	0%
II. Nombre d'enfants dans la famille: %	2,87	3,16
III. Habitat: %		
* Immeuble	93,75%	55,55%
* Villa	6,25%	44,44%
* Maison en ruine	0%	0%
* Baraque	0%	0%
* Maison semi collective	0%	0%
IV. Equipement sanitaire: %		
* Cuisine	100%	100%
* Salle de bain	100%	100%
* Eau courante	100%	100%
V. Taille du ménage : %		
* ≤ 3 personnes	12,5%	11,11%
* > 4 personnes	87,5%	88,88%
VI. Emploi du père : %		
* Travailleur instable	6,25%	0%
* Ouvrier	0%	5,55%
* Enseignant	12,5%	0%
* Cadre moyen	31,25%	0%
* Commerçant	6,25%	16,66%
* Artisan	0%	0%
* Autre	43,75%	77,77%
VII. Emploi de la mère : %		
* Sans emploi	56,25%	77,77%
* Secrétaire	0%	0%
* Etudiante	0%	0%
* Enseignante	18,75%	5,55%
* Cadre moyen	6,25%	0%
* Autre	18,75%	16,66%
VIII. Revenu global : %		
* Faible	25%	5,55%
* Moyen	68,75%	88,88%
* Elevé	6,25%	5,55%

Chaque valeur représente le pourcentage des variables socio-économiques chez les enfants témoins et obèses.

Tableau IV : Facteurs prédictifs de l'obésité infantile.

	Enfants Témoins	Enfants Obèses
Présence d'obésité dans la famille : %		
* Oui	12,5%	98,88%
* Non	87,5%	11,11%
II. Durée moyenne de sommeil de l'enfant (minutes) :	564 ± 25,50	540 ± 22,30
III. Temps moyen passé devant la télévision par jour (minutes) :	106,8 ± 20,40	70 ± 18,34
VI. Utilisation de consoles de jeux : %		
* Oui	25%	27,77%
* Non	75%	72,22%
V. Utilisation de l'ordinateur : %		
* Oui	50%	38,88%
* Non	50%	61,11%
VI. Moyen de transport : %		
* Voiture	12,5%	5%
* Bus	0%	10%
* Vélo	0%	0%
* Marche à pieds	87,5%	85%
VII. Activité sportive : %		
* Aucune	18,75%	22,22%
* Faible	43,75%	33,33%
* Moyenne	37,5%	44,44%
* Intense	0%	0%
VIII. Activité d'agitation : %		
* Enfant calme et gestes lents	6,25%	15,78%
* Agitation moyenne	62,5%	63,15%
* Agitation forte	25%	15,78%
* Balancement des pieds	0%	0%
* Croisement-décroisement des mains	0%	0%
* Marche de long en large	6,25%	5,26%

Chaque valeur représente le pourcentage des variables prédictives de l'obésité infantile chez les enfants témoins et obèses, ou la moyenne ± écart type.

La durée moyenne de sommeil est diminuée chez les enfants obèses comparés aux enfants témoins.

On constate que 38,88% d'enfants obèses passent leurs temps devant l'ordinateur contre 50% chez les enfants témoins.

II. Etude nutritionnelle.

II.1. Consommation journalière des nutriments chez les enfants témoins et obèses (Tableau V).

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

L'apport calorique total, exprimé en kcal/jour est élevé très significativement chez les enfants obèses comparés aux enfants témoins ($p < 0,01$). Cela s'explique par l'augmentation des apports protéiques, glucidiques et lipidiques.

En effet, on note une augmentation significative des apports protidiques (exprimé en g) chez les enfants obèses comparés aux enfants témoins.

De plus, l'apport journalier glucidique est significativement augmenté chez les obèses comparés aux témoins ($p < 0,05$). Ceci est dû non seulement à l'élévation de la consommation des glucides simples mais aussi des glucides complexes.

D'autre part, l'augmentation de l'apport journalier en lipides (exprimé en g) est marquée très significative chez les enfants obèses comparés aux enfants témoins ($p < 0,01$), reflétant particulièrement l'augmentation de la consommation des acides gras saturés (AGS), acides gras monoinsaturés (AGMS) et acides gras polyinsaturés (AGPI).

De même, l'apport journalier en cholestérol (exprimé en mg) est significativement élevé chez les enfants obèses comparés aux enfants témoins ($p < 0,05$).

Il en est de même pour la consommation des fibres avec une élévation significative ($p < 0,05$).

Tableau V : Consommation journalière des nutriments chez les enfants témoins et obèses.

Nutriments	Enfants Témoins	Enfants Obèses
Apport calorique total (Kcal/J)	1413,06 ± 57,33	2292,13 ± 80,86**
Protéines totales (g)	42,69 ± 8,22	53,34 ± 10,90*
Glucides totaux (g)	190,74 ± 21,44	290,62 ± 19,76*
Sucres simples (g)	69,34 ± 6,27	98,12 ± 6,66*
Sucres complexes (g)	121,40 ± 17,55	192,50 ± 14,38*
Fibres (g)	14,42 ± 5,85	27,14 ± 5,83*
Lipides totaux (g)	53,26 ± 5,85	101,81 ± 7,44**
Acides gras saturés (g)	16,03 ± 3,88	35,26 ± 3,50*
Acides gras monoinsaturés (g)	15,49 ± 3,67	32,03 ± 4,00*
Acides gras polyinsaturés (g)	21,74 ± 2,76	34,52 ± 2,04*
Cholestérol (mg)	130,63 ± 11,39	168,92 ± 10,41*

Chaque valeur représente la moyenne ± écart type.

La comparaison des moyennes entre les témoins et les obèses est effectuée par le test « t » de student après analyse de variance.

*p < 0,05 différence significative.

**p < 0,01 différence très significative.

II.2. Consommation journalière des nutriments chez les enfants témoins et obèses selon le sexe (Tableau VI).

L'augmentation de l'apport calorique total, exprimé en kcal/jour est très significative chez les filles et les garçons obèses comparés à leurs témoins respectifs.

L'apport journalier protidique (exprimé en g) est augmenté significativement chez les garçons obèses comparés aux garçons témoins; alors que chez les filles, aucune différence n'est notée.

L'apport journalier glucidique (exprimé en g) est augmenté significativement chez les garçons obèses comparés aux garçons témoins et chez les filles obèses comparés aux filles témoins. Ceci est dû à l'élévation des glucides simples et des glucides complexes.

L'apport journalier en lipides (exprimé en g) présente une augmentation très significative chez les garçons et filles obèses comparés aux garçons et filles témoins. Ceci est dû à l'élévation de la consommation des acides gras saturés, acides gras monoinsaturés et acides gras polyinsaturés quelque soit le sexe.

De plus, l'apport journalier en cholestérol est significativement élevé chez les garçons obèses comparés aux garçons témoins ; alors que chez les filles aucune différence n'est notée.

L'augmentation de la consommation des fibres est significative chez les obèses des deux sexes ($p < 0,05$).

II.3. Apport journalier en micronutriments chez les enfants témoins et obèses (Tableau VII).

La consommation alimentaire en sodium, magnésium, phosphore, potassium et calcium (exprimé en mg) est significativement très augmentée chez les enfants obèses en comparaison avec les enfants témoins ($p < 0,01$).

Pour l'apport en fer, une augmentation significative est observée chez les enfants obèses comparés aux enfants témoins ($p < 0,05$).

Concernant les vitamines, l'apport journalier moyen en vitamine A, E et C (exprimé en μg) est significativement élevé chez les enfants obèses comparés à leurs témoins ($p < 0,05$).

Tableau VI : Consommation journalière des nutriments chez les enfants témoins et obèses selon le sexe.

Nutriments	Garçons Témoins	Garçons Obèses	Filles Témoins	Filles Obèses
Apport calorique total (Kcal/J)	1536,55±83,68	2471,01±90,36**	1289,92 ±30,98	2113,29 ± 71,37**
Protéines totales (g)	44,89 ± 11,19	61,54 ± 16,93*	40,50 ± 7,25	45,14 ±8,87
Glucides totaux (g)	211,56±27,03	311,93± 20,47*	169,93 ± 15,85	269,32 ±19,06*
Sucres simples (g)	81,20 ± 9,38	107,04 ± 4,36*	57,49 ± 3,17	89,21 ± 8,96*
Sucres complexes (g)	130,36 ± 17,45	204,89 ± 15,11*	112,44 ± 17,66	180,11 ± 13,66*
Fibres (g)	15,26 ± 6,73	28,91 ± 4,62*	13,59 ± 4,97	25,38 ± 5,04*
Lipides totaux (g)	56,75 ± 7,33	108,57 ± 9,73**	49,80 ± 4,38	95,05 ± 5,15**
Acides gras saturés (g)	16,53 ± 2,98	40,43 ± 2,57*	15,54 ± 4,79	30,09 ± 4,43*
Acides gras monoinsaturés (g)	16,64 ± 2,29	33,06 ± 3,27*	14,35 ± 5,05	31,00 ± 4,73*
Acides gras polyinsaturés (g)	23,58 ± 2,23	35,08 ± 3,79*	19,91 ± 3,30	33,96± 2,29*
Cholestérol (mg)	154,71±10,22	208,71 ± 12,04*	106,56 ± 12,56	129,14 ± 14,78

Chaque valeur représente la moyenne ± écart type.

La comparaison des moyennes entre les témoins et les obèses de même sexe est effectuée par le test « t » de student après analyse de variance.

*p < 0,05 différence significative.

**p < 0,01 différence très significative.

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

Micronutriments	Enfants Témoins	Enfants Obèses
Sodium, Na⁺ (mg)	2101,15 ± 241,49	3093,09 ± 123,22**
Magnésium, Mg²⁺ (mg)	195,22 ± 13,97	278,32 ± 15,53**
Phosphore, P (mg)	771,48 ± 64,23	1087,60 ± 42,94**
Potassium, K⁺ (mg)	2495,04 ± 57,08	2744,42 ± 63,02**
Calcium, Ca²⁺ (mg)	552,50 ± 83,73	665,51 ± 59,40**
Fer, Fe (g)	6,62 ± 2,40	9,11 ± 3,24*
Vitamine A (µg)	174,67 ± 14,69	249,8 ± 12,94*
Vitamine E (µg)	21,30 ± 2,63	28,49 ± 1,02*
Vitamine C (µg)	69,47 ± 6,73	106,43 ± 6,90*

Chaque valeur représente la moyenne ± écart type.

La comparaison des moyennes entre les témoins et les obèses est effectuée par le test « t » de student après analyse de variance.

*p < 0,05 différence significative.

**p < 0,01 différence très significative.

II.4. Apport journalier en micronutriments chez les enfants témoins et obèses selon le sexe (Tableau VIII).

L'analyse de l'enquête nutritionnelle menée auprès des enfants témoins et obèses de sexe différent révèle:

Une augmentation très significative de l'apport en sodium et en phosphore chez les garçons et filles obèses comparés à leurs témoins respectifs ($p < 0,01$).

Une augmentation significative en magnésium, potassium et calcium chez les garçons et filles obèses comparés aux témoins.

Concernant le fer apporté par l'alimentation, il est augmenté significativement chez les garçons obèses comparés aux garçons témoins. Alors que chez les filles, cet apport est similaire.

Concernant les vitamines, on note une élévation significative de la consommation en vitamines A, E et C chez les garçons et filles obèses comparés à leurs témoins respectifs.

II.5. Répartition des nutriments consommés chez les enfants témoins et obèses (Figure 07 et Tableau A1 en annexe).

La répartition de l'apport calorique journalier selon les différents nutriments montre que les calories protéiques sont élevées chez les enfants obèses par rapport aux enfants témoins, alors que les calories lipidiques et glucidiques sont hautement élevées chez les enfants obèses.

II.6. Répartition des nutriments consommés chez les enfants témoins et obèses selon le sexe (Figure 08 et Tableau A2 en annexe).

Une augmentation significative des calories protéiques est observée chez les garçons obèses comparés aux garçons témoins, mais aussi chez les filles obèses comparés aux filles témoins.

Une augmentation très significative des calories lipidiques et glucidiques est notée chez les garçons et filles obèses comparés à leurs témoins respectifs.

Tableau VIII : Apport journalier en micronutriments chez les enfants témoins et obèses selon le sexe.

Micronutriments	Garçons Témoins	Garçons Obèses	Filles Témoins	Filles Obèses
Sodium, Na⁺ (mg)	1950,55 ± 160,10	3235,88 ± 141,55***	2251,75 ± 222,88	2950,30 ± 104,89**
Magnésium, Mg⁺² (mg)	201,94 ± 12,58	281,80 ± 12,31*	188,51 ± 15,37	274,85 ± 13,75*
Phosphore, P (mg)	776,60 ± 31,64	1081,16 ± 44,94**	766,36 ± 96,83	1094,04 ± 40,94**
Potassium, K⁺ (mg)	2700,99 ± 41,58	2972,74 ± 52,73*	2291,09 ± 52,58	2516,10 ± 33,32*
Calcium, Ca⁺² (mg)	515,95 ± 88,29	681,53 ± 97,12*	589,06 ± 79,17	649,50 ± 21,68*
Fer, Fe (g)	6,91 ± 2,37	11,54 ± 3,51*	6,33 ± 2,44	6,69 ± 2,97
Vitamine A (µg)	193,98 ± 11,39	251,05 ± 12,56*	155,36 ± 14,99	248,55 ± 13,32*
Vitamine E (µg)	21,09 ± 2,43	29,15 ± 1,33*	21,51 ± 2,83	27,84 ± 1,72*
Vitamine C (µg)	87,53 ± 3,09	109,14 ± 6,43*	51,41 ± 4,38	103,73 ± 6,37*

Chaque valeur représente la moyenne ± écart type.

La comparaison des moyennes entre les témoins et les obèses de même sexe est effectuée par le test « t » de student après analyse de variance.

*p < 0,05 différence significative.

**p < 0,01 différence très significative.

***p < 0,001 différence hautement significative.

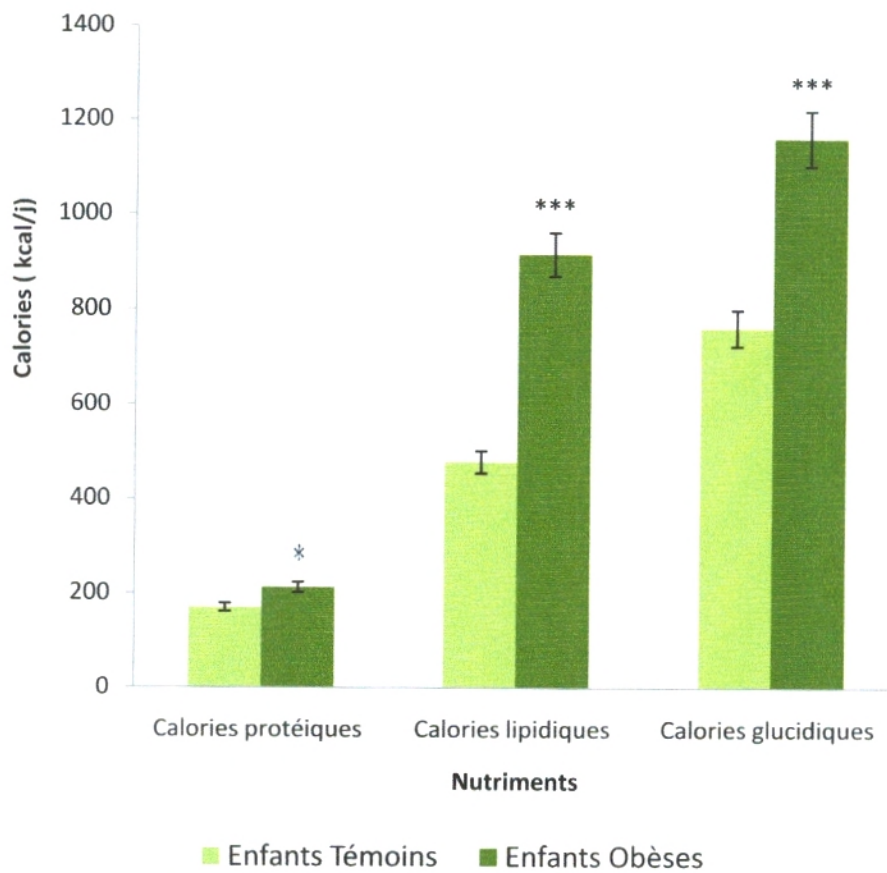


Figure 07 : Répartition des nutriments consommés chez les enfants témoins et obèses.

Chaque valeur représente la moyenne \pm écart type.

La comparaison des moyennes entre les témoins et les obèses est effectuée par le test « t » de student après analyse de variance.

* $p < 0,05$ différence significative.

*** $p < 0,001$ différence hautement significative.

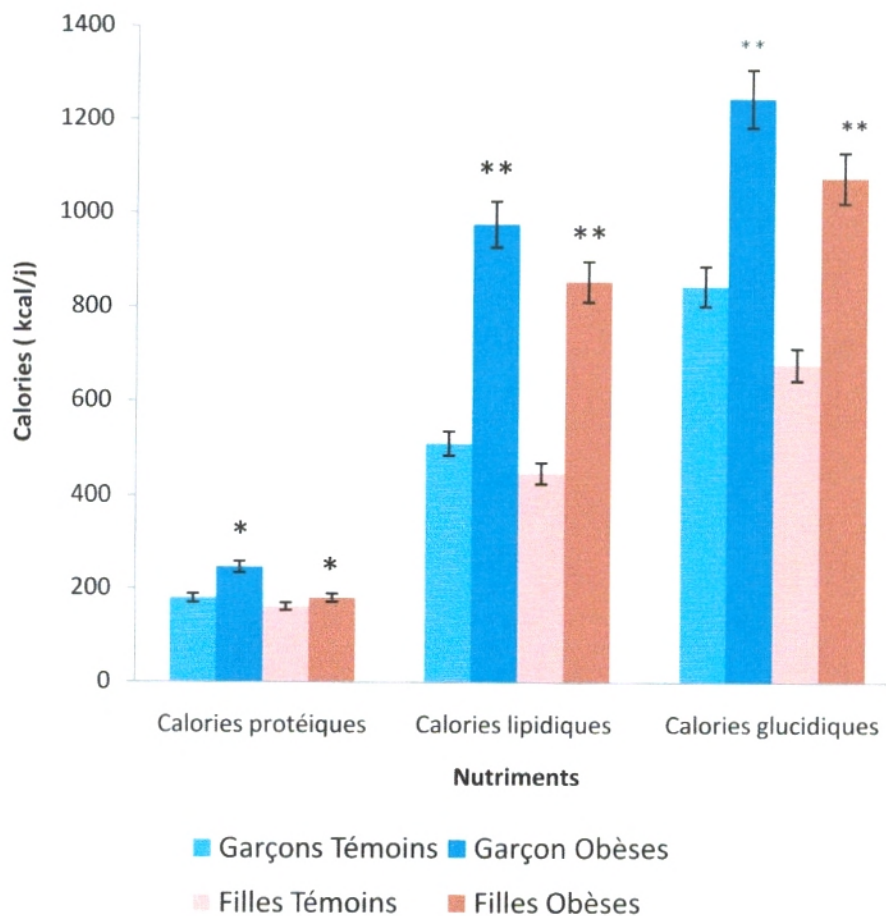


Figure 08 : Répartition des nutriments consommés chez les enfants témoins et obèses selon le sexe.

Chaque valeur représente la moyenne \pm écart type.

La comparaison des moyennes entre les témoins et les obèses de même sexe est effectuée par le test « t » de student après analyse de variance.

* $p < 0,05$ différence significative.

** $p < 0,01$ différence très significative.

II.7. Proportions des nutriments consommés chez les enfants témoins et obèses (Figure 09 et Tableau A3 en annexe).

La consommation journalière relative (%) des principaux nutriments montre que les pourcentages des protéines et des glucides ingérés sont significativement diminués chez les enfants obèses comparés aux témoins. Cependant la proportion journalière relative (%) en lipides est élevée très significativement chez les enfants obèses en comparaison avec leurs témoins.

II.8. Proportions des nutriments consommés chez les enfants témoins et obèses selon le sexe (Figure 10 et Tableau A4 en annexe).

Les garçons obèses consomment une proportion journalière relative en lipides plus élevée, et en glucides plus faible par rapport à la consommation des enfants témoins. Cependant, les proportions relatives en protéines ne montrent pas de variations significatives.

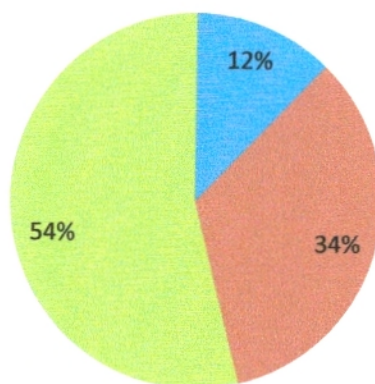
Les filles obèses présentent une élévation significative des proportions journalières relatives (%) en lipides et une diminution de celle en protéines comparées aux témoins, alors que les proportions journalières relatives en glucides sont similaires entre les deux groupes de filles.

II.9. Proportions des glucides simples et des glucides complexes par rapport aux glucides totaux chez les enfants témoins et obèses (Figure 11 et Tableau A5 en annexe).

Les apports relatifs (%) en glucides simples sont significativement diminués chez les enfants obèses en comparaison avec leurs témoins ($p < 0,05$), ce qui explique la réduction de l'apport relatif total en glucides chez les obèses.

D'autre part, l'apport relatif (%) en glucides complexes ne montre pas de différence significative entre les deux groupes d'enfants.

Enfants Témoins



■ Glucides (%) ■ Protéines (%) ■ Lipides (%)

Enfants Obèses

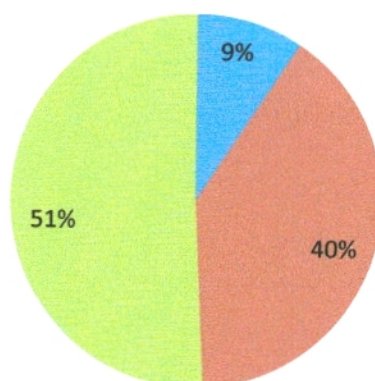


Figure 09 : Proportions des nutriments consommés chez les enfants témoins et obèses.

Chaque valeur représente le pourcentage.

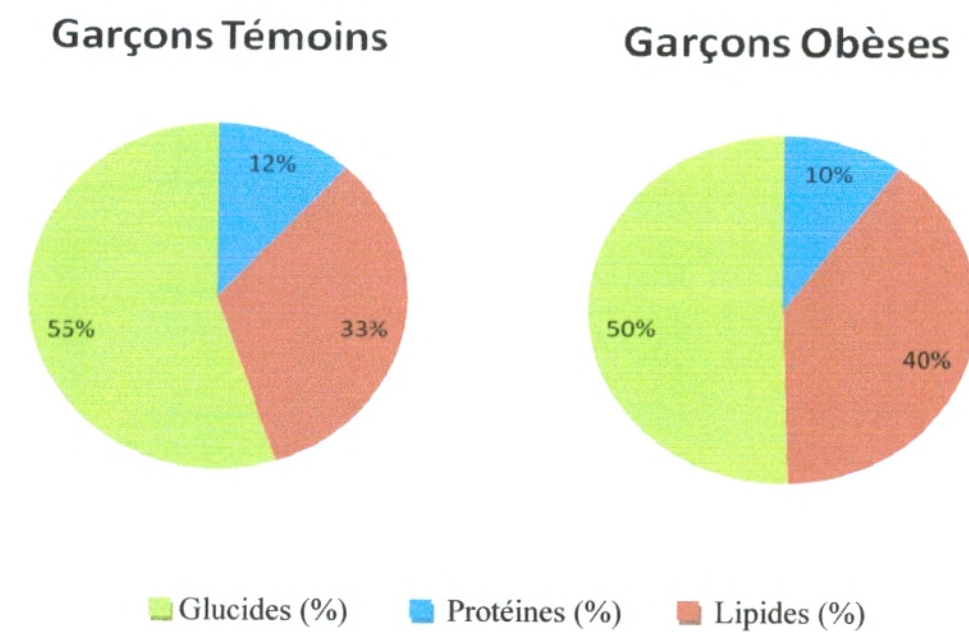


Figure 10 : Proportions des nutriments consommés chez les enfants témoins et obèses selon le sexe.

Chaque valeur représente le pourcentage.

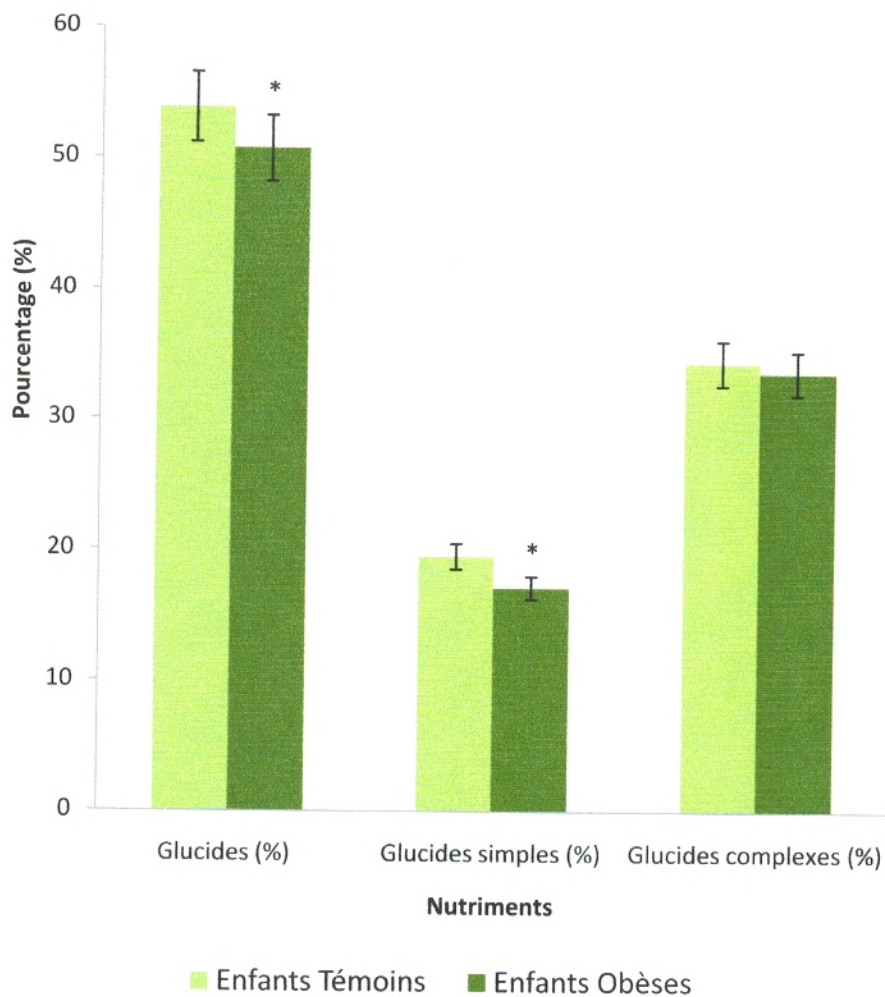


Figure 11 : Proportions des glucides simples et des glucides complexes par rapport aux glucides totaux chez les enfants témoins et obèses.

Chaque valeur représente la moyenne \pm écart type.

La comparaison des moyennes entre les témoins et les obèses est effectuée par le test « t » de student après analyse de variance.

* $p < 0,05$ différence significative.

II.10. Proportions des glucides simples et des glucides complexes par rapport aux glucides totaux chez les enfants témoins et obèses selon le sexe (Figure 12 et Tableau A6 en annexe).

Chez les garçons obèses, l'apport relatif (%) en glucides simples est diminué significativement comparés aux garçons témoins. Au contraire, chez les filles aucune différence n'est notée entre les obèses et les témoins.

On peut aussi noter, qu'aucune variation concernant les glucides complexes n'est observée chez les obèses et les témoins, quelque soit le sexe.

II.11. Proportions des acides gras consommés et rapport acides gras polyinsaturés/acides gras saturés chez les enfants témoins et obèses (Figure 13 et Tableau A7 en annexe).

Le pourcentage des acides gras saturés et monoinsaturés sont important dans la ration lipidique consommées par les enfants obèses. Par contre, l'apport relatif (%) en acides gras polyinsaturés ainsi que le rapport acides gras polyinsaturés/ acides gras saturés sont diminués significativement chez les enfants obèses par rapport aux enfants témoins

II.12. Proportions des acides gras consommés et rapport acides gras polyinsaturés/acides gras saturés chez les enfants témoins et obèses selon le sexe (Figure 14 et Tableau A8 en annexe).

L'apport relatif (%) en acides gras saturés est significativement élevé dans la ration lipidique consommée par les garçons obèses comparés aux garçons témoins ; alors que chez les filles obèses, l'apport relatif en acides gras saturés est similaire à celui des filles témoins.

L'apport relatif en acides gras monoinsaturés chez les garçons obèses est similaire à celui des garçons témoins. Une élévation significative de cet apport est notée chez les filles obèses comparées aux filles témoins.

De plus, l'apport relatif en acides gras polyinsaturés est significativement diminué chez les enfants obèses comparés à leurs témoins, quelque soit le sexe.

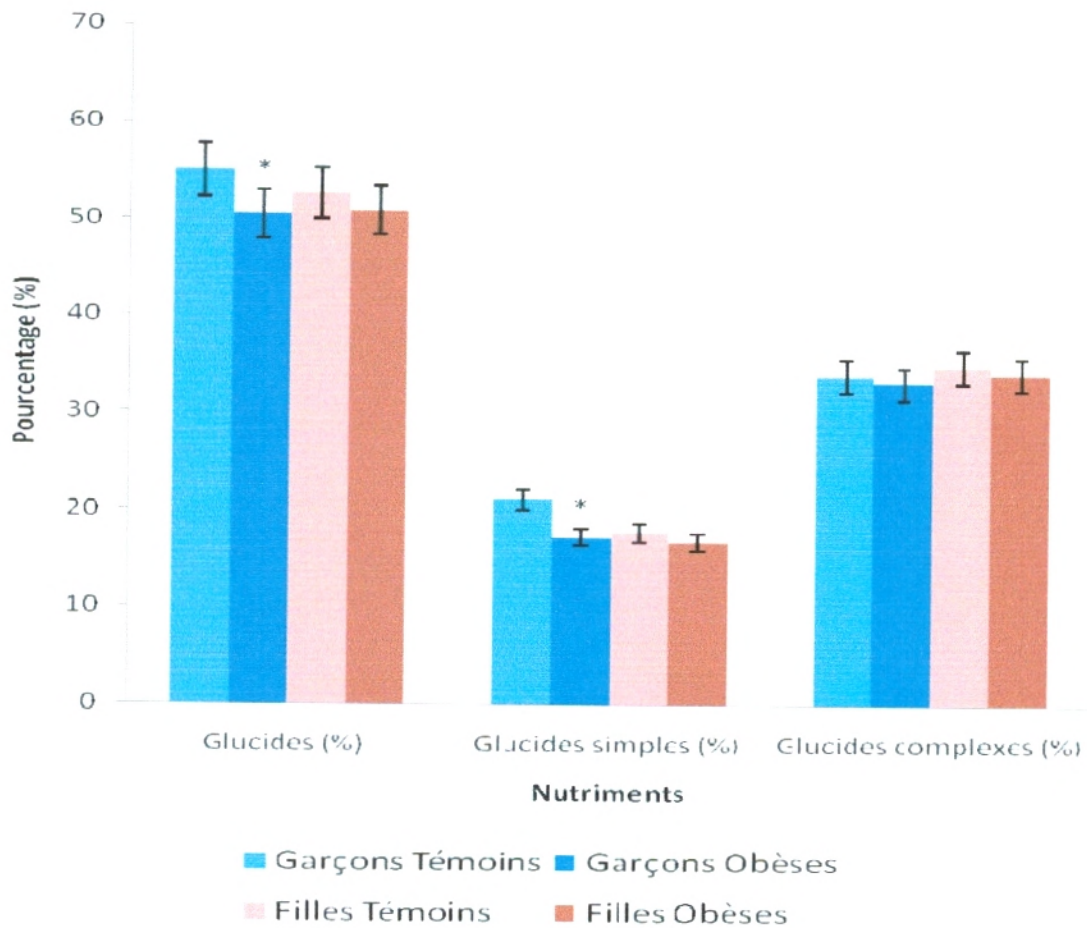


Figure 12 : Proportions des glucides simples et des glucides complexes par rapport aux glucides totaux chez les enfants témoins et obèses selon le sexe.

Chaque valeur représente la moyenne \pm écart type.

La comparaison des moyennes entre les témoins et les obèses de même sexe est effectuée par le test « t » de student après analyse de variance.

* $p < 0,05$ différence significative.

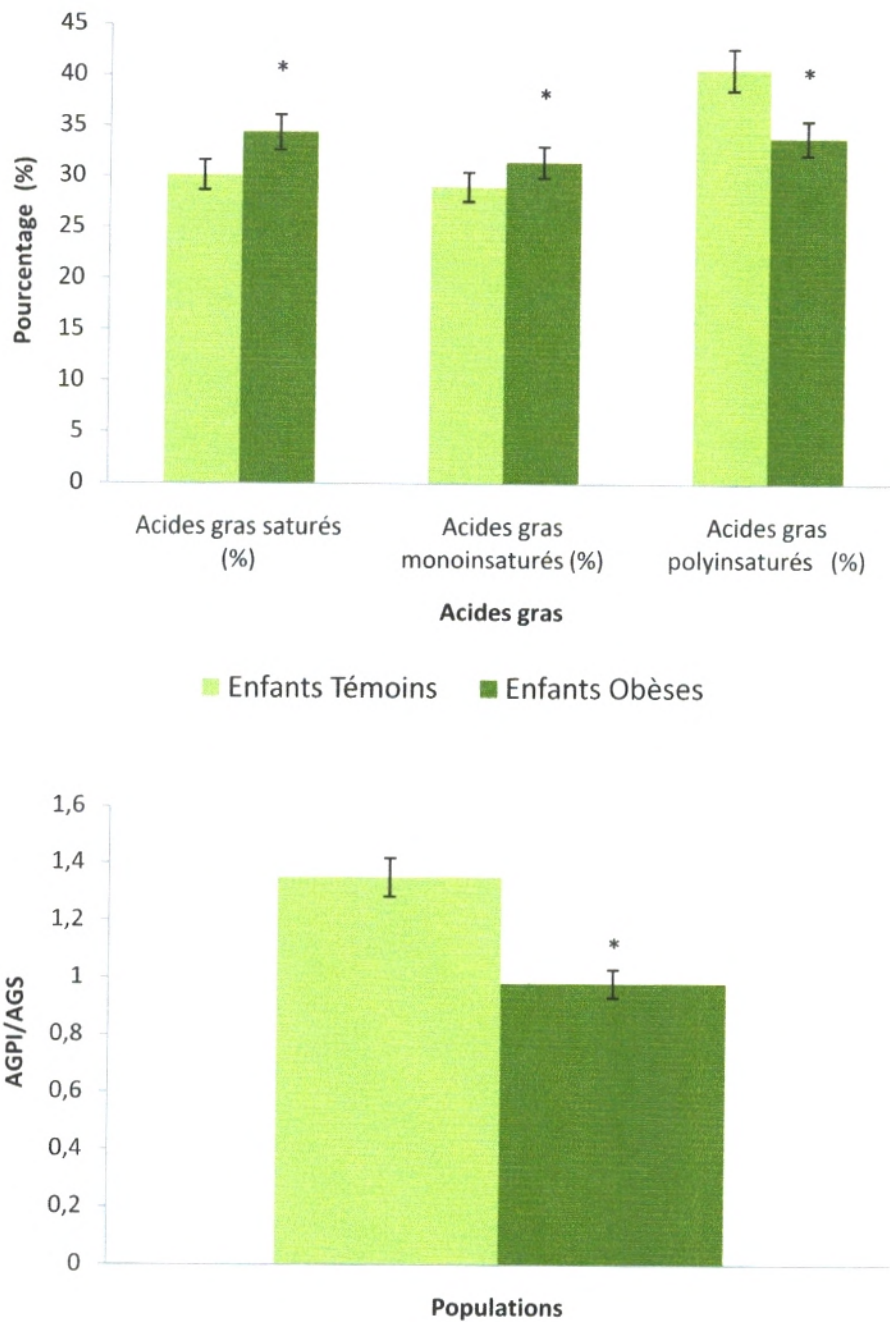


Figure 13 : Proportions des acides gras consommés et rapport acides gras polyinsaturés/acides gras saturés chez les enfants témoins et obèses.

Chaque valeur représente la moyenne \pm écart type. AGPI/AGS : Acides gras polyinsaturés sur acides gras saturés. La comparaison des moyennes entre les témoins et les obèses est effectuée par le test « t » de student après analyse de variance.

*p < 0,05 différence significative.

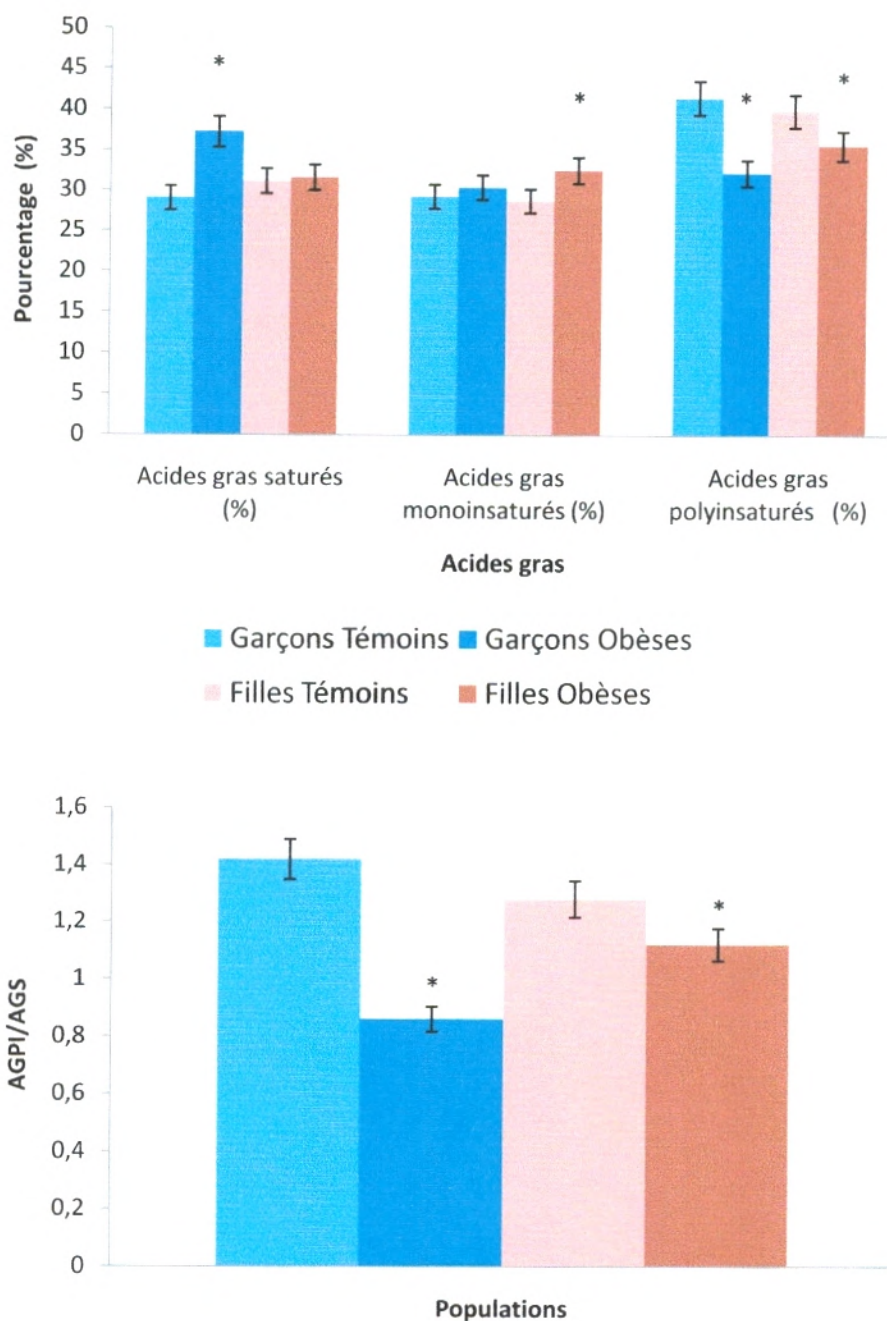


Figure 14 : Proportions des acides gras consommés et rapport acides gras polyinsaturés/acides gras saturés chez les enfants témoins et obèses selon le sexe.

Chaque valeur représente la moyenne \pm écart type. AGPI/AGS : Acides gras polyinsaturés sur acides gras saturés. La comparaison des moyennes entre les témoins et les obèses de même sexe est effectuée par le test « t » de student après analyse de variance.

* $p < 0,05$ différence significative.

Il en est de même pour le rapport AGPI/AGS qui est significativement diminué chez les garçons obèses en comparaison avec les garçons témoins et chez les filles obèses par rapport aux filles témoins.

III. Etude biochimique:

III.1. Teneurs plasmatiques en lipides chez les enfants témoins et obèses (Figure 15 et Tableau A9 en annexe).

Les résultats représentés dans la figure 15 montrent une augmentation hautement significative en triglycérides chez les enfants obèses comparés aux enfants témoins.

Les valeurs en cholestérol plasmatiques sont significativement élevées chez les enfants obèses comparés aux enfants témoins ($p < 0,05$).

III.2. Teneurs plasmatiques en lipides chez les enfants témoins et obèses selon le sexe (Figure 16 et Tableau A10 en annexe).

La figure 16 montre une augmentation hautement significative ($p < 0,001$) des teneurs plasmatiques en triglycérides chez les garçons et filles obèses comparés aux garçons et filles témoins.

Pour le cholestérol, on note une élévation significative que ce soit chez les garçons ou les filles obèses comparés à leurs témoins respectifs.

III.3. Teneurs plasmatiques en urée, acide urique, créatinine et protéines totales chez les enfants témoins et obèses (figures 17-18 et tableau A11 en annexe).

Les teneurs plasmatiques en urée sont similaires chez les enfants témoins et obèses (figure 17).

De même, les valeurs moyennes de la créatinine plasmatiques ne présentent pas de différence significative entre les deux populations étudiées (figure 18).

Cependant, nous constatons que les teneurs plasmatiques en acide urique et en protéines totales sont significativement augmentées chez les enfants obèses par rapport aux valeurs témoins.

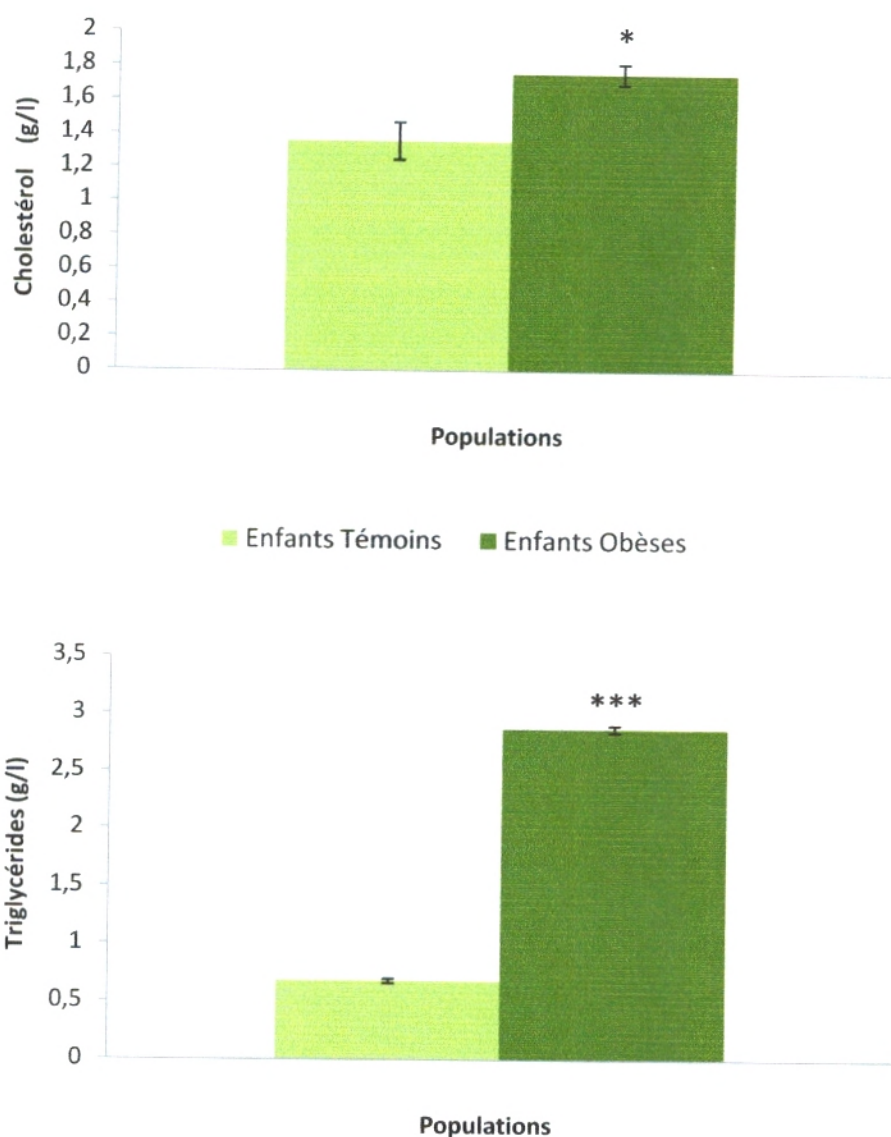


Figure 15 : Teneurs plasmatiques en lipides chez les enfants témoins et obèses.

Chaque valeur représente la moyenne \pm écart type.

La comparaison des moyennes entre les témoins et les obèses est réalisée par le test « t » de student après analyse de variance.

* $p < 0,05$: différence significative.

*** $p < 0,001$: différence hautement significative.

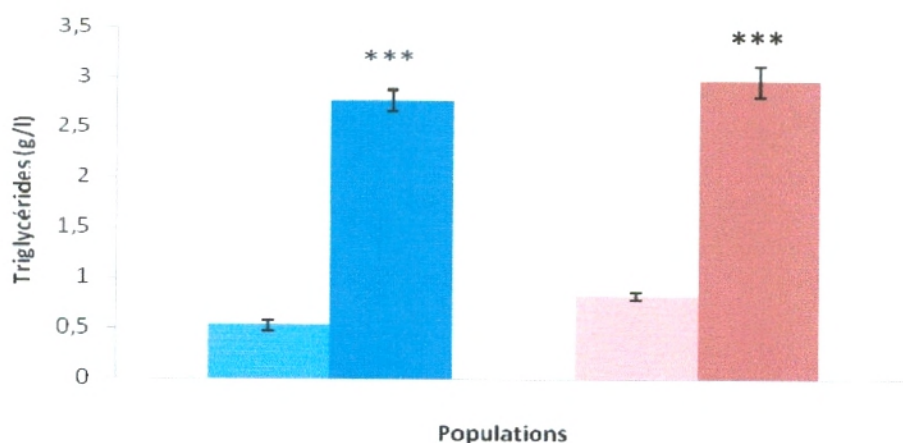
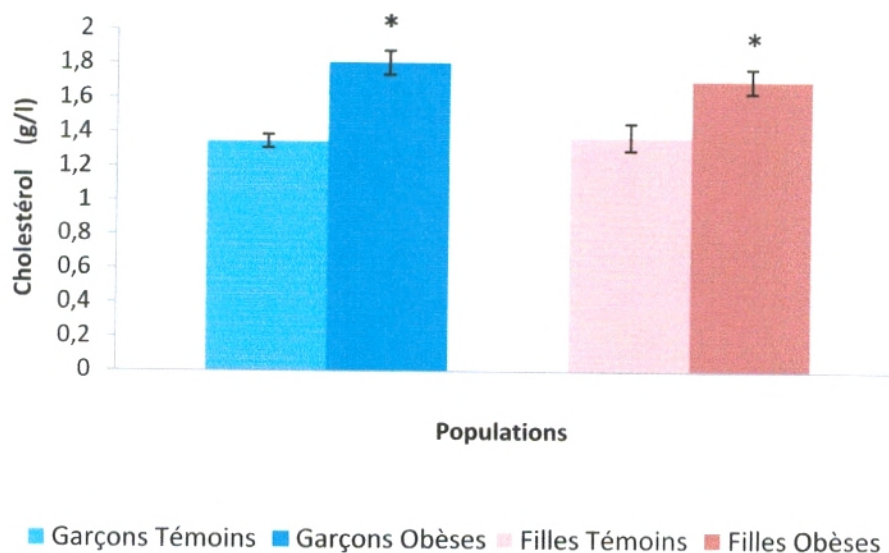


Figure 16 : Teneurs plasmatiques en lipides chez les enfants témoins et obèses selon le sexe.

Chaque valeur représente la moyenne \pm écart type.

La comparaison des moyennes entre les témoins et les obèses de même sexe est réalisée par le test « t » de student après analyse de variance.

* $p < 0,05$: différence significative.

*** $p < 0,001$: différence hautement significative.

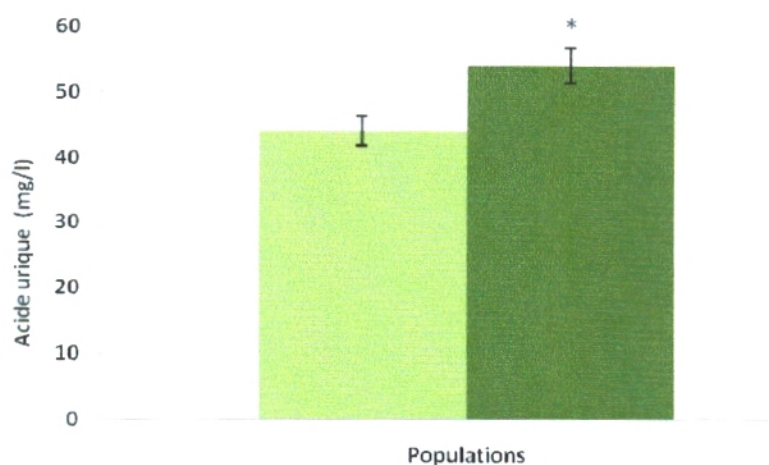
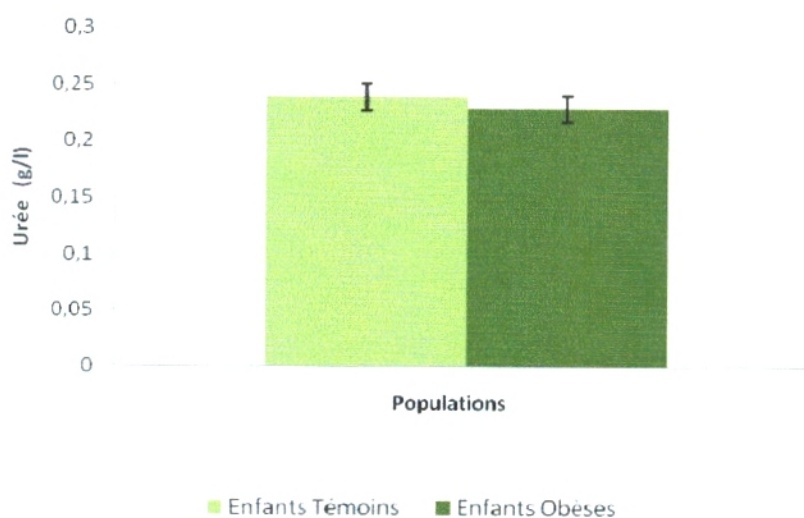


Figure 17 : Teneurs plasmatiques en urée et acide urique chez les enfants témoins et obèses.

Chaque valeur représente la moyenne \pm écart type.

La comparaison des moyennes entre les témoins et les obèses est réalisée par le test « t » de student après analyse de variance.

* $p < 0,05$: différence significative.

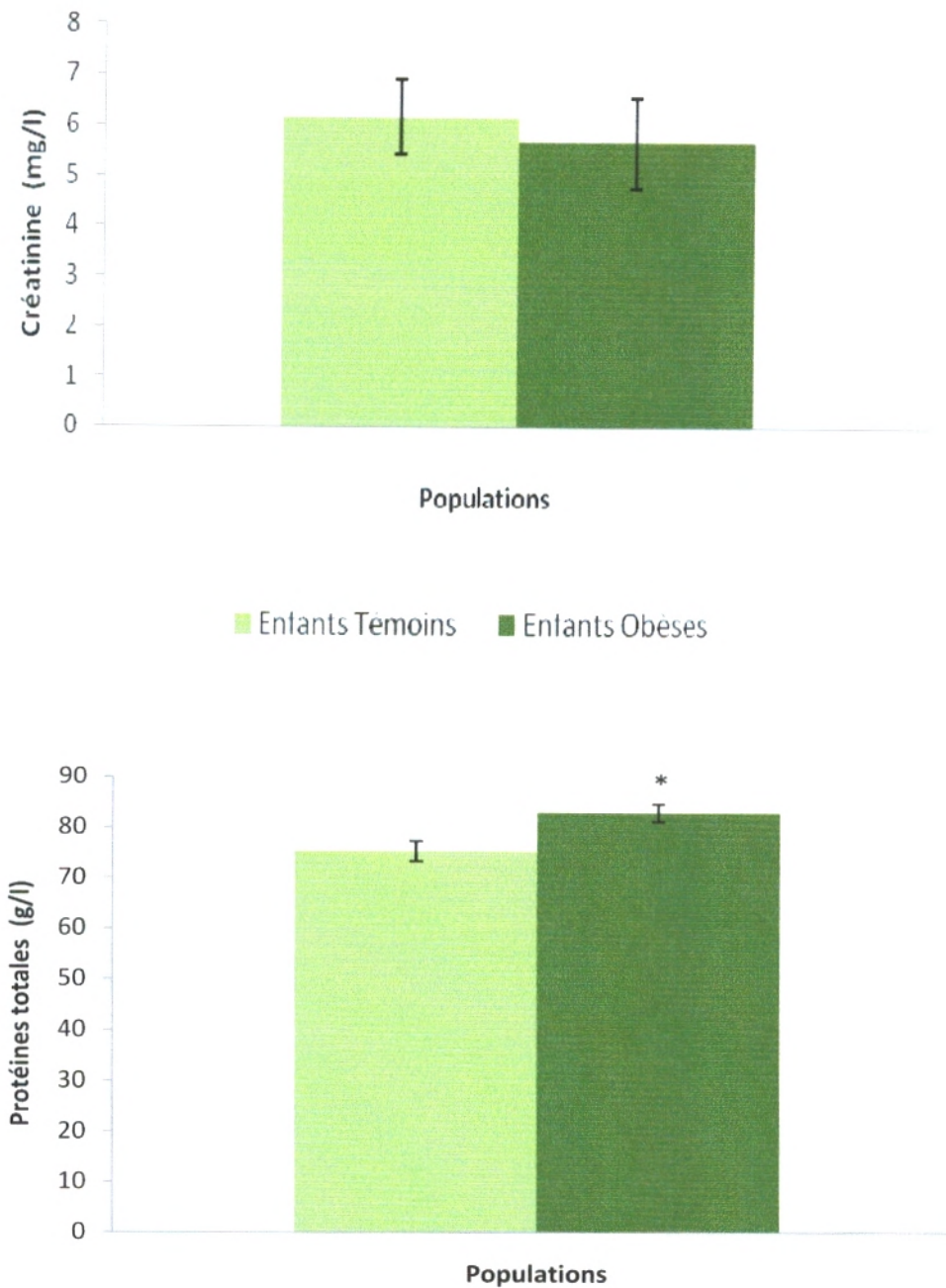


Figure 18 : Teneurs plasmatiques en créatinine et protéines totales chez les enfants témoins et obèses.

Chaque valeur représente la moyenne \pm écart type.

La comparaison des moyennes entre les témoins et les obèses est réalisée par le test « t » de student après analyse de variance.

* $p < 0,05$: différence significative.

III.4. Teneurs plasmatiques en urée, acide urique, créatinine et protéines totales chez les enfants témoins et obèses selon le sexe (Figure 19-20 et Tableau A12 en annexe).

Nos résultats présentés dans les figures 19 et 20 montrent qu'il n'y a aucune différence significative concernant les teneurs plasmatiques en urée et en créatinine chez les garçons et filles obèses comparés aux garçons et filles témoins.

Par ailleurs, les teneurs plasmatiques en acide urique et en protéines totales sont augmentées significativement chez les garçons et filles obèses comparés à leurs témoins respectifs ($p < 0,05$).

III.5. Teneurs en MDA, hydroperoxydes et protéines carbonylées plasmatiques et érythrocytaires chez les enfants témoins et obèses (Figures 21-23 et Tableau A13 en annexe).

Les teneurs en MDA plasmatiques exprimées en $\mu\text{mol/l}$ montrent une augmentation significative chez les enfants obèses comparés aux enfants témoins (figure 21).

Par contre, Les teneurs en MDA érythrocytaires exprimées en $\mu\text{mol/l}$ ne montrent aucune différence significative chez les enfants obèses comparés aux enfants témoins.

Les teneurs en hydroperoxydes plasmatiques exprimées en $\mu\text{mol/l}$ sont augmentées très significativement chez les enfants obèses comparés aux enfants témoins. Alors qu'aucune différence significative n'est notée pour les hydroperoxydes érythrocytaires (figure 22).

Les teneurs en protéines carbonylées plasmatiques chez les enfants obèses sont similaires à celles des enfants témoins (figure 23). Par contre, les teneurs en protéines carbonylées érythrocytaires chez les enfants obèses sont significativement plus élevées par rapport aux valeurs témoins.

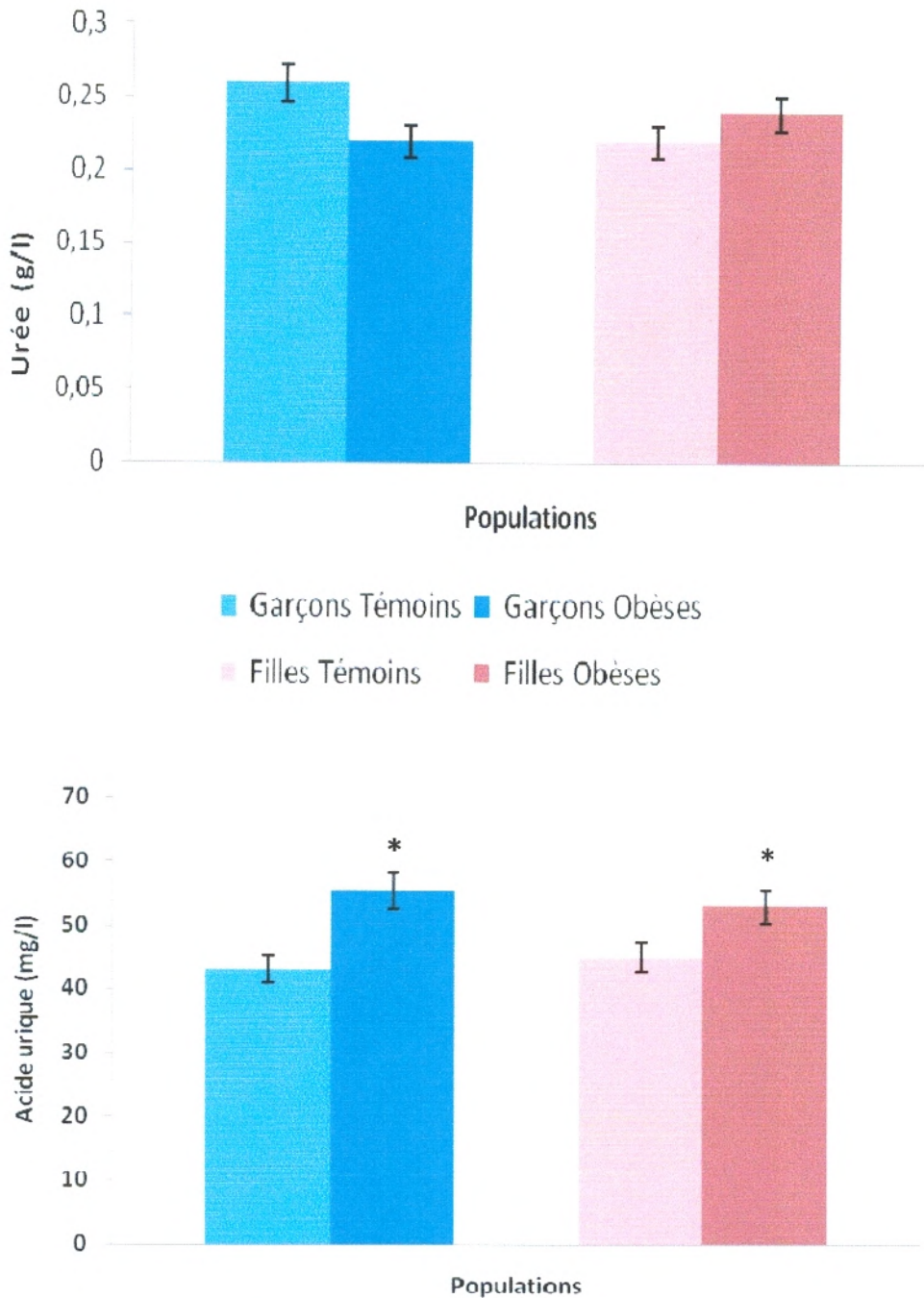


Figure 19 : Teneurs plasmatiques en urée et acide urique chez les enfants témoins et obèses selon le sexe.

Chaque valeur représente la moyenne \pm écart type.

La comparaison des moyennes entre les témoins et les obèses de même sexe est réalisée par le test « t » de student après analyse de variance.

* $p < 0,05$: différence significative.

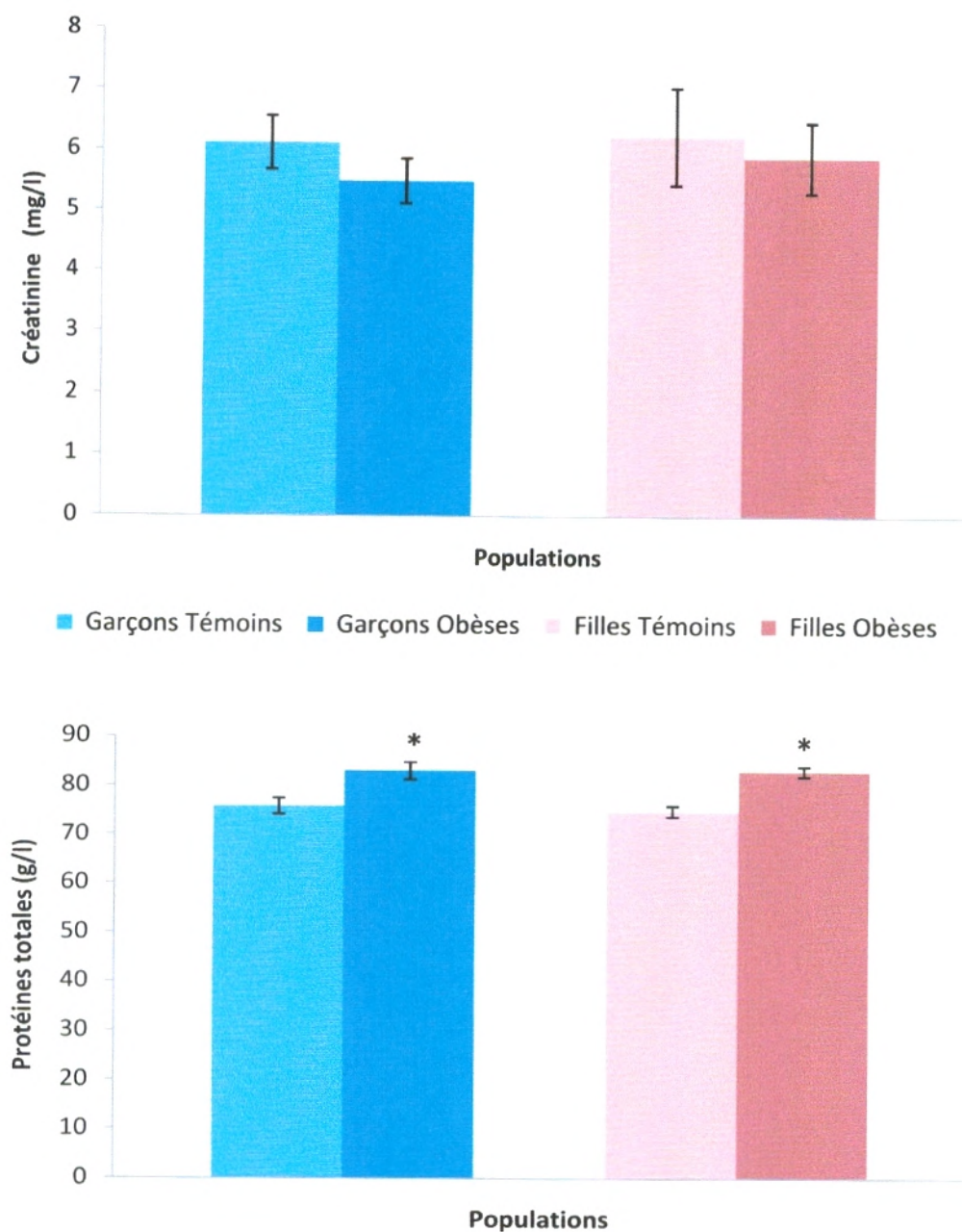


Figure 20 : Teneurs plasmatiques en créatinine et protéines totales chez les enfants témoins et obèses selon le sexe.

Chaque valeur représente la moyenne \pm écart type.

La comparaison des moyennes entre les témoins et les obèses de même sexe est réalisée par le test « t » de student après analyse de variance.

* $p < 0,05$: différence significative.

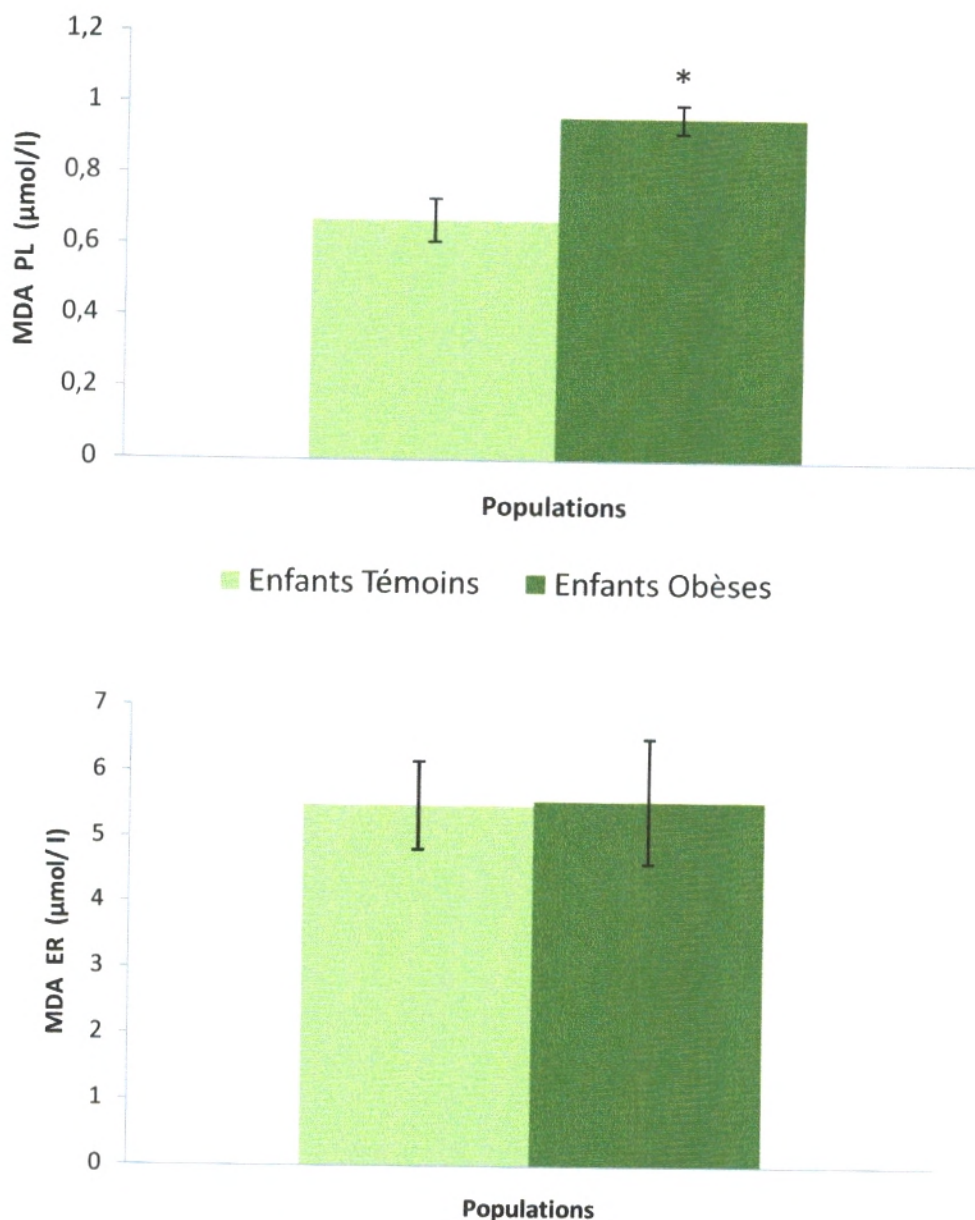


Figure 21 : Teneurs en malondialdéhyde (MDA) plasmatiques et érythrocytaires chez les enfants témoins et obèses.

Chaque valeur représente la moyenne \pm écart type. MDA PL : Malondialdéhyde plasmatique ; MDA ER : Malondialdéhyde érythrocytaire. La comparaison des moyennes entre les témoins et les obèses est réalisée par le test « t » de student après analyse de variance.

* $p < 0,05$: différence significative.

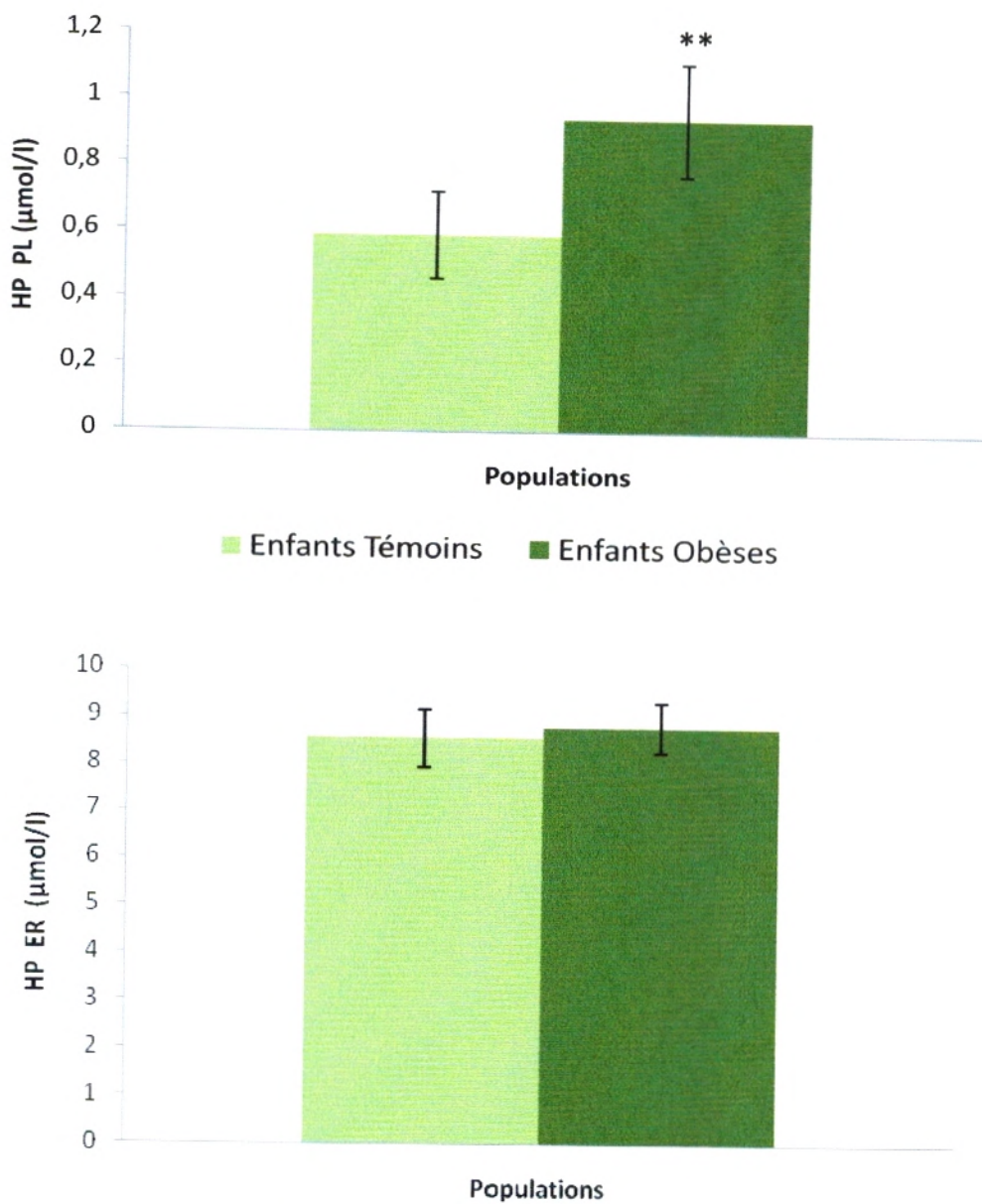


Figure 22 : Teneurs en hydroperoxydes (HP) plasmatiques et érythrocytaires chez les enfants témoins et obèses.

Chaque valeur représente la moyenne \pm écart type. HP PL : Hydroperoxydes plasmatiques ; HP ER : Hydroperoxydes érythrocytaires. La comparaison des moyennes entre les témoins et les obèses est réalisée par le test « t » de student après analyse de variance.

**p < 0,01 : différence très significative.

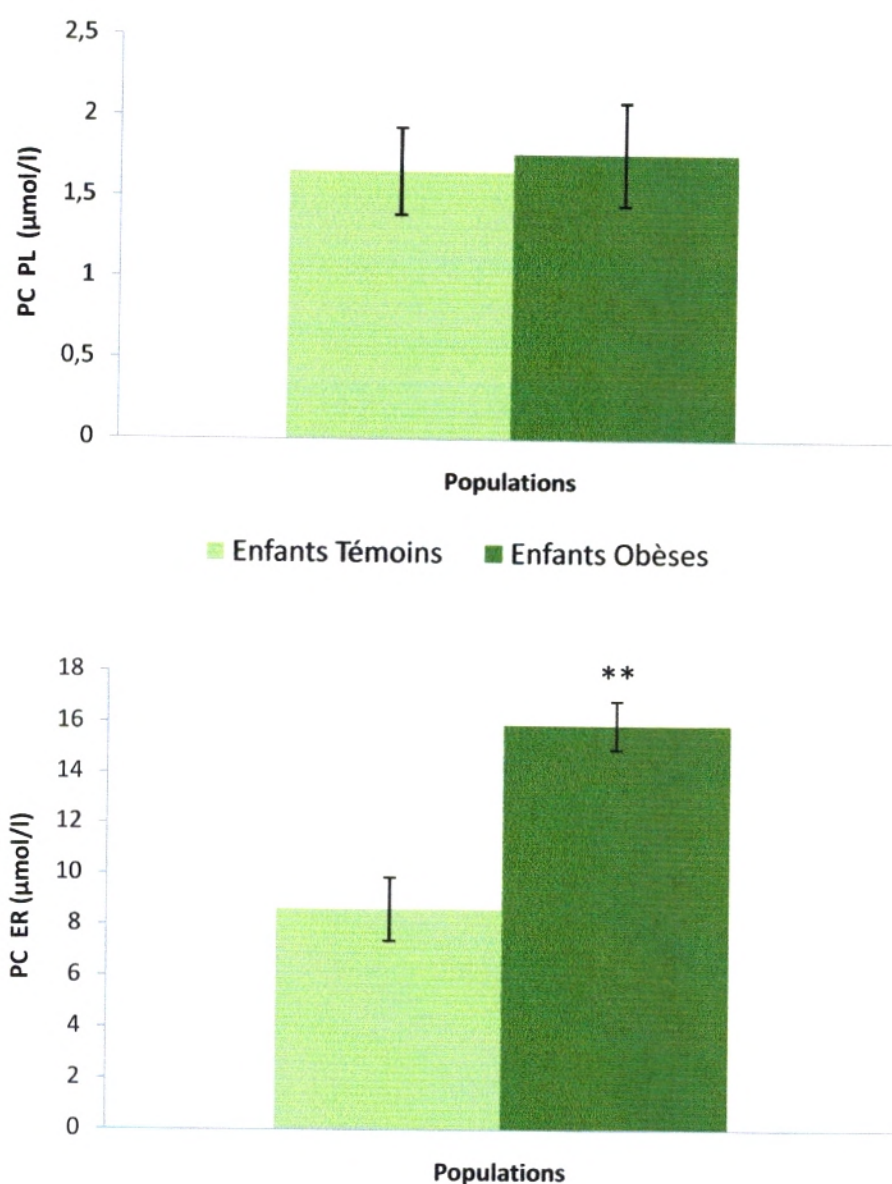


Figure 23 : Teneurs en protéines carbonylées (PC) plasmatiques et érythrocytaires chez les enfants témoins et obèses.

Chaque valeur représente la moyenne \pm écart type. PC PL : Protéines carbonylées plasmatiques ; PC ER : Protéines carbonylées érythrocytaires. La comparaison des moyennes entre les témoins et les obèses est réalisée par le test « t » de student après analyse de variance.

** $p < 0,01$: différence très significative.

III.6. Teneurs en MDA, hydroperoxydes et protéines carbonylées plasmatiques et érythrocytaires chez les enfants témoins et obèses selon le sexe (Figures 24-26 et Tableau A14 en annexe).

Une augmentation significative des teneurs en MDA plasmatiques est notée chez les garçons obèses comparés aux garçons témoins et chez les filles obèses comparées aux filles témoins (figure 24).

Cependant, aucune différence en MDA érythrocytaire n'est observée entre les obèses et les témoins, quelque soit le sexe.

En ce qui concerne les hydroperoxydes plasmatiques, nous constatons que l'augmentation est significative chez les garçons obèses comparés aux garçons témoins, alors que l'augmentation est très significative chez les filles obèses comparées aux filles témoins (figure 25).

Pour les hydroperoxydes érythrocytaires, aucune différence n'est notée chez les garçons et filles obèses comparés aux garçons et filles témoins.

De plus, aucune différence significative des protéines carbonylées plasmatiques n'est observée chez les garçons et filles obèses comparés respectivement aux garçons et filles témoins. Cependant une augmentation très significative des teneurs en protéines carbonylées érythrocytaires est notée chez les garçons obèses par rapport aux garçons témoins et une augmentation significative chez les filles obèses comparées aux filles témoins (figure 26).

III.7. Pouvoir antioxydant total et activité de la catalase plasmatique et érythrocytaire chez les enfants témoins et obèses (Figures 27-28 et Tableau A15 en annexe).

Le pouvoir antioxydant total (ORAC) et l'activité de la catalase plasmatique et érythrocytaire chez les enfants obèses sont similaires aux valeurs obtenues chez les enfants témoins.

III.8. Pouvoir antioxydant total et activité de la catalase plasmatique et érythrocytaire chez les enfants témoins et obèses selon le sexe (Figures 29-30 et Tableau A16 en annexe).

L'ORAC et l'activité de la catalase plasmatique et érythrocytaire ne varient pas significativement entre les deux groupes d'enfants, quelque soit le sexe.

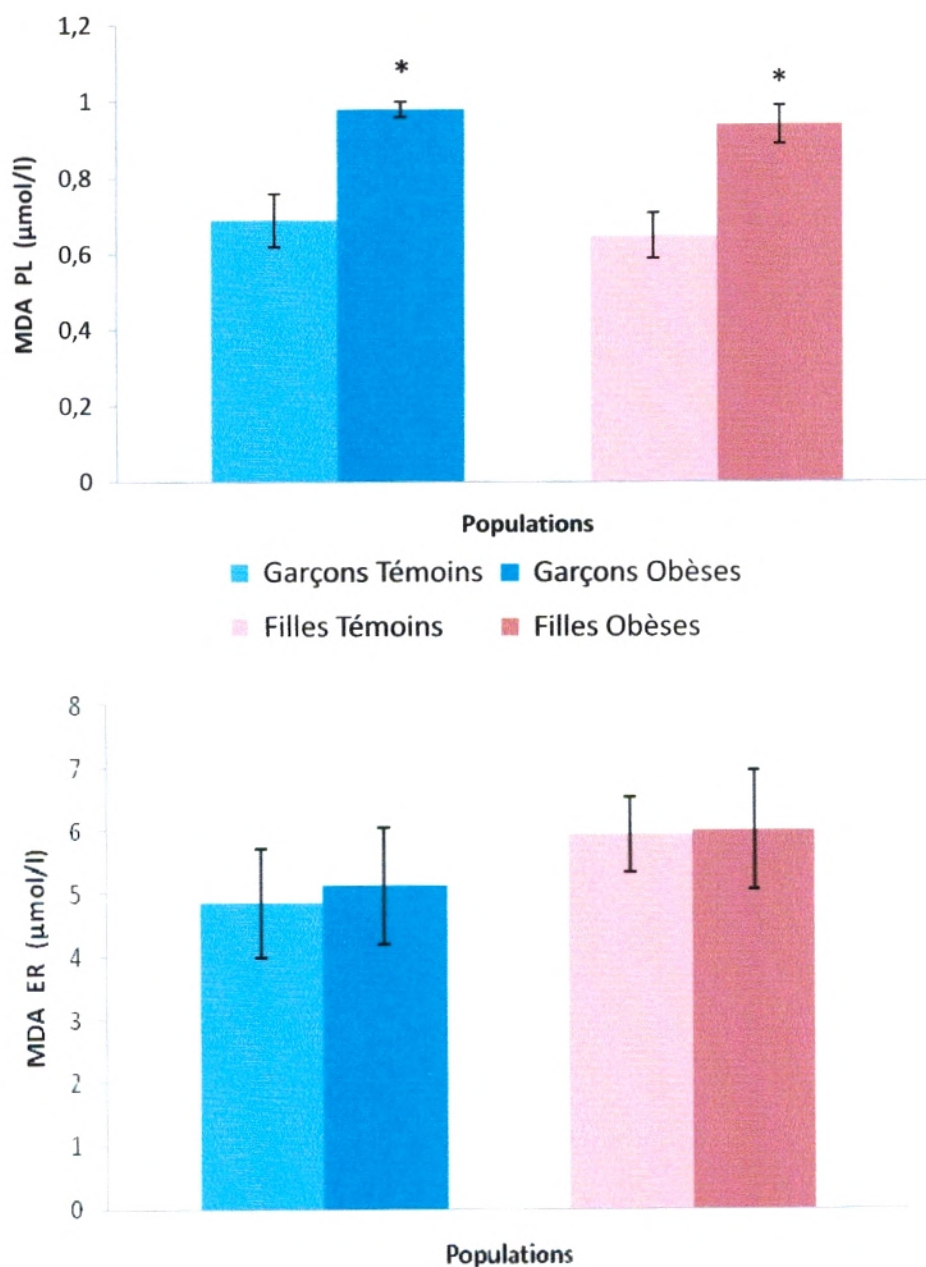


Figure 24 : Teneurs en malondialdéhyde (MDA) plasmatiques et érythrocytaires chez les enfants témoins et obèses selon le sexe.

Chaque valeur représente la moyenne \pm écart type. MDA PL : Malondialdéhyde plasmatique ; MDA ER : Malondialdéhyde érythrocytaire. La comparaison des moyennes entre les témoins et les obèses de même sexe est réalisée par le test « t » de student après analyse de variance.

*p < 0,05 : différence significative.

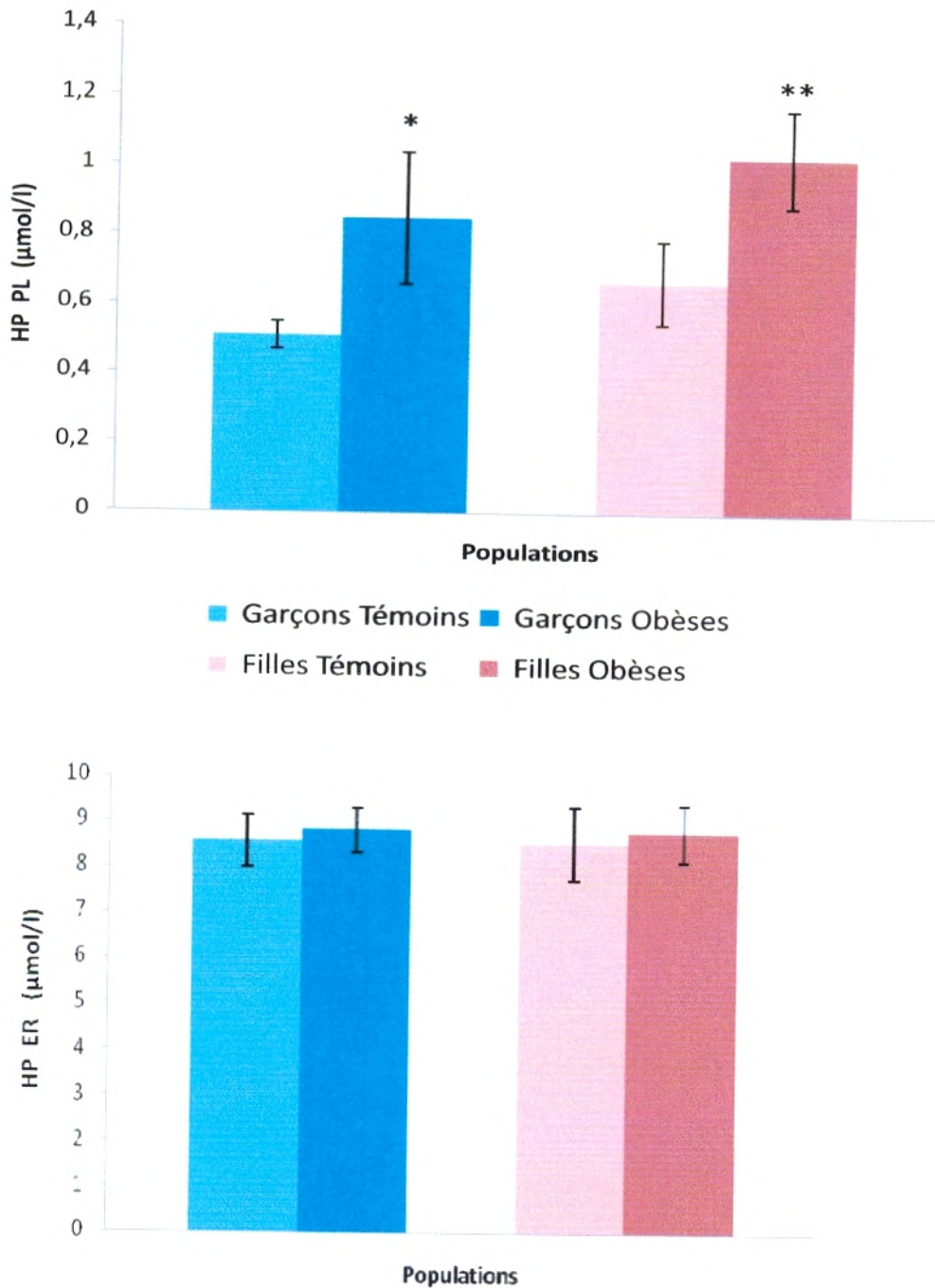


Figure 25 : Teneurs en hydroperoxydes (HP) plasmatiques et érythrocytaires chez les enfants témoins et obèses selon le sexe.

Chaque valeur représente la moyenne \pm écart type. HP PL : Hydroperoxydes plasmatiques ; HP ER : Hydroperoxydes érythrocytaires. La comparaison des moyennes entre les témoins et les obèses de même sexe est réalisée par le test « t » de student après analyse de variance.

* $p < 0,05$: différence significative ; ** $p < 0,01$: différence très significative.

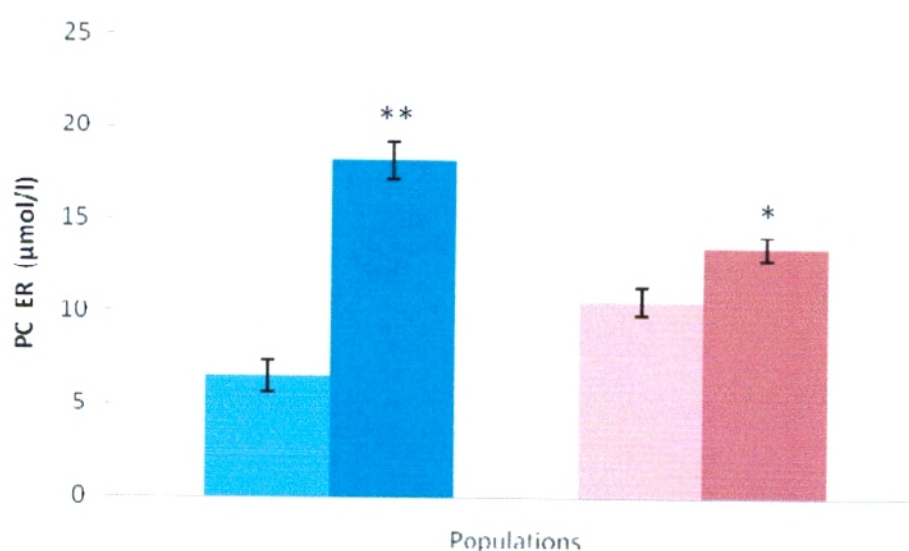
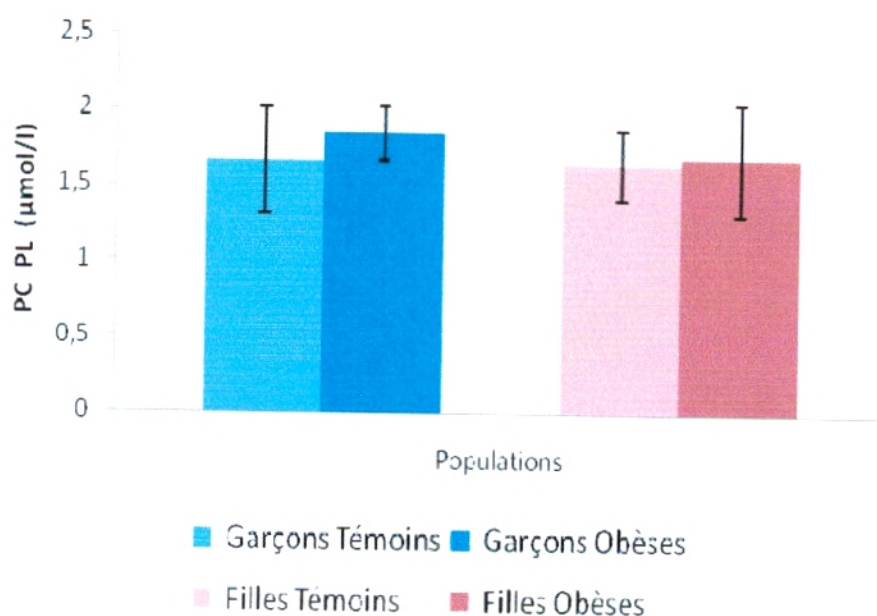


Figure 26 : Teneurs en protéines carbonylées plasmatiques et érythrocytaires chez les enfants témoins et obèses selon le sexe.

Chaque valeur représente la moyenne \pm écart type. PC PL : Protéines carbonylées plasmatiques ; PC ER : Protéines carbonylées érythrocytaires. La comparaison des moyennes entre les témoins et les obèses de même sexe est réalisée par le test « t » de student après analyse de variance.

* $p < 0,05$: différence significative.

** $p < 0,01$: différence très significative.

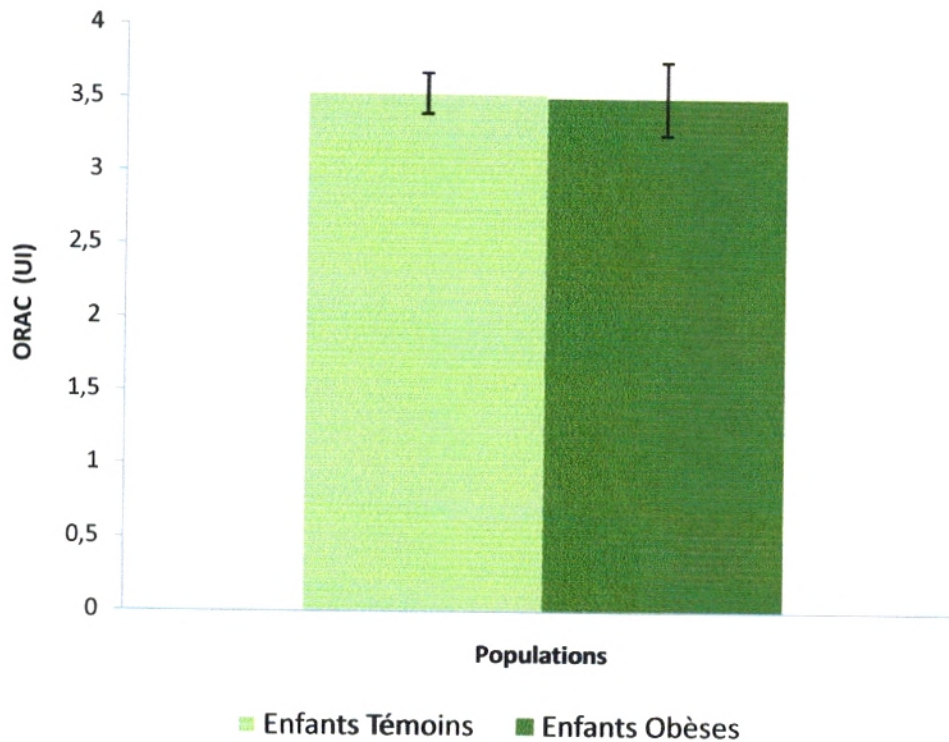


Figure 27 : Pouvoir antioxydant total (ORAC) chez les enfants témoins et obèses.

Chaque valeur représente la moyenne \pm écart type. ORAC : Oxygen Radical Absorbance Capacity ou pouvoir antioxydant total ; UI : unité internationale. La comparaison des moyennes entre les témoins et les obèses est réalisée par le test « t » de student après analyse de variance.

Aucune différence significative n'est observée.

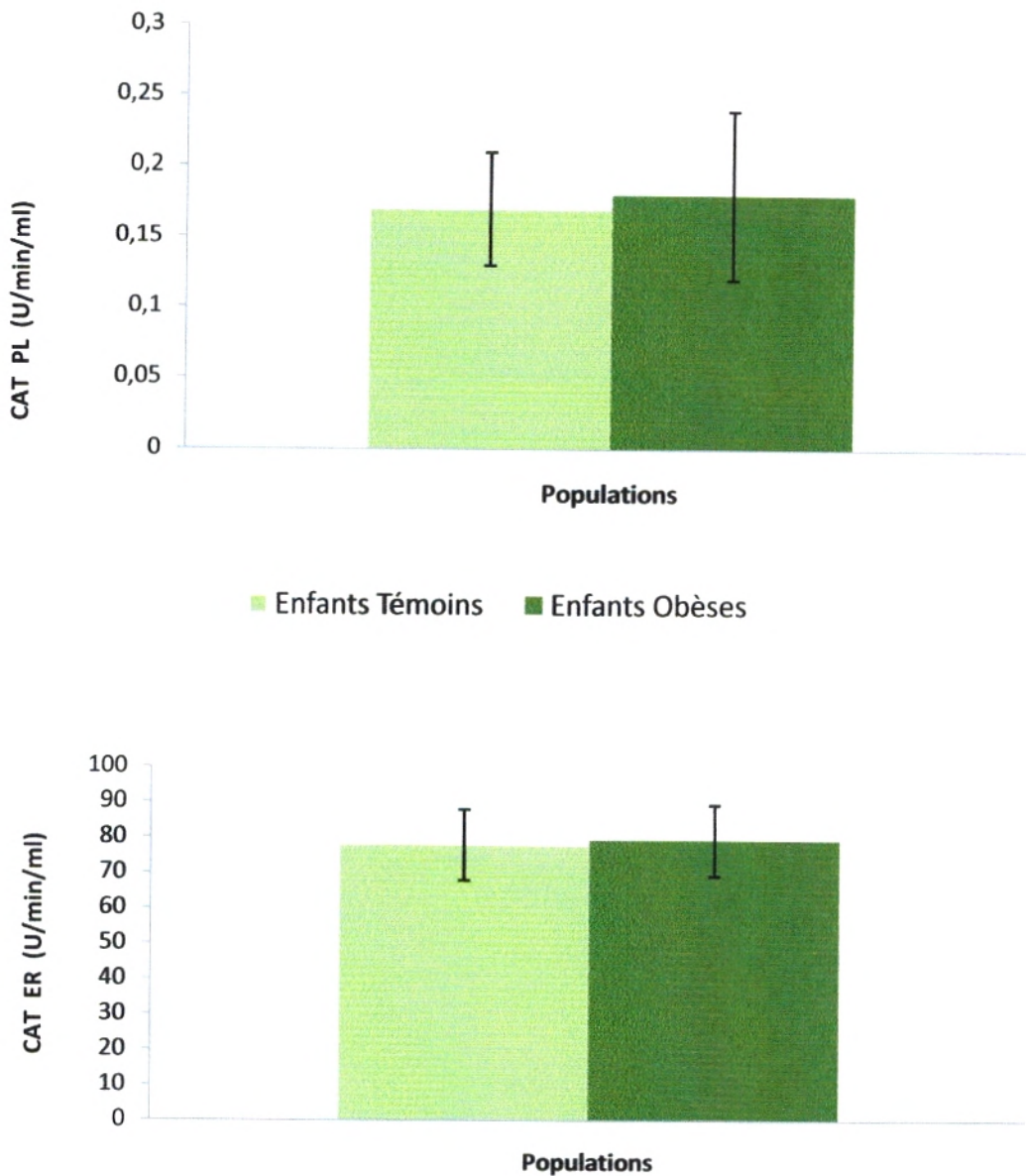


Figure 28 : Activité de la catalase plasmatique et érythrocytaire chez les enfants témoins et obèses.

Chaque valeur représente la moyenne \pm écart type. CAT PL : Catalase plasmatique ; CAT ER : Catalase érythrocytaire. La comparaison des moyennes entre les témoins et les obèses est réalisée par le test « t » de student après analyse de variance.

Aucune différence significative n'est observée.



Figure 29 : Pouvoir antioxydant total (ORAC) chez les enfants témoins et obèses selon le sexe.

Chaque valeur représente la moyenne \pm écart type. ORAC : Oxygen Radical Absorbance Capacity ou pouvoir antioxydant total ; UI : unité internationale. La comparaison des moyennes entre les témoins et les obèses de même sexe est réalisée par le test « t » de student après analyse de variance.

Aucune différence significative n'est observée.

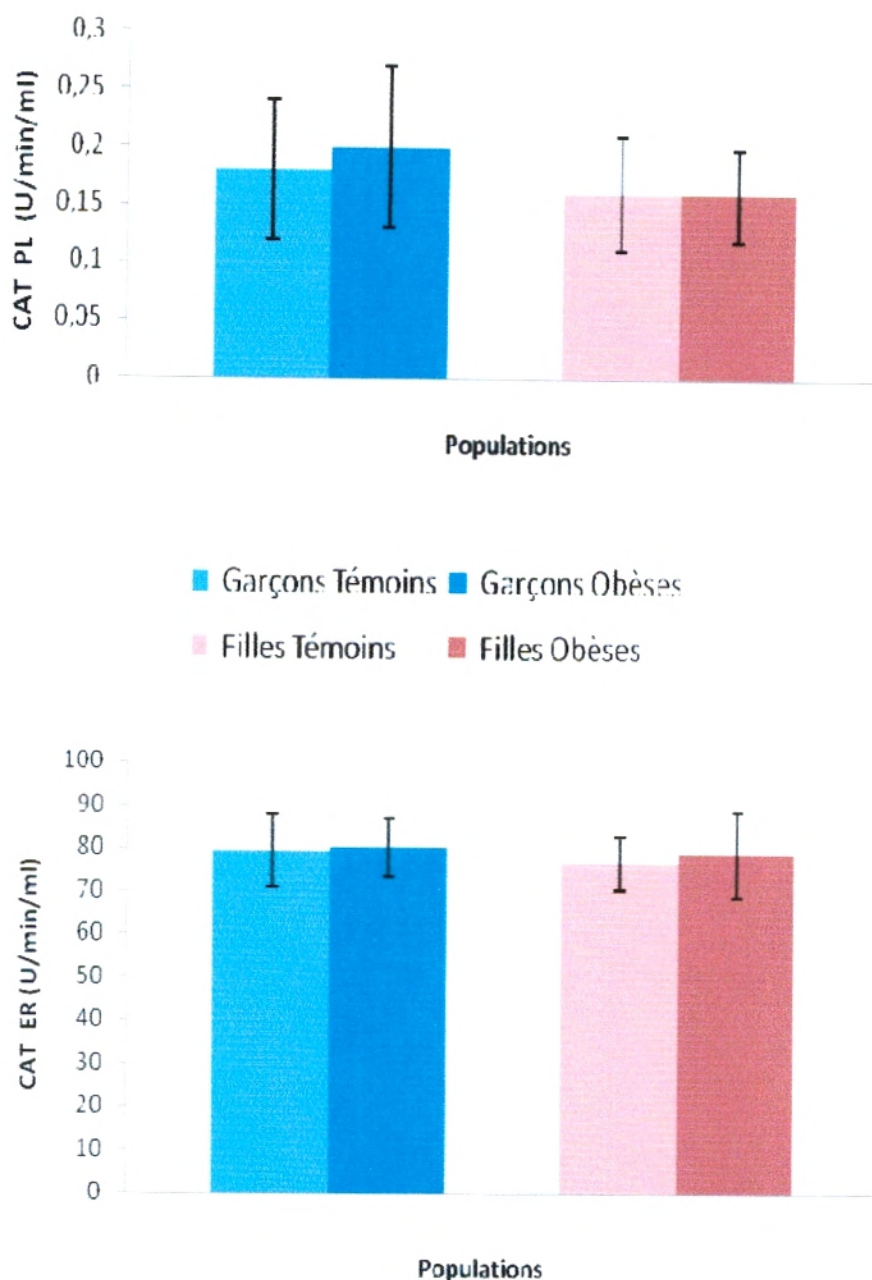


Figure 30 : Activité de la catalase plasmatique et érythrocytaire chez les enfants témoins et obèses selon le sexe.

Chaque valeur représente la moyenne \pm écart type. CAT PL : Catalase plasmatique ; CAT ER : Catalase érythrocytaire. La comparaison des moyennes entre les témoins et les obèses de même sexe est réalisée par le test « t » de student après analyse de variance.

Aucune différence significative n'est observée.

III.9. Teneurs plasmatiques en vitamine A, C, E et caroténoïdes chez les enfants témoins et obèses (Figures 31-32 et Tableau A17 en annexe).

Nos résultats montrent une élévation très significative des teneurs plasmatiques en vitamine A et en caroténoïdes chez les enfants obèses comparés aux enfants témoins ($p < 0,01$) (figure 31).

Ces enfants obèses présentent aussi une augmentation très significative en vitamine C ($p < 0,01$) et significative ($p < 0,05$) en vitamine E (figure 32).

III.10. Teneurs plasmatiques en vitamine A, C, E et caroténoïdes chez les enfants témoins et obèses selon le sexe (Figures 33-34 et Tableau A18 en annexe).

Les teneurs en vitamine A sont hautement significative chez les garçons et filles obèses comparés aux garçons et filles témoins ($p < 0,001$) (figure 33). Les teneurs en caroténoïdes et en vitamine E sont élevées très significativement chez les garçons et filles obèses ($p < 0,01$) comparés à leurs témoins respectifs. Les teneurs en vitamine C chez les garçons obèses sont significativement augmentées par rapport aux garçons témoins ($P < 0,05$), alors qu'elles sont augmentées très significativement chez les filles obèses comparées aux filles témoins ($P < 0,01$) (figure 34).

III.11. Oxydation in vitro des lipoprotéines totales chez les enfants témoins et obèses (Figures 35-36 et Tableau A19 en annexe).

Le taux maximum des diènes conjugués ne présente aucune différence significative chez les enfants obèses et témoins (figure 35).

Cependant, une élévation significative du taux initial des diènes conjugués est observée chez les enfants obèses comparés aux témoins ($p < 0,05$).

Les enfants obèses présentent une diminution significative du temps maximal de l'oxydation (Temps max, $p < 0,05$) et très significative du Temps Lag ($p < 0,01$) par rapport aux valeurs témoins (figure 36).

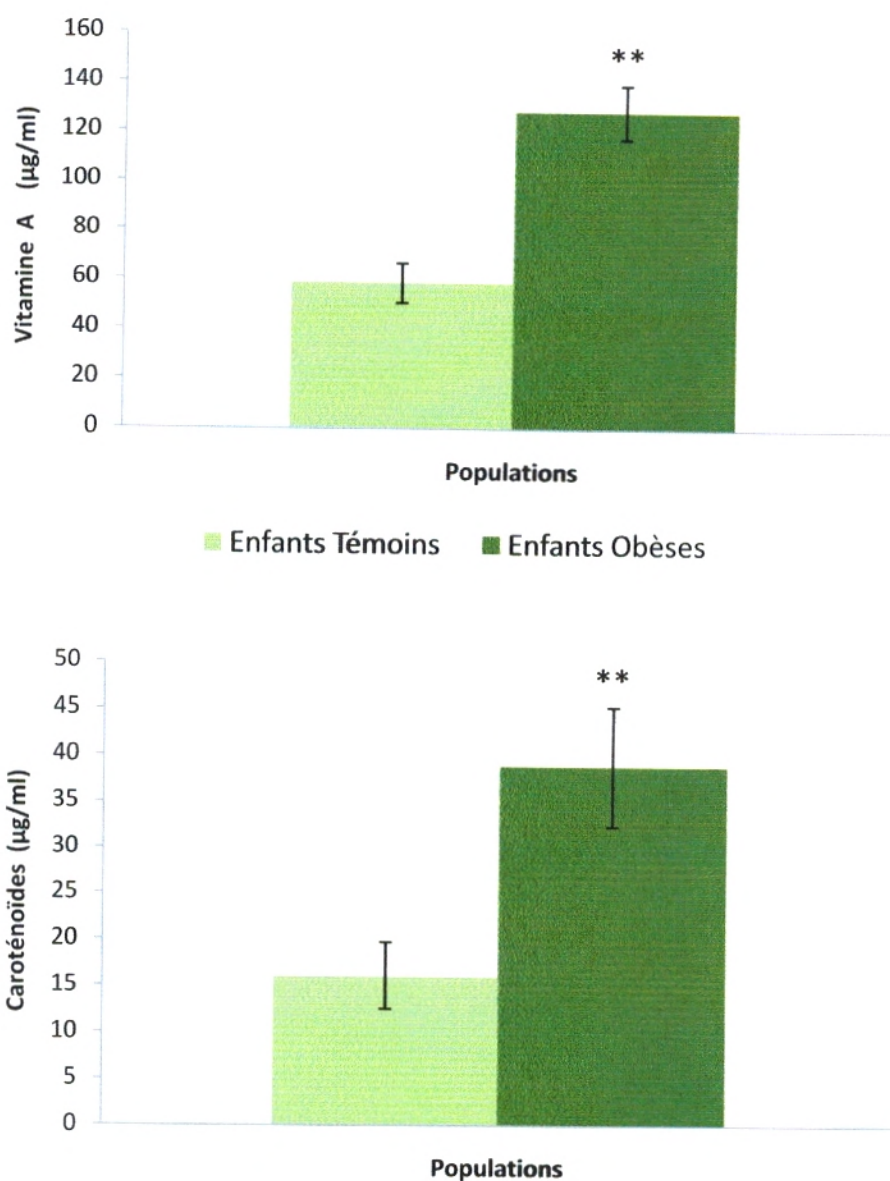


Figure 31 : Teneurs plasmatiques en vitamine A et en caroténoïdes chez les enfants témoins et obèses.

Chaque valeur représente la moyenne \pm écart type.

La comparaison des moyennes entre les témoins et les obèses est réalisée par le test « t » de student après analyse de variance.

**p < 0,01 : différence très significative.

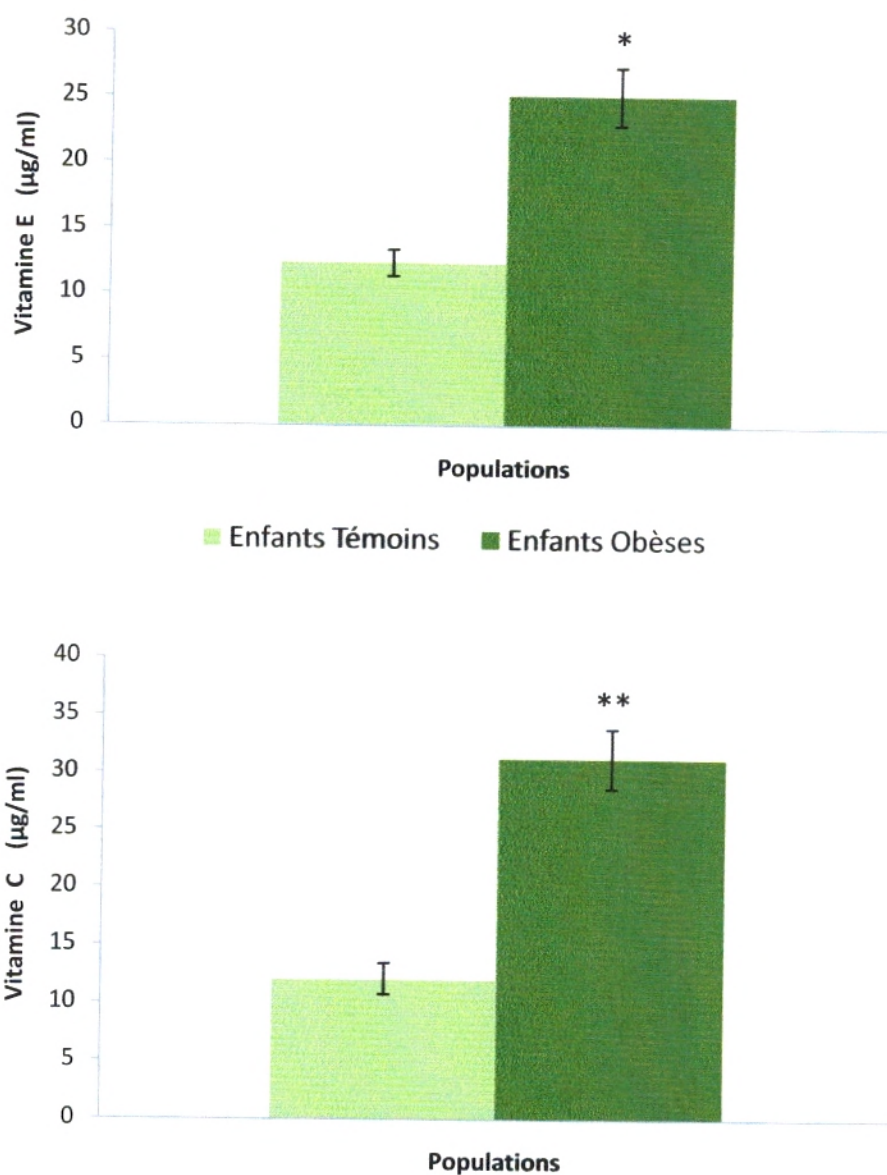


Figure 32 : Teneurs plasmatiques en vitamines E et C chez les enfants témoins et obèses.

Chaque valeur représente la moyenne \pm écart type.

La comparaison des moyennes entre les témoins et les obèses est réalisée par le test « t » de student après analyse de variance.

* $p < 0,05$: différence significative.

** $p < 0,01$: différence très significative

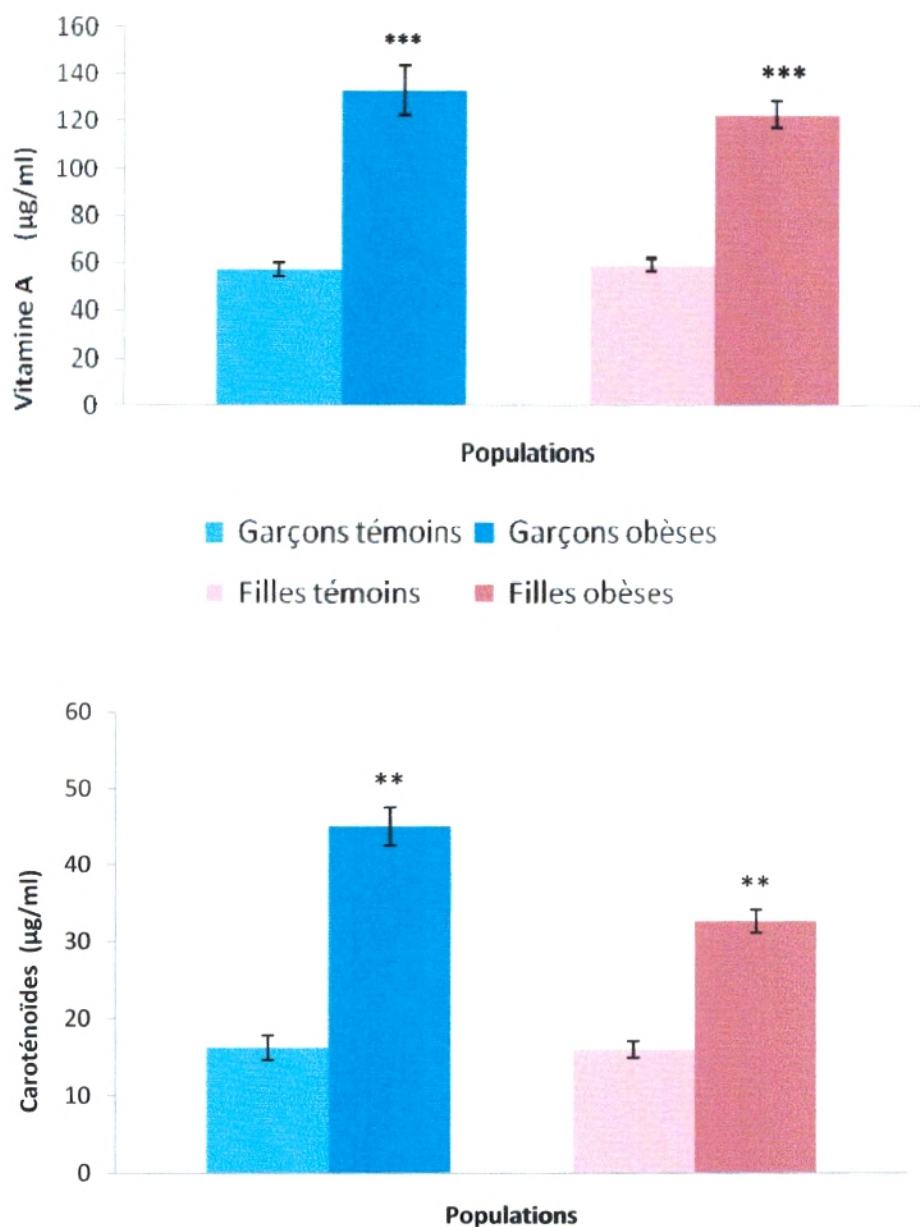


Figure 33 : Teneurs plasmatiques en vitamine A et en caroténoïdes chez les enfants témoins et obèses selon le sexe.

Chaque valeur représente la moyenne \pm écart type.

La comparaison des moyennes entre les témoins et les obèses de même sexe est réalisée par le test « t » de student après analyse de variance.

**p < 0,01 : différence très significative.

***p < 0,001 : différence hautement significative.

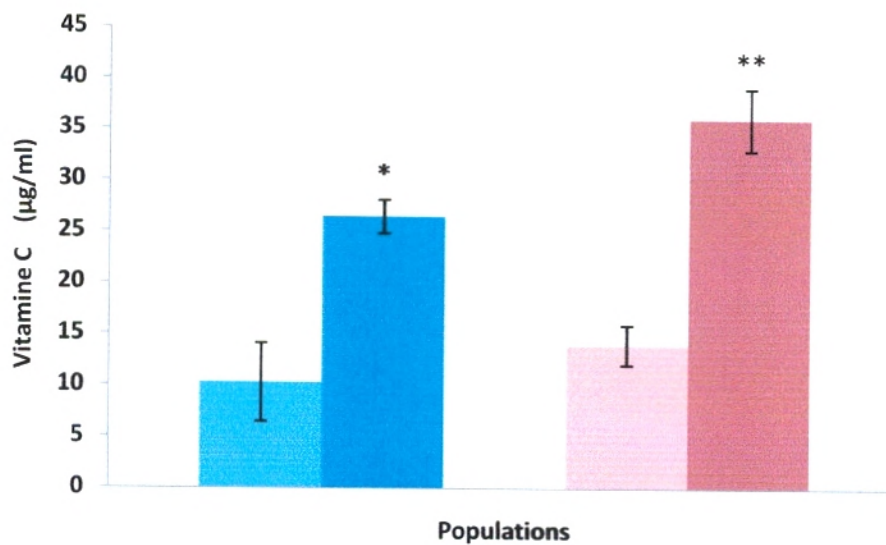
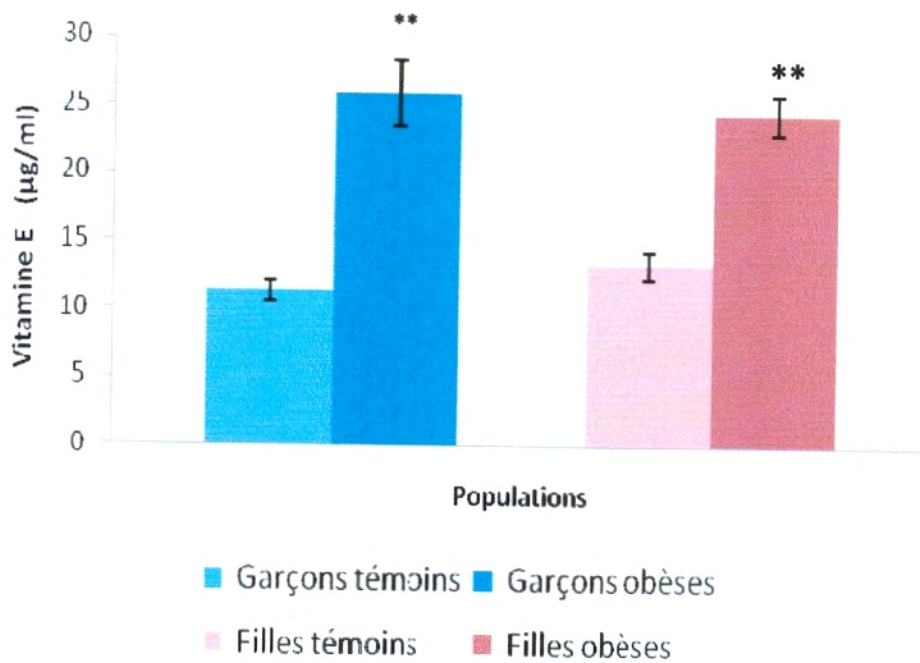


Figure 34 : Teneurs plasmatiques en vitamines E et C chez les enfants témoins et obèses selon le sexe.

Chaque valeur représente la moyenne \pm écart type.

La comparaison des moyennes entre les témoins et les obèses de même sexe est réalisée par le test « t » de student après analyse de variance.

* $p < 0,05$: différence significative.

** $p < 0,01$: différence très significative.

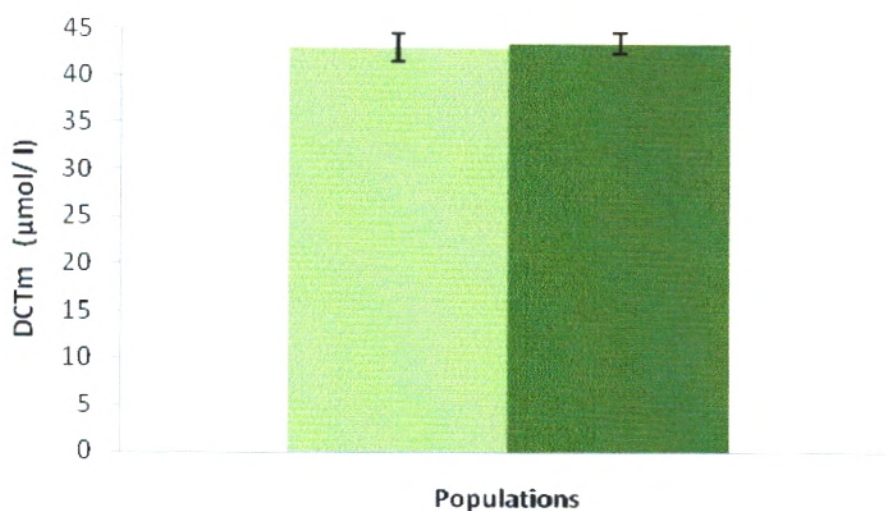
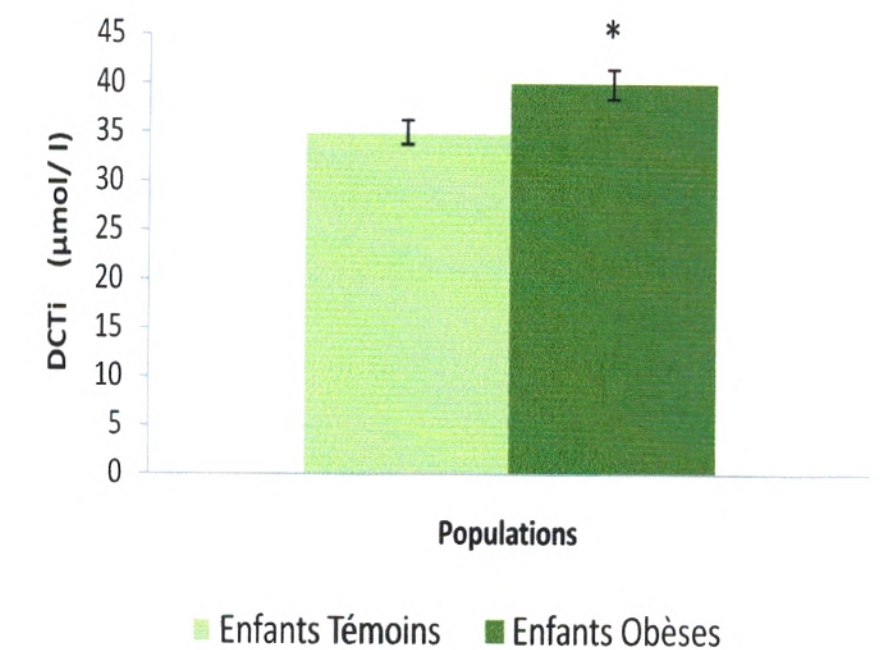


Figure 35 : Taux initial et maximal des diènes conjugués chez les enfants témoins et obèses.

Chaque valeur représente la moyenne \pm écart type. DCTi : Taux initial des diènes conjugués ; DCTm : Taux maximum des diènes conjugués. La comparaison des moyennes entre les témoins et les obèses est réalisée par le test « t » de student après analyse de variance.

* $p < 0,05$: différence significative.

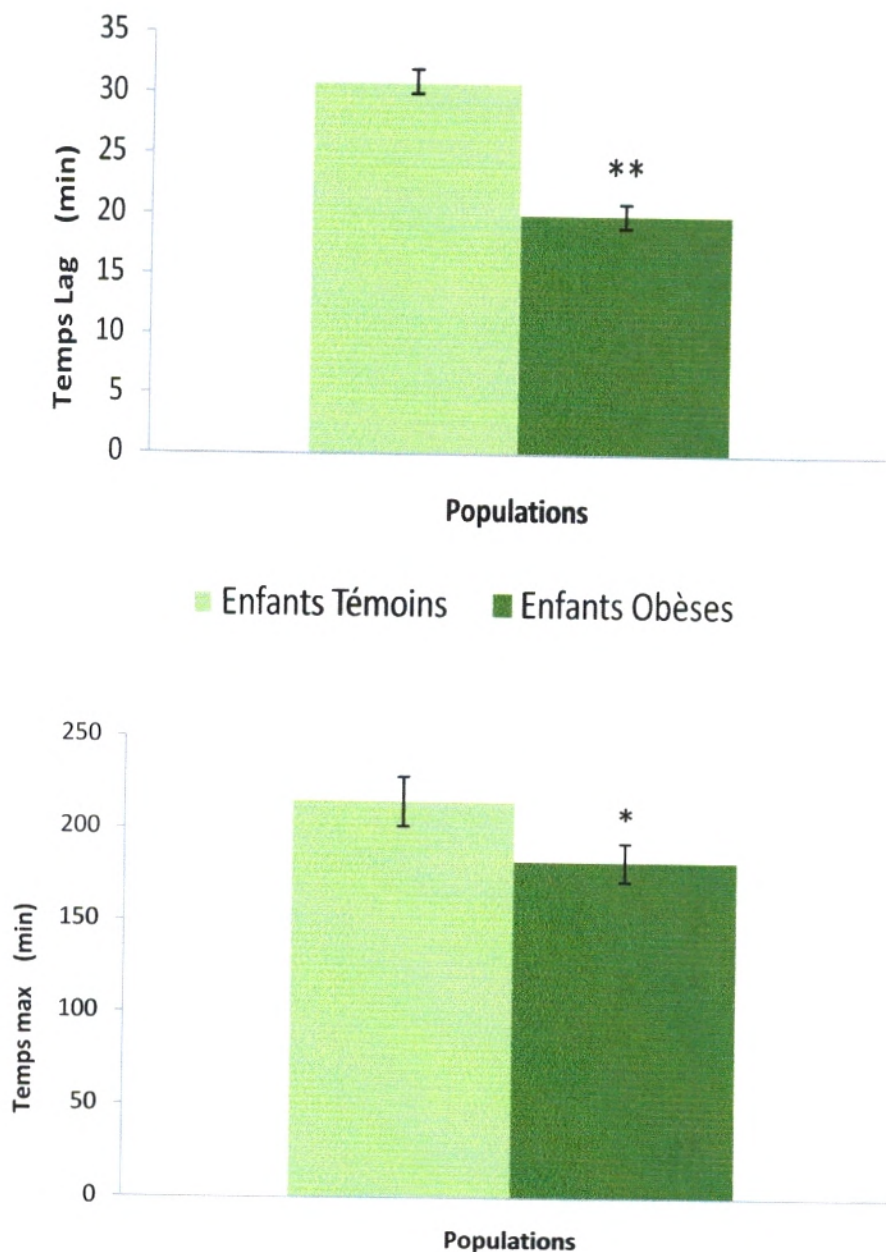


Figure 36 : Oxidation in vitro des lipoprotéines totales chez les enfants témoins et obèses.

Chaque valeur représente la moyenne \pm écart type. Temps Lag : correspond au début de l'augmentation de la DO qui marque le début de l'oxydation des lipoprotéines ; Temps max : Temps maximum de l'oxydation des lipoprotéines. La comparaison des moyennes entre les témoins et les obèses est réalisée par le test « t » de student après analyse de variance.

* $p < 0,05$: différence significative.

** $p < 0,01$: différence très significative.

III.12. Oxydation in vitro des lipoprotéines totales chez les enfants témoins et obèses selon le sexe (Figures 37-38 et Tableau A20 en annexe).

Les taux maximum des diènes conjugués chez les garçons et filles obèses sont similaires à ceux des garçons et filles témoins (figure 37).

Le taux initial des diènes conjugués est significativement élevé chez les obèses comparés aux témoins, quelque soit le sexe.

Le temps maximum de l'oxydation est significativement diminué chez les garçons et filles obèses ($p < 0,05$) par rapport à leurs témoins respectifs (figure 38).

De même, le temps Lag est significativement diminué chez les garçons et filles obèses ($p < 0,05$).

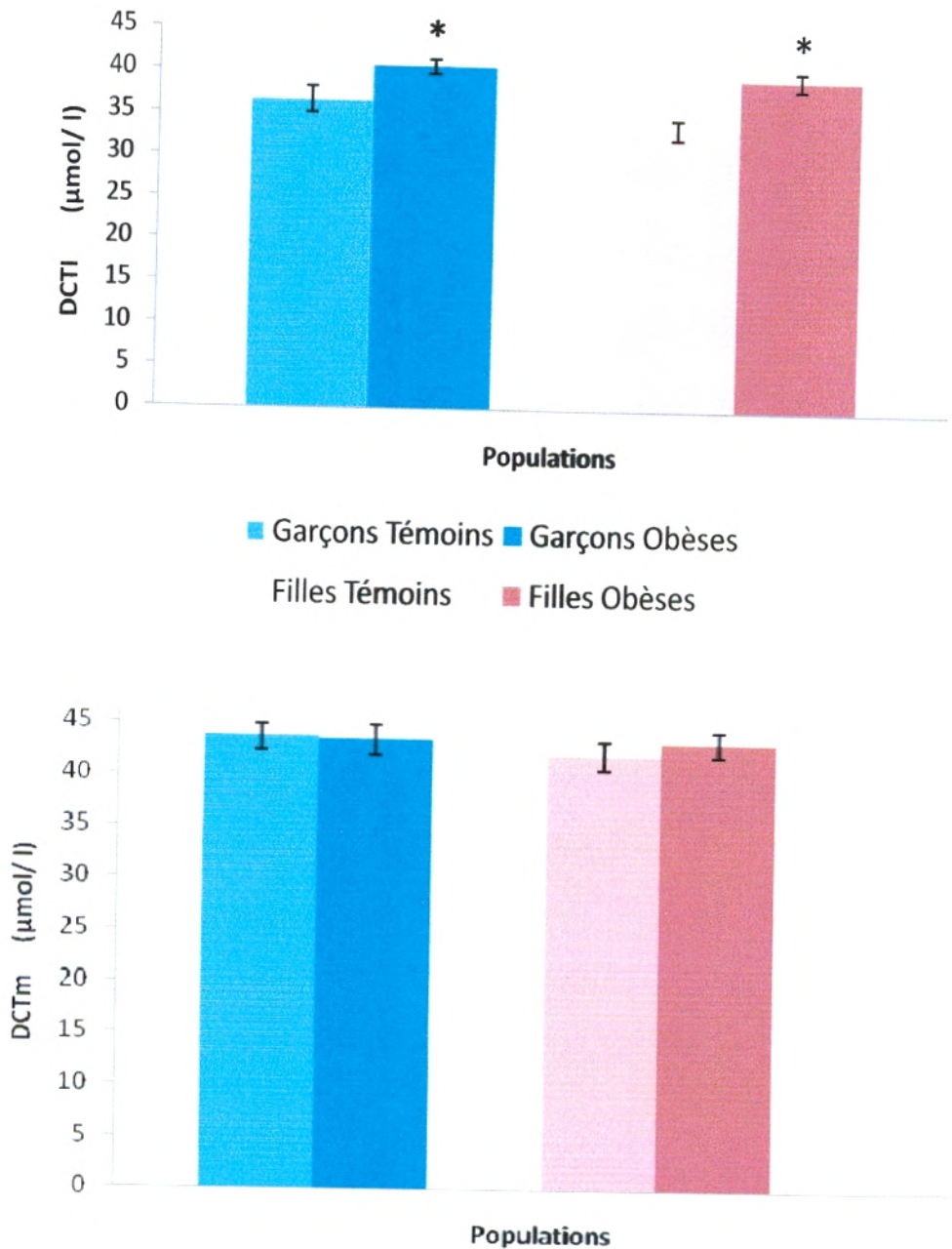


Figure 37 : Taux initial et maximal des diènes conjugués chez les enfants témoins et obèses selon le sexe.

Chaque valeur représente la moyenne \pm écart type. DCTi : Taux initial des diènes conjugués ; DCTm : Taux maximum des diènes conjugués. La comparaison des moyennes entre les témoins et les obèses de même sexe est réalisée par le test "t" de student après analyse de variance.

*p < 0,05 : différence significative.

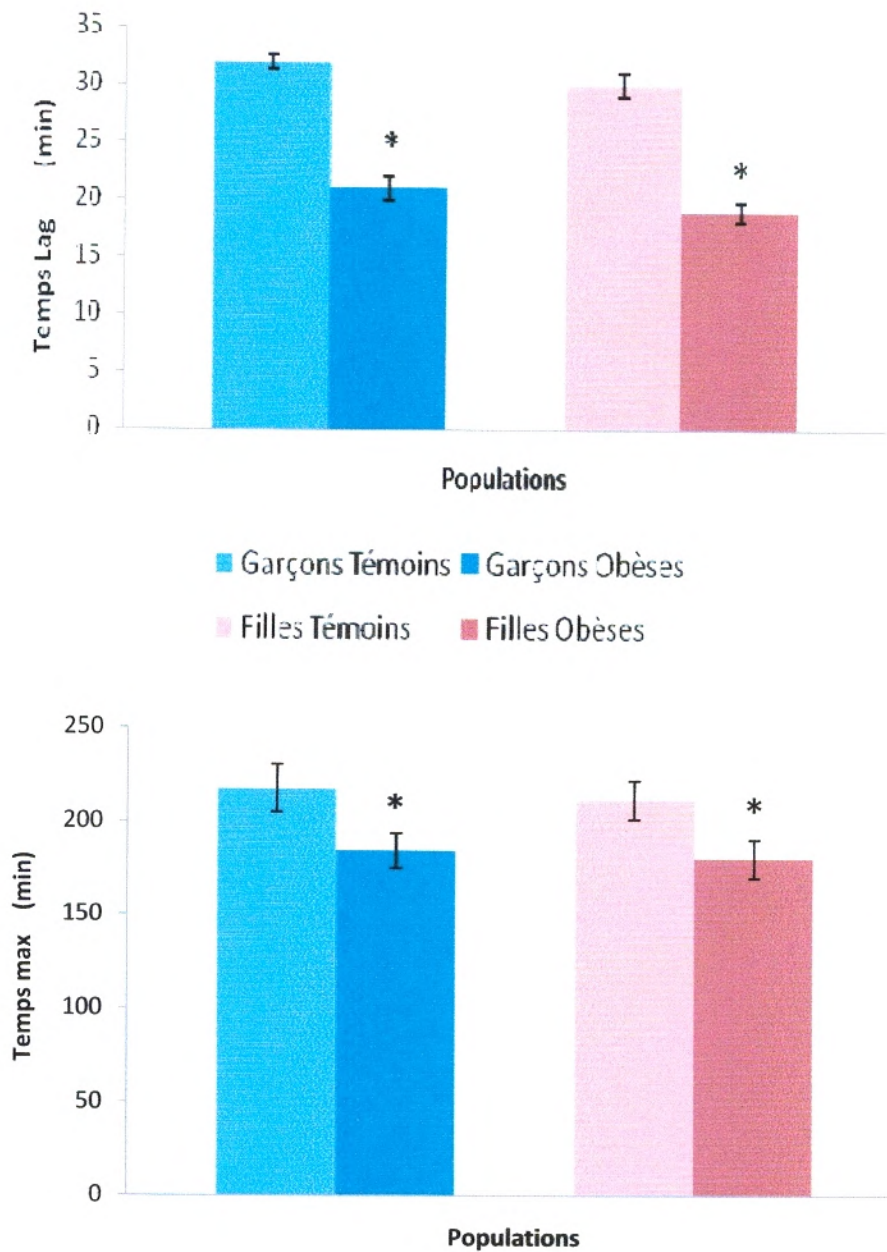


Figure 38 : Oxydation in vitro des lipoprotéines totales chez les enfants témoins et obèses selon le sexe.

Chaque valeur représente la moyenne \pm écart type. Temps Lag : correspond au début de l'augmentation de la DO qui marque le début de l'oxydation des lipoprotéines ; Temps max : Temps maximum de l'oxydation des lipoprotéines. La comparaison des moyennes entre les témoins et les obèses de même sexe est réalisée par le test "t" de student après analyse de variance.

* $p < 0,05$: différence significative.

III.13. Corrélations entre les différents paramètres du stress chez les enfants témoins et obèses.

Les corrélations entre les différents paramètres étudiés sont calculées, grâce au logiciel STATISTICA, au sein de la population d'enfants obèses et d'enfants témoins, afin de déterminer les relations entre les différents paramètres du stress oxydatif et de visualiser la balance oxydante/antioxydante.

Les corrélations significatives sont représentées dans le tableau IX.

Chez les enfants obèses, les corrélations significatives observées sont :

- Les hydroperoxydes plasmatiques corrélés négativement aux teneurs en vitamines A et E et aux caroténoïdes, et positivement aux protéines carbonylées plasmatiques.
- Le MDA plasmatique corrélé négativement à l'ORAC et positivement au temps maximum de l'oxydation des lipoprotéines.
- Le MDA érythrocytaire corrélé positivement aux hydroperoxydes érythrocytaires et négativement aux teneurs en vitamines A, E et aux caroténoïdes.
- Les teneurs en vitamines C corrélées négativement aux protéines carbonylées érythrocytaires.

Chez les enfants témoins, les corrélations sont différentes:

- Les hydroperoxydes plasmatiques sont corrélés négativement aux hydroperoxydes et MDA érythrocytaires et positivement au temps maximal d'oxydation.
- Les protéines carbonylées plasmatiques corrélées positivement aux protéines carbonylées érythrocytaires.
- Les protéines carbonylées érythrocytaires corrélées positivement au temps maximum d'oxydation des lipoprotéines.
- Le MDA plasmatique corrélé positivement au temps maximum d'oxydation des lipoprotéines.
- Le MDA érythrocytaire corrélé négativement à l'activité de la catalase plasmatique.
- Les teneurs en vitamine C corrélées négativement aux hydroperoxydes érythrocytaires.

Tableau IX : Corrélations entre les différents paramètres du stress oxydatif chez les enfants témoins et obèses.

Paramètres	Enfants Témoins	Enfants Obèses
Hydroperoxydes plasmatiques	Hydroperoxydes érythrocytaires (- ; p = 0,03)	Vitamine A (- ; p = 0,02)
	Taux maximal d'oxydation (+ ; p = 0,02)	Caroténoïdes (- ; p = 0,02)
	MDA érythrocytaire (- ; p = 0,05)	Vitamine E (- ; p = 0,02)
		Protéines carbonylées Plasmatiques (+ ; p = 0,03)
Protéines carbonylées plasmatiques	Protéines carbonylées érythrocytaires (+ ; p = 0,01)	
Protéines carbonylées érythrocytaires	Temps maximal d'oxydation (+ ; p = 0,04)	
MDA Plasmatique	Taux max d'oxydation (+; p = 0,02)	ORAC (- ; p = 0,01)
		Temps maximal d'oxydation (+ ; p = 0,01)
MDA érythrocytaire	Catalase plasmatique (- ; p = 0,01)	Hydroperoxydes érythrocytaires (+ ; p = 0,01)
		Vitamine E (- ; p = 0,04)
		Vitamine A (- ; p = 0,04)
		Caroténoïdes (- ; p = 0,04)
Vitamine C	Hydroperoxydes érythrocytaires (- ; p = 0,03)	Protéines carbonylées érythrocytaires (- ; p = 0,02)

Corrélations marquées significatives à $p < 0,05$.

+ : Corrélation positive.

- : Corrélation négative.

Discussion

L'obésité, maladie de la nutrition, la plus fréquente dans le monde concerne aussi bien l'enfant et l'adolescent que l'adulte. C'est une véritable épidémie qui s'étend aussi bien aux pays industrialisés qu'aux pays en voie de développement, elle est sous l'influence de nombreux facteurs incluant l'hérédité, les facteurs environnementaux, le déséquilibre alimentaire et les facteurs socio psychologiques.

Des apports nutritionnels excessifs sont à l'origine de l'apparition de l'obésité infantile dont les conséquences à long terme aboutissent à de nombreuses pathologies comme l'athérosclérose et le diabète. Il est donc nécessaire de s'interroger sur ses causes pour tenter de ralentir sa progression.

Les enquêtes nutritionnelles sont donc nécessaires, dès le jeune âge, afin d'établir des recommandations concernant l'alimentation des enfants.

La première partie de ce travail est donc réservée à trois enquêtes (facteurs socio-économiques, facteurs prédictifs et consommation alimentaire) afin de déterminer les facteurs qui favorisent l'obésité de l'enfant dans notre population étudiée.

Dans la deuxième partie de ce travail, nous nous sommes intéressées à l'étude de quelques paramètres biochimiques (cholestérol total, triglycérides, urée, acide urique, créatinine et protéines totales) et quelques marqueurs du stress oxydatif chez les enfants témoins et obèses, afin de déterminer les anomalies métaboliques et celles de la balance oxydante/antioxydante au cours de l'obésité infantile.

La prévalence et l'incidence des obésités dépendent étroitement de déterminants socioculturels et économiques. Notre étude montre que le revenu global de la famille des enfants obèses est moyen. De plus, le niveau scolaire de la majorité des parents des enfants obèses est primaire. Il existe une relation inverse entre le niveau de formation des parents, de revenu global ou la catégorie socioprofessionnelle et la prévalence de l'obésité. Il faut rappeler que la fréquence de l'obésité est significativement plus élevée dans les milieux défavorisés (**Basdevant, 2004**). L'augmentation de la prévalence de l'obésité de l'enfant et de l'adulte accompagne inexorablement l'augmentation du niveau de vie et l'urbanisation dans les pays en voie de développement.

Les résultats sur les facteurs prédictifs de l'obésité de l'enfant montrent que la présence d'obésité dans la famille représente 98.88%. La génétique joue manifestement un rôle dans le

développement de l'obésité, comme en témoigne la prédisposition familiale (**Ravussin, Swinburn., 1992**). En effet plus d'un enfant obèse sur deux a au moins l'un de ses deux parents obèse. Pour un enfant donné, le risque d'être obèse est multiplié par quatre lorsque l'un de ses parents est obèse et par huit lorsque les deux le sont (**Basdevant, 2004**).

Plusieurs facteurs ont été reliés significativement à l'apparition de l'obésité chez l'enfant : l'obésité parentale, la durée de sommeil, le temps passé devant la télévision et le manque d'activité physique (**Leclerf, 2005 ; Rolland-Cachera et al., 2002**).

Nos résultats vont dans le même sens que les travaux antérieurs publiés. En effet, nous constatons que chez la population obèse comparée aux témoins ; la durée de sommeil est moins élevée. Un raccourcissement du temps de sommeil serait corrélé à une augmentation de la prévalence de l'obésité. Les explications des relations entre le temps de sommeil et l'obésité de l'enfant sont probablement reliées à la sécrétion nocturne de l'hormone de croissance. Les relations entre un court temps de sommeil et l'obésité de l'enfant ont été retrouvées indépendamment de l'obésité parentale et d'autres styles de vie (**Sekine et al., 2002**).

Notons aussi que l'obésité de l'enfant est très liée au comportement sédentaire, dont le meilleur indicateur est le temps passé devant la télévision (**Expertise collective, 2000 ; Eisenman et al., 2002**) et le temps sur d'autres écrans, jeux, vidéo et ordinateurs. **Robinson (1999)** a prouvé qu'en abaissant seulement le temps de télévision, sans agir sur l'alimentation, il a été possible d'agir en un an sur les paramètres anthropométriques des enfants âgés de sept à huit ans. A cela s'ajoute le niveau bas d'activité physique journalier qui est associé à l'obésité de l'enfant (**Expertise collective, 2000**). Il semble donc clair en terme de prévention et/ou de traitement de l'obésité infantile qu'il est nécessaire d'agir au niveau de la dépense énergétique liée à l'activité physique.

Les profils alimentaires, évalués au moyen de questionnaires adaptés aux enfants en milieu scolaire, nous ont permis de connaître la consommation alimentaire des enfants de notre région. Notre enquête nutritionnelle montre un apport énergétique journalier très élevé chez les enfants obèses comparés à leurs témoins. Ceci est dû à une augmentation de la consommation des protéines, des lipides et des sucres, ce qui explique une augmentation significative des calories protéiques et une augmentation hautement significative des calories

lipidiques et glucidiques. Il en est de même chez les garçons et filles obèses comparés à leurs témoins.

Tout excès calorique induit une prise de poids s'il est prolongé et non compensé par une augmentation des dépenses. L'obésité ne peut survenir que s'il existe préalablement un déséquilibre du bilan énergétique, un excès des apports énergétiques par rapport aux dépenses **(Basdevant, 2004)**.

Jecquier (2002) confirme que des apports énergétiques quotidiens dépassant les dépenses de 5% soit environ 100 kcal/jour sont susceptible d'induire une augmentation annuelle de 5 kg du tissu adipeux et de conduire ainsi à une obésité importante en quelques années. La densité énergétique de l'alimentation dépend de son contenu en lipides qui apporte 9 kcal/g, alors que les glucides et les protides n'apportent que 4 kcal/g. Notre population d'enfants obèses se distingue aussi par des proportions de lipides consommés très élevées comparées aux valeurs témoins (40,00% contre 33,99%). Ses résultats sont en accord avec ceux d'autres auteurs **(Maillard, 2000 ; Oulamara et al., 2006)** qui montrent que l'apport lipidique est supérieur chez les garçons en surpoids. Cela est dû à l'augmentation significative de la consommation des AGS, AGMI et AGPI. Par contre, des travaux expérimentaux indiquent que les différentes familles d'acides gras pourraient avoir des effets différents sur la régulation pondérale et l'hypertrophie adipocytaire **(Storlien et al., 1998)**. Ainsi les AGS et AGMI sont plus efficaces que les AGPI pour induire une prise de poids chez l'animal. Les AGPI n-3 auraient un effet protecteur vis-à-vis de la prise de poids **(Basdevant, 2004)**. De plus, par leur présence dans les membranes cellulaires, les AGPI n-3 sont impliqués dans le bon fonctionnement des récepteurs à l'insuline. Par leur présence dans les membranes mitochondriales, ils participent au bon fonctionnement de la chaîne de transport d'électrons **(Médart, 2005)**. Chez l'enfant, à partir de l'âge de un an, une alimentation variée et diversifiée a toutes les chances de couvrir les besoins en acides gras essentiels et en sels minéraux **(Apfelbaum et al., 2004)**. Nos résultats montrent que les proportions relatives des AGS et AGMI sont augmentées significativement par contre celles des AGPI sont diminuées chez les enfants obèses comparés aux témoins. Ceci est donc en faveur du rôle protecteur des AGPI contre l'obésité et du rôle adipogénique des AGS **(Ailhaud, 2006)**.

La diversité alimentaire est une autre caractéristique susceptible de favoriser une surconsommation énergétique **(Blundel et al., 1996 ; McCrory et al., 2000)**.

Dans notre étude, les glucides représentent 50,73% des apports énergétiques total chez les obèses comparés à leurs témoins (53,88%). Ceci est observé aussi bien chez les garçons obèses que chez les filles obèses par rapport à leurs témoins respectivement. Les études épidémiologiques indiquent le plus souvent une relation inverse entre l'apport glucidique et la corpulence (**Basdevant, 2004**).

Cependant, selon certains auteurs, une alimentation riche en glucides est aussi à l'origine du développement de l'obésité (**Passa, 2004 ; SFP, 2006**). Pour d'autres auteurs, la consommation de glucides a des effets protecteurs vis-à-vis de l'obésité chez l'adulte comme chez l'enfant (**Ziegler, 2000**).

Nos résultats montrent que les enfants obèses consomment une quantité plus élevée de sucres simples et complexes par rapport aux témoins. Selon les travaux de **Benslama et al. (2002)**, seule la consommation de sucres complexes est élevée chez les enfants obèses. Selon **Oulamara et al. (2006)**, les obèses sont moins nombreux à prendre souvent un petit déjeuner et à consommer du lait et grignotent plus souvent des aliments riches en glucides et en lipides. Dans une étude transversale, la consommation énergétique totale chez les enfants qui consomment des boissons sucrés est supérieure de 10% à celle des enfants qui ne consomment pas. Une étude prospective réalisée chez les collégiens indique une augmentation de 60% du risque de développer une obésité pour chaque verre de boisson sucrée consommée quotidiennement. Quand la part des glucides augmente dans l'alimentation, leur oxydation augmente. Il n'ya pas de lien entre apport en lipides et oxydation des lipides. Quand on ajoute des lipides dans l'alimentation, l'oxydation des lipides n'augmente pas, ils sont donc stockés (**Basdevant, 2004**). Il faut préciser que bien que la ration glucidique globale augmente chez les enfants obèses de notre région, la proportion relative (%) des glucides consommés reste plus faible et que celle des lipides est plus élevée que celle des enfants témoins. Ceci est en faveur d'un excès de stockage des lipides.

Notons aussi l'augmentation significative de la consommation journalière en cholestérol chez les enfants obèses quelque soit leur sexe. Ces résultats sont en accord avec ceux de **Benslama et al. (2002)** qui ont trouvé un apport élevé en cholestérol chez les enfants obèses.

Les micronutriments, encore appelées éléments traces ou nutriments non énergétiques représentent une classe particulière de nutriments car ils sont strictement indispensables aux

différentes réactions biologiques et ne peuvent pas être synthétisés par l'organisme. On range dans ce groupe les vitamines et les ions, métalliques ou non.

Notre enquête montre que l'apport journalier en micronutriments sodium, magnésium, phosphore, potassium, fer et calcium est augmenté très significativement chez les obèses comparés à leurs témoins. Ceci est observé aussi bien chez les garçons que les filles obèses. La suralimentation avec excès de consommation d'aliments variés chez les enfants obèses de notre région peut facilement expliquer les taux élevés de micronutriments.

Le calcium alimentaire pouvait éventuellement réprimer les hormones qui maintiennent le dépôt de graisses dans l'organisme humain (**Olsen et al., 2000**). Les experts ont aussi établi des apports recommandés en minéraux chez les enfants (**Ghisolfi et al., 1992**). Les apports en minéraux chez les enfants témoins et obèses de notre population étudiée sont conformes avec les recommandations internationales. Comme ces micronutriments sont présents de manière très variable dans les différentes classes d'aliments, la couverture de leurs besoins est une raison majeure pour préconiser une alimentation variée, en particulier en incluant différents types de végétaux (**Basdevant et al., 2001**).

Les résultats de cette étude montrent aussi que la consommation des vitamines A, E et C est significativement élevée chez les enfants obèses, quelque soit le sexe en comparaison avec leurs témoins respectivement. Cela s'explique par le fait que les enfants obèses mangent une alimentation variée riche en légumes et en fruits. Cependant, comparés aux recommandations internationales, les enfants obèses ont des apports en vitamines A, E et C non conformes aux normes qui sont respectivement 550 µg, 11 mg et 100 mg pour des enfants âgés de 10 à 12 ans (**Apfelbaum et al., 2004**).

A côté des perturbations de la consommation alimentaire, les enfants obèses présentent des anomalies métaboliques.

Nos résultats montrent une augmentation significative des teneurs plasmatiques en cholestérol chez les enfants obèses comparés aux témoins et une augmentation hautement significative en triglycérides. Cette hypertriglycéridémie peut être le résultat combiné d'une augmentation de la production des lipoprotéines riches en TG et d'une diminution de leur dégradation (**Desprès, 1991**).

De plus, les dyslipidémies sont favorisées par les erreurs diététiques, notamment l'excès de consommation de graisses, qui contribue également au développement de l'obésité et accroît aussi le risque vasculaire potentiel qui y est associé (**Tershakovec et al., 1998**).

Ces résultats sont observés aussi bien chez les garçons que les filles obèses. Selon **Cowin et Emmett (2000)**, chez les enfants préscolaires, l'obésité est associée à une augmentation des triglycérides et une diminution des taux de HDL.

Le dosage de l'urée, de l'acide urique, de la créatinine au niveau sanguin est nécessaire afin de déterminer une altération de la fonction rénale chez les enfants étudiés.

Nos résultats montrent des variations non significatives de l'urée et de la créatinine, et une augmentation significative de l'acide urique et des protéines totales chez les enfants obèses. L'élévation des taux plasmatiques en protéines totales et en acide urique peut être secondaire à la consommation excessive de protéines provenant des viandes, et sera responsable d'un dysfonctionnement rénal (**Fam, 2002**). Ces résultats sont en accord avec ceux trouvés par **Verhulst et al. (2007)** qui montrent qu'il y'a un rapport entre la sévérité d'apnée du sommeil et le niveau augmenté de l'acide urique chez les enfants obèses et adolescents. Vue les associations connues entre l'acide urique et le risque cardio-vasculaire, l'augmentation de l'acide urique est responsable d'une morbidité cardio-vasculaire au cours de l'obésité (**Fam, 2002**).

Parmi les anomalies métaboliques associées à l'obésité infantile, les perturbations du statut oxydant/antioxydant sont aussi nombreuses.

Le stress oxydant est impliqué dans le processus de vieillissement et dans de nombreuses pathologies. De nombreuses techniques ont été développées pour l'évaluer et il conviendra de choisir des marqueurs adaptés au phénomène à étudier.

L'augmentation du stress oxydatif au cours de l'obésité peut résulter d'une production accrue de radicaux libres et/ou d'un déficit en antioxydants (**Heather et al., 2007**).

Les antioxydants peuvent agir à deux niveaux : en prévenant la formation de radicaux libres oxygénés (antioxydants primaires) ou en épurant les radicaux libres oxygénés (antioxydants secondaires).

En complément de cette double ligne de défense, l'organisme est en outre capable de réparer ou d'éliminer les molécules endommagées par l'attaque radicalaire (**Buettner et al., 1996**).

Par ailleurs, plusieurs études suggèrent l'existence d'un stress oxydatif lié à l'obésité (**Dobrian et al., 2001 ; Dandona et Aljada, 2002**).

Le stress correspond à une perturbation du statut oxydatif intracellulaire, induite soit par production excessive de radicaux libres, soit par diminution de la capacité des défenses antioxydantes (**Cracowski et al., 2000**).

La peroxydation lipidique constituée d'AGPI résulte en une désorganisation des structures membranaires entraînant le dysfonctionnement des protéines qui y sont imbriquées et la libération de pentane, des diènes conjugués et d'aldéhydes qui, à forte concentration, s'avèrent toxique pour les cellules (**Slater, 1989**).

Dans notre travail, les taux plasmatiques en MDA et en hydroperoxydes, marqueurs de la peroxydation lipidique, sont augmentés significativement chez les enfants obèses par rapport aux témoins. Ces résultats sont en accord avec ceux trouvés par **Servina et al. (2004)** qui montrent que la peroxydation lipidique (déterminée en mesurant la concentration plasmatique du MDA) est plus évidente chez les obèses de sexe masculin et féminin par rapport à celle des témoins.

Cependant, les taux en MDA et hydroperoxydes érythrocytaires ne présentent aucune différence significative. Le même résultat est constaté chez les enfants obèses de sexe masculin et féminin. Ceci peut être expliqué par une protection de la balance antioxydante/prooxydante intracellulaire.

De plus, le MDA plasmatique est corrélé positivement au temps maximal d'oxydation des lipoprotéines circulantes chez les enfants obèses, ce qui explique l'augmentation du stress oxydatif au niveau extracellulaire. Ces résultats sont en accord avec ceux trouvés par **Yilmaz et al. (2007)** qui ont trouvé un stress oxydatif chez les enfants obèses par rapport aux enfants témoins. Ces auteurs montrent une augmentation des taux plasmatiques de MDA et en diènes conjugués, corrélé au profil lipidique (augmentation du cholestérol total). De plus ces auteurs indiquent une corrélation positive entre le MDA, IMC et la susceptibilité des lipoprotéines à l'oxydation chez les enfants obèses (**Yilmaz et al., 2007**).

L'activité de la catalase plasmatique et érythrocytaire est similaire chez les enfants témoins et obèses. Normalement, en cas de stress oxydatif modéré, l'activité de l'enzyme antioxydante catalase augmente pour lutter contre ce stress. En cas de stress sévère, les capacités de défense de l'organisme sont dépassées et l'activité de la catalase diminue. Selon **Ustundag et al. (2007)**, l'augmentation du stress oxydatif s'accompagne d'une diminution des activités antioxydantes chez les enfants obèses prépuberts. Dans notre travail, l'activité catalase reste normale chez les enfants obèses, quelque soit le sexe, et ne semble pas répondre à l'augmentation du stress oxydatif au niveau plasmatique et érythrocytaire. Ceci peut expliquer l'augmentation des taux plasmatiques en MDA et hydroperoxydes, et les taux en protéines carbonylées érythrocytaires. Les protéines carbonylées sont les marqueurs de l'oxydation des protéines et reflètent l'existence d'un stress oxydatif sévère intracellulaire.

Malgré ceci, le pouvoir antioxydant total (ORAC) du plasma est similaire chez les enfants témoins et obèses. Cependant, l'ORAC est une expression générale de la synergie de tous les antioxydants présents dans le plasma déterminée in vitro en suivant l'hémolyse des globules rouges générée par des inducteurs de radicaux libres. Dans ce cas, l'ORAC ne reflète pas la réalité existante in vitro.

Notre étude révèle que les teneurs plasmatiques des vitamines antioxydantes A, caroténoïdes, E et C sont significativement très élevées chez les enfants obèses. Ces résultats sont différents de ceux trouvés par **Zhu et al. (2006)** et **De Souza et al. (2007)** qui montrent une prédominance importante de manque des vitamines A, caroténoïdes, E et C chez les enfants et les adolescents obèses qui peuvent présenter des concentrations basses de ces vitamines d'où une défense antioxydante inférieure. De plus, selon **Strauss (1999)**, les antioxydants liposolubles α tocophérol et β carotène sont réduits chez les enfants obèses.

L'augmentation des concentrations en vitamines chez notre population étudiée peut être expliquée par une suralimentation chez ces enfants accompagnée d'une consommation excessive de fruits et légumes.

L'oxydation in vitro des lipoprotéines plasmatiques est aussi considérée comme un marqueur du stress oxydatif. Les marqueurs de l'oxydation in vitro sont représentés par les taux initial et maximal en diènes conjugués, le T lag et le T max.

Nos résultats montrent que le temps lag qui correspond au début de l'oxydation des lipoprotéines est significativement très diminué chez les enfants obèses. De plus, le taux

initial des diènes conjugués DcTi est significativement élevé. Ceci est en faveur d'une grande sensibilité des lipoprotéines plasmatiques à l'oxydation. Cela suppose que les lipoprotéines des enfants obèses sont moins résistantes à l'oxydation *in vitro* comparés à leurs témoins. En effet, plus le T lag est long, plus les lipoprotéines sont résistantes à l'oxydation (**Esterbauer et al., 1989**). Ces résultats sont conformes à ceux trouvés par **Mohn et al. (2005)** qui montrent une oxydation des lipoprotéines liée au stress oxydatif chez les enfants prépuberts sévèrement obèses. Ce phénomène est réversible avec une restriction diététique avec perte de poids (diminution du T lag et augmentation du MDA et IMC, d'où une corrélation négative entre ces trois paramètres).

Le temps maximal de l'oxydation des lipoprotéines est significativement diminué chez les enfants obèses. On peut conclure que la réduction du temps max de l'oxydation des lipoprotéines chez les enfants obèses est dû à leur contenu en AGPI susceptibles de former les diènes conjugués lors de leur oxydation.

Il apparait donc clairement que les enfants obèses sélectionnés dans notre étude présentent un stress oxydatif marqué par une augmentation du MDA et hydroperoxydes plasmatiques, des protéines carbonylées érythrocytaires et une grande susceptibilité des lipoprotéines plasmatiques à l'oxydation, malgré des teneurs élevées en vitamines A, E et C et des valeurs normales de l'activité de l'enzyme antioxydante catalase et de l'ORAC.

Conclusion

Conclusion :

L'épidémie actuelle d'obésité, de plus en plus sévère et de plus en plus précoce, pourrait être la résultante d'interactions entre le génotype, l'environnement, l'alimentation, les dépenses énergétiques, les effets maternels et des modifications épigénétiques.

L'obésité représente actuellement une véritable épidémie qui s'étend aussi bien aux pays industrialisés qu'aux pays en voie de développement. Son origine multifactorielle est liée à des facteurs génétiques et environnementaux.

Cette pathologie favorise l'apparition d'un stress oxydatif qui est définie par une diminution des défenses antioxydantes entraînant une augmentation de la production radicalaire, ce qui conduit à un déséquilibre du statut oxydant/antioxydant.

Notre étude nous a permis de déterminer les facteurs prédictifs, la consommation alimentaire, les altérations métaboliques et les modifications du statut oxydant/antioxydant chez les enfants obèses de la région de Tlemcen.

Notre étude épidémiologique montre que les antécédents familiaux, la sédentarité et le manque du sommeil jouent manifestement un rôle dans le développement de l'obésité.

De plus, des apports énergétiques élevés sont à l'origine de l'obésité infantile. En effet nos résultats indiquent que l'apport énergétique total est très élevé chez les enfants obèses par rapport à leurs témoins. La consommation alimentaire est aussi déséquilibrée riche en protéines et en lipides sous forme d'AGS et d'AGMI, avec une consommation élevée de cholestérol. Les apports en minéraux et en vitamines antioxydantes sont très élevés chez ces enfants obèses.

Les enfants obèses de notre étude présentent des altérations métaboliques marquées par une augmentation du cholestérol total et des triglycérides, une élévation des teneurs plasmatiques de l'acide urique et des protéines totales et des perturbations du statut oxydant/antioxydant soit une augmentation du MDA et des hydroperoxydes plasmatiques, une augmentation des protéines carbonylées érythrocytaires et une grande susceptibilité des lipoprotéines à l'oxydation malgré les teneurs élevées en vitamines A, caroténoïdes, C et E.

Sur le plan biologique, le dosage de plusieurs paramètres de la balance oxydante/antioxydante semble être nécessaire pour la détection du stress oxydatif associé à l'obésité infantile.

D'autres marqueurs du stress oxydatif peuvent être mesurés notamment, l'activité des autres enzymes antioxydantes comme la SOD et la GPX, les oligo-éléments comme le zinc, le cuivre et le sélénium qui interviennent dans la constitution de ces enzymes, et l'oxydation de l'ADN.

Il serait donc possible de confirmer l'existence d'un stress oxydatif précoce chez les enfants obèses dont les conséquences à long terme sont dangereuses.

L'éducation nutritionnelle est donc primordiale chez les enfants obèses. Ces enfants doivent diminuer leur ration alimentaire et la consommation d'aliments riches en matières grasses et en protéines.

La prévention de l'obésité infantile débute dès la naissance. On conseille aux mamans de préférer l'allaitement maternel et d'éviter la diversification des aliments trop rapidement.

L'éducation alimentaire, la pratique d'une activité sportive et un environnement familial sain apporteront à l'enfant un équilibre physique et mental.

L'obésité infantile ne se traite pas de la même façon que l'obésité chez l'adulte. On ne préconisera pas à l'enfant une restriction alimentaire mais plutôt la pratique d'une activité physique. On privilégie alors une éducation alimentaire qui permettra à l'enfant de grandir sans grossir.

Références Bibliographiques

1. Aebi H (1974). Catalase. In methods of enzymatic analysis. 2nd ed. Bergmeyer. Verlag chemic Gmbh, Weinheim. 2: 673-684.
2. Ailhaud G, Hauner H (1998). Development of white adipose tissue. In: GA Bray, C Bouchard, WPT James. Handbook of obesity/New York, Marcel Dekker. P 359-376.
3. Ailhaud G (2006). Acides gras et masse adipeuse : une relation qui pose problème. INSERM. CHOLE-DOC. 98: 1-6
4. Apfelbaum M, Romon M, Dubus M (2004). Diététique et nutrition. Edition Masson. P162.
5. APRIFEL (1999). Agence pour la Recherche et l'Information en fruits et légumes frais. Le stress oxydatif. Dossier de santé. Caducée.net.
6. Atabek ME, Keskin M, Yazici C, Kendirci M, Hatipoglu N, Koklu E, Kurtoglu S (2006). Protein oxidation in obesity and insulin resistance. Eur J Pediatr. 165(11): 753-756.
7. Baldrige AD, Perez-Atayd AR, Graeme-Cook F, Higgins L, Lavine JE (1995). Idiopathie steatihepatitis in childhood: a multicenter retrospective study. J Pediatr. 127: 700-704.
8. Barsh GS, Farooqi S, O'Rahilly S (2000). Genetics of body-weight regulation. Nature. 404: 644-651.
9. Basdevant A (2004). Definition, classification et origine des obésités. Médecine de l'obésité. Edition Flammarion. P 3-43.
10. Basdevant A, Le Barzic M et Guy-Grand B (2001). Les obésités. Traité de nutrition clinique de l'adulte. Edition Flammarion. 42: 430-437.

11. Benslama F, Mokni R, Benmami F, Dakhli S, Zouari B, Achoura (2002). Aspects qualitatifs et quantitatifs de l'alimentation spontanée de deux groupes d'enfants obèses et non obèses âgés de 6 à 9 ans. *J Med Nutr.* 38: 177-183.
12. Benzie IFF (1999). Antioxidants/Observational epidemiology. In Sadler MJ, Strain JJ, Caballero B. *Encyclopedia of human nutrition.* London. Academic Press. P 106-115.
13. Blache D, Prost M (1992). Free radical attack: Biological test for human resistance capability. *Proceeding of the college parck on chemical evolution. Chemical Analysis Laboratory. NASA.WASHINGTON.* 27: 82-89.
14. Blundel JE, Lawton CL, Cotton JR, McDiarmid JI (1996). Control of human appetite: implication for the intake of dietary fat. *Annu Rev Nutr.* 16: 285-319.
15. Bors W, Heller W, Michel C, Satan M (1990). Flavonoids as antioxidants: determination of radical scavenging-efficiencies. *Methods in Enzymology.* 186, P 343.
16. Brack M (2006). Stress Oxydatif. *Compte rendu de la conférence de presse du 1er décembre 2005 à l'école supérieure de physique chimie de Paris cisso.info. INSERM* 551.
17. Buettner GR, Jurkie Wiz G (1996). Catalytic metals ascorbate and free radicals: Combinaisons to avoid. *Radiat Res.* 145: 532-541.
18. Burke V (2006). Obesity in childhood and cardiovascular risk. *Obesity.* 33(9): 831-837.
19. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH (2000). Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ.* 320: 1-6.
20. Collins AR, Brown J, Bogdanov M (2000). Comparison of different methods of measuring 8-oxoguanine as a marker of oxidative damage. *Free Radic Res.* 32: 333-341.

21. Cowin I, Emmett P (2000). Cholesterol and triglyceride concentrations, birthweight and central obesity in pre-school children. *International journal of obesity*. 24(3): 330-339.
22. Cracowski JL, Stanke-Labesque F, Souvignet C, Bessard G (2000). Isoprostane: nouveaux marqueurs du stress oxydant en pathologie humaine. *Press Med*. 29: 604-10.
23. Creff AF (2004). Manuel de diététique. En pratique médicale courante. Edition Masson. P31.
24. Czyzyk A, Szczepanik Z (2000). Diabetes mellitus and cancer. *Eur J Intern Med*. 11: 245-252.
25. Dandona P (2007). High-Fat Repas. *Reuter health. The journal of clinical endocrinology and metabolism. Science Iran Daily Newspaper*. P 4.
26. Dandona P, Aljada A (2002). Arational approach to pathogenesis and treatment of type II diabetes mellitus, insulin resistance. Inflammation and atherosclerosis. *Am J cardiol*. Vol 90(5A), 27G-33G.
27. Davidson KK, Birch LL (2001). Childhood overweight: a contextual model and recommendations for future research. *Obesity reviews*. 2: 159-171.
28. De Souza VSL, Valeria VG, Ramalho RA (2007). Association of serum concentrations of retinol and carotenoids with overweight in children and adolescents. *Nutrition*. 23(5): 392-397.
29. Desjeux JF, Herceberg SN (1996). La nutrition humaine. La recherche au service de la santé. *Inserm Nathan*. 4: 87-89.
30. Desprès (1991). Obesity and lipid metabolism. Relevance of body fat distribution. *Current opinion in lipidology*. 2: 5-15.

31. Dobrian AD, Davies MG, Schriver SD, Lauterio TJ, Prewitt RL (2001). Oxidative stress in rat model of obesity induced hypertension. *Hypertension*. 37(2): 554-560.
32. Duthie G, Crozier A (2000). Plant-derived phenolic antioxidants. *Curr Opin Lipidol*. 11: 43-47.
33. Eckel RH, Grundy S, Zimmet P (2005). The metabolic syndrome. *Lancet*. 365: 1415-1420.
34. Eisenman JC, Bartee RT, Wang MQ (2002). Physical activity, TV viewing and weight in US youth, 1999 young risk behavior survey. *Obes Res*. 10: 379-385.
35. Ernester L, Dallner G (1995). Biochemical, physiological and medical aspects of ubiquinone function. *Biochim Biophys Acta*. 1271: 195-204.
36. Esterbauer H, Gebicki J, Puhl H, Jurgens G (1992). The role of lipid peroxidation and antioxidants in oxidative modification of LDL, *Free Rad. Biol. Med*. 13: 341-342.
37. Esterbauer H, Striegl G, Puhl H, Rotheneder M (1989). Continuous monitoring of in vitro oxidation of human low density lipoprotein. *Free Radic Biol Med*. 6: 67-75.
38. Fam AG (2002). Gout, diet and the insulin resistance syndrome. *J Rheumatol*. 27: 1350-1355.
39. Expertise collective (2000). Obésité. Dépistage et prévention chez l'enfant. INSERM. 1-10.
40. Favier A (2003). Le stress oxydant. *L'Actualité chimique*. P 108-115.
41. Favier A, Cadet J, Kalaryanaman R, Fontecave M, Pierre JL (1995). Analysis of free radicals in biological systems. Birkhauser, New-York. P 83-98.

42. Freedman DS, Dietz WH, Srinivasan SR, Berenson Gs (1999). The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents: The Bogalusa Heart Study. *Pediatrics*. 103: 1175-1182.
43. Frelut ML (2000). L'obésité de l'enfant. *Act. Pharm. Biol. Clin.* 11: 107-109.
44. Fricker J (1995). Obésité. Edition Masson. P 274-281.
45. Ganther HE (1999). Selenium metabolism, seleno proteins and mechanisms of cancer prevention: complexities with thioredoxin reductase. *Carcinogenesis*. 20(9): 1657-1659.
46. Ghisolfi J, Farriaud Jp, Navaro J, Putet G, Rey J (1992). Apports nutritionnels recommandés chez l'enfant. Edition Tec et Doc. Lavoisier. P 111-120.
47. Giannini C, de Giorgis T, Scarinci A, Ciampani M, Marcovecchio ML, Chiarelli F, Mohn A (2008). Obese related effects of inflammatory markers and insulin resistance on increased carotid intima media thickness in pre-pubertal children. *Atherosclerosis*. 97(1): 448-456.
48. Gortmaker SL, Must A, Perrin JM, Sobol AM, Dietz WH (1993). Social and economic consequences of overweight in adolescence and young adulthood. *N Engl J Med*. 329: 1008-1012.
49. Guerci B, Böhme P, Kearney-Schwartz A, Zannad F, Drouin P (2001). Endothelial dysfunction and type 2 diabetes. Part 2: altered endothelial function and the effects of treatments in type 2 diabetes mellitus. *Diabetes & metabolism*. vol. 27 (1), 4: 436-447.
50. Harrington DW, Elliott SJ (2008). Weighing the importance of neighbourhood: A multilevel exploration of the determinants of overweight and obesity. *Soc Sci Med*. 16-20.

51. Heather K, Kim E, Kevin R (2007). Oxidative stress and potential interventions to reduce oxidative stress in overweight and obesity. *Diabetes, Obesity and Metabolism*. 9(6): 813-839.
52. Jacota SK, Dani HM (1982). A new colorimetric technique for the estimation of vitamin C using folin phenol reagent. *Analytical Biochemistry*. 127: 178-182.
53. Jacotot B, Campillo B (2003). *Nutrition humaine*. Edition Masson. P 216-217.
54. Jecquier E (2002). Pathways to obesity. *Int J Obes*. 26: S12-S17.
55. Kemali Z (2003). L'obésité au Maghreb. *Santé Maghreb*. Décembre P1.
56. Kinsky N (1989). Antioxydant functions of carotenoids, *Free Rad Biol Med*. 7: 617-618.
57. Laight DW, Carrier MJ, Änggard EE (2000). Antioxidants, diabetes and endothelial function. *Cardiovasc Res*. 47: 457-464.
58. Lavie L (2009). Oxidative stress a unifying paradigm in obstructive sleep apnea and comorbidities. *Prog Cardiovasc Dis*. 51(4): 303-312.
59. Le Barzic M, Waysfeld B, Pouillon M, Guy-Grand B (1985). De l'obésité psychosomatique à la psychosomatisation de l'obèse. *Psychologie médicale*. 17: 783-785.
60. Leclerf JM (2005). L'obésité de l'enfant : de la prévention à la prise en charge. *Nutrition*. 3(16): 159-161.
61. Leger LC (1992). Vitamine E, Tocophérol et composés apparentés : Propriétés antioxygène et rôle biologique, sources alimentaires. *Polytechnica*. 2: 23-26.
62. Leinonen J, Lehtimäki T, Toyokuni S (1997). New biomarker evidence of oxidative

- DNA damage in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *FEBS Lett.* 417: 150- 152.
63. Levesque E (2007). Mesurer son stress oxydant pour mieux le gérer, en savoir plus sur le bilan du stress oxydant et la SOD. Institut medical Anti-Age et esthétique. P 17.
64. Levin RL, Garland D, Oliver C N, Amici A, Climent I, Lenz A G, Ahn BW, Shantiel S, Stadtman ER (1990). Determination of carbonyl content in oxydatively modified protein. *Methods Enzymol.* 186: 464-478.
65. Lyras L, Cairns NJ, Jenner A, Jenner P, Halliwell B (1997). An assessment of oxidative damage to proteins, lipids, DNA in brain from patients with Alzheimer's disease. *J Neurochem.* 68: 2061-2069.
66. Maffeis C (2006). Equation Nutrition. Nestle Nutr Workshop Ser Pediatr Program. 57: 31-43.
67. Maillard G (2000). Macronutrient energy intake and adiposity in non obese prepubertal children aged 5-11 years (The fleurbaix Laventie Ville sante Study). In *J Obes Relat Metab Disord.* 24: 1608-1617.
68. Mauer MM, Harris RB, Bartness TJ (2001). The regulation of total body fat: lessons learned from lipectomy studies. *Neuroscience Biobehav Rev.* 25: 15-28.
69. McCrory MA, Fuss PJ, Saltzman E, Roberts SB (2000). Dietary determinants of energy intake and weight regulation in healthy adults. *J Nutr.* 130: S276-279.
70. Meaney S, Hassan M, Sakinis A, Lutjohann D, von Bergmann K, Wennmalm A, Diczfalusy U, Bjorkhem I (2001). Evidence that the major oxysterols in human circulation originate from distinct pools of cholesterol: a stable isotope study. *Journal of Lipid Research.* 42: 70-78.

71. Médart J (2005). Manuel pratique de nutrition. L'alimentation préventive et curative. Edition De Bœck Université. P 43-82.
72. Metz U, Welke J, Esch T, Renneberg B, Braun V, Heintze C (2009). Perception of stress and quality of life in overweight and obese people--implications for preventive consultancies in primary care. *Med Sci Monit.* 15: 1-6.
73. Milne DB, Botnen J (1986). Rétinol, α tocophérol, Lycopene and α and β carotène simultaneously determined in plasma by isocratic liquid chromatography. *Clin Chem.* 32: 874-876.
74. Moatti (2003). Athérosclérose: concept actuel. In Delattre J, Durand G, Jardillier JC. *Biochimie pathologique.* Flammarion Médecine-Science, Paris. P 83-90.
75. Mohamed-Ali V, Pinkney JH, Coppack SW (1998). Adipose tissue as an endocrine and paracrine organ. *Int J Obes.* 22: 1145-1158.
76. Mohn A, Catino M, Capanna R, Giannini C, Marcovecchio M, Chiarelli F (2005). Increased oxidative stress in prepubertal severely obese children: effect of a dietary restriction-weight loss program. *J Clin Endocrinol Metab.* 90(5): 2653-2658.
77. Montagnier L, Olivier R, Pasquier C (1998). Oxidative stress in cancer, AIDS and neurodegenerative diseases. Marcel Dekker. INC. P 547.
78. Must A, Jacques PF, Dallal GE, Bajema CJ, DietzWH (1992). Long -term morbidity and mortality of overweight adolescents. A follow- up of the harvard growth study of 1922 to 1935. *N Eng J Med.* 327: 1350-1355.
79. Nourooz-Zadeh J, Tajaddini-Sarmadi J, Linkle, Wolff SP (1996). Low density lipoprotein is the major carrier of lipid hydroperoxydes in plasma. *Biochem J.* 313: 781-786.
80. Olsen SF, Secher NJ, Tabor A, Weber T, Walker JJ, Gluud C (2000). Randomised

- clinical trials of fish oil supplementation in high risk pregnancies. Fish Oil Trials in pregnancies (FOTIP). British Journal of Obstetrics and gynaecology. 107: 382-395.
81. Oppert JM (2000). Génétique et obésité. Act Pharm Biol Clin. 11: 99-102.
 82. Oulamara H, Agli AN, Frelut M-L (2006). Alimentation, activité physique et surpoids chez des enfants de l'est Algérien. Cahiers de nutrition et de diététique. 41: 46-54.
 83. Packer L (1991). Protective role of vitamin E in biological systems. Am J Clin Nutr. 53: 1050-1058.
 84. Parlier G, Thomas G, Bereziat G, Fontaine J L, Girardet J Ph (1997). Relation of apolipoprotein E polymorphism to lipid metabolism in obese children. Pediatr Res. 41: 682-685.
 85. Passa P (2004). Glucides et santé. Etat des lieux, évaluation et recommandation. Edition Afssa. P 167.
 86. Perlemuter L, Sélam JL, De L'hortet GC (2003). Diabète et maladies métaboliques. Edition Masson. P 357.
 87. Pincemail J (2004). Comment évaluer votre état de stress oxydant ? Le stress oxydant. P 7-10.
 88. Ravussin E, Swinburn BA (1992). Pathophysiology of obesity. Lancet. 340: 404-408.
 89. Redline S, Tishler PV, Schluchter M, Aylor J, Clark K, Graham G (1999). Risk factors for sleep-disordered breathing in children. Associations with obesity, race, and respiratory problems. Am J Respir Crit Care Med. 159: 1527-1532.
 90. Rehman A, Nourooz J, Möller W, Tritschler H, Pereira P, Halliwell B (1999).

- Increased oxidative damage to all DNA bases in patients with type II diabetes mellitus. *FEBS Lett.* 448: 120-122.
91. Robinson TN (1999). Reducing children's television to prevent obesity: a randomised controlled trial. *J Am Med Assoc.* 282: 1561-1567.
92. Rolland-Cachera MF, Castetbon K, Arnault N (2002). Body mass index in 7 to 9 year- old French children: frequency of obesity, overweight and thinness. *Int J Obesity.* 26: 1610-1616.
93. Rolland-Cachera MF, Cole TJ, Sempé M, Ticchet J, Rossignol C, Charraud A (1991). Variation of the Wt/Ht² index from birth to age 87 years. *Eur Clin Nutr.* 45: 839-846.
94. Rolland-Cachera MF, Sempé M, Guilloud-Bataille M (1982). Adiposity indices in children. *Am J Clin Nutr.* 36: 178-184.
95. Roya K, Mohammad H, Noushin M, Sedigheh A, Noushin K (2008). Association of changes in oxidative and pro inflammatory states with changes in vascular function after a lifestyle modification trial among obese children. *Clinical chemistry.* 54: 147-153.
96. Sbarbati A, Osculati F, Silvagni D, Benati D, Galiè M, Saverio Camoglio F, Rigotti G, Maffei C (2006). Obesity and Inflammation: Evidence for an elementary lesion. *Pediatrics.* 117(1): 220-223.
97. Schroepfer GJ (2000). Oxysterols: Modulators of cholesterol metabolism and other processes. *Physiological Review.* 80: 361-554.
98. Sekine M, Yamagami T, Hamanishi S, Handa K, Saito T, Nanri S, Kawaminami K, Tokui N, Yoshida K, Kagamimori S (2002). Parental obesity, lifestyle Factors and Obesity in preschool children: Result of the Toyoma Birth Cohort Study. *J Epidemiol.* 12: 33-39.

99. Servina CVC, Ricardo F, Maria G, Zelia M, Lucia FC P (2004). Plasma lipid profile and lipid peroxidation in overweight or obese children and adolescents. *J Pediatr.* 80(1) :23-28.
100. SFP, Société Française de pédiatrie (2006). La consommation des glucides chez l'enfant et l'adolescent. *Archives de pédiatrie.* 13: 1095-1097.
101. Singhal A, Cole TJ, Lucas A, Deanfield J (2002). Influence of leptin on arterial distensibility: a novel link between obesity and cardiovascular disease? *Circulation.* 106: 1919-1924.
102. Slater F (1989). Over view of methods used for detecting lipid peroxidation. *Methods in enzymology.* 105: 283-305.
103. Sohal RS, Mockett RJ, Orr WC (2002). Mechanisms of aging: an appraisal of the oxidative stress hypothesis. *Free Radic Biol Med.* 33: 575-586.
104. Stacewicz SM, Bowen PE, Kikendall JW, Burgess M (1987). Simultaneous determination of serum retinol and various carotenoids: their distribution in middle-aged men and women. *J Micronutrient Analysis.* 3: 27-45.
105. Steghenst JP, Lyan B, Le Moel G, Fayo.V, Faure H, Duboi F, Nabet F (2000). Dosage des caroténoïdes par chromatographie liquide haute performance: des difficultés aux solutions. *Ann Biol Clin.* 58: 327-335.
106. Storlien LH, Hulbert AJ, Else PL (1998). Polyunsaturated fatty acids, membrane function and metabolic diseases such as diabetes and obesity. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 1: 559-563.
107. Strauss RS (1999). Comparison of serum concentrations of α -tocopherol and β -carotene in a cross-sectional sample of obese and nonobese children (NHANES III). *The Journal of pediatrics.* 134: 160-165.

108. Temple NJ (2000). Antioxidants and disease: more questions than answers. *Nutrition Res.* 20: 449- 459.
109. Tershakovec AM, Jawad AF, Stallings VA (1998). Age-related changes in cardiovascular disease risk factor of hypercholesterolemic children. *J Pediatr.* 132: 414-420.
110. Therond P (2006). Stress oxydant : Dommages créé aux biomolécules (lipides, protéines, ADN). *Annales pharmaceutiques françaises.* 64:383-389.
111. Tounian P, Aggoun Y, Dubern B, Varille B, Guy-Grand D, Sidi J Ph, Girardet D (2001). Presence of increased stiffness of the common carotid artery and endothelial dysfunction in severely obese children: a prospective study. *Lancet.* 358: 1400-1404.
112. Tounian P, Frelut ML, Parlier G, Abounaufal C, Aymard N, Veinberg F, Fontaine JL, Girardet JPh (1999). Weight loss and changes in energy metabolism in massively obese adolescent. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 23: 830-837.
113. Tounian P, Girardet JP. (2004). Prise en charge de l'enfant obèse. In *médecine de l'obésité.* Edition Flammarion. 40: 297-302.
114. Tremblay A, Doucet E (2000). Obesity: a disease or a biological adaptation ? *Obesity reviews.* 1: 27-35.
115. Ustundag B, Gungor S, Aygün AD, Turgut M, Yilmaz E (2007). Oxidative status and serum leptin levels in obese prepubertal children. *Cell Biochem Funct.* 25(5): 479-483.
116. Valko M, Morris H, Cronin MTD (2005). Metals, Toxicity and Oxidative Stress. *Current Medicinal Chemistry.* 12: 1161-1208.
117. Verhulst SL, Van Hoeck K, Schrauwen N, Haentjens D, Rooman R, Van Gaal L, De Backer WA, Desager KN (2007). Sleep-disordered breathing and uric acid in

- overweight and obese children and adolescents. *Chest*. 132: 76-80.
118. Visentin V, Prevot D, Durand V, Morin- Cussac N, Thalamas C, Galitz KY J, Valet P, Zorzano A, Carpenne C (2004). Alteration of amine oxidase activity in the adipose tissue of obese subjects. *Obesity research*. 12: 547-555.
119. Visser M, Bouter M, McQuillan GM, Wener MH, Tamara HB (2001). Low-Grade Systemic Inflammation in Overweight Children. *Pediatrics*. 107: 13-20.
120. Von Mutius E, Schwartz J, Neas LM, Dockery D, Weiss ST (2001). Relation of body mass index to asthma and atopy in children: The National Health and Nutrition Examination Study III. *Thorax*. 56: 835-838.
121. Warnberg, J, Marcos, A (2008). Low-grade inflammation and the metabolic syndrome in children and adolescents. *Nutrition and metabolism. Current Opinion in Lipidology*. 19(1): 11-15.
122. Weiss R, Dziura J, Burgert TS, Tamborlane WV, Taksali SE, Yeckel CW, Allen K, Lopes M , Savoye M, Morrison J, Sherwin R S, Caprio S (2004). Obesity and the Metabolic Syndrome in Children and Adolescents. *N Engl J Med*. 350: 2362-2374.
123. Wiseman H (1999). Phytochemicals/Epidemiological factors. In MJ Sadler, JJ Strain, B Caballero. *Encyclopedia of human nutrition*. London. Academic Press. 1549-1561.
124. Woods SC, Seeley RJ (2000). Adiposity signals and the control of energy homeostasis. *Nutrition*. 16: 894-902.
125. World Health Organization (1997). Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity. Edition PD James. 1-25.
126. Yilmaz FM, Yilmaz G, Erdeve SS, Dallar Y, Topkaya BC, Yücel D (2007). Serum sialic acid.hs-CRP and oxidative stress parameters in obese children. *J Pediatr*

- Endocrinol Metab. 20(2): 205-210.
127. Yoshikawa T, Yamamoto Y, Naito Y (2000). Free radicals in chemistry, Biology and Medicine. Ed. Oica International. Londres. P 580.
128. Youssef H, Groussard C, Moussa E, Jacob C, Pincemail J, Delamarche A (2007). L'insulino-resistance et l'inflammation de repos majeurent-elles le stress oxydant post-exercice chez des adolescentes libanaises en surcharge pondérale ? Sciences & Sports. 22: 297-299.
129. Zaman Z, Fieldem P, Frost PG (1993). Simultaneous determination of vitamin A and E and carotenoids in plasma by reversed phase HPLC in elderly and younger subject. Clin Chem. 187: 2229-2234.
130. Zelko IN, Mariani TJ, Folz RJ (2002). Superoxide dismutase multigene family: a comparison of the CuZn-SOD (SOD1), Mn-SOD (SOD2), and EC-SOD (SOD3) gene structures, evolution, and expression. Free Rad Biol Med. 33(3): 337-340.
131. Zhu YG, Zhang SM, Wang JY, Xiao WQ, Wang XY, Zhou JF (2006). Overweight and obesity-induced oxidative stress in children. Biomed Environ Sci. 19: 353-359.
132. Ziegler O (2000). Le comportement alimentaire et ses désordres. Rev Prat. 50: 521-525.
133. Zulet MA, Puchau B, Navarro C, Marti A, Martinez JA (2007). Inflammatory biomarkers: the link between obesity and associated pathologies. Nutr Hosp. 22(5): 511-527.

Annexes

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

N° :
Poids de l'enfant :
IMC de l'enfant :
Poids de naissance :
IMC du père :

Age de l'enfant :
Taille enfant :
Sexe de l'enfant :
Poids à un an :
IMC de la mère :

Nombre d'enfants dans la famille :
Présence d'obésité dans la famille :
Durée du sommeil de l'enfant :
Temps passé devant la télévision par jour :
Utilisation des consoles de jeux :
Utilisation de l'ordinateur :

Moyens de transport :

- voiture
- vélo
- bus
- marche à pied

Activité sportive :

- aucune
- moyenne (1 à 4h/semaine)
- faible (-1h/semaine)
- intense (4h et +/semaine)

Activité d'agitation :

- enfant calme et gestes lents
- agitation forte
- agitation moyenne
- balancement des pieds
- croisement-décroisement des mains
- marche de long en large

Etat psychologique de l'enfant :

- gaieté
- ennui
- stress
- anxiété
- solitude
- dégoût
- dépression

Présence d'évènement familial :

- divorce
- décès
- pression et conflit

Visites médicales :

- raison
- médicaments pris
- nombre/mois

Enquête sur les variables socio-économiques de l'obésité infantile (guide d'entretien)

N° :

IMC :

Age de l'enfant :

Sexe de l'enfant :

Niveau scolaire :

- primaire
- secondaire
- supérieur
- analphabète

Habitat :

- immeuble
- villa
- maison semi collective
- maison en ruine
- baraque

Equipement sanitaire :

- cuisine
- salle de bain
- eau courante

Taille du ménage :

- ≤ 3 personnes
- > 4 personnes

Emploi du père :

- travailleur instable
- enseignant
- commerçant
- ouvrier
- cadre moyen
- artisan
- autre

Emploi de la mère:

- sans emploi
- étudiante
- cadre moyen
- secrétaire
- enseignante
- autre

Revenu globale de la famille :

- faible
- moyen
- élevé

Questionnaire alimentaire

Jour N° : 1

Horaire, lieu	Nom de l'aliment et composition du plat	Quantité consommé
Petit Déjeuner		
Déjeuner		
Goûter		
Diner		
Grignotage		

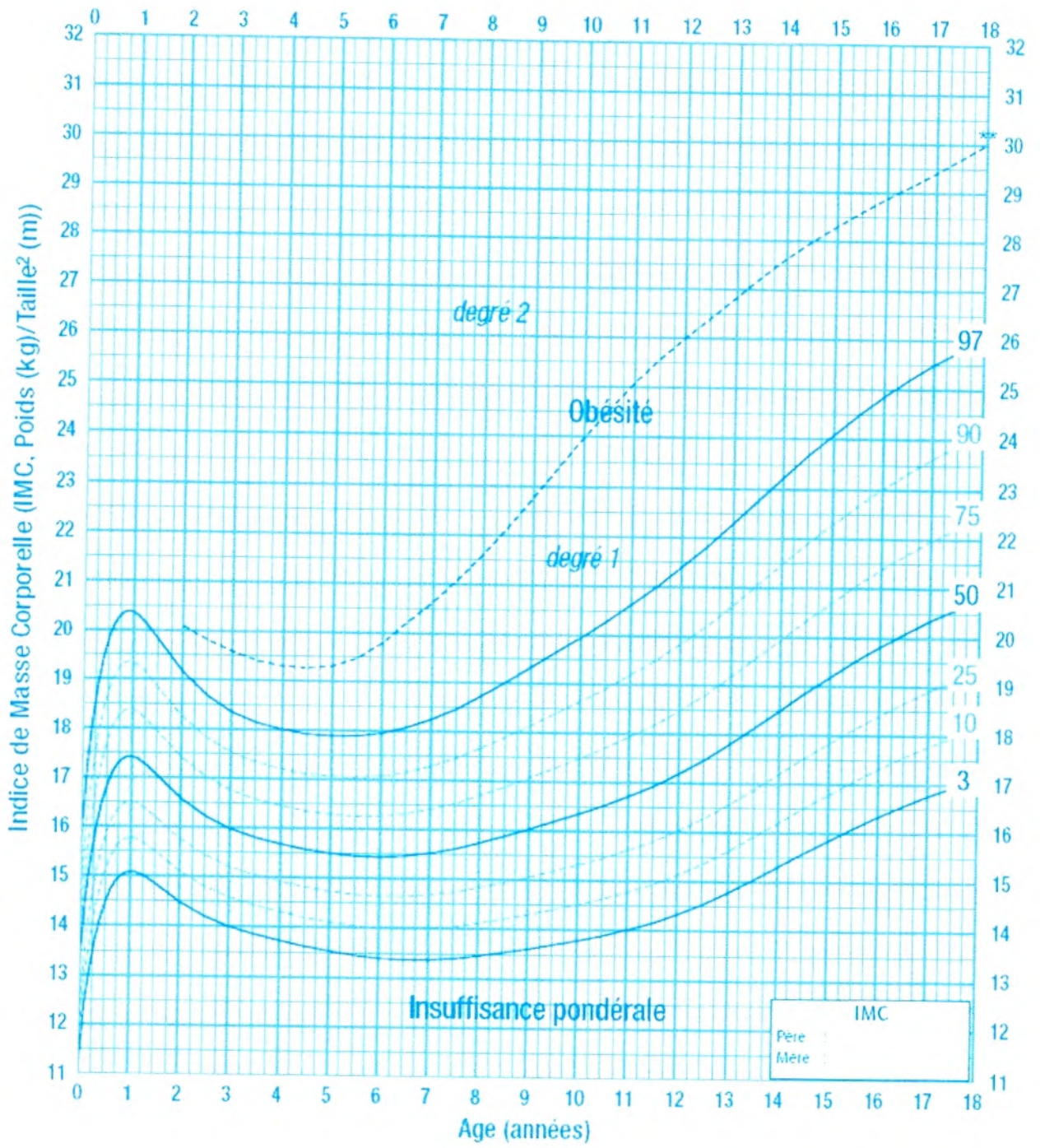


Figure A 1 : Courbe de corpulence chez les garçons de 0 à 18 ans.

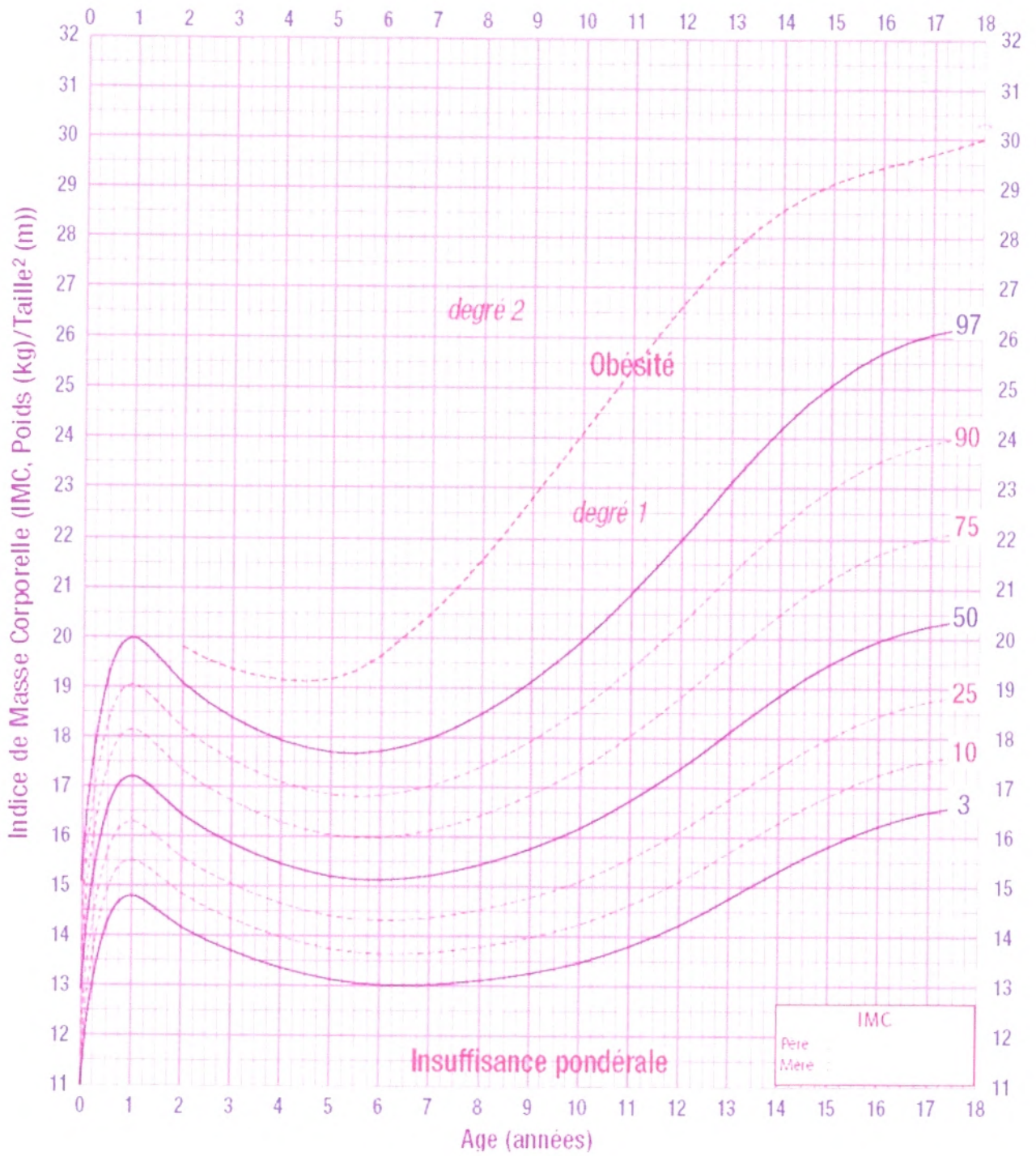


Figure A 2 : Courbe de corpulence chez les filles de 0 à 18 ans.

Dosage du cholestérol total (Méthode enzymatique QUIMICA CLINICA APLICADA S.A.).

1. Réactifs utilisés :

- ❖ Réactif cholestérol : Dissoudre le lyophilisat avec 20 ml d'eau distillée.
- ❖ Etalon prêt à l'emploi à 2g/l.
- ❖ Stabilité quatre semaines à 2-8°C à l'abri de la lumière.

2. Mode opératoire :

Tube	Blanc	Etalon	Echantillon
Etalon (µl)	-	10	-
Echantillon (µl)	-	-	10
Réactif (ml)	1	1	1

Agiter et incuber 10 minutes à température ambiante.

Lire la densité optique (DO) de l'échantillon et de l'étalon à 510 nm contre le blanc.

3. Calcul :

Concentration de l'échantillon = (DO de l'échantillon / DO de l'étalon) x 2g /l.
--

Dosage des triglycérides (Méthode enzymatique QUIMICA CLINICA APLICADA S.A.).

1. Réactifs utilisés :

- ❖ Réactif triglycérides : Dissoudre le lyophilisat avec un flacon de tampon.
- ❖ Etalon prêt à l'emploi à 2g/l.
- ❖ Stabilité quatre semaines à 2-8°C.

2. Mode opératoire :

Tube	Blanc	Etalon	Echantillon
Etalon (µl)	-	10	-
Echantillon (µl)	-	-	10
Réactif (ml)	1	1	1

Agiter et incuber 10 minutes à température ambiante.

Lire la densité optique (DO) de l'échantillon et de l'étalon à 505 nm contre le blanc.

3. Calcul :

Concentration de l'échantillon = (DO de l'échantillon /DO de l'étalon) x 2g /l.

Dosage de l'urée (Kit Prochima):**1. Réactifs utilisés :**

- ❖ Réactif 1 : Etalon urée à 0.25g /l.
- ❖ Réactif 2 : Réactif acide corrosif de FeCl₃.
- ❖ Réactif 3 : Diacétylmonooxine.
- ❖ Réactif 4 : Thiosemicarbazide.

2. Mode opératoire :

Solution	S1	S2
Sérum (ml)	-	0.1
Réactif 1(ml)	0.1	-
Na Cl à 9 g /l (ml)	1	1

Mélanger :

	Blanc	Etalon	Echantillon
Na CL à 9g /l (ml)	0.1	-	-
S1 (ml)	-	0.1	-
S2 (ml)	-	-	0.1
Réactif 2 (ml)	2	2	2
Réactif 3 (ml)	0.5	0.5	0.5
Réactif 4 (ml)	0.5	0.5	0.5

Vortexer, chauffer les tubes dans un bain- marie bouillant pendant huit minutes et refroidir.

La stabilité de la coloration dure une heure.

Lire la DO au spectrophotomètre contre le blanc à 525 nm.

3. Calcul :

Concentration de l'échantillon = (DO de l'échantillon /DO de l'étalon) x 0.25g /l.
--

Dosage de l'acide urique (Kit Prochima):**1. Réactifs utilisés :**

- ❖ Réactif 1 : Réactif de déprotéinisation.
- ❖ Réactif 2 : Réactif étalon d'acide urique à 100mg/l.
- ❖ Réactif 3 : Réactif carbonate.
- ❖ Réactif 4 : Réactif phosphotungstique.

2. Mode opératoire :

Dans un tube, mettre 1 ml de sérum frais non hémolysé + 1 ml de réactif 1.

Mélanger puis centrifuger pendant dix minutes.

Réaction colorée :

	Blanc	Etalon	Echantillon
Déféquât lipide (ml)	-	-	1
Réactif 2 (ml)	-	1	-
Eau distillée (ml)	1	-	-
Réactif 3 (ml)	3	3	3
Réactif 4 (ml)	0.15	0.15	0.15

Agiter, après dix minutes, procéder à la lecture au spectrophotomètre à une longueur d'onde de 620 nm.

3. Calcul :

Concentration de l'échantillon = (DO de l'échantillon / DO de l'étalon) x100 mg/l.
--

3. Calcul :

$$\text{Concentration de l'échantillon} = (\text{DO de l'échantillon} / \text{DO de l'étalon}) \times 200 \text{ mg/l.}$$
Dosage des protéines totales (Kit Prochima):**1. Réactifs utilisés:**

- ❖ Réactif 1 : Soude + Tartrate de K et Na (réactif témoins).
- ❖ Réactif 2 : Sulfate de cuivre + Iodure de K + Soude + Tartrate de K et Na (réactif de biuret).
- ❖ Réactif 3 : Standard protéines (60 g/l).
- ❖ Eau distillée.

2. Mode opératoire :

	Blanc	Echantillon	Etalon
Réactif 1 (ml)	0.1	-	-
Réactif 2 (ml)	1	1	1
Réactif 3 (ml)	-	-	0.1
Eau distillée (ml)	4	4	4
Sérum (ml)	-	0.1	-

Mélanger et incuber les tubes pendant trente minutes entre 20 -25°C.

La lecture se fait au spectrophotomètre contre le blanc à une longueur d'onde de 525 nm.

3. Calcul :

$$\text{Concentration de l'échantillon} = (\text{DO de l'échantillon} / \text{DO de l'étalon}) \times 60 \text{ g/l.}$$

Dosage du malondialdéhyde (MDA) plasmatique et érythrocytaire (Méthode de Nourooz-Zadeh et al., 1996).**1. Solutions à préparer :**

❖ Solution d'acide thiobarbiturique (TBA) à 0.67% :

- 0.67 g de TBA.
- 100 ml d'eau distillée.

❖ Solution d'acide trichloroacétique (TCA) à 20% :

- 20 g de TCA.
- 100 ml d'eau distillée.

2. Mode opératoire :

Dans un tube à essai, introduire 100 µl de plasma (pour le MDA plasmatique) ou 100 µl de lysat (pour le MDA érythrocytaire) + 100 µl de TBA + 500 µl de TCA ;

Vortexer et incuber à 100°C au bain marie pendant dix minute ;

Refroidir et centrifuger à 6000 tours /min pendant dix minutes ;

Jeter le culot et prélever le surnageant contenant le malondialdéhyde ;

Lire la DO à 532 nm au spectrophotomètre contre le blanc (eau distillée).

3. Calcul :

$$\text{Concentration de l'échantillon } (\mu\text{mol/l}) = \text{DO de l'échantillon} / \epsilon.L$$

Où ϵ : Coefficient d'extinction du complexe MDA- TBA = $1,56.10^5 \text{ mol}^{-1} \cdot \text{l} \cdot \text{cm}^{-1}$.

L : Largeur de la cuve = 1 cm.

DO : Densité optique de l'échantillon.

Dosage des hydroperoxydes plasmatiques et érythrocytaires (Méthode de Nourooz-Zadeh et al., 1996).**1. Solutions à préparer :**

❖ Réactif de FOX :

Dans une fiole dissoudre 9.8 mg de sulfate d'ammonium ferrique dans 10 ml de H₂SO₄ (250 m mol /l). Ajouter 90 ml de méthanol ; couvrir la fiole avec papier aluminium ; mélanger et ajouter 7.6 mg de xylénol orange (O-crésol sulphonaphthalein-3',3''-bis (méthyl iminodiacétic acid sodium)).

Bien mélanger la solution obtenue à l'aide de l'agitateur magnétique.

2. Mode opératoire :

Tube test : 90 µl de plasma ou de lysat érythrocytaire + 10 µl de méthanol.

Tube blanc : 90 µl d'eau distillée + 10 µl de méthanol.

Vortexer les tubes et incuber trente minutes à température ambiante ;

Ajouter dans chaque tube 900 µl de réactif FOX ;

Vortexer et incuber trente minutes à température ambiante ;

Centrifuger à 6000 tours /min pendant dix minutes ;

Régler le spectrophotomètre à zéro par l'eau distillée ;

Lire la DO du blanc à 560 nm et de l'échantillon à la même longueur d'onde.

3. Calcul :

$$\text{Concentration de l'échantillon } (\mu\text{mol/l}) = (\text{DO test} - \text{DO blanc}) / \epsilon.L$$

Où ϵ : Coefficient d'extinction de H₂O₂ à 560 nm est égal à $4,4.10^4 \text{ mol}^{-1}.\text{l.cm}^{-1}$.

Dosage des protéines carbonylées plasmatiques et érythrocytaires (Méthode de Levine et al., 1990).

1. Solutions à préparer :

- ❖ Solution de TCA (500 g/l) :
 - 5g de TCA.
 - 10 ml d'eau distillée.
- ❖ Solution d'HCL 2 mol/l :
 - 16.34 ml d'HCL 37.5%.
 - Compléter à 100 ml par l'eau distillée.
- ❖ Solution de DNPH :
 - 0.2 g de DNPH.
 - 100 ml d'HCL 2 mol/l.
- ❖ Solution de NaOH 80 g/l.
 - 8 g de NaOH.
 - 100 ml d'eau distillée.

2. Mode opératoire :

Prévoir deux tubes pour chaque échantillon.

Tube blanc : 50 µl de plasma ou de lysat érythrocytaire (dilué au 1/10) + 1ml d'HCL.

Tube essai : 50 µl de plasma ou de lysat érythrocytaire (dilué au 1/10) + 1ml de DNPH.

Vortexer et incuber une heure à température ambiante ;

Par la suite, ajouter dans chaque tube 200 µl de TCA (pour la précipitation des protéines),

Centrifuger dix minutes à 3000 tours / min. Jeter le surnageant et solubiliser le culot avec 2 ml de NaOH. Vortexer et lire la DO à 350 nm et à 375 nm contre l'eau distillée.

3. Calcul :

Calculer la DO moyenne de blancs à 350 nm et à 375 nm et la DO moyenne des tests à 350 nm et à 375 nm pour chaque échantillon.

$$\text{Concentration de l'échantillon } (\mu\text{mol/l}) = (\text{moyenne DO test} - \text{moyenne DO blanc}) / \epsilon.L$$

Où ϵ : Coefficient d'extinction des protéines carbonylées est égal à $21,5 \text{ m mol}^{-1} \cdot \text{l} \cdot \text{cm}^{-1}$.

Remarque : pour calculer la concentration érythrocytaire de l'échantillon, on répète la même chose mais on multiplie par le facteur de dilution de lysat ($d=1/10$).

Détermination du pouvoir antioxydant total du plasma : ORAC (Méthode Blache et Prost, 1992).

1. Solutions à préparer:

❖ Solution de CuSO_4 2 m M :

- 0.16 g de CuSO_4 .
- 500 ml d'eau distillée.

❖ H_2O_2 30% : Prêt à l'emploi.

❖ Vitamine C 400 μM :

- 0.704 mg d'acide ascorbique.
- 10 ml d'eau distillée.

2. Mode opératoire :

Prélever le sang d'un donneur sur un tube hépariné, centrifuger pendant dix minutes à 3000 tours/ min.

Récupérer le culot et le répartir dans plusieurs tubes dans un volume de 1 ml.

Laver chaque culot avec 2 ml d'eau physiologique.

Centrifuger pendant dix minutes à 2000 tours/ min et jeter le surnageant. Les globules rouges tests sont ainsi prêts à être utilisés.

	Tube blanc	Tube étalon	Tube échantillon
Globules rouges (ml)	1	1	1
CuSO₄ (µl)	20	20	20
H₂O₂ (µl)	20	20	20
Vitamine C (µl)	-	20	-
Plasma (µl)	-	-	20
Eau physiologique (ml)	2	2	2

Mélanger délicatement afin de ne pas lyser les globules rouges tests.

Incuber cinq minutes à température ambiante ensuite centrifuger pendant cinq minutes à 2000 tours / min.

Prélever le surnageant et lire immédiatement sa DO à 450 nm contre l'eau physiologique.

Remettre le surnageant dans le même tube et incuber quinze minutes puis centrifuger à 2000 tours / min pendant cinq minutes.

Prélever le surnageant et lire sa DO ; répéter l'opération en fonction du temps (pour aboutir à une cinétique). On lit les DO au temps : 10, 30, 50 et 70 minutes.

Calcul :

On calcul la moyenne des DO étalon et la moyenne des DO échantillon de la façon suivante :

$$\left. \begin{array}{l} \text{DO blanc 10 min – DO étalon 10 min} \\ \text{DO blanc 30 min – DO étalon 30 min} \\ \text{DO blanc 50 min – DO étalon 50 min} \\ \text{DO blanc 70 min – DO étalon 70 min} \end{array} \right\} \Sigma (\text{DO blanc} - \text{DO étalon}) t_i / 4 = \bar{X}_e$$

$$\left. \begin{array}{l} \text{DO blanc 10 min – DO échantillon 10 min} \\ \text{DO blanc 30 min – DO échantillon 30 min} \\ \text{DO blanc 50 min – DO échantillon 50 min} \\ \text{DO blanc 70 min – DO échantillon 70 min} \end{array} \right\} \Sigma (\text{DO blanc} - \text{DO échantillon}) t_i / 4 = \bar{X}_{éch}$$

Avec :

t_i : différents temps d'incubations.

\bar{X}_e : moyenne étalon.

$\bar{X}_{éch}$: moyenne échantillon.

Et :

$\bar{X}_e \longrightarrow 1 \text{ UI (1ORAC)}$

$\bar{X}_{éch} \longrightarrow Y$

Donc :

$Y = \bar{X}_{éch} / \bar{X}_e = \text{ORAC éch}$

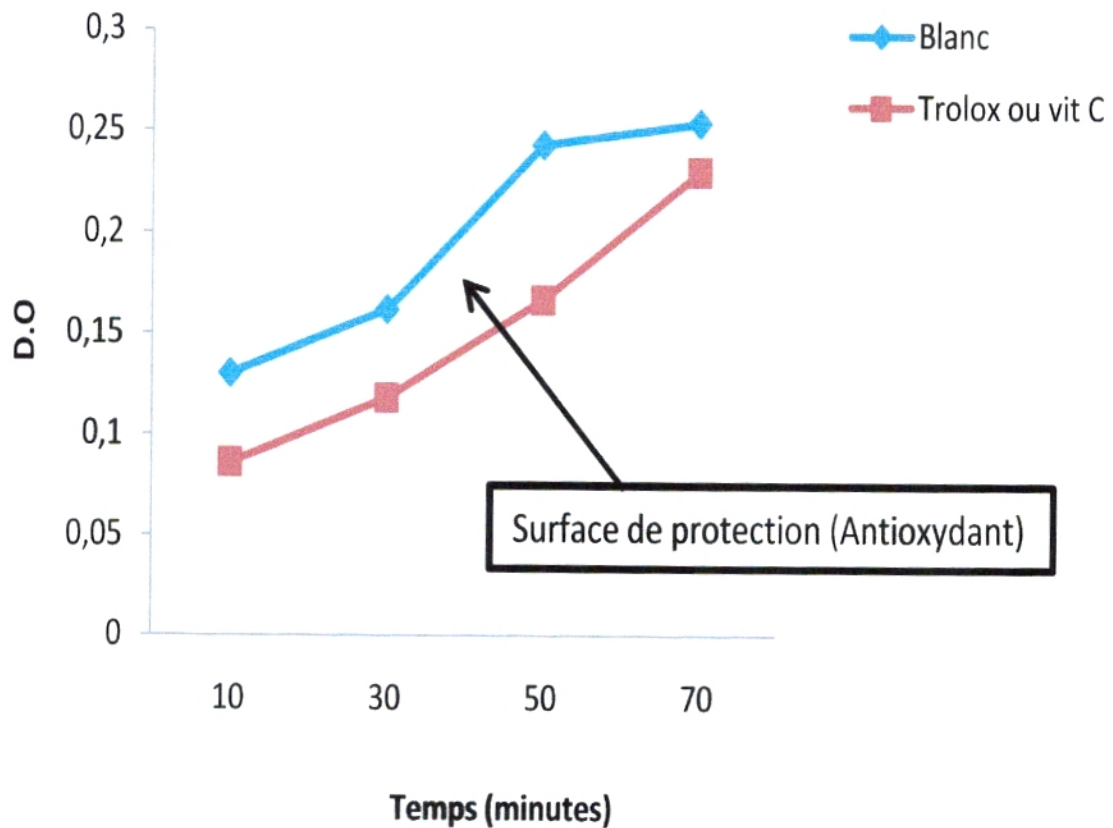


Figure A 3 : Gamme étalon de L'ORAC, $D.O = f(T)$.

Evaluation de l'activité de la catalase (Méthode Aebi, 1974).

1. Solutions à préparer :

- ❖ Eau physiologique (9g/l) :
 - 9g de Na Cl + un litre d'eau distillée.
- ❖ Solution de H_2SO_4 (2N) :
 - 51.5 ml de H_2SO_4 (95%) et compléter à 500 ml par l'eau distillée.
- ❖ Solution mère SM de H_2O_2 (30 m mol/l) :
 - 0.34 ml d' H_2O_2 (30%).
 - 100 ml d'eau physiologique.
- ❖ Solution de $TiOSO_4$ (Titanium oxyde sulfate) :

- Dans un erlen mettre 1.7g de TiOSO_4 + 500 ml de H_2SO_4 (2N).
- Faire bouillir dix minutes en couvrant l'erlen. Laisser reposer une nuit et filtrer (filtre wattman).
- Conserver la solution à l'abri de la lumière à température ambiante.

2. Mode opératoire :

➤ Pour la gamme étalon : faire une gamme avec la solution de départ, de façon à obtenir dans le milieu réactionnel des concentrations de 0.5 à 5 m mol/l.

- **S1** : 5 m M = 500 μl de SM + 2.5 ml d'eau physiologique.
- **S2** : 3 m M = 500 μl de SM + 4.5 ml d'eau physiologique.
- **S3** : 2 m M = 500 μl de SM + 7 ml d'eau physiologique.
- **S4** : 1.5 m M = 500 μl de SM + 9.5 ml d'eau physiologique.
- **S5** : 1m M = 2 ml de S3 + 2 ml d'eau physiologique.
- **S6** : 0.5m M = 1 ml de S5 + 1 ml d'eau physiologique.

Prélever 1.5 ml de chaque dilution + 500 μl de TiOSO_4 ;

Vortexer et lire la DO à 420 nm contre le blanc (1.5 ml d'eau physiologique + 500 μl de TiOSO_4).

Remarque : La concentration dans le milieu réactionnel est de 10 m mol /l.

➤ Pour les échantillons :

Les échantillons utilisés sont constitués de lysat pour la catalase érythrocytaire ou de plasma pour la catalase plasmatique.

- Le lysat est dilué au 1/50 (10 μl de lysat + 490 μl d'eau physiologique).
- Pour chaque échantillon, on introduit :
- 500 μl de plasma ou de lysat + 500 μl de H_2O_2 + 500 μl d'eau physiologique ;

- Vortexer et incuber cinq minutes à température ambiante; ensuite ajouter 500 μl de TiOSO_4 ; vortexer et lire la DO à 420 nm contre le blanc.

3. Calcul :

Tracer la courbe de la gamme étalon : $\text{DO} = f([\text{H}_2\text{O}_2])$, projeter les DO des échantillons sur la droite et déduire les concentrations d' H_2O_2 restantes.

Calculer la différence $A = (\text{Log de la concentration de départ} - \text{Log de la concentration d}'\text{H}_2\text{O}_2 \text{ restantes})$. Donc :

$$A = (\text{Log } 10 - \text{Log } [\text{H}_2\text{O}_2] \text{ restantes}).$$

L'activité de la catalase plasmatique exprimée en $\text{U} / \text{ml} / \text{min} = A \times V_i / V_e / T$.

L'activité de la catalase érythrocytaire exprimée en $\text{U} / \text{ml} / \text{min} = A \times V_i \times D / V_e / T$.

Où :

V_i : volume de l'incubation = 1.5 ml ; V_e : volume de l'échantillon = 0.5 ml ; T : temps d'incubation = 5 minutes ; D : dilution de lysat 1/150 (1/3(obtention du lysat) puis 1/50).

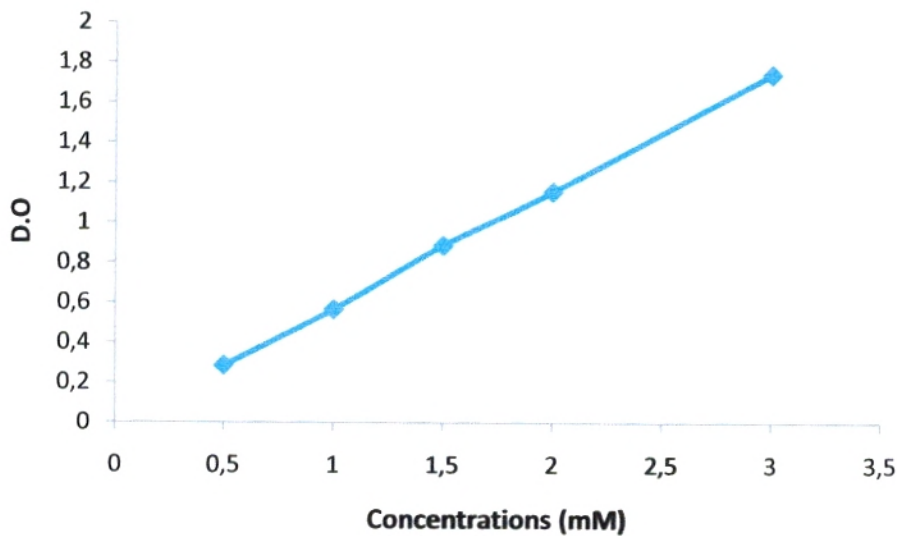


Figure A 4 : Gamme étalon de la Catalase $\text{D.O} = f([\text{H}_2\text{O}_2])$.

Dosage de la vitamine C plasmatique (Méthode de Jacota et Dani, 1982).**1. Solutions à préparer :**

❖ Solution d'acide trichloroacétique (TCA) à 10% :

- 10 g de TCA.
- 100 ml d'eau distillée.

❖ Folin dilué au 1/10 :

- 1 ml de folin.
- 9 ml d'eau distillée.

❖ Solution mère (SM) d'acide ascorbique à 0.1 g/l :

- 300 µg d'acide ascorbique.
- 3 ml d'eau distillée.

2. Mode opératoire :

➤ Pour la gamme étalon : faire une gamme avec la solution mère, de façon à obtenir dans le milieu réactionnel des concentrations de 2.5 à 50 µg/ml.

- **S1** : 50 µg/ml = 2 ml de SM + 2 ml d'eau distillée.
- **S2** : 25 µg/ml = 1 ml de S1 + 1 ml d'eau distillée.
- **S3** : 10 µg/ml = 500 µl de SM + 4.5 ml d'eau distillée.
- **S4** : 5 µg/ml = 2 ml de S3 + 2ml d'eau distillée.
- **S5** : 2.5 µg/ml = 1ml de S4 + 1 ml d'eau distillée.

Prendre 750 µl de chaque dilution ; ajouter 750 µl d'eau distillée ; vortexer et ajouter 150 µl de folin dilué (1/10).

Vortexer et incuber quinze minutes à 37°C ;

Lire la DO de chaque dilution à 760 nm contre l'eau distillée.

➤ Pour les échantillons :

Dans un tube à essai, mettre 1 ml de plasma + 0.5 ml de TCA ; vortexer et placer les tubes dans un bain à glace pendant trente minutes (pour une déprotéinisation complète) ;

Centrifuger à 3000 tours/ min pendant dix minutes ; prélever dans un autre tube 750 μ l du surnageant et ajouter 750 μ l d'eau distillée ; vortexer, ensuite ajouter 150 μ l de folin dilué (1/10) ;

Vortexer et incuber quinze minutes à 37 °C ;

Lire la DO des échantillons au spectrophotomètre à 769 nm contre l'eau distillée.

3. Calcul :

Tracer la courbe de la gamme étalon de la vitamine C: $DO = f([C])$, projeter les DO des échantillons sur la droite et lire les concentrations de la vitamine C sur la courbe exprimées en : μ g/ml.

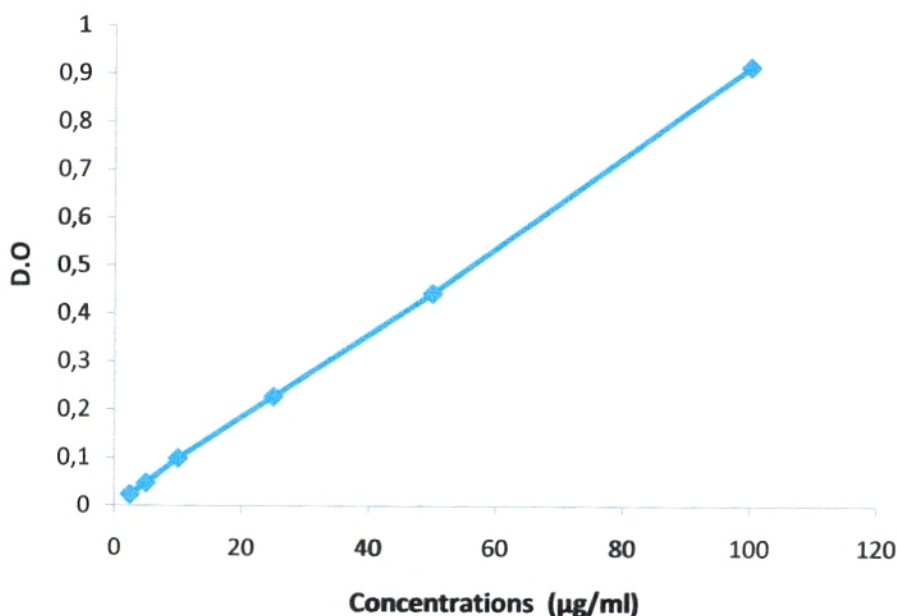


Figure A 5 : Gamme étalon de la vitamine C: $D.O = f([C])$.

Dosage des caroténoïdes et des vitamines A et E (Méthode de Zaman et al ., 1993).

- 1- Mettre 200 µl de plasma dans un tube en verre.
- 2- Ajouter 100µl de standard interne qui correspond à 5 µg de tocol /100 µl d'éthanol. (préparer 20 ml de solution mère tocol 50 µg / ml d'éthanol, soit 1 mg de tocol dans 20 ml d'éthanol glacial).
- 3- Vortexer pendant 10 secondes et ajouter 100 µl de l'acide ascorbique 1% (préparer 20 ml de solution mère d'acide ascorbique 1g /100 ml d'éthanol, soit 200 mg d'acide ascorbique dans 20 ml d'éthanol).
- 4- Le mélange est vortexé pendant 30 secondes et extrait par 2 ml d'hexane contenant 0.01 % BHT (0.01g de BHT antioxydant pour le solvant, dans 100 ml d'hexane).
- 5- Vortexer le mélange pendant une minute et centrifuger à 2000 tours/min pendant 5 minutes pour séparer les phases. La phase supérieure est reprise soigneusement avec une pipette pasteur dans un autre tube. L'opération d'extraction est répétée deux fois.
- 6- L'hexane est évaporé sous vide grâce à un évaporateur pendant 15 minutes.
- 7- Le résidu est repris dans 50 µl de diéthyl éther et complété avec 150 µl de la phase mobile méthanol / eau (98/2, v/v).
- 8- Les tubes doivent être laissés dans la glace pour éviter toute évaporation avant le passage en HPLC.
- 9- 10 µl de ce mélange sont injectés dans la HPLC. La concentration des vitamines présentes dans l'échantillon est calculée comme suit :

$\text{concentration vitamine} = \frac{\text{surface du pic vitamine}}{\text{surface du pic étalon interne}} \times \text{concentration de l'étalon mis dans les échantillons.}$
--

Conditions expérimentales de la HPLC (chromatographie en phase liquide à haute pression).

- Phase stationnaire inverse est solide : Silice greffé par des chaînes linéaires d'une colonne C18, 200 mm x 4.6 mm.
- Phase mobile liquide est poussée par un jeu de pompes à haute pression dans la colonne contenant la phase stationnaire solide : (méthanol / eau, 98/2, v/v).
- Débit : 1 ml / min.
- Température : 35°C.

Vitamines	Réponse spectrale	Temps de sortie
Caroténoïdes	450 nm	15 minutes
Vitamine A	325 nm	2 minutes
Vitamine E	285 nm	5 minutes
Tocol	285 nm	5.2 minutes

Oxydation in vitro des lipoprotéines plasmatiques (Méthode d'Esterbauer et al., 1989).

1. Solutions à préparer :

- ❖ Solution de sulfate de cuivre (CuSO₄) à 100 µM (solution mère) :
 - 0.16 g de CuSO₄.
 - 1l d'eau distillée.
- ❖ Solution de travail : Au moment de l'oxydation, prendre 1 ml de SM et ajouter 9 ml d'eau distillée.

2. Mode opératoire :

Dans un tube à essai mettre 10 µl de plasma + 2690 µl d'eau physiologique.

Vortexer, ajouter 300 μ l de CuSO_4 (100 μ M), vortexer et lire rapidement la première DO à 234 nm contre le blanc (eau physiologique).

Incuber six heures en lisant la DO toutes les dix minutes à 234 nm au spectrophotomètre à UV en utilisant une cuve en quartz (suivi de la formation des diènes conjugués).

Les variations de la DO en fonction du temps sont classées en trois phases consécutives :

- Phase d'amorçage de la réaction (latence) : Ce temps correspond au début de l'augmentation de la DO par rapport à la valeur initiale.
- Phase de propagation : La DO augmente régulièrement.
- Phase de décomposition : La DO atteint un plateau et commence à chuter.

Remarque : L'oxydation des AGPI des lipides aboutit à la formation des diènes conjugués qui absorbent fortement à 234 nm.

3. Calcul :

Tracer la courbe $\text{DO} = f(t)$ et déterminer les marqueurs de l'oxydation des lipoprotéines plasmatiques :

- Taux initial des diènes conjugués : $\text{DO}_{t_0} / \epsilon$ exprimé en μ mol/l.
- Taux maximum d'oxydation : $\text{DO}_{\text{max}} / \epsilon$ exprimé en μ mol/l.
- $T(\text{Lag})$ exprimé en minutes correspond au début de l'augmentation de la DO par rapport à la valeur initiale DO_{t_0} , il permet d'estimer la résistance des lipoprotéines à l'oxydation in vitro, plus $T(\text{Lag})$ est long et plus les lipoprotéines sont résistantes à l'oxydation.
- T_{max} : temps nécessaire pour obtenir l'oxydation maximale et est exprimé en minutes

Avec :

DO_{t_0} : l'absorbance initiale à t_0 à 234 nm.

DO_{max} : l'absorbance maximale à 234 nm.

ϵ : Coefficient d'extinction des diènes conjugués = $29.5 \text{ m mol}^{-1} \cdot \text{l} \cdot \text{cm}^{-1}$.

Tableau A 1 : Répartition des nutriments consommés chez les enfants témoins et obèses.

Nutriments	Enfants Témoin	Enfants Obèses
Calories protéiques kcal/j	170,78 ± 1,40	213,36 ± 1,86*
Calories lipidiques kcal/j	479,47 ± 1,00	916,29 ± 1,27***
Calories glucidiques kcal/j	762,98 ± 3,67	1162,50 ± 3,38***

Chaque valeur représente la moyenne ± écart type.

La comparaison des moyennes entre les témoins et les obèses est effectuée par le test « t » de student après analyse de variance.

*p < 0,05 différence significative.

***p < 0,001 différence hautement significative.

Tableau A 2 : Répartition des nutriments consommés chez les enfants témoins et obèses selon le sexe.

Nutriments	Garçons Témoin	Garçons Obèses	Filles Témoin	Filles Obèses
Calories protéiques kcal/j	179,56 ± 3,96	246,16 ± 6,00*	162,00 ± 2,57	180,56 ± 2,80*
Calories lipidiques kcal/j	510,75 ± 2,59	977,13 ± 3,45**	448,20 ± 1,55	855,45 ± 1,62**
Calories glucidiques kcal/j	846,24 ± 9,58	1247,72 ± 7,25**	679,72 ± 5,62	1077,28 ± 6,03**

Chaque valeur représente la moyenne ± écart type.

La comparaison des moyennes entre les témoins et les obèses de même sexe est effectuée par le test « t » de student après analyse de variance.

*p < 0,05 différence significative.

**p < 0,01 différence très significative.

Tableau A 3 : Proportions des nutriments consommés chez les enfants témoins et obèses.

Nutriments	Enfants Témoin	Enfants Obèses
Protéines (%)	12,11 ± 1,40	9,25 ± 1,86*
Lipides (%)	33,99 ± 1,00	40,00 ± 1,27**
Glucides (%)	53,88 ± 3,67	50,73 ± 3,38*

Chaque valeur représente la moyenne ± écart type.

La comparaison des moyennes entre les témoins et les obèses est effectuée par le test « t » de student après analyse de variance.

*p < 0,05 différence significative.

**p < 0,01 différence très significative.

Tableau A 4 : Proportions des nutriments consommés chez les enfants témoins et obèses selon le sexe.

Nutriments	Garçons Témoin	Garçons Obèses	Filles Témoin	Filles Obèses
Protéines (%)	11,68 ± 3,96	9,96 ± 6,00	12,55 ± 2,57	8,54 ± 2,80*
Lipides (%)	33,24 ± 2,59	39,54 ± 3,45*	34,74 ± 1,55	40,47 ± 1,62*
Glucides (%)	55,07 ± 9,58	50,49 ± 7,25*	52,69 ± 5,62	50,97 ± 6,03

Chaque valeur représente la moyenne ± écart type.

La comparaison des moyennes entre les témoins et les obèses de même sexe est effectuée par le test « t » de student après analyse de variance.

*p < 0,05 différence significative.

Tableau A 5 : Proportions des glucides simples et complexes par rapport aux glucides totaux chez les enfants témoins et obèses.

Glucides	Enfants Témoin	Enfants Obèses
Glucides (%)	53,88 ± 3,67	50,73 ± 3,38*
Glucides simples (%)	19,48 ± 1,07	17,10 ± 1,14*
Glucides complexes (%)	34,39 ± 3,01	33,62 ± 2,46

Chaque valeur représente la moyenne ± écart type.

La comparaison des moyennes entre les témoins et les obèses est effectuée par le test « t » de student après analyse de variance.

*p < 0,05 différence significative.

Tableau A 6 : Proportions des glucides simples et complexes par rapport aux glucides totaux chez les enfants témoins et obèses selon le sexe.

Glucides	Garçons Témoin	Garçons Obèses	Filles Témoin	Filles Obèses
Glucides (%)	55,07 ± 9,58	50,49 ± 7,25*	52,69 ± 5,62	50,97 ± 6,03
Glucides simples (%)	21,14 ± 3,32	17,33 ± 1,54*	17,83 ± 1,12	16,88 ± 2,83
Glucides complexes (%)	33,93 ± 6,18	33,16 ± 5,35	34,86 ± 6,26	34,09 ± 4,32

Chaque valeur représente la moyenne ± écart type.

La comparaison des moyennes entre les témoins et les obèses de même sexe est effectuée par le test « t » de student après analyse de variance.

*p < 0,05 différence significative.

Tableau A 7 : Proportions des acides gras consommés et rapport AGPI/AGS chez les enfants témoins et obèses.

Lipides	Enfants Témoins	Enfants Obèses
Acides gras saturés (%)	30,16 ± 0,66	34,44 ± 0,60*
Acides gras monoinsaturés (%)	29,06 ± 0,62	31,53 ± 0,68*
Acides gras polyinsaturés (%)	40,76 ± 0,47	34,01 ± 0,34*
AGPI / AGS	1,35 ± 0,18	0,98 ± 0,09*

Chaque valeur représente la moyenne ± écart type. AGPI : Acides gras polyinsaturés, AGS : Acides gras saturés.

La comparaison des moyennes entre les témoins et les obèses est effectuée par le test « t » de student après analyse de variance.

*p < 0,05 différence significative.

Tableau A 8 : Proportions des acides gras consommés et rapport AGPI/ AGS chez les enfants témoins et obèses selon le sexe.

Lipides	Garçons Témoins	Garçons Obèses	Filles Témoins	Filles Obèses
Acides gras saturés (%)	29,12 ± 1,05	37,23 ± 0,91*	31,20 ± 1,69	31,65 ± 1,40
Acides gras monoinsaturés (%)	29,32 ± 0,81	30,45 ± 1,15	28,81 ± 1,79	32,61 ± 1,49*
Acides gras polyinsaturés (%)	41,55 ± 0,79	32,31 ± 1,34*	39,97 ± 1,17	35,72 ± 0,72*
AGPI / AGS	1,42 ± 0,16	0,86 ± 0,08*	1,28 ± 0,05	1,12 ± 0,10*

Chaque valeur représente la moyenne ± écart type. AGPI : Acides gras polyinsaturés, AGS : Acides gras saturés.

La comparaison des moyennes entre les témoins et les obèses de même sexe est effectuée par le test « t » de student après analyse de variance.

*p < 0,05 différence significative.

Tableau A 9 : Teneurs plasmatiques en lipides chez les enfants témoins et obèses.

Lipides	Enfants Témoins	Enfants Obèses
Cholestérol (g/l)	1,36 ± 0,11	1,76 ± 0,06*
Triglycérides (g/l)	0,68 ± 0,02	2,88 ± 0,03***

Chaque valeur représente la moyenne ± écart type.

La comparaison des moyennes entre les témoins et les obèses est réalisée par le test « t » de student après analyse de variance.

*p < 0,05 : différence significative.

***p < 0,001 : différence hautement significative.

Tableau A 10 : Teneurs plasmatiques en lipides chez les enfants témoins et obèses selon le sexe.

Lipides	Garçons Témoins	Garçons Obèses	Filles Témoins	Filles Obèses
Cholestérol (g/l)	1,35 ± 0,04	1,81 ± 0,07 *	1,38 ± 0,08	1,71 ± 0,07*
Triglycérides (g/l)	0,53 ± 0,05	2,78 ± 0,11***	0,83 ± 0,04	2,99 ± 0,16***

Chaque valeur représente la moyenne ± écart type.

La comparaison des moyennes entre les témoins et les obèses de même sexe est réalisée par le test « t » de student après analyse de variance.

*p < 0,05 : différence significative.

***p < 0,001 : différence hautement significative.

Tableau A 11 : Teneurs sériques en urée, acide urique, créatinine et protéines totales chez les enfants témoins et obèses.

	Enfants Témoins	Enfants Obèses
Urée (g/l)	0,24 ± 0,04	0,23 ± 0,04
Acide urique (mg/l)	44,14 ± 6,27	54,36 ± 6,29*
Créatinine (mg/l)	6,18 ± 0,73	5,69 ± 0,91
Protéines totales (g/l)	75,49 ± 1,55	83,23 ± 1,75*

Chaque valeur représente la moyenne ± écart type.

La comparaison des moyennes entre les témoins et les obèses est réalisée par le test « t » de student après analyse de variance.

*p < 0,05 : différence significative.

Tableau A 12 : Teneurs sériques en urée, acide urique, créatinine et protéines totales chez les enfants témoins et obèses selon le sexe.

	Garçons Témoins	Garçons Obèses	Filles Témoins	Filles Obèses
Urée (g/l)	0,26 ± 0,03	0,22 ± 0,04	0,22 ± 0,02	0,24 ± 0,03
Acide urique (mg/l)	43,15 ± 6,23	55,53 ± 7,27*	45,13 ± 5,21	53,19 ± 6,24*
Créatinine (mg/l)	6,12 ± 0,44	5,49 ± 0,37	6,24 ± 0,80	5,89 ± 0,58
Protéines totales (g/l)	75,89 ± 1,61	83,19 ± 1,77*	75,09 ± 1,12	83,27 ± 1,02*

Chaque valeur représente la moyenne ± écart type.

La comparaison des moyennes entre les témoins et les obèses de même sexe est réalisée par le test « t » de student après analyse de variance.

*p < 0,05 : différence significative.

Tableau A 13 : Marqueurs du statut oxydant (MDA, hydroperoxydes, protéines carbonylées plasmatiques et érythrocytaires) chez les enfants témoins et obèses.

	Enfants Témoin	Enfants obèses
MDA PL ($\mu\text{mol/l}$)	0,67 \pm 0,06	0,96 \pm 0,04*
MDA ER ($\mu\text{mol/l}$)	5,50 \pm 0,67	5,57 \pm 0,94
HP PL ($\mu\text{mol/l}$)	0,59 \pm 0,13	0,94 \pm 0,17**
HP ER ($\mu\text{mol/l}$)	8,57 \pm 0,61	8,81 \pm 0,53
PC PL ($\mu\text{mol/l}$)	1,66 \pm 0,27	1,77 \pm 0,32
PC ER ($\mu\text{mol/l}$)	8,62 \pm 1,24	15,92 \pm 0,95**

Chaque valeur représente la moyenne \pm écart type. MDA PL : Malondialdéhyde plasmatique ; MDA ER : Malondialdéhyde érythrocytaire ; HP PL : Hydroperoxydes plasmatiques ; HP ER : Hydroperoxydes érythrocytaires ; PC PL : Protéines carbonylées plasmatiques ; PC ER : Protéines carbonylées érythrocytaires. La comparaison des moyennes entre les témoins et les obèses est réalisée par le test « t » de student après analyse de variance.

*p < 0,05 : différence significative.

**p < 0,01 : différence très significative.

Tableau A 14 : Marqueurs du statut oxydant (MDA, hydroperoxydes, protéines carbonylées plasmatiques et érythrocytaires) chez les enfants témoins et obèses selon le sexe.

	Garçons Témoin	Garçons Obèses	Filles Témoin	Filles Obèses
MDA PL ($\mu\text{mol/l}$)	0,69 \pm 0,07	0,98 \pm 0,02*	0,65 \pm 0,06	0,94 \pm 0,05*
MDA ER ($\mu\text{mol/l}$)	4,86 \pm 0,87	5,13 \pm 0,94	5,94 \pm 0,60	6,02 \pm 0,95
HP PL ($\mu\text{mol/l}$)	0,51 \pm 0,04	0,85 \pm 0,19*	0,67 \pm 0,12	1,03 \pm 0,14**
HP ER ($\mu\text{mol/l}$)	8,57 \pm 0,56	8,82 \pm 0,50	8,56 \pm 0,81	8,80 \pm 0,63
PC PL ($\mu\text{mol/l}$)	1,67 \pm 0,35	1,85 \pm 0,18	1,65 \pm 0,23	1,69 \pm 0,37
PC ER ($\mu\text{mol/l}$)	6,53 \pm 0,86	18,23 \pm 1,01**	10,71 \pm 0,77	13,61 \pm 0,63*

Chaque valeur représente la moyenne \pm écart type. MDA PL : Malondialdéhyde plasmatique ; MDA ER : Malondialdéhyde érythrocytaire ; HP PL : Hydroperoxydes plasmatiques ; HP ER : Hydroperoxydes érythrocytaires ; PC PL : Protéines carbonylées Plasmatiques ; PC ER : protéines carbonylées érythrocytaires. La comparaison des moyennes entre les témoins et les obèses de même sexe est réalisée par le test « t » de student après analyse de variance.

*p < 0,05 : différence significative.

**p < 0,01 : différence très significative.

Tableau A 15 : Pouvoir antioxydant total (ORAC) et activité enzymatique antioxydante de la catalase chez les enfants témoins et obèses.

Paramètres	Enfants Témoins	Enfants Obèses
ORAC (UI)	3,54 ± 0,14	3,51 ± 0,25
CAT PL (U/min/ml)	0,17 ± 0,04	0,18 ± 0,06
CAT ER (U/min/ml)	78,05 ± 7,67	79,47 ± 9,35

Chaque valeur représente la moyenne ± écart type. ORAC : Oxygen Radical Absorbance Capacity ou pouvoir antioxydant total ; CAT PL : Catalase plasmatique ; CAT ER : Catalase érythrocytaire. La comparaison des moyennes entre les témoins et les obèses est réalisée par le test « t » de student après analyse de variance.

Tableau A 16 : Pouvoir antioxydant total (ORAC) et activité enzymatique antioxydante de la catalase chez les enfants témoins et obèses selon le sexe.

Paramètres	Garçons Témoins	Garçons Obèses	Filles Témoins	Filles Obèses
ORAC (UI)	3,55 ± 0,21	3,61 ± 0,19	3,53 ± 0,16	3,41 ± 0,31
CAT PL (U/min/ml)	0,18 ± 0,06	0,20 ± 0,07	0,16 ± 0,05	0,16 ± 0,04
CAT ER (U/min/ml)	79,36 ± 8,59	80,30 ± 6,83	76,75 ± 6,23	78,99 ± 4,82

Chaque valeur représente la moyenne ± écart type. ORAC : Oxygen Radical Absorbance Capacity ou pouvoir antioxydant total ; CAT PL : Catalase plasmatique ; CAT ER : Catalase érythrocytaire. La comparaison des moyennes entre les témoins et les obèses de même sexe est réalisée par le test « t » de student après analyse de variance.

Tableau A 17 : Teneurs plasmatiques en vitamines antioxydantes chez les enfants témoins et obèses.

Vitamines	Enfants Témoins	Enfants Obèses
Vitamine A (µg/ml)	58,47 ± 8,00	128,39 ± 10,87**
Caroténoïdes (µg/ml)	16,17 ± 3,60	38,93 ± 6,44**
Vitamine E (µg/ml)	12,42 ± 1,00	25,24 ± 2,22*
Vitamine C (µg/ml)	12,14 ± 1,35	31,31 ± 2,61**

Chaque valeur représente la moyenne ± écart type.

La comparaison des moyennes entre les témoins et les obèses est réalisée par le test « t » de student après analyse de variance.

*p < 0,05 : différence significative.

**p < 0,01 : différence très significative.

Tableau A 18 : Teneurs plasmatiques en vitamines antioxydantes chez les enfants témoins et obèses selon le sexe.

Vitamines	Garçons Témoins	Garçons Obèses	Filles Témoins	Filles Obèses
Vitamine A (µg /ml)	57,47 ± 3,00	133,46 ± 10,55***	59,47 ± 2,60	123,33 ± 8,55***
Caroténoïdes (µg/ml)	16,27 ± 1,60	45,14 ± 2,49**	16,07 ± 1,08	32,73 ± 1,49**
Vitamine E (µg /ml)	11,42 ± 0,80	25,95 ± 2,45**	13,42 ± 1,00	24,53 ± 1,45**
Vitamine C (µg / ml)	10,28 ± 3,83	26,50 ± 1,65*	14 ± 1,95	36,12 ± 3,07**

Chaque valeur représente la moyenne ± écart type.

La comparaison des moyennes entre les témoins et les obèses de même sexe est réalisée par le test « t » de student après analyse de variance.

*p < 0,05 : différence significative.

**p < 0,01 : différence très significative.

***p < 0,001 : différence hautement significative.

Tableau A 19 : Oxydation in vitro des lipoprotéines totales chez les enfants témoins et obèses.

Paramètres	Enfants Témoins	Enfants Obèses
DCTi ($\mu\text{mol/l}$)	35,07 \pm 1,23	40,03 \pm 1,49*
DCTm ($\mu\text{mol/l}$)	43,02 \pm 1,50	43,52 \pm 1,17
Temps Lag (min)	31 \pm 1,00	20 \pm 1,00**
Temps max (min)	215 \pm 13,43	182,50 \pm 10,54*

Chaque valeur représente la moyenne \pm écart type. DCTi : Taux initial des diènes conjugués ; DCTm : Taux maximum des diènes conjugués ; Temps Lag : correspond au début de l'augmentation de la DO qui marque le début de l'oxydation des lipoprotéines ; Temps max : Temps maximum de l'oxydation des lipoprotéines.

La comparaison des moyennes entre les témoins et les obèses est réalisée par le test « t » de student après analyse de variance.

*p < 0,05 : différence significative.

**p < 0,01 : différence très significative.

Tableau A 20 : Oxydation in vitro des lipoprotéines totales chez les enfants témoins et obèses selon le sexe.

Paramètres	Garçons Témoins	Garçons Obèses	Filles Témoins	Filles Obèses
DCTi ($\mu\text{mol/l}$)	36,61 \pm 1,53	40,63 \pm 0,85*	33,54 \pm 1,18	39,44 \pm 1,04*
DCTm ($\mu\text{mol/l}$)	43,78 \pm 1,23	43,63 \pm 1,42	42,27 \pm 1,33	43,42 \pm 1,16
Temps Lag (min)	32 \pm 0,60	21 \pm 1,05*	30 \pm 1,06	19 \pm 0,80*
Temps max (min)	218 \pm 12,71	184,5 \pm 09,47*	212 \pm 10,37	180,50 \pm 10,41*

Chaque valeur représente la moyenne \pm écart type. DCTi : Taux initial des diènes conjugués ; DCTm : Taux maximum des diènes conjugués ; Temps Lag : correspond au début de l'augmentation de la DO qui marque le début de l'oxydation des lipoprotéines ; Temps max : Temps maximum de l'oxydation des lipoprotéines.

La comparaison des moyennes entre les témoins et les obèses de même sexe est réalisée par le test « t » de student après analyse de variance.

*p < 0,05 : différence significative.

Résumé: Le but de ce travail est de déterminer les facteurs prédictifs et la consommation alimentaire chez les enfants obèses afin de voir les troubles du comportement alimentaire à l'origine de l'obésité infantile dans la région de Tlemcen. Quelques paramètres biochimiques (cholestérol total, triglycérides, urée, acide urique, créatinine et protéines totales) sont analysés afin de déterminer les altérations métaboliques associés à l'obésité infantile. De plus, ce travail a pour objectif d'explorer les marqueurs du stress oxydatif (malondialdéhydes, Hydroperoxydes, Protéines carbonylés, Vitamines A, C et E, Catalase, ORAC et oxydation des lipoprotéines).

L'étude épidémiologique montre que les antécédents familiaux d'obésité, l'influence de l'environnement familial, la sédentarité et le manque de sommeil sont les principaux facteurs prédictifs de l'obésité.

L'enquête nutritionnelle indique que l'augmentation de la consommation des protéines, des sucres et des lipides favorise la constitution de l'obésité.

Nos résultats montrent que des taux élevés en cholestérol et en triglycérides sont des marqueurs de perturbation du profil lipidique chez les enfants obèses.

Ces enfants présentent aussi un déséquilibre de la balance oxydante/antioxydante marqué par une augmentation des taux plasmatiques en malondialdéhydes et en Hydroperoxydes et une grande susceptibilité des lipoprotéines à l'oxydation malgré les taux élevés en vitamines antioxydantes.

En conclusion, l'obésité infantile est associée à un stress oxydatif évident. Une amélioration des programmes de prévention et de prise en charge est nécessaire pour limiter la prévalence de cette pathologie.

Mots clés: obésité infantile - consommation alimentaire - stress oxydatif - MDA - Hydroperoxydes - diènes conjugués - vitamines - enzymes antioxydantes.

Abstract: The aim of this study was to determine the predictive factors and food intake in obese children, in order to see eating disorders associated to child obesity in Tlemcen area. Plasma total cholesterol, triglycerides, urea, uric acid, creatinine and total proteins were analyzed to investigate metabolic alterations associated to child obesity. In addition, in this work, some markers of oxidative stress were determined like malondialdehyde, Hydroperoxides, Carbonyl proteins, Vitamins A, C and E, Catalase, ORAC and lipoprotein oxidation.

The epidemiologic study showed that familial risk of obesity, familial environment, sedentary activities and low time of sleeping were predictive factors of child obesity.

Food consumption estimation indicated that increased intake of proteins, glucides and lipids induced obesity.

Our results showed that high levels of plasma cholesterol and triglycerides are markers of lipid alterations in obese children.

These children presented an oxidant/antioxidant unbalance, expressed as high plasma malondialdehyde and Hydroperoxide levels, and increased lipoprotein oxidation despite high antioxidant vitamins.

In conclusion, child obesity was associated to oxidative stress. Appropriate management should be organized to reduce the prevalence of this disease.

Key words: infantile obesity - food consumption - oxidative stress - MDA - Hydroperoxides - conjugated dienes - vitamins - antioxidant enzymes.

ملخص: الهدف من هذا العمل هو تحديد العوامل التنبؤية والاستهلاك الغذائي لدى الأطفال الذين يعانون من السمنة في منطقة تلمسان. بعض العناصر البيوكيماوية (الكولسترول، ثلاثي الغليسيريد، حمض البوليوك، الكرياتينين والبروتين الكامل) تحلل لتحديد التغييرات الأيضية المرتبطة بالسمنة لدى الأطفال. كذلك، هذا العمل يهدف إلى استكشاف علامات الأكسدة (مالونات ثنائية الأدهيد، الهيدروبيروكسيد، البروتينات الكربونية، الفيتامينات ألف، جيم وهاء، انزيم الكتالاز، ORAC وأكسدة البروتينات الليبيدية). تبين الدراسة أن تأثير البيئة الأسرية، الخمول البدني وقلة النوم هي المصدر الرئيسي للسمنة.

كذلك بينت الحملة التغذوية أن زيادة استهلاك البروتينات والدهون والسكريات تشجع على إنشاء السمنة. نتائجا تظهر أن ارتفاع نسبة الكولسترول ومستويات الغليسيريد في الدم لها دور في اضطراب عمليات الأيض عند الأطفال الذين يعانون من السمنة.

إن اختلال التوازن في النظام المؤكسد / المضاد للأكسدة الذي يتميز بزيادة مستويات المالونات ثنائية الأدهيد، الهيدروبيروكسيد والقابلية العالية لأكسدة البروتينات الليبيدية في البلازما على الرغم من ارتفاع الفيتامينات المضادة للأكسدة مرتبط بالسمنة. في الختام، إن السمنة لدى الأطفال مرتبطة بالأكسدة وتحسين برامج الوقاية والرعاية لازمة للحد من انتشار هذا المرض.

كلمات مفتاحية: السمنة لدى الأطفال -- استهلاك الأغذية -- الأكسدة -- الهيدروبيروكسيد -- الفيتامينات -- الأنزيمات المضادة للأكسدة.