



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



Université Abou Bekr Belkaïd -Tlemcen-

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

Département de Biologie

Laboratoire des Produits Naturels (LAPRONA)

## **THESE**

En vue de l'obtention du diplôme de  
Doctorat de 3ème cycle en sciences alimentaire

Spécialité : Nutrition et Santé

Présentée par

**Mlle HAMIDI Nabila**

---

# **Incidence de l'obésité chez les enfants scolarisés dans la wilaya de Tlemcen : rôle des facteurs hormonaux, biochimiques et alimentaires**

---

Soutenue publiquement le : 31/01/2026 devant la commission d'examen composée de :

<b>Président</b>	Pr. BENAMMAR Chahid	Univ. Tlemcen
<b>Examineurs</b>	Dr. YAZIT Sidi Mohamed	Univ. Ain Temouchent
	Dr. CHENNI Fatema Zohra	Univ. Sidi Bel Abbès
	Dr. SOUALEM Zoubida	Univ. Tlemcen
<b>Directrice de thèse</b>	Pr. BELARBI Meriem	Univ. Tlemcen

**Année universitaire : 2025-2026**

## Remerciements

Ce travail est l'aboutissement d'un long cheminement au cours duquel j'ai bénéficié de l'encadrement, des encouragements et du soutien de plusieurs personnes, à qui je tiens à dire profondément et sincèrement merci. Les travaux présentés ont été réalisés au laboratoire de recherche LAPRONA, basé à Tlemcen.

J'exprime tout d'abord mes remerciements les plus sincères à ma directrice de thèse Mme BELARBI Meriem, Professeur au département de Biologie et directrice de laboratoire de la recherche scientifique LAPRONA, Université Abou Bekr Belkaid Tlemcen, d'avoir accepté la charge de m'encadrer, pour sa bienveillance au laboratoire et pour l'intérêt qu'elle a donné pour accomplir ce travail. Je la remercie pour sa disponibilité, sa patience, ses conseils, sa compréhension, ses qualités pédagogiques et scientifiques. Veuillez trouver Madame, dans cette thèse, le témoignage de ma sincère reconnaissance et de mon profond respect. Sa participation aux discussions de fond, pour sa précieuse aide technique, ses suggestions éclairées et critiques honnêtes, son enthousiasme et ses encouragements auront été pour moi essentiels.

J'adresse mes sincères remerciements à Mr BENAMAR Chahid, Professeur à la faculté SNV/STU, Université Abou Bekr Belkaïd Tlemcen, pour l'honneur qu'elle la m'a fait en acceptant de présider le jury de cette thèse, d'évaluer ce travail et de l'intérêt qu'elle lui a accordé. Je suis très honoré que Mr YAZID Sidi Mohamed, Professeur au département de Biologie, faculté SNV/STU, Université Ain Temouchent, ait accepté d'examiner ce travail. Je le remercie vivement pour sa disponibilité et sa gentillesse. Qu'il trouve ici le témoignage de mon profond respect.

Je tiens à remercier Mme CHENNI Fatema Zohra, Maître de conférences Classe A à l'université de Sidi Belabes, pour l'honneur qu'il m'a fait d'être examinatrice de cette thèse. Qu'elle trouve dans cette thèse le témoignage de mes sincères reconnaissances.

Je remercie Mme SOUALEM Zoubida, Maître de conférences Classe A à la faculté SNV/STU, Université Abou Bekr Belkaïd Tlemcen, pour l'honneur qu'il m'a fait d'être examinatrice de cette thèse. Qu'elle trouve dans cette thèse le témoignage de mes sincères reconnaissances.

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude aux instances de la Direction de l'Éducation Nationale de la wilaya de Tlemcen, pour m'avoir accordé l'accès à plusieurs établissements scolaires. Votre coopération et votre disponibilité ont grandement facilité la réalisation de cette étude, et je vous remercie sincèrement pour votre soutien et votre confiance.

Je remercie également les fonctionnaires et les personnels des polycliniques (Hennaya, Remchi et Ain Youcef), pour leur accueil chaleureux, leur disponibilité et leur précieuse

collaboration tout au long de mon travail. Votre professionnalisme et votre engagement ont été essentiels pour la collecte des données et le bon déroulement de cette recherche.

Je tiens à remercier Belhassaine Fatima Zohra l'ingénieure du laboratoire de recherche LAPRONA, pour son aide et sa disponibilité chaque fois que j'en ai eu besoin. Je remercie tout particulièrement les membres de ma famille, pour leur présence constante, leur soutien et leur aide inestimable. Aussi, mes remerciements s'adressent à tous ceux qui de près ou de loin, ont contribué directement ou indirectement à la réalisation de ce modeste travail.

*Je dédie cette thèse à...*

*À mes chers parents*

*Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être. Sans qui rien de tout cela n'aurait été possible. Votre amour inconditionnel, votre patience et vos sacrifices constants ont été le socle sur lequel j'ai bâti mon parcours. Vous avez toujours cru en moi, même dans mes moments de doute, et vos encouragements ont été une lumière dans les périodes les plus difficiles.*

*Merci pour vos conseils, votre soutien moral et vos efforts infinis pour m'offrir les meilleures opportunités. Chaque réussite que je célèbre aujourd'hui vous revient autant qu'à moi, car vous avez été mes premiers enseignants, mes guides et mes modèles.*

*Votre générosité, votre dévouement et votre persévérance m'inspirent chaque jour à devenir une meilleure personne et à poursuivre mes rêves avec détermination. Cette thèse est le fruit de votre amour et de votre confiance, et je vous en suis profondément reconnaissante.*

*À mes sœurs (Sarra, Nour El Houda & Esma)*

*À mes sœurs adorées, je dédie également ce travail. Merci pour votre présence chaleureuse, votre écoute attentive et vos mots réconfortants qui ont su alléger mes moments de doute et m'ont donné l'élan nécessaire pour avancer. Votre soutien, vos conseils et vos sourires ont été une source de réconfort et de motivation tout au long de cette aventure.*

*Je souhaite aussi exprimer ma profonde gratitude à mes parents et mes sœurs pour m'avoir transmis des valeurs essentielles telles que le courage, la persévérance, la solidarité et le respect. Ces valeurs ont guidé chacun de mes pas et m'ont permis de mener à bien ce travail avec détermination et fierté.*

**Nabila HAMIDI**

# *Production Scientifique*

## **PUBLICATION ET COMUNICATIONS**

### *Communications*

- Nabila HAMIDI, Meriem BELARBI. Étude du surpoids, de l'obésité et des facteurs associés au surpoids chez les élèves du cycle primaire dans la wilaya de Tlemcen. 5<sup>ème</sup> Journées Nationales Médico-Chirurgicales et Formation Médicale-Les 22 et 23 octobre 2021, Ain Témouchent, Algérie.
- Nabila HAMIDI, Meriem BELARBI. Gestion d'urgence de l'obésité chez les enfants scolarisés à Tlemcen et les futurs intervenants. 13<sup>ème</sup> congrès national de l'AMOPREC-Les 25 et 26 juin 2021, Oran, Algérie
- Nabila HAMIDI, Meriem BELARBI, Hadjer SMAHI. Effets des expositions alimentaires toxiques simples et combinées sur l'obésité infantile et les comorbidités métaboliques: connaissances actuelles et orientations futures. 1<sup>er</sup> Séminaire international sur la pollution, la santé, l'environnement et la bio-surveillance SIPSEB 21-27 et 28 décembre 2021, Skikda, Algérie.

### *Publication*

#### **Médecine des Maladies Métaboliques**

Nabila Hamidi, Meriem Belarbi, Cherazed Belarbi, Hanane Dib, Zoubida Soualem, Ikram Aboura. (2025). Enquête sur la perception de la sensibilité orale/gustative chez des écoliers obèses et en surpoids dans la région de Tlemcen (Algérie). *Med Mal Metab*, 10.1016/j.mmm.2025.05.003. <https://doi.org/10.1016/j.mmm.2025.05.003>.

## ملخص

تعتبر السمنة وزيادة الوزن لدى الأطفال في السن المدرسي من المخاوف الصحية العامة التي يمكن أن تتأثر بعدة عوامل، بما في ذلك تقضيلات الطعام والمعايير الأنثروبومترية. يهدف بحثنا إلى دراسة العلاقة بين انتشار النظام الغذائي واختلاف المعايير الأنثروبومترية وحساسية التذوق لدى 750 تلميذا يعانون من السمنة وزيادة الوزن من المنطقة الغربية من الجزائر لولاية تلمسان في ثلاث مناطق : الرمشي الحناية وعين يوسف تتراوح أعمارهم بين 5 إلى 12 سنة. تم إجراء المسح باستخدام استبيان مكون من جزأين: الأول يتعلق بالقياسات الأنثروبومترية، والثاني عبارة عن استبيان ذاتي تم ملؤه من قبل الوالدين. ويتكون من جزأين: الأول يتعلق بتحديد الأطفال وعوامل الخطر، والثاني تم تطويره لقياس الانجذاب المتعلق بالأحاسيس الدهنية والمالحة والحلوة يقوم اختبار بفحص المعايير الكمية والنوعية على التوالي. تم إجراء التحليل الإحصائي للبيانات باستخدام Minitab الإصدار 16.2.3، وSPSS الإصدار 19 ، و GraphPad Prism . وتظهر نتائجنا للتحليل الإحصائي للمتغيرات المتعددة من الاستبيانات أن معدل انتشار الوزن الزائد بما في ذلك السمنة هو 9.15% في تلمسان، و5.89% للسمنة و3.26% للوزن الزائد. الأطفال الذين يعيشون في الرمشي والحناية هم أكثر عرضة للإصابة بالسمنة بنحو 6.5 مرات من أولئك الذين يعيشون في عين يوسف، وذلك بسبب العوامل الاجتماعية والاقتصادية والفئة الاجتماعية والمهنية للوالدين. كان إدراك الطعم الدهني والمالح مرتبطاً بشكل إيجابي قوي بـ ( $P < 0.01$ ) لدى أطفال الرمشي والحناية، ومرتباً بشكل معتدل بالطعم الحلو ( $P < 0.05$ ) لدى الأطفال المصابين بالسمنة. إن الوقاية من السمنة أمر ضروري من خلال عادات الأكل الصحية والنشاط البدني المنتظم والتثقيف الغذائي للأطفال في سن المدرسة.

الكلمات المفتاحية : السمنة وزيادة الوزن - المعايير الأنثروبومترية - حساسية الفم/التذوق - الدهون والسكريات - درجات العد.

## RESUME

L'obésité et le surpoids chez les enfants d'âge scolaire sont des préoccupations de santé publique qui peuvent être influencées par plusieurs facteurs, y compris les préférences alimentaires et les paramètres anthropométriques. Notre étude vise à examiner la relation entre la prévalence, la variation des paramètres anthropométriques et la sensibilité au goût chez 750 écoliers obèses et en surpoids de la région occidentale de l'Algérie, wilaya de Tlemcen dans trois régions Hennaya et Ain Youcef âgées de 5 à 12 ans. L'enquête a été menée à l'aide d'un questionnaire en deux parties : la première concernait la mesure anthropométrique, la seconde était un auto-questionnaire rempli par les parents. Il se composait de deux parties : la première concernait l'identification des enfants et les facteurs de risque, la seconde a été développée pour mesurer l'attraction liée aux sensations grasses, salées et sucrées. Les tests de Student et Ki2 examinent les paramètres quantitatifs et qualitatifs, respectivement. L'analyse statistique des données a été réalisée à l'aide du logiciel Minitab (version 16.2.3), du logiciel SPSS (version 19) et GraphPad Prism 8. Nos résultats de l'analyse statistique des multiples variables issues des questionnaires montrent que la prévalence du surpoids incluant l'obésité est de 9,15% à Tlemcen, 5,89% pour l'obésité et 3,26% pour le surpoids. Les enfants vivant à Remchi et Hennaya sont 6,5 fois plus susceptibles d'être en surpoids que ceux vivant à Ain Youcef, en raison de facteurs socio-économiques et de la catégorie socioprofessionnelle des parents. La perception du goût gras et salé était fortement corrélée positivement avec ( $P < 0,01$ ) chez les enfants Remchi et Hennaya, et modérément avec le goût sucré ( $P < 0,05$ ) chez les enfants obèses. Sur le plan biologique, les enfants en surpoids et obèses présentent un stress oxydatif élevé (augmentation du MDA et des protéines carbonylées), une diminution des défenses antioxydantes et des perturbations hormonales (hyperleptinémie, baisse de l'adiponectine, insulino-résistance débutante). Prévenir l'obésité est essentiel grâce à des habitudes alimentaires saines, une activité physique régulière et une éducation nutritionnelle pour les enfants d'âge scolaire.

Mots clés : Obésité et surpoids, Paramètres anthropométriques, Sensibilité orale/gustative, Graisses et sucres, Perturbations hormonales, Stress oxydatif.

## ABSTRACT

Obesity and overweight in school-aged children are public health concerns that can be influenced by several factors, including food preferences and anthropometric parameters. Our study aims to examine the relationship between dietary prevalence, variation in anthropometric parameters and taste sensitivity in 750 obese and overweight schoolchildren from the western region of Algeria, wilaya of Tlemcen in three regions Hennaya and Ain Youcef aged 5 to 12 years. The survey was conducted using a two-part questionnaire: the first concerned anthropometric measurement, the second was a self-questionnaire completed by parents. It consisted of two parts: the first concerned the identification of children and risk factors, the second was developed to measure the attraction related to fatty, salty and sweet sensations. The student and Ki2 tests for quantitative and qualitative parameters, respectively. Statistical data analysis was performed using Minitab software (version 16.2.3), SPSS software (version 19) and GraphPad Prism 8. Our results from the statistical analysis of multiple variables from the questionnaires show that the prevalence of overweight including obesity is 9.15% in Tlemcen, 5.89% for obesity and 3.26% for overweight. Children living in Remchi and Hennaya are 6.5 times more likely to be overweight than those living in Ain Youcef, due to socio-economic factors and the socio-professional category of parents. The perception of fatty and salty taste was strongly positively correlated with ( $P < 0.01$ ) in Remchi and Hennaya children, and moderately with sweet taste ( $P < 0.05$ ) in obese children. On the biological level, overweight and obese children exhibit increased oxidative stress (elevated MDA and protein carbonyl levels), reduced antioxidant defenses, and significant hormonal disturbances, including hyperleptinemia, decreased adiponectin levels, and early insulin resistance. Preventing obesity is essential through healthy eating habits, regular physical activity and nutrition education for school children.

**Key words:** Obesity and overweight, Anthropometric parameters, Oral/taste sensitivity, Fats and sugars, Hormonal disturbances, Oxidative stress.

## LISTE DES ABREVIATIONS

<b>TDM</b>	:	Tomodensitométrie
<b>DEXA</b>	:	Absorptiométrie Bi Photonique à Rayons X
<b>RI</b>	:	Indice de Rohrer
<b>PI</b>	:	Indice Pondéral
<b>IOTF</b>	:	International Obesity Task Force
<b>UWW</b>	:	Hydrodensitométrie (pesée sous-marine)
<b>ADP</b>	:	Pléthysmographie de Déplacement d'Air
<b>NPY</b>	:	Neuro Peptide Y
<b>AgRP</b>	:	l'Agouti-Related Peptide
<b>POMC</b>	:	Pro-Opiomélanocortine
<b>CART</b>	:	Cocaine- and Amphetamine-Regulated Transcript
<b><math>\alpha</math>-MSH</b>	:	Agoniste du Récepteur MC4R
<b>AgRP</b>	:	Antagoniste du MC4R et Agoniste du NPY
<b>PVH</b>	:	Noyau Paraventriculaire
<b>GABA</b>	:	Acide Gamma-Aminobutyrique
<b>MCP-1</b>	:	Protéine Chimioattractante des Monocytes 1
<b>CSF1</b>	:	Facteur de Croissance Hématopoïétique
<b>HIF-1<math>\alpha</math></b>	:	Facteur Inductible par l'Hypoxie Alpha
<b>HIF3A</b>	:	Hypoxia-Inducible Factor 3-Alpha
<b>PROP</b>	:	6-n-propylthiouracile
<b>TRH</b>	:	Thyrotropine
<b>HPA</b>	:	Axe Hypothalamo-Pituitaire-Surrénalien
<b>AUT</b>	:	Aliments Ultra-Transformés
<b>MSG</b>	:	Glutamate Monosodique
<b>TSH</b>	:	Hormone Stimulant la Thyroïde
<b>TRH</b>	:	Thyrotropin-Releasing Hormone

<b>PD-1</b>	:	Protéine 1 de la mort cellulaire programmée
<b>HHA</b>	:	Axe Hypothalamo-Hypophyso-Surrénalien
<b>TNF-<math>\alpha</math></b>	:	Facteur de Nécrose Tumorale Alpha
<b>ROC</b>	:	Receiver Operating Characteristic
<b>JNK</b>	:	c-Jun N-terminal Kinase
<b>IKK<math>\beta</math>/NF-<math>\kappa</math>B</b>	:	Inhibitor of nuclear factor- $\kappa$ B (NF- $\kappa$ B) kinase- $\beta$ JNK, c-Jun N-terminal kinase
<b>PE</b>	:	Phosphatidyléthanolamines
<b>CPT1</b>	:	Carnitine Palmitoyltransférase 1
<b>LCAT</b>	:	Protéine de Transfert des Phospholipides
<b>CETP</b>	:	Protéine de Transfert des Esters de Cholestéryle
<b>EL</b>	:	Lipase Endothéliale
<b>HL</b>	:	Lipase Hépatique
<b>CETP</b>	:	Protéine de Transfert des Esters de Cholestérol
<b>TDHA</b>	:	Trouble Déficit de l'Attention Avec ou Sans Hyperactivité
<b>GPR41</b>	:	Récepteurs Couplés aux Protéines G
<b>GPR43</b>	:	Récepteurs Couplés aux Protéines G
<b>PYY</b>	:	Hormones Gastro-Intestinales
<b>GLP-1</b>	:	Glucagon-Like Peptide-1
<b>PPSP</b>	:	Mécanisme du Plan Particulier de Sécurité et de Protection de la Santé
<b>LPS</b>	:	Lipopolysaccharides
<b>TMAO</b>	:	N-Oxyde de Triméthylamine
<b>ZO-1</b>	:	Zonula Occludens-1
<b>ACC</b>	:	Acétyl-CoA Carboxylase
<b>Akt</b>	:	Protéine Kinase B
<b>AMPK</b>	:	Adénosine Monophosphate Kinase
<b>CPR1<math>\alpha</math></b>	:	Carnitine Palmitoyltransférase 1 $\alpha$
<b>GLUT2</b>	:	Transporteur de Glucose 2

<b>IRF4</b>	:	Facteur Régulateur d'Interféron 4
<b>IRS1</b>	:	Substrat du Récepteur à l'Insuline 1
<b>PPAR<math>\alpha/\gamma</math></b>	:	Récepteur Activé des Proliférateurs de Peroxysomes $\alpha/\gamma$
<b>AMPK</b>	:	Protéine kinase Ampère-Activée
<b>FIAF</b>	:	Facteur d'adiposité Induit par le Jeûne
<b>CCK</b>	:	Cholécystokinine
<b>SDS</b>	:	Score de Déviation Standard
<b>IOTF</b>	:	International Obesity Task Force
<b>HRP</b>	:	Horse Radish Peroxidase
<b>TMB</b>	:	Tetra-Méthyl-Benzidine-H <sub>2</sub> O <sub>2</sub>
<b>IDEFICS</b>	:	Identification and prevention of Dietary and life style induced Health Effects In Children and infants

## LISTE DES FIGURES

	<b>Titre</b>	<b>P.</b>
<b>Figure 1 :</b>	Proportion du double fardeau de l'obésité chez les adultes (20 ans) Proportion standardisée par âge du double fardeau de l'obésité en 1990 et 2022.	<b>8</b>
<b>Figure 2 :</b>	Prévalence standardisée selon l'âge de l'obésité par pays, pour les filles d'âge scolaire et les adolescents (5 à 19 ans).	<b>9</b>
<b>Figure 3 :</b>	Prévalence standardisée selon l'âge de l'obésité par pays, pour les garçons d'âge scolaire et les adolescents (5 à 19 ans).	<b>10</b>
<b>Figure 4 :</b>	Courbes de croissance normative de l'IMC pour les garçons et les filles. Courbes d'IMC étendues pour les jeunes âgés de 2 à 20 ans.	<b>15</b>
<b>Figure 5 :</b>	Un circuit de Melanocortin régulé par la leptine influence l'homéostasie énergétique et le poids corporel.	<b>21</b>
<b>Figure 6 :</b>	Conséquences de l'hypertrophie des adipocytes avec un équilibre énergétique du poids corporel et l'accumulation de graisse.	<b>22</b>
<b>Figure 7 :</b>	La représentation schématique montre l'action de la leptine dans l'obésité.	<b>27</b>
<b>Figure 8 :</b>	Mécanismes de la résistance à l'insuline liée à l'obésité et ses liens avec les altérations du métabolisme des protéines musculaires.	<b>28</b>
<b>Figure 9 :</b>	Effets des hormones thyroïdiennes et de la dysfonction thyroïdienne dans les troubles alimentaires.	<b>29</b>
<b>Figure 10 :</b>	Le rôle de l'adiponectine dans l'obésité.	<b>30</b>
<b>Figure 11 :</b>	Les effets de la ghréline sur le SNC, et le métabolisme ultérieur du glucose, des lipides et de l'énergie.	<b>31</b>
<b>Figure 12 :</b>	Relation entre l'axe du stress, l'inflammation, l'obésité et le diabète.	<b>32</b>
<b>Figure 13 :</b>	Inter-relations entre la physiopathologie du syndrome métabolique et du psoriasis.	<b>34</b>
<b>Figure 14 :</b>	Mécanismes proposés impliqués dans le changement induit par l'obésité dans la distribution des sous-classes de HDL.	<b>35</b>
<b>Figure 15 :</b>	Mécanismes des PPSP sur les maladies métaboliques ciblant le microbiote intestinal.	<b>42</b>
<b>Figure 16 :</b>	Dysbiose du microbiote intestinal et obésité.	<b>43</b>
<b>Figure 17 :</b>	Technique ELISA, méthode sandwich.	<b>57</b>
<b>Figure 18 :</b>	Prévalence de surpoids et de l'obésité chez les enfants scolaires de (5-12) ans dans la wilaya de Tlemcen (Nord ouest d'Algérie).	<b>64</b>

- Figure 19:** Evaluation des facteurs de prédiction du surpoids et de l'obésité chez les enfants scolarisés de Remchi âgés de 5-12 ans. Les valeurs sont des moyennes  $\pm$  SEM, \*\* Statistiquement significatif à  $p \leq 0.01$ . **67**
- Figure 20 :** Evaluation des facteurs de prédiction du surpoids et de l'obésité chez les enfants scolarisés d'Hennaya âgés de 5-12 ans. Les valeurs sont des moyennes  $\pm$  SEM, \*\* Statistiquement significatif à  $p \leq 0.01$ . **68**
- Figure 21 :** Evaluation des facteurs de prédiction du surpoids et de l'obésité chez les enfants scolarisés d'Ain Youcef âgés de 5-12 ans. Les valeurs sont des moyennes  $\pm$  SEM, \*\* Statistiquement significatif à  $p \leq 0.01$ . **70**
- Figure 22 :** Courbes ROC pour différents types de préférences alimentaires au goût salé chez les enfants obèses et en surpoids âgés de 5 à 12 ans à Tlemcen : Enquête sur la santé et la nutrition à Tlemcen 2021-2022 (analyse transversale). \*Statistiquement significatif ( $p < 0,05$ ). **71**
- Figure 23 :** Courbes ROC des différents types de préférences alimentaires en matière de goût gras chez les enfants obèses et en surpoids âgés de 5 à 12 ans à Tlemcen : Enquête sur la santé et la nutrition à Tlemcen 2021-2022 (analyse transversale). \*Statistiquement significatif ( $p < 0,05$ ). **71**
- Figure 24 :** Figure 23 : Courbes ROC pour différents types de préférences alimentaires au goût sucré chez les enfants obèses et en surpoids âgés de 5 à 12 ans à Tlemcen : Enquête sur la santé et la nutrition à Tlemcen 2021-2022 (analyse transversale). \*Statistiquement significatif ( $p < 0,05$ ). **72**
- Figure 25 :** Courbes ROC pour différents types de préférences alimentaires au goût salé+gras chez les enfants obèses et en surpoids âgés de 5 à 12 ans à Tlemcen : Enquête sur la santé et la nutrition à Tlemcen 2021-2022 (analyse transversale). \*Statistiquement significatif ( $p < 0,05$ ). **72**
- Figure 26 :** Courbes ROC pour différents types de préférences alimentaires goût sucré+gras chez les enfants obèses et en surpoids âgés de 5 à 12 ans à Tlemcen : Enquête sur la santé et la nutrition à Tlemcen 2021-2022 (analyse transversale). \*Statistiquement significatif ( $p < 0,05$ ). **73**
- Figure 27 :** Courbes ROC pour différents types de préférences alimentaires au goût sucré+salé chez les enfants obèses et en surpoids âgés de 5 à 12 ans à Tlemcen : Enquête sur la santé et la nutrition à Tlemcen 2021-2022 (analyse transversale). \*Statistiquement significatif ( $p < 0,05$ ). **73**
- Figure 28 :** Courbes ROC pour différents types de préférences alimentaires de goût **74**

sucré+gras+salé chez les enfants obèses et en surpoids âgés de 5 à 12 ans à Tlemcen : Enquête sur la santé et la nutrition à Tlemcen 2021-2022 (analyse transversale). \*Statistiquement significatif ( $p < 0,05$ ).

- Figure 29 :** Teneur en glucose plasmatique chez les enfants obèses et en surpoids à Remchi et Hennaya. **75**
- Figure 30 :** Marqueurs du statut oxydant MDA plasmatique chez les enfants obèses et en surpoids à Remchi, Hennaya et Ain Youcef. **76**
- Figure 31 :** Marqueurs du statut oxydant en protéines carbonylées chez les enfants obèses et en surpoids à Remchi, Hennaya et Ain Youcef. **76**
- Figure 32 :** Marqueurs de la vitamine C plasmatique chez les enfants obèses et en surpoids à Remchi, Hennaya et Ain Youcef. **77**
- Figure 33 :** Marqueurs de catalase plasmatique chez les enfants obèses et en surpoids à Remchi, Hennaya et Ain Youcef. **78**
- Figure 34 :** Marqueurs du pouvoir antioxydant (ORAC) chez les enfants obèses et en surpoids à Remchi, Hennaya et Ain Youcef. **78**
- Figure 35 :** Concentration de la leptine chez les enfants obèses et en surpoids à Remchi et Hennaya. **79**
- Figure 36 :** Concentration de l'adiponectine chez les enfants obèses et témoins à Remchi, Hennaya et Ain Youcef. **80**
- Figure 37 :** Concentration de l'insuline chez les enfants obèses et en surpoids dans la région de Remchi, Hennaya et Ain Youcef. **81**

## LISTE DES TABLEAUX

	Titre	P.
<b>Tableau 1 :</b>	Méthodes de mesure des graisses.	<b>16</b>
<b>Tableau 2 :</b>	Répartition par état (obèse/surpoids) et sexe des enfants scolarisés dans les 32 établissements primaires de Hennaya, Remchi et Ain Youcef de la wilaya de Tlemcen en 2021-2022 (Direction de l'éducation nationale, 2021-2022).	<b>49</b>
<b>Tableau 3 :</b>	Caractéristiques de base des facteurs d'évaluation associés au surpoids et à l'obésité chez les écoliers de Remchi, Hennaya et Ain Youcef ( $P < 0,05$ ).	<b>61</b>
<b>Tableau 4 :</b>	Caractéristiques de base des paramètres anthropométriques chez les enfants scolarisés de Remchi (moyenne et p-value).	<b>61</b>
<b>Tableau 5 :</b>	Caractéristiques de base des paramètres anthropométriques chez les enfants scolarisés d'Hennaya (moyenne et p-value).	<b>62</b>
<b>Tableau 6 :</b>	Caractéristiques de base des paramètres anthropométriques chez les enfants scolarisés d'Ain Youcef (moyenne et p-value).	<b>63</b>
<b>Tableau 7 :</b>	Caractéristiques de base des habitudes alimentaires et les facteurs de risque associés au surpoids et l'obésité chez les enfants scolarisés de Remchi.	<b>65</b>
<b>Tableau 8 :</b>	Caractéristiques de base des habitudes alimentaires et les facteurs de risque associés au surpoids et l'obésité chez les enfants scolarisés d'Hennaya.	<b>66</b>
<b>Tableau 9 :</b>	Caractéristiques de base des habitudes alimentaires et les facteurs de risque associés au surpoids et l'obésité chez les enfants scolarisés d'Ain Youcef.	<b>66</b>
<b>Tableau 10 :</b>	Caractéristiques de base des préférences alimentaires associées au surpoids et de l'obésité chez les enfants scolarisés de Remchi.	<b>67</b>
<b>Tableau 11 :</b>	Caractéristiques de base des préférences alimentaires associées au surpoids et de l'obésité chez les enfants scolarisés d'Hennaya.	<b>69</b>
<b>Tableau 12 :</b>	Caractéristiques de base des préférences alimentaires associées au surpoids et de l'obésité chez les enfants scolarisés d'Ain Youcef.	<b>70</b>

## TABLE DES MATIERES

	P.
<b>Remerciements</b> .....	<b>I</b>
<b>Production scientifique</b> .....	<b>V</b>
<b>Résumé</b> .....	<b>VII</b>
<b>Abstract</b> .....	<b>VIII</b>
<b>Liste des abreviations</b> .....	<b>IX</b>
<b>Liste des figures</b> .....	<b>XII</b>
<b>Liste des tableaux</b> .....	<b>XV</b>
<b>Introduction générale</b> .....	<b>2</b>
<b>Première Partie : Synthèse Bibliographique</b>	
I. Approches épidémiologiques, sociologiques et alimentaires.....	<b>5</b>
I.1 Définition de l'obésité et du surpoids chez l'enfant.....	<b>5</b>
I.2 Prévalence de l'obésité et du surpoids chez l'enfant.....	<b>6</b>
I.3 Approches sociologiques et alimentaires.....	<b>11</b>
I.3.1 Influence du milieu familial et social.....	<b>11</b>
I.3.2 Influence de l'environnement et de la société de consommation.....	<b>11</b>
I.3.3 Transition nutritionnelle et urbanisation.....	<b>11</b>
I.3.4 Importance de l'éducation nutritionnelle.....	<b>12</b>
I.4 Critères et méthodes de diagnostic de l'obésité et du surpoids chez l'enfant.....	<b>12</b>
I.4.1 Obésité, taux et répartition des graisses.....	<b>12</b>
I.4.2 Méthodes de mesure de la masse grasse .....	<b>13</b>
I.4.3 Mesures du poids par rapport à la taille .....	<b>13</b>
I.4.4 L'indice de masse corporelle (IMC) .....	<b>13</b>
I.4.5 Seuils de définition du surpoids et de l'obésité.....	<b>14</b>
II. Mécanismes physiopathologiques de l'obésité infantile.....	<b>19</b>

II.1 Balance énergétique.....	19
II.1.1 Contrôle de l’apport énergétique et du poids corporel.....	19
II.1.2 Régulation de l’apport énergétique : contrôle à court et long terme.....	19
II.1.3 Circuits neuronaux centraux régulant l’équilibre énergétique.....	20
II.2 Dysfonction adipocytaire et inflammation.....	21
II.2.1 Dysfonction des adipocytes.....	21
II.2.2 Inflammation du tissu adipeux.....	22
III. Rôle des facteurs alimentaires dans l’obésité infantile.....	23
III.1 Comportements et préférences alimentaires.....	23
III.2 Aliments ultra-transformés et système de récompense chez l’enfant.....	25
IV. Facteurs hormonaux de risque liés à l’obésité et au surpoids chez l’enfant.....	26
IV.1 Leptine, insuline et hormones thyroïdiennes.....	26
IV.1.1 Leptine et obésité.....	26
IV.1.2 Insuline et obésité.....	27
IV.1.3 Dysfonction thyroïdienne et obésité.....	28
IV.2 Ghréline, cortisol et adipokines.....	29
IV.2.1 Adipokines et obésité.....	29
IV.2.2 Ghréline et obésité.....	30
IV.2.3 Cortisol et obésité.....	32
V. Facteurs biochimiques liés à l’obésité infantile.....	33
V.1 Inflammation (CRP, IL-6, TNF- $\alpha$ ) .....	33
V.2 Profils lipidiques.....	34
V.3 Stress oxydatif.....	35

V.4 Statut vitaminique et systèmes antioxydants.....	36
VI. Autres facteurs contributifs.....	36
VI.1 Associations environnementales et comportementales.....	37
VI.2 Facteurs socioéconomiques et familiaux.....	38
VI.3 Facteurs biologiques et développementaux.....	38
VI.4 Facteurs de la vie précoce.....	39
VI.5 Activité physique et sédentarité.....	39
VI.6 Sommeil.....	39
VI.7 Stigmatisation du poids.....	39
VI.8 Facteurs psychologiques et microbiote intestinal.....	40
VI.8.1 Facteurs psychologiques dans le contexte familial.....	40
VI.8.2 Mécanismes d'action des prébiotiques, probiotiques et du microbiote intestinal...	41
VI.8.3 Contrôle de la consommation alimentaire et de l'appétit.....	43
VII. Conséquences du surpoids et de l'obésité.....	44
VII.1 Conséquences médicales.....	44
VII.2 Conséquences psychosociales et éducatives.....	44
<b>Deuxième Partie : Matériel et méthodes</b>	
I. Type et objectifs de l'enquête.....	47
II. Démarche méthodologique de l'étude.....	47
II.1 Lieu et population d'étude.....	47
II.2 Critères de sélection.....	48
II.2.1 Critères d'inclusion.....	48
II.2.2 Critères d'exclusion.....	48

II.3	Méthode d'échantillonnage.....	48
II.4	Déroulement du travail.....	49
II.4.1	Méthode d'enquête et données recueillies.....	49
II.4.2	Présentation de l'enfant et statut génétique.....	50
II.4.3	Anthropométrie.....	50
II.4.4	Données sociodémographiques et état de santé.....	51
II.4.5	Expérience alimentaire antérieure.....	51
II.4.6	Habitudes alimentaires.....	51
II.4.7	Préférences alimentaires.....	51
II.5	Prélèvement d'échantillons biologiques et dosages.....	52
II.5.1	Prélèvement sanguin et mesures biochimiques.....	52
II.5.2	Préparation du lysat érythrocytaire.....	52
II.5.3	Mesure des marqueurs du stress oxydatif.....	53
II.5.3.1	Dosage du malondialdéhyde (MDA) .....	53
II.5.3.2	Dosage des protéines carbonylées.....	54
II.5.4	Mesure de l'activité enzymatique antioxydante.....	54
II.5.4.1	Activité de la catalase (CAT) .....	54
II.5.4.2	Dosage de la vitamine C.....	55
II.5.4.3	Pouvoir antioxydant total (ORAC) .....	55
II.5.5	Dosage des hormones.....	55
II.5.5.1	Dosage de la leptine.....	56
II.5.5.2	Dosage de l'adiponectine.....	56
II.5.5.3	Dosage de l'insuline.....	56

III. Étude statistique.....	57
<b>Troisième Partie : résultats et interprétation</b>	
I. Caractéristiques de l'enfant.....	60
II. Prévalence du surpoids et de l'obésité.....	63
III. Habitudes alimentaires et facteurs de risque du surpoids et de l'obésité.....	64
IV. Facteurs de prédiction de pathologies chez les obèses et les surpoids.....	66
V. Teneurs en paramètres plasmatiques chez les enfants obèses et en surpoids.....	75
V.1 Teneurs en glucose plasmatiques.....	75
VI. L'évaluation des marqueurs de stress oxydatif chez les enfants obèses et en surpoids	75
VI.1 Teneurs en malondialdéhydes plasmatiques.....	75
VI.2 Teneurs en protéines carbonylées chez les enfants obèses et en surpoids.....	76
VI.3 Teneurs en vitamine C chez les enfants obèses et en surpoids.....	77
VI.4 Teneurs en catalase chez les enfants obèses et en surpoids.....	77
VI.5 Teneurs en pouvoir antioxydant (ORAC) chez les enfants obèses et en surpoids...	78
VII. L'évaluation des hormones sériques chez les enfants obèses et en surpoids.....	79
VII.1 Teneur en leptine sérique.....	79
VII.2 Teneur en adiponectine.....	80
VII.3 Teneurs en insuline sérique chez les enfants obèses et en surpoids.....	81
<b>Quatrième Partie : Discussion générale</b>	
	85
<b>Cinquième Partie : Conclusion générale et perspectives</b>	
	96
<b>Sixième Partie : Références bibliographiques</b>	
	99
<b>Annexes</b>	
	130

# *Introduction générale*

L'obésité infantile s'impose désormais comme une véritable urgence de santé publique, dont la progression mondiale atteint un niveau préoccupant. En 2022, plus de 390 millions d'enfants et adolescents âgés de 5 à 19 ans étaient en surpoids, dont 160 millions obèses (WHO, 2023). Le taux d'obésité chez les enfants et les adolescents a quadruplé en trente ans (NCD Risk Factor Collaboration, 2017), et les projections indiquent qu'un enfant sur trois pourrait être en surpoids ou obèse d'ici 2050 si aucune action préventive n'est entreprise (World Obesity Federation, 2022).

En Algérie, cette évolution s'inscrit dans le cadre plus large de la transition nutritionnelle. Les premières enquêtes menées entre 1995 et 2007 à Tébessa ont révélé une prévalence de 11,37 % de surpoids, dont 3 % d'obésité (Benalia et al., 2008). D'autres travaux, notamment dans l'Ouest algérien, ont confirmé une tendance croissante, associant le surpoids à des apports alimentaires déséquilibrés et à des facteurs socio-économiques (Atek et al., 2013; Boudiba et al., 2018). Une étude métabolique réalisée chez les enfants obèses algériens a d'ailleurs mis en évidence des perturbations anthropométriques et biochimiques significatives (Atek et al., 2013).

Le surpoids et l'obésité ne représentent pas seulement un problème esthétique : ils sont associés à de nombreuses complications médicales, dont le diabète de type 2, l'hypertension artérielle, les maladies cardiovasculaires et les troubles musculo-squelettiques, ainsi qu'à des répercussions psychologiques et sociales importantes (Reilly & Kelly, 2011). De plus, l'excès pondéral acquis durant l'enfance tend à persister à l'âge adulte, aggravant le fardeau des maladies chroniques non transmissibles (World Obesity Federation, 2022).

L'étiologie de l'obésité est multifactorielle. Elle résulte d'un déséquilibre énergétique, mais implique également des déterminants génétiques, hormonaux, biochimiques, comportementaux et environnementaux (Hill et al., 2012). Parmi les mécanismes physiopathologiques, le stress oxydatif et l'inflammation chronique de bas grade jouent un rôle central (Furukawa et al., 2004). Les enfants obèses présentent souvent un profil biochimique caractérisé par une diminution des défenses antioxydantes et une augmentation des marqueurs oxydatifs, annonçant un risque métabolique accru (Kelishadi et al., 2009).

Sur le plan hormonal, plusieurs biomarqueurs jouent un rôle essentiel dans la régulation de l'équilibre énergétique dès l'enfance. La leptine, produite par le tissu adipeux, est reconnue comme un médiateur clé du contrôle de la satiété et du métabolisme énergétique, son implication dans la physiopathologie de l'obésité ayant été largement démontrée (Considine et al., 1996). L'adiponectine, pour sa part, exerce des effets anti-inflammatoires et

insulino-sensibilisants, et son rôle protecteur vis-à-vis des désordres métaboliques est bien établi (**Yamauchi et al., 2001**). Enfin, l'insuline occupe une place centrale dans la régulation du métabolisme glucidique, et des perturbations précoces de son action sont fréquemment associées au développement ultérieur d'une insulino-résistance et d'un diabète de type 2 (**Weiss et al., 2003**).

Les préférences et habitudes alimentaires façonnées dès le plus jeune âge constituent un facteur déterminant. Les enfants exposés à une alimentation industrielle riche en sucres, en graisses et en sel – sous l'influence de l'environnement familial, de la publicité et de l'offre scolaire – développent des comportements alimentaires déséquilibrés (**Story et al., 2002**). Sans encadrement éducatif adapté, ces habitudes contribuent à l'installation précoce du surpoids.

Dans ce contexte, la présente étude se donne pour objectifs :

- D'évaluer la prévalence du surpoids et de l'obésité chez les enfants scolarisés dans trois communes de la wilaya de Tlemcen (Hennaya, Remchi et Aïn Youcef) ;
- D'analyser leurs préférences alimentaires et les facteurs familiaux, éducatifs et culturels qui les influencent ;
- D'explorer les déséquilibres oxydatifs dans leur profil biochimique en lien avec l'excès pondéral ;
- D'étudier les variations hormonales (leptine, adiponectine, insuline) selon le statut nutritionnel.

*Première partie*

*Synthèse bibliographique*

L'obésité infantile constitue aujourd'hui un problème majeur de santé publique, en constante progression à l'échelle mondiale, et particulièrement préoccupant dans les pays en développement. Elle résulte d'une interaction complexe entre des facteurs biologiques, environnementaux, socioculturels et comportementaux. Afin de mieux comprendre cette problématique multidimensionnelle, la présente synthèse bibliographique propose une revue critique des travaux scientifiques récents. Elle aborde successivement les aspects épidémiologiques, les déterminants hormonaux, biochimiques, alimentaires, psychosociaux et environnementaux, ainsi que le rôle du microbiote intestinal et les conséquences à court et long terme du surpoids chez l'enfant. Cette mise en perspective vise à identifier les mécanismes impliqués dans le développement de l'obésité infantile et à dégager des pistes de prévention adaptées au contexte actuel.

### **I. Approches épidémiologiques, sociologiques et alimentaires**

#### **I.1 Définition de l'obésité et du surpoids chez l'enfant**

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), l'obésité est définie comme une accumulation anormale ou excessive de graisse corporelle pouvant nuire à la santé, le surpoids représente souvent un état préalable (**Obesity and overweight, 2014**).

L'obésité correspond donc à un excès de tissu adipeux entraînant une altération des fonctions physiques et/ou psychologiques. La définition de l'obésité précoce reste également débattue : certains considèrent comme précoce une apparition avant l'âge de 5 ans, d'autres avant 12 ans (**Flegal et al., 2009**). Ce sous-groupe revêt une importance particulière car il peut révéler une composante génétique ou syndromique. Par ailleurs, l'évolution des comorbidités associées à l'excès pondéral diffère de celle observée chez l'adulte, en raison d'une plus grande capacité de régénération tissulaire chez l'enfant (**Rupérez et al., 2020**).

La définition de l'obésité infantile suscite encore des débats, en particulier concernant les seuils diagnostiques et les référentiels de croissance à privilégier (**Gutiérrez et al., 2012**). Cela souligne l'importance d'une approche adaptée au contexte démographique et nutritionnel local. Enfin, l'obésité infantile doit être envisagée dans une perspective multifactorielle : la nutrition ne se réduit pas à un apport biologique mais résulte d'une interaction complexe entre facteurs environnementaux, cognitifs, physiologiques et socioculturels (**Meléndez et al., 2010**).

Les comportements alimentaires des enfants sont façonnés par l'expérience directe avec la nourriture, l'imitation, l'accessibilité économique, mais aussi par les influences affectives, culturelles et médiatiques (**Luis Fernando Vélez et al., 2003**). Ainsi, de nombreux auteurs soulignent que les

habitudes alimentaires se structurent dès l'enfance, souvent sous l'influence du cercle familial (**Jacob et al., 1997**), et tendent à persister à l'âge adulte. Sur le plan biologique, l'adipogenèse constitue le processus clé du développement du tissu adipeux. À partir de cellules souches mésenchymateuses pluripotentes, se forment des précurseurs adipogéniques (adipoblastes de type I), puis des préadipocytes (type II). L'arrêt de prolifération de ces pré-adipocytes conduit à la différenciation en adipocytes matures, caractérisés par l'accumulation de triglycérides et la sécrétion d'adipokines. Ce processus illustre la complexité du développement de l'obésité infantile, résultant d'interactions entre gènes, environnement et facteurs hormonaux (**Cristancho et al., 2011**).

### I.2 Prévalence de l'obésité et du surpoids chez l'enfant

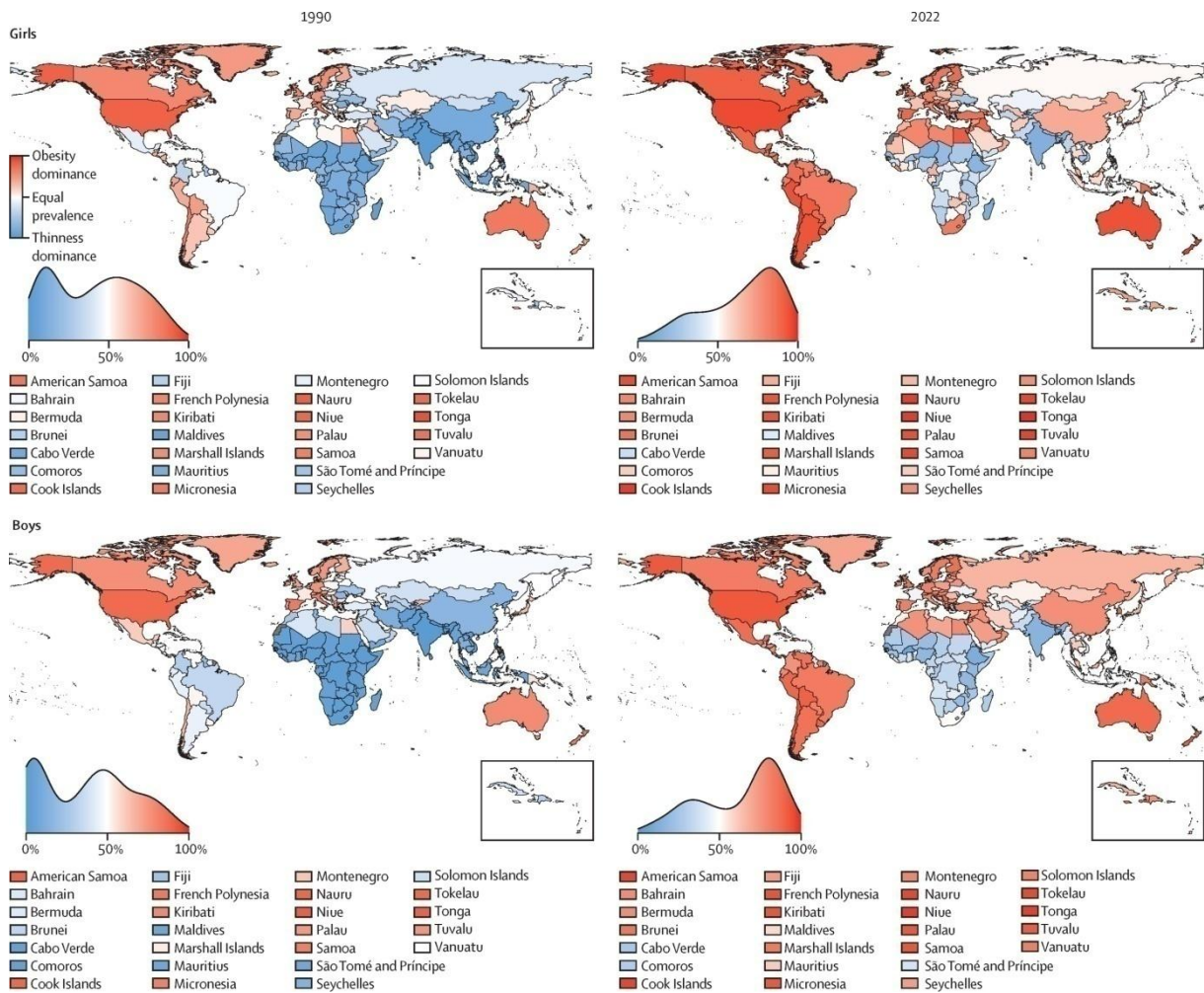
La prévalence de l'obésité infantile connaît une progression alarmante aussi bien dans les pays industrialisés que dans ceux en développement **Tableau A1 (voir annexe)**. Cette augmentation, associée à la persistance de l'excès pondéral jusqu'à l'âge adulte et à l'apparition de comorbidités métaboliques précoces, en fait un enjeu majeur de santé publique nécessitant des stratégies de prévention et de prise en charge adaptées (**Cesarino , 2011**). Longtemps négligé, le problème de l'obésité n'a réellement attiré l'attention des experts que lorsqu'il a pris une dimension épidémique. Si l'on a pu croire que ce phénomène pouvait être facilement maîtrisé par un meilleur contrôle de l'apport alimentaire, il est désormais admis qu'il s'agit d'un désordre multifactoriel complexe (**DiBonaventura et al., 2017**). Selon les projections, d'ici 2030, 2,16 milliards de personnes pourraient souffrir d'obésité et 1,12 milliard de surpoids dans le monde (**Kolahi et al., 2018**).

Les données récentes confirment cette tendance : la prévalence de l'obésité a augmenté chez les enfants et adolescents dans la quasi-totalité des pays entre 1990 et 2022. En 2022, plus de 20 % des filles étaient obèses dans 21 pays (11 %) et plus de 20 % des garçons dans 18 pays (5 %). Les taux les plus élevés ont été rapportés à Niue (34,3 % chez les filles et 42,9 % chez les garçons), ainsi que dans plusieurs pays de Polynésie, Micronésie, Amérique latine, Caraïbes, Moyen-Orient et Afrique du Nord (**NCD Risk Factor Collaboration, 2024**).

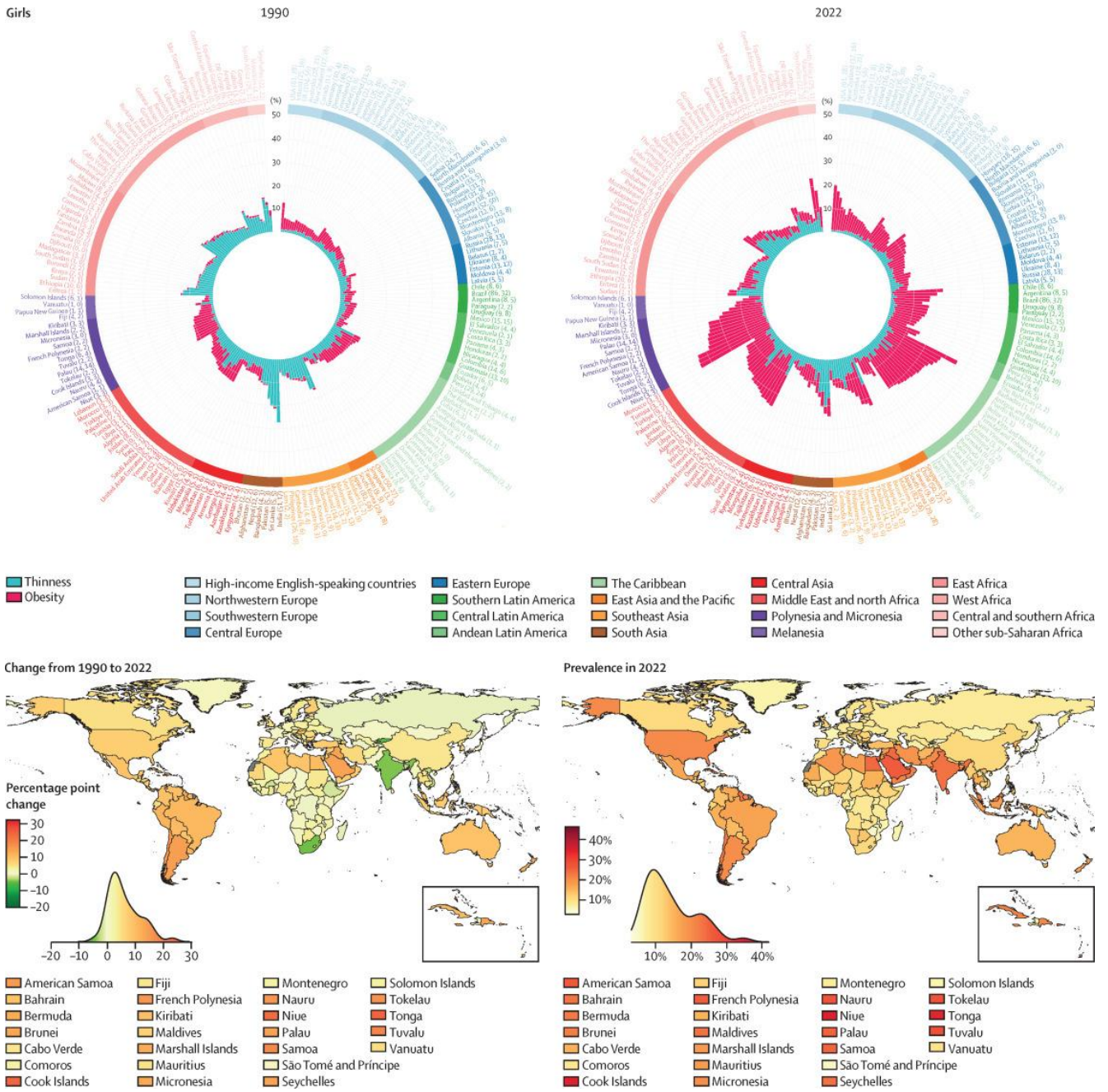
Les régions les plus touchées par la progression rapide de l'obésité pédiatrique sont les nations insulaires du Pacifique (Polynésie et Micronésie), les Caraïbes et certains pays d'Amérique du Sud comme le Chili. Dans ces pays, la prévalence a augmenté de plus de 20 points de pourcentage chez les filles et de 25 points de pourcentage chez les garçons en trois décennies. À l'inverse, une diminution significative de l'obésité a été observée uniquement au Kirghizstan (-4,1 points chez les filles et -7,2 points chez les garçons) (**NCD Risk Factor Collaboration, 2017**). En Afrique et dans les pays à revenu intermédiaire, on observe une transition nutritionnelle rapide, caractérisée par la coexistence du

double fardeau : malnutrition et obésité. Cette situation illustre les inégalités sociales et l'influence croissante des modes de vie urbains et de la consommation d'aliments transformés riches en graisses et sucres.

En Algérie, la prévalence du surpoids chez les enfants continue d'augmenter. Une enquête de (Moussaoui et al., 2007) faisait état de **11,37 % de surpoids** (dont 3 % d'obésité) chez les enfants de 6 à 12 ans. Des données plus récentes indiquent une augmentation : selon l'**UNICEF (2023)**, **12,8 % des enfants de moins de 5 ans** sont en surpoids, avec des taux allant jusqu'à **15,4 %** dans le nord du pays (UNICEF, 2023). De plus, une enquête locale menée à Constantine en 2018 rapporte un taux de surpoids de **14 %** chez les enfants de 5 à 11 ans, et une obésité modérée à **4 %** (Aissaoui et al., 2021). Ces résultats, bien que plus bas que ceux de certains pays voisins du Maghreb, traduisent une évolution préoccupante dans un contexte où les habitudes alimentaires traditionnelles tendent à être remplacées par une consommation accrue de produits transformés. En résumé, la progression mondiale et régionale de l'obésité infantile révèle une tendance universelle, mais avec des spécificités locales : forte prévalence dans les pays à haut revenu, augmentation rapide dans les pays à revenu intermédiaire, et émergence du double fardeau nutritionnel dans les pays à faible revenu. Ces évolutions soulignent la nécessité de stratégies adaptées aux réalités épidémiologiques et culturelles de chaque région.



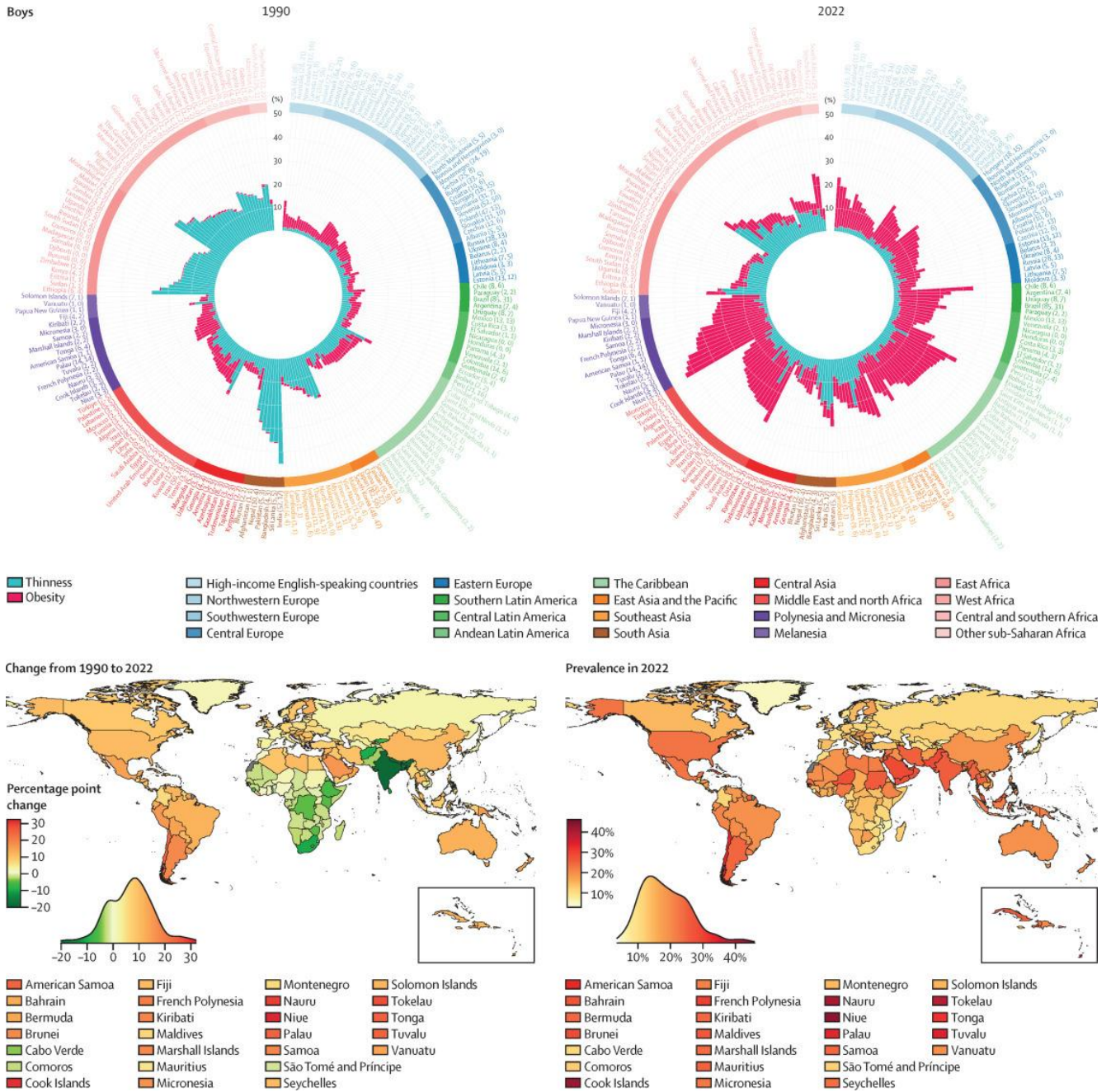
**Figure 1 :** Proportion du double fardeau de l'obésité chez les adultes ( $\geq 20$  ans), standardisée par âge, entre 1990 et 2022 (NCD Risk Factor Collaboration, 2024). Proportion standardisée par âge du double fardeau de l'obésité en 1990 et 2022. Le graphique de densité à côté de chaque carte montre la répartition harmonieuse des estimations entre les pays.



**Figure 2 :** Prévalence standardisée selon l'âge de l'obésité par pays, pour les filles d'âge scolaire et les adolescents (5 à 19 ans).

Les graphiques en barres circulaires montrent le fardeau de l'obésité en 1990 et 2022. Les longueurs des barres montrent la prévalence standardisée selon l'âge de l'obésité (rouge), et leur somme montre la prévalence standardisée selon l'âge. Les noms des pays sont colorés par région. Les chiffres entre parenthèses après le nom de chaque pays indiquent respectivement le nombre total de sources de données et le nombre de sources de données représentatives au niveau national. Les pays sont ordonnés par la diminution de la prévalence combinée moyenne postérieure dans chaque région. Les cartes montrent l'évolution de la prévalence de l'obésité de 1990 à 2022 et son niveau en 2022. Le

graphique de densité à côté de chaque carte montre la distribution lissée des estimations entre les pays (NCD Risk Factor Collaboration, 2024).



**Figure 3 :** Prévalence standardisée selon l'âge de l'obésité par pays, pour les garçons d'âge scolaire et les adolescents (5 à 19 ans).

Les graphiques en barres circulaires montrent le fardeau de l'obésité en 1990 et 2022. Les longueurs des barres montrent la prévalence standardisée selon l'âge de l'obésité (rouge), et leur somme montre la prévalence standardisée selon l'âge. Les noms des pays sont colorés par région. Les chiffres entre parenthèses après le nom de chaque pays indiquent respectivement le nombre total de

sources de données et le nombre de sources de données représentatives au niveau national. Les pays sont ordonnés par la diminution de la prévalence combinée moyenne postérieure dans chaque région. Les cartes montrent l'évolution de la prévalence de l'obésité de 1990 à 2022 et son niveau en 2022. Le graphique de densité à côté de chaque carte montre la distribution lissée des estimations entre les pays (NCD Risk Factor Collaboration, 2024).

### **I.3 Approches sociologiques et alimentaires**

L'obésité infantile ne peut être expliquée uniquement par des déséquilibres énergétiques ou des déterminants biologiques. Elle résulte d'une interaction complexe entre facteurs sociaux, culturels et environnementaux, qui influencent profondément les comportements alimentaires et les modes de vie des enfants (Lobstein & Jackson-Leach, 2016).

#### **I.3.1 Influence du milieu familial et social**

Le cadre familial constitue le premier déterminant des habitudes alimentaires. Les préférences et aversions se forment dès la petite enfance, souvent sous l'influence des parents et des pratiques éducatives. Des études montrent que les comportements alimentaires acquis précocement ont tendance à persister à l'âge adulte (Scaglioni et al., 2018). Le statut socio-économique joue également un rôle déterminant : les familles à revenu limité ont souvent un accès restreint aux aliments frais et équilibrés, ce qui favorise la consommation de produits transformés riches en graisses et en sucres (Drewnowski & Darmon, 2005). De plus, les traditions culturelles et les normes sociales influencent les pratiques alimentaires et les représentations de la corpulence (Michaelsen et al., 2016).

#### **I.3.2 Influence de l'environnement et de la société de consommation**

L'environnement alimentaire moderne est marqué par une disponibilité croissante de produits ultratransformés, à forte densité énergétique mais pauvres en nutriments essentiels. Le marketing ciblé vers les enfants contribue à renforcer la préférence pour ces produits, en exploitant des leviers psychologiques et émotionnels (Boylard & Whalen, 2015). La publicité télévisée et digitale exerce une influence considérable, en façonnant les choix alimentaires des enfants et en augmentant leur demande de produits riches en sucres, graisses et sel. Cette exposition répétée contribue à la constitution précoce de préférences durables (Cairns et al., 2013).

#### **I.3.3 Transition nutritionnelle et urbanisation**

Dans de nombreux pays à revenu faible ou intermédiaire, y compris en Algérie, on observe une « transition nutritionnelle » caractérisée par l'abandon progressif des régimes traditionnels (riches en

céréales, légumes secs, fruits et fibres) au profit d'une alimentation occidentalisée, dominée par les produits industrialisés. L'urbanisation et l'évolution des modes de vie (sédentarité, diminution de l'activité physique, temps d'écran accru) accentuent cette tendance (**Maatoug et al., 2019**). Ce phénomène contribue à l'émergence du « double fardeau » nutritionnel, où la malnutrition et l'obésité coexistent au sein d'une même population, voire d'un même foyer (**FAO, 2019**).

### **I.3.4 Importance de l'éducation nutritionnelle**

Face à ces déterminants socioculturels, l'éducation nutritionnelle constitue une stratégie de prévention incontournable. Elle doit viser à sensibiliser non seulement les enfants, mais également leurs parents, enseignants et l'ensemble de la communauté scolaire. Plusieurs auteurs soulignent que la mise en place précoce de comportements alimentaires sains, accompagnée d'une valorisation de l'activité physique, peut réduire significativement le risque de surpoids à l'âge adulte (**Contento, 2016**).

## **I.4 Critères et méthodes de diagnostic de l'obésité et du surpoids chez l'enfant**

### **I.4.1 Obésité, taux et répartition des graisses**

L'obésité est définie comme un excès de tissu adipeux, plutôt que de simple poids corporel, puisque c'est bien l'accumulation de graisse qui est associée aux comorbidités (**Prentice et al., 2001**). La question essentielle est donc de déterminer quel seuil de masse grasse doit être considéré comme pathologique. Chez l'enfant et l'adolescent, plusieurs études ont établi qu'un excès de 30 % de masse grasse chez les filles et de 20 à 25 % chez les garçons est associé à des altérations métaboliques telles que l'hypertension artérielle ou des anomalies lipidiques (**Dwyer T et al., 1996**). Des différences ethniques sont également rapportées, notamment chez les populations sud-asiatiques, plus sensibles aux complications métaboliques pour des niveaux de masse grasse plus faibles que les populations caucasiennes (**Whincup et al., 2002**).

La localisation de la graisse est un facteur déterminant. La graisse viscérale ou intra-abdominale (IA) est reconnue comme la plus pathogène (**Lev-Ran, 2001**). Bien que moins documentée chez l'enfant, l'association entre obésité abdominale et risques cardiométaboliques a été confirmée (**Maffeis et al., 2001**). L'accumulation de graisse abdominale est fréquemment observée chez l'enfant obèse (**McCarthy HD et al., 2003**). La distribution des graisses varie également selon le sexe et l'origine ethnique : le modèle androïde (« en pomme ») prédomine chez les garçons, tandis que le modèle gynoïde (« en poire ») est plus fréquent chez les filles. Ce premier modèle est associé à une morbidité et une mortalité accrues (**Legato, 1997**).

#### **I.4.2 Méthodes de mesure de la masse grasse**

Différentes techniques permettent d'évaluer la composition corporelle, en particulier la masse grasse. Elles incluent :

- **Les méthodes basées sur la densité** : hydrodensitométrie, pléthysmographie à déplacement d'air ;
- **Les techniques d'imagerie** : tomodensitométrie (tdm), imagerie par résonance magnétique (irm), absorptiométrie biphotonique à rayons x (dexa) ;
- **Les méthodes bioélectriques** : impédancemétrie ;
- **Les approches anthropométriques** : mesure des plis cutanés, circonférence abdominale, rapport taille/hanche.

Ces techniques, bien qu'efficaces et validées scientifiquement, sont coûteuses et limitées à des contextes de recherche ou à des unités spécialisées (**Pietrobelli & Tato, 2005**).

#### **I.4.3 Mesures du poids par rapport à la taille (Tableau 1)**

Lorsque la masse grasse ne peut pas être directement mesurée, les indicateurs basés sur le poids et la taille sont utilisés. Le surpoids correspond alors à un excès de poids pour une taille donnée (**Goodman et al., 2000**). Le poids seul reste une mesure insuffisante, car il varie en fonction de la taille (**Troiano & Flegal., 1999**). Historiquement, l'OMS recommandait de considérer comme malnutris les enfants dont le poids correspondait à moins de 80 % du poids médian pour la taille, et de définir le surpoids au-delà de 120 % de ce même repère (**Waterlow et al., 1977**). Bien que certaines études aient continué à employer ce critère (**Chu NF, 2001**), il est désormais largement remplacé par l'**indice de masse corporelle (IMC)**. D'autres indices existent :

- **L'indice pondéral de Rohrer (RI ou PI)** = poids/taille<sup>3</sup>, utilisé notamment en néonatalogie,
- **L'indice de Benn** = poids/taille<sup>p</sup>, où *p* est ajusté pour minimiser la dépendance avec la taille.

Cependant, ces mesures restent marginales en raison de leur complexité de calcul et de leur moindre utilisation en pratique clinique (**Mei et al., 2002**).

#### **I.4.4 L'indice de masse corporelle (IMC)**

L'IMC, calculé comme poids (kg)/taille<sup>2</sup> (m<sup>2</sup>), est l'indicateur le plus largement utilisé pour évaluer le surpoids et l'obésité (**WHO, 2021**). Il constitue un outil de surveillance épidémiologique et

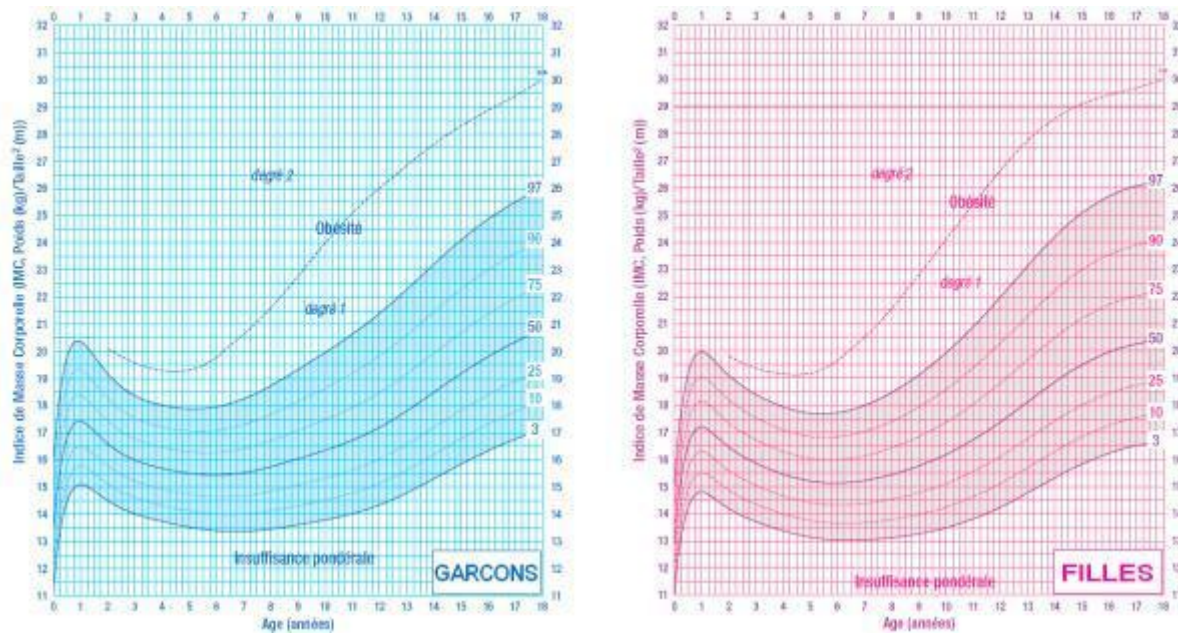
de classification clinique, malgré plusieurs limites méthodologiques (McCarthy et al., 2005). Chez l'enfant, l'IMC varie selon l'âge, le sexe et le stade pubertaire. Il suit une courbe caractéristique : une augmentation durant la première année de vie, une diminution jusqu'à environ 6 ans, puis une nouvelle augmentation appelée « rebond d'adiposité ». Un rebond précoce est associé à un risque accru de surpoids ultérieur (Daniels et al., 1997). L'IMC reflète à la fois la masse grasse et la masse maigre, ce qui explique ses limites. Des différences ethniques ont été relevées, par exemple une masse grasse plus élevée chez les enfants caucasiens que chez les enfants noirs pour un même IMC (Wells et al., 2002). De plus, des études récentes indiquent que l'augmentation de l'IMC s'accompagne souvent d'une augmentation disproportionnée de la masse grasse au détriment de la masse maigre (Himes & Dietz, 1994).

#### **I.4.5 Seuils de définition du surpoids et de l'obésité**

Chez l'adulte, l'OMS définit le surpoids par un  $IMC \geq 25 \text{ kg/m}^2$  et l'obésité par un  $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$ , avec des classes selon la sévérité (WHO, 1998). Chez l'enfant, il n'existe pas de consensus universel. Les valeurs de l'IMC doivent être interprétées en fonction de l'âge, du sexe et de l'origine ethnique (Troiano & Flegal, 1999). Plusieurs approches existent :

**Les seuils relatifs aux centiles de croissance** : l'IMC au-dessus du 95<sup>e</sup> centile est considéré comme obésité, entre le 85<sup>e</sup> et le 95<sup>e</sup> centile comme surpoids (Bellizzi & Dietz, 1999);

**Les courbes de référence internationales** proposées par l'International Obesity Task Force (IOTF), qui alignent les définitions de l'obésité infantile sur celles de l'adulte (Bedogni et al., 2003); des classifications plus récentes distinguent différents degrés d'obésité (classes 1 à 3) en fonction de la proportion du 95<sup>e</sup> centile de l'IMC (Figure 4) (Gulati et al., 2012).



**Figure 4 :** Courbes de croissance normative de l'IMC pour les garçons et les filles. Courbes d'IMC étendues pour les jeunes âgés de 2 à 20 ans, selon (Gulati et al., 2012). Obésité de classe 1 définie comme IMC entre le 95e et 120 % du 95e centile ; classe 2 entre 120 % et 140 % du 9e centile ; classe 3 140 % du 95e centile.

Dans l'ensemble, l'IMC constitue une mesure utile, surtout à l'échelle épidémiologique, mais reste imparfait pour prédire la masse grasse individuelle et les risques de comorbidités. Sa sensibilité est relativement faible, bien que sa spécificité soit élevée (Mast et al., 2002).

Tableau 1: Méthodes de mesure des graisses (Aragon et al., 2017).

	Principe général	Méthode	Abréviation	Méthodologie	Principe spécifique à la méthode	Autres observations
<b>Méthodes basées sur la densité</b>	Si la densité (poids par unité de volume) d'un corps humain est connue, les proportions relatives de masse grasse et de masse sans grasse peuvent être estimées à l'aide d'une équation telle que celles de Siri ( <b>Baraldi et al., 2018</b> ) ou de Lohman ( <b>Abbasalizad Farhangi et al., 2022</b> ). Si la masse peut être déterminée facilement par pesage, les mesures de volume sont plus difficiles ( <b>Schiestl, et al., 2021</b> ).	Hydrodensitométrie (pesée sous-marine)	UWW	Pèse le sujet lorsqu'il est immergé dans un grand réservoir (ayant expiré au maximum) et également à l'extérieur du réservoir ( <b>Gearhardt &amp; Hebebrand,, 2021</b> ).	Basé sur le principe d'Archimède (loi de flottabilité) que si la densité d'un objet dépasse celle de l'eau, il va couler. Étant donné que deux personnes de poids équivalent à l'extérieur de la cuve, celle avec plus de grasse, qui est moins dense que l'eau, pèsera moins dans l'eau que celle avec plus de tissus sans grasse (comme les os et les muscles) qui est plus dense que l'eau ( <b>Gramza-Michalowska, 2020</b> ). (En fait, il n'est pas nécessaire de peser le sujet sous l'eau, car leur volume peut également être évalué par la quantité d'eau déplacée lorsqu'ils sont immergés.)	Souvent décrite comme « l'étalon-or », mais qui prend beaucoup de temps et exige que le sujet s'immerge lui-même, ce qui est particulièrement inadapté pour certaines populations, comme les enfants, et limité aux milieux de recherche ( <b>Zhang et al., 2020</b> ).
		Pléthysmographie de déplacement d'air	ADP	Mesure le volume d'air que le sujet déplace à l'intérieur d'une chambre fermée.	Compte tenu du volume et du poids du sujet, leur densité peut être calculée.	Les premiers pléthys-mographes étaient des environnements complexes, inconfortables et à température contrôlée. Un pléthysmographe automatisé simple et rapide ( <b>Zhang et al., 2020</b> ) est disponible depuis le milieu des années 1990, mais il reste limité aux milieux de recherche ( <b>Schiestl et al., 2021</b> ).
<b>Méthodes d'analyse</b>	Peut évaluer non seulement la masse grasse globale, mais aussi sa répartition régionale.	Tomographie informatisée; imagerie par résonance magnétique	CT; MRI	CT – une série de rayons X traverse le corps sous différents angles. IRM – utilise un fort champ magnétique et une antenne à ondes radio qui envoie des signaux au corps, puis les reçoit. Ils sont utilisés pour produire des images internes.	Les deux permettent la création d'images internes de haute résolution en coupe transversale.	Coûteux, impliquent une exposition aux rayonnements (CT) et se limitent à des milieux de recherche ( <b>Gearhardt et al., 2021</b> ).

		Absorptiométrie bi photonique à rayons X	DEXA or DXA	Une série de balayages transversaux, par l'intermédiaire de faisceaux de rayons X à faible énergie, progresse pouce par pouce sur le corps et est recueillie par un détecteur externe.	Les faisceaux sont différemment absorbés par les différents tissus (graisse, os, etc) du corps.	Peut être utilisé pour calculer la masse grasse et la masse sans grasse, ainsi que la composition corporelle totale et régionale chez des sujets d'un large éventail d'âges et de tailles. Dose de rayonnement relativement faible. Validé par rapport aux UWW et comparaison avec des carcasses d'animaux dans la gamme de poids pédiatrique. Utilisation limitée aux paramètres de recherche (Teo et al.,2022).
<b>Méthodes d'impédance bioélectrique</b>	Les courants électriques passent plus facilement à travers les fluides corporels dans le muscle et le sang, mais rencontrent une résistance ('impédance bioélectrique') lorsqu'ils traversent la graisse, car elle contient peu d'eau.	Analyse d'impédance bioélectrique	BIA	Des conducteurs sont attachés au corps du sujet, et un courant faible, sûr, est envoyé à travers. Les électrodes sont généralement placées au niveau du poignet et de la cheville ; un analyseur de plus en plus utilisé exige que les sujets se tiennent debout sur lui pieds nus et tiennent une poignée dans chaque main. Le BIA pied-à-pied mesure l'impédance du bas du corps et exige seulement que le sujet se tienne sur des électrodes de coussinets.	La résistance entre les conducteurs fournit une mesure de la graisse corporelle.	Bien que moins précis que des mesures plus sophistiquées, certains analyseurs actuels sont relativement peu coûteux, portables, simples et rapides, ce qui signifie que BIA peut maintenant être utilisé sur le terrain et avec de grands échantillons (Russell et al., 2021).
<b>Méthodes anthropométriques</b>	Mesures directes de divers paramètres corporels.	Mesures du pli cutané	SF	La graisse sous-cutanée (mais pas interne) est mesurée en saisissant fermement un pli de peau avec des étrières et en le soulevant, sans muscle inclus. Les mesures à un seul site, p. ex., plis cutanés du triceps (Schiestl et al., 2021) sont les plus simples. Une autre solution consiste à ajouter des plis de peau provenant d'une variété de sites, représentant généralement des zones périphériques et des troncs (Gramza-Michalowska, 2020).	La graisse sous-cutanée peut être prise comme indicateur de la masse grasse totale. La répartition des graisses peut également être déterminée par le rapport entre les plis du tronc et ceux de la peau périphérique (Cummings et al., 2022). Il est également possible de calculer la graisse corporelle totale au moyen d'équations : les équations de Slaughter prédisent le pourcentage de graisse corporelle à partir de la somme des triceps et de la sous-scapulaire, ou des triceps et du mollet chez les enfants et les adolescents (Shum et al., 2021); des	Bon marché et assez simple, mais la nécessité de se déshabiller partiellement peut éloigner certains sujets, ce qui conduit à des préjugés. Également difficile à mesurer de façon reproductible, en particulier si le sujet est gras (Boyland et al., 2016).

					équations plus récentes de Dezenberg utilisent les plis de peau des triceps et le poids corporel, sexe et origine ethnique ( <b>Camara et al., 2015</b> ).	
		Tour de taille	WC	Idéalement mesurée à l'aide d'une bande de plastique souple munie d'une poignée à ressort pour assurer des niveaux reproductibles de tension ( <b>Maclean et al., 2011</b> ). Étant donné qu'une source potentielle d'erreur est le mauvais positionnement de la bande, le site de mesure est généralement spécifié par référence à des repères anatomiques spécifiques ( <b>Monteiro et al., 2019</b> ).	Le WC reflète les niveaux de graisse totale et abdominale, et comme indicateur d'adiposité, il n'est pas très influencé par la taille ( <b>De Amicis., 2022</b> ).	Des centiles WC pour enfants ont été élaborés dans un certain nombre de pays ( <b>Costa et al., 2022</b> ). On a aussi récemment suggéré que le rapport entre le tour de taille et la taille pourrait être utilisé comme outil de dépistage rapide ( <b>Kwok et al., 2016</b> ).
		Rapport taille-hanche	WHR		Une RHE plus grande chez l'adulte indique des quantités relativement plus grandes de graisse abdominale et a été utilisée pour décrire la distribution de la graisse corporelle. Toutefois, elle est influencée par plusieurs autres facteurs corporels et certains éléments indiquent qu'il s'agit d'une mesure plus faible de la répartition des graisses corporelles chez les enfants ( <b>Hall &amp; Guo, 2017</b> ).	Peu utilisé dans les études sur les enfants et les adolescents

## **II. Mécanismes physiopathologiques de l'obésité infantile**

### **II.1 Balance énergétique**

#### **II.1.1 Contrôle de l'apport énergétique et du poids corporel**

Le système nerveux central (SNC) joue un rôle déterminant dans la régulation du poids corporel et de l'équilibre énergétique à travers trois mécanismes principaux :

- **Le contrôle du comportement**, incluant l'alimentation et l'activité physique.
- **L'influence sur le système nerveux autonome**, qui régule diverses fonctions métaboliques.
- **L'interaction avec le système neuroendocrinien**, modulant la sécrétion hormonale (hormone de croissance, hormones thyroïdiennes, cortisol, insuline, hormones sexuelles).

L'articulation entre ces mécanismes a fait l'objet de recherches intensives et les avancées récentes ont permis d'en préciser le fonctionnement (**Spiegelman & Flier, 2001**).

#### **II.1.2 Régulation de l'apport énergétique : contrôle à court et long terme**

Le comportement alimentaire résulte d'une interaction complexe entre facteurs physiologiques et environnementaux. Outre la disponibilité des aliments, il est influencé par des signaux métaboliques, neuronaux et endocriniens, mais aussi par des stimuli sensoriels (visuels, olfactifs, gustatifs), émotionnels et cognitifs. Ces signaux doivent être intégrés par le SNC afin de déterminer le début et la fin des repas (**Schwartz et al., 2000**). Deux niveaux de régulation coexistent :

**À court terme**, la satiété met fin au repas. Elle résulte notamment de la distension gastrique et de la sécrétion du peptide cholécystokinine (CCK), transmis via le nerf vague au tronc cérébral (**Moran, 2000**). Ces signaux régulent la taille des repas, mais restent insuffisants pour assurer un équilibre énergétique prolongé, comme l'illustre l'expérience des souris recevant des injections répétées de CCK, qui compensent en multipliant le nombre de repas.

**À long terme**, les signaux reflètent l'état des réserves énergétiques. La leptine, hormone sécrétée par les adipocytes, informe le SNC du niveau de masse grasse et module l'appétit et la dépense énergétique afin de maintenir l'homéostasie.

Ces deux systèmes sont étroitement interdépendants (**Emond et al., 1999**), de sorte qu'un déficit énergétique entraîne principalement une augmentation de la taille des repas.

### **II.1.3 Circuits neuronaux centraux régulant l'équilibre énergétique**

Les progrès en génétique, neuroanatomie fonctionnelle et physiologie ont permis de mieux caractériser les circuits neuronaux contrôlant la balance énergétique. Parmi eux, le **circuit mélanocortinique régulé par la leptine** est le mieux décrit et le plus pertinent cliniquement (**Schwartz et al., 2000**). La leptine, sécrétée par le tissu adipeux, traverse la barrière hémato-encéphalique et agit sur deux types de neurones du noyau arqué :

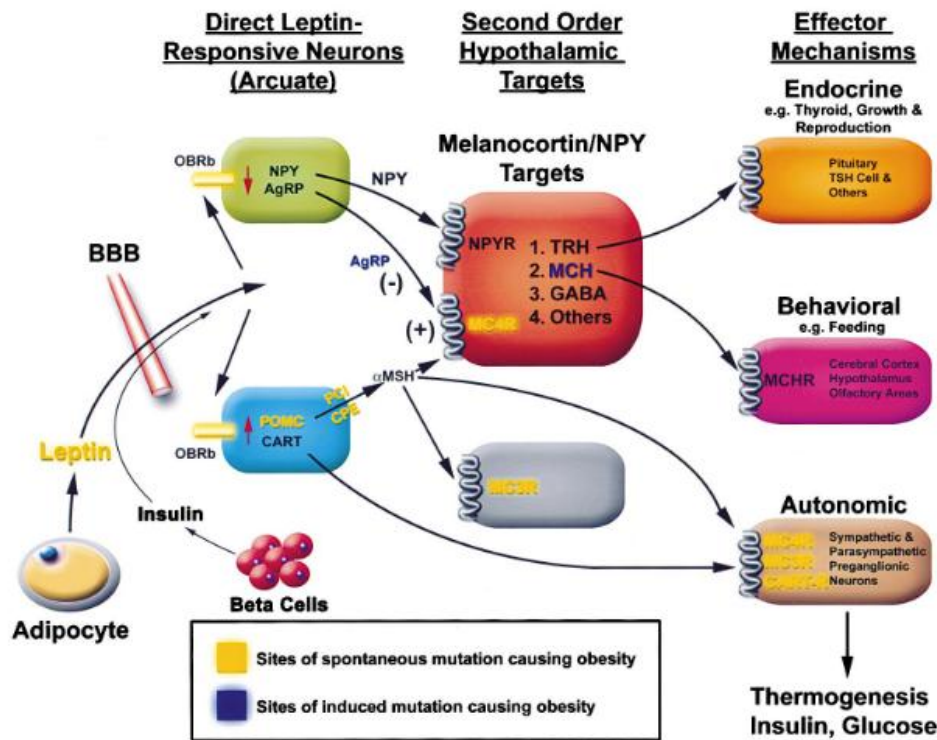
- ceux exprimant le neuropeptide Y (NPY) et l'Agouti-related peptide (AgRP),
- ceux exprimant la pro-opiomélanocortine (POMC) et le cocaine- and amphetamine-regulated transcript (CART).

La leptine stimule la production d' $\alpha$ -MSH (agoniste du récepteur MC4R) et inhibe la sécrétion d'AgRP (antagoniste du MC4R et agoniste du NPY).

- Les neurones exprimant MC4R projettent vers diverses structures, dont :
- Le noyau paraventriculaire (PVH) influençant la sécrétion thyroïdienne,
- L'hypothalamus latéral modulant la prise alimentaire,

Des circuits GABAergiques influençant d'autres réseaux liés à l'équilibre énergétique (**Figure 5**).

Ainsi, ce circuit agit sur les fonctions endocriniennes (croissance, reproduction, métabolisme), le comportement alimentaire, la dépense énergétique, la sécrétion d'insuline et l'homéostasie glucidique. Des mutations spontanées ou induites dans plusieurs protéines de cette voie ont été directement associées à l'obésité chez les rongeurs et chez l'homme (**Schwartz et al., 2000**).



**Figure 5 :** Un circuit mélanocortinique régulé par la leptine influence l'homéostasie énergétique et le poids corporel (Spiegelman et al., 2000).

## II.2 Dysfonction adipocytaire et inflammation

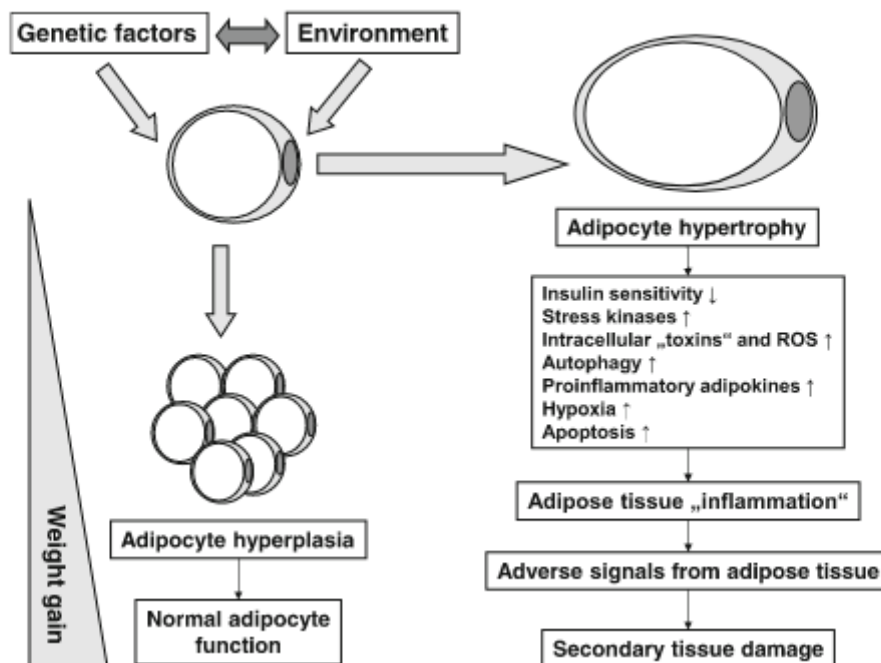
### II.2.1 Dysfonction des adipocytes

Le tissu adipeux (TA) s'accumule par hypertrophie (augmentation du volume cellulaire) et/ou hyperplasie (augmentation du nombre de cellules) des adipocytes (Björntorp et al., 1971). L'hypertrophie adipocytaire est un événement clé dans la perte de sensibilité à l'insuline observée au cours de l'obésité (Cotillard et al., 2014). Les adipocytes hypertrophiés présentent :

- Une sécrétion accrue de médiateurs pro-inflammatoires (leptine, IL-6, IL-8, MCP-1) (Blüher, 2012),
- Une diminution de l'adiponectine et de l'IL-10 (Blüher, 2012),

Une lipolyse basale et stimulée par les catécholamines augmentée (Laurencikiene et al., 2011) (Figure 6).

Ces anomalies favorisent l'insulinorésistance et l'inflammation chronique. Des études murines ont montré qu'une délétion ciblée du récepteur de l'insuline dans le TA entraîne une hétérogénéité de la taille des adipocytes et des altérations d'expression génique et protéique (**Rudich A et al., 2007**). La séquence d'événements pourrait être la suivante : hypertrophie → insulinorésistance adipocytaire → hyperlipolyse et sécrétion d'adipokines pro-inflammatoires → stress cellulaire (oxydatif, hypoxique) → autophagie ou apoptose (**Maixner et al., 2012**). Ces dérèglements contribuent à l'infiltration immunitaire du TA, à l'altération de l'adipogenèse et à la sécrétion chronique de signaux délétères, susceptibles d'endommager des organes cibles comme le foie, le muscle squelettique, le pancréas et le cerveau (**Klötting & Blüher., 2014**).



**Figure 6 :** Conséquences de l'hypertrophie adipocytaire sur la balance énergétique et la distribution des graisses (**Blüher et Stumvoll., 2019**).

## II.2.2 Inflammation du tissu adipeux

L'inflammation du TA est considérée comme un marqueur central de sa dysfonction. Elle est initiée par : l'hypertrophie adipocytaire, le stress cellulaire et l'apoptose et la sécrétion d'adipokines pro-inflammatoires. Ces signaux entraînent le recrutement massif de macrophages et de lymphocytes T et B, favorisant une **inflammation chronique de bas grade** (**Harman-Boehm et al., 2007**).

Le recrutement de macrophages dans le TA est médié par des chimiokines comme MCP-1, la chémérine, la progranuline et le facteur Csf1 (**Haase et al., 2014**). Ces macrophages adoptent un phénotype pro-inflammatoire et entretiennent la production de cytokines et chimiokines. Le rôle du microbiote intestinal et des antigènes d'origine digestive est également évoqué dans l'activation des cellules immunitaires du TA viscéral (**Sell et al., 2012**).

L'inflammation du TA contribue à la résistance à l'insuline, au diabète de type 2, à l'athérosclérose et à la stéatose hépatique non alcoolique (**Hotamisligil, 2006**). L'infiltration macrophagique est proportionnelle à l'IMC, à la masse grasse et à l'hypertrophie adipocytaire, mais peut régresser après une perte de poids (**Blüher, 2013**).

L'hypoxie constitue un autre facteur aggravant. Le facteur de transcription HIF-1 $\alpha$ , fortement induit en condition hypoxique, est surexprimé dans le TA obèse (**Trayhurn, 2013**). De plus, des modifications épigénétiques telles que la méthylation du locus HIF3A ont été associées à l'augmentation de l'IMC, suggérant un rôle des voies hypoxie-dépendantes dans la pathogenèse de l'obésité (**Dick et al., 2014**).

### **III. Rôle des facteurs alimentaires dans l'obésité infantile**

#### **III.1 Comportements et préférences alimentaires**

Les facteurs alimentaires contribuant au risque d'obésité chez l'enfant incluent la consommation excessive d'aliments à forte densité énergétique et pauvres en micronutriments, l'ingestion élevée de boissons sucrées ainsi que l'exposition au marketing omniprésent des produits transformés et de la restauration rapide (**Zhang & Scarpace, 2006**). D'autres éléments liés aux habitudes alimentaires, tels que le grignotage fréquent, le saut du petit-déjeuner, l'absence de repas pris en famille, la durée entre le premier et le dernier repas de la journée, la taille des portions, la vitesse de consommation ou encore la charge glycémique, jouent un rôle potentiel, même si leur impact exact reste débattu (**Tam et al., 2009**).

Le lien entre le temps d'écran et l'obésité a été initialement démontré par des études transversales et longitudinales portant sur la télévision (**Zieba et al., 2005**). Avec la généralisation des smartphones et jeux électroniques, ce facteur s'est renforcé. L'exposition accrue au marketing alimentaire, la consommation non consciente d'aliments devant l'écran,

la réduction du temps d'activité physique et la perturbation du sommeil constituent autant de mécanismes favorisant la prise de poids (**Trevaskis & Butler, 2005**).

Le régime méditerranéen est reconnu pour ses effets protecteurs, mais une transition alimentaire est observée, en particulier chez les jeunes, vers une alimentation riche en sucres, graisses et sel, au détriment des fruits et légumes. Ce changement est associé à une augmentation de l'obésité, aussi bien chez les adultes (**Faigenbaum et al., 2002**) que chez les enfants (**Gutin et al., 1999**). L'obésité infantile constitue un enjeu majeur puisque les enfants obèses ont un risque élevé de le rester à l'âge adulte et de développer des comorbidités métaboliques (**Kraemer et al., 2002**). En Algérie, la prévalence du surpoids et de l'obésité infantile a significativement augmenté ces dernières années (**Bouassida et al., 2008**).

L'acceptation des aliments dépend en partie de leurs caractéristiques sensorielles. Parmi les goûts de base, le sucré et l'amer déclenchent des réponses innées opposées : plaisir pour le premier et aversion pour le second (**Mennella & Bobowski, 2015**). La sensibilité au goût amer, étudiée à travers le 6-n-propylthiouracile (PROP), a montré une moindre acceptation de certains légumes (brocoli, chou, asperge, épinard) chez les enfants sensibles (**Monneuse et al., 2008**), accompagnée d'une diminution de la consommation de fruits et aliments piquants (**Keller et al., 2002**). (**Mennella et al., 2006**) ont observé une préférence plus marquée pour les aliments sucrés et les boissons chez ces enfants. Cependant, d'autres études n'ont pas confirmé un impact direct sur la consommation alimentaire (**O'Brien, 2013**), soulignant l'influence de facteurs non gustatifs (**Keller & Adise., 2016**).

La sensibilité au goût sucré a également été étudiée. Certains travaux suggèrent que les enfants préférant les aliments sucrés présentent un indice de masse corporelle plus élevé (**Ahrens et al., 2015**), alors que d'autres indiquent que ceux percevant moins intensément le sucré développent une attirance accrue pour ce goût (**Bartoshuk LM et al., 2006**). Toutefois, les résultats restent contradictoires (**Laureati M et al., 2018; Mameli C et al., 2019**).

Au-delà des facteurs sensoriels, les choix alimentaires sont influencés par des déterminants psychologiques (néophobie alimentaire), socio-économiques et familiaux. Par exemple, un haut niveau de néophobie est associé à une faible consommation de produits nutritifs tels que viandes, poissons et légumes (**Gonçalves et al., 2019**). Les enfants issus de milieux défavorisés présentent souvent un apport calorique plus élevé et des habitudes alimentaires influencées par leur environnement familial (**Scaglioni et al., 2018**). D'autres comportements comme le temps passé devant la télévision (**Hare-Bruun et al., 2011**), l'usage

excessif du Smartphone (**Proserpio et al., 2020**) et la fréquence des repas en famille (**Skafida, 2013**) jouent un rôle majeur dans la régulation des préférences et des apports alimentaires.

### **III.2 Aliments ultra-transformés et système de récompense chez l'enfant**

Les aliments ultra-transformés (AUT) se distinguent par une densité énergétique élevée (**Birch, & Doub, 2014**), due notamment à leur teneur en sucres, graisses saturées et trans, et glucides raffinés (**Schiestl et al., 2021**). Leur faible teneur en fibres et en protéines entraîne une satiété réduite et favorise le grignotage (**Gramza-Michalowska, 2020**). Les boissons sucrées, fréquemment consommées par les enfants, contribuent également à cette surcharge calorique (**Abbasalizad Farhangi, et al., 2022**).

En plus de leur richesse calorique, les AUT sont souvent hyperpalatables grâce à l'ajout de sodium, d'exhausteurs de goût et d'arômes renforçant le caractère gratifiant des aliments (**Gramza-Michalowska, 2020**). L'utilisation d'ingrédients conférant l'umami, comme le glutamate monosodique (MSG), accentue cette palatabilité. Des études suggèrent toutefois un lien possible entre MSG et obésité (**Teo et al., 2022**), bien que des preuves supplémentaires soient nécessaires, notamment chez l'enfant.

Les AUT sont également pauvres en micronutriments essentiels (potassium, zinc, magnésium, vitamines A, C, D, E, B3 et B12) (**Schiestl et al., 2021**). Leur consommation régulière peut ainsi entraîner des carences nutritionnelles, particulièrement délétères chez l'enfant en pleine croissance. Par ailleurs, leur mode de production expose les consommateurs à des substances non nutritives comme les perturbateurs endocriniens (phtalates, bisphénol A) et des contaminants néoformés tels que l'acrylamide (**Boyland et al., 2016**).

Les édulcorants non nutritifs (SNN), largement utilisés dans les AUT, suscitent également des inquiétudes. Bien qu'ils réduisent la charge calorique, des données suggèrent des effets délétères potentiels sur la composition du microbiote, la régulation endocrinienne et les réponses sensorielles post-prandiales (**Cummings et al., 2022**).

Les AUT sont conçus pour activer puissamment le système de récompense cérébral. Leur composition en glucides raffinés et graisses induit une élévation rapide de la glycémie et stimule la libération de dopamine (**Gramza-Michalowska, 2020**). Des études ont montré une activation accrue des régions cérébrales de la récompense face à ces stimuli alimentaires (**Gearhardt & Hebebrand, 2021**). Les enfants, naturellement plus sensibles aux

récompenses, sont particulièrement vulnérables : une exposition précoce et répétée aux AUT pourrait perturber durablement les signaux de faim et de satiété, favorisant la suralimentation (De Amicis et al., 2022).

Enfin, l'alimentation émotionnelle renforce ce cercle vicieux. Les enfants (et adultes) consomment souvent des AUT pour réguler leurs émotions négatives. Si cette consommation procure un soulagement temporaire, elle engendre ensuite culpabilité et perte de contrôle, accentuant la surconsommation (Leng et al., 2017). Chez les sujets obèses, une hypersensibilité des régions cérébrales impliquées dans le traitement sensoriel a été rapportée, renforçant la réactivité aux AUT (Costa et al., 2018).

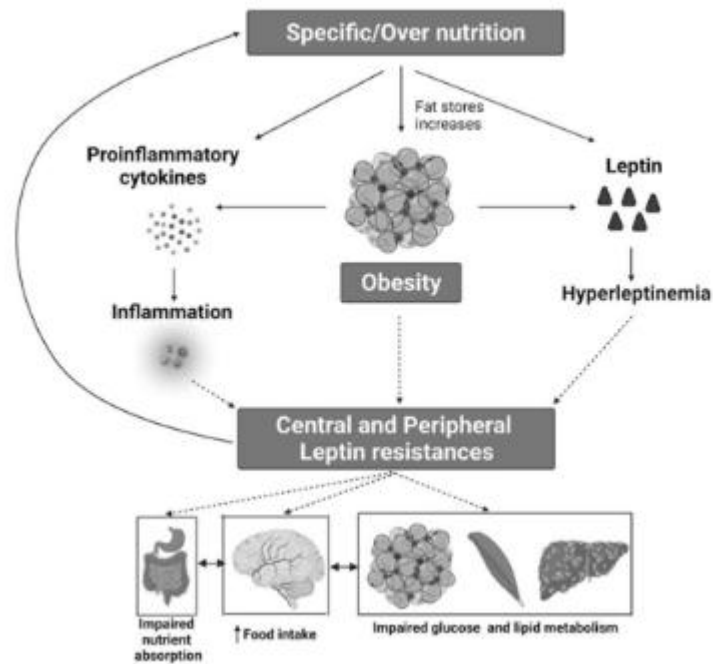
#### **IV. Facteurs hormonaux de risque liés à l'obésité et au surpoids chez l'enfant**

##### **IV.1 Leptine, insuline et hormones thyroïdiennes**

###### **IV.1.1 Leptine et obésité**

La leptine, produit du gène **ob** et sécrétée par le tissu adipeux, contribue à la régulation du poids corporel et de la consommation énergétique (Zhang & Scarpace, 2006). Outre son rôle métabolique, elle exerce des fonctions pléiotropes, impliquant le système neuroendocrinien (Tam et al., 2009), l'immunité (Demas & Sakaria, 2005) et la reproduction (Zieba et al., 2005).

La concentration circulante de leptine est directement corrélée à la masse grasse. Ainsi, les variations pondérales s'accompagnent de modifications proportionnelles des niveaux sériques de leptine (Figure 7) (Trevaskis & Butler, 2005). Plusieurs études ont montré que l'activité physique intense pouvait réduire ces concentrations, essentiellement via la diminution de la masse adipeuse (Faigenbaum et al., 2002). En revanche, les entraînements aigus ou de courte durée (<12 semaines) semblent avoir peu d'effet, sauf s'ils induisent une perte de graisse (Bouassida A et al., 2008). (Considine et al., 1996) ont rapporté que les sujets obèses présentaient des taux de leptine significativement plus élevés que les individus de poids normal, suggérant un état de **résistance à la leptine**, caractérisé par une diminution de la sensibilité hypothalamique à cette hormone.

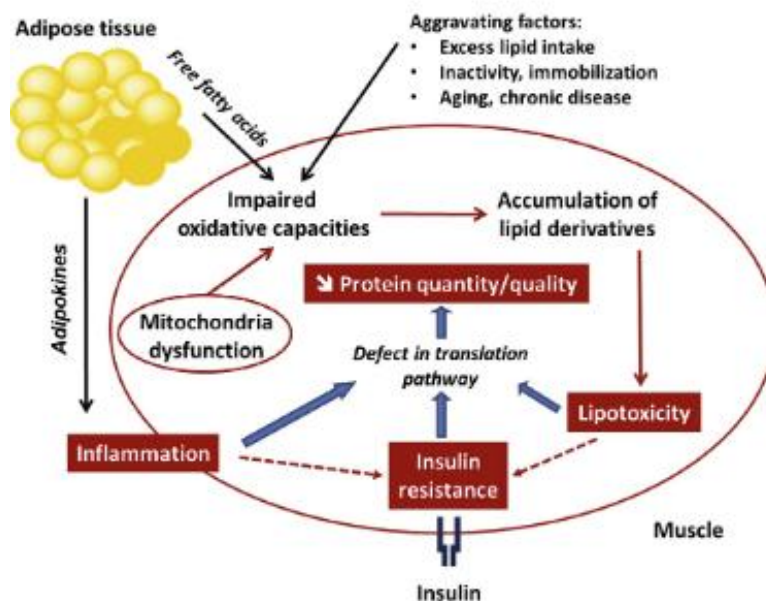


**Figure 7 :** La représentation schématique montre l'action de la leptine dans l'obésité. La suralimentation peut entraîner l'obésité, l'hyperleptinémie, l'inflammation et une résistance innée à la leptine (Khodamoradi, 2022).

#### IV.1.2 Insuline et obésité

La résistance à l'insuline (RI) correspond à une diminution de la réponse biologique de l'hormone dans ses tissus cibles (muscle, foie, tissu adipeux), altérant l'utilisation périphérique du glucose. Cette altération est un élément clé reliant l'adiposité au risque accru de maladies métaboliques chroniques (Figure 8) (Cruz et al., 2005).

Dans l'hypothyroïdie, la RI est en partie liée à une expression modifiée des transporteurs de glucose dans le muscle squelettique et le tissu adipeux (Havekes & Sauerwein, 2010). La carence en hormones thyroïdiennes réduit également le flux sanguin périphérique, contribuant à ces anomalies (Obregon, 2015). Ainsi, la résistance à l'insuline s'impose comme un facteur central dans le lien entre obésité infantile et complications métaboliques ultérieures.

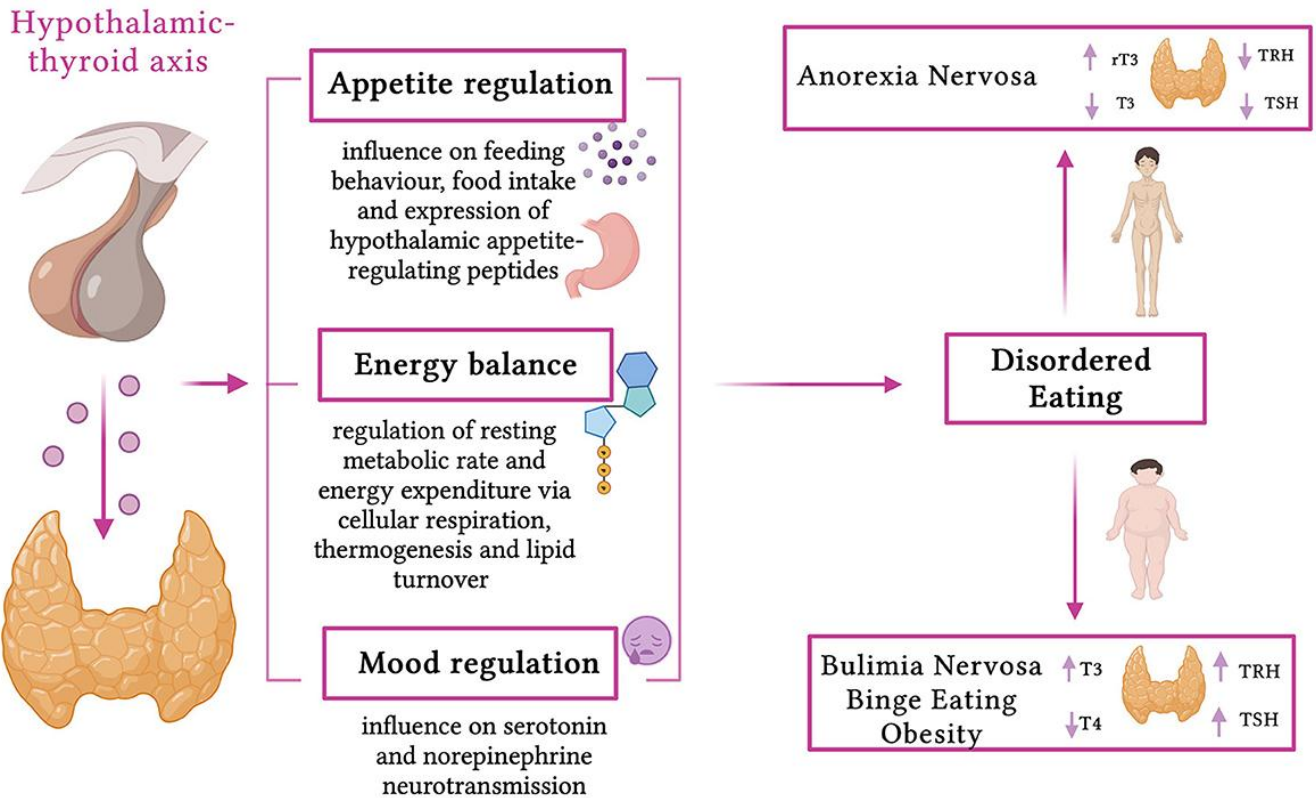


**Figure 8 :** Mécanismes de la résistance à l’insuline liée à l’obésité et ses liens avec les altérations du métabolisme des protéines musculaires. Pour les explications, voir le texte (Bischoff et al., 2017).

#### IV.1.3 Dysfonction thyroïdienne et obésité

La leptine et les hormones thyroïdiennes interagissent de manière bidirectionnelle. La TSH stimule les récepteurs présents sur les adipocytes, favorisant la sécrétion de leptine (Iacobellis G et al., 2005). Inversement, la leptine régule la sécrétion hypothalamique de TRH et stimule la libération hypophysaire de TSH (Figure 9) (Teixeira et al., 2020).

Chez les enfants et adolescents obèses hypothyroïdiens, les taux de leptine sont plus élevés que chez les sujets hypothyroïdiens non obèses. Toutefois, l’absence de corrélation significative entre leptine et hormones thyroïdiennes suggère que d’autres facteurs liés à l’excès pondéral interviennent dans cette relation (El Amrousy et al., 2022). L’élévation de la leptine sérique a également été associée à la stéatose hépatique non alcoolique (Kim et al., 2008) et à une résistance accrue à la leptine (Licinio et al., 2004).



**Figure 9 :** Effets des hormones thyroïdiennes et de la dysfonction thyroïdienne dans les troubles alimentaires (Calcaterra et al., 2023).

## IV.2 Ghréline, cortisol et adipokines

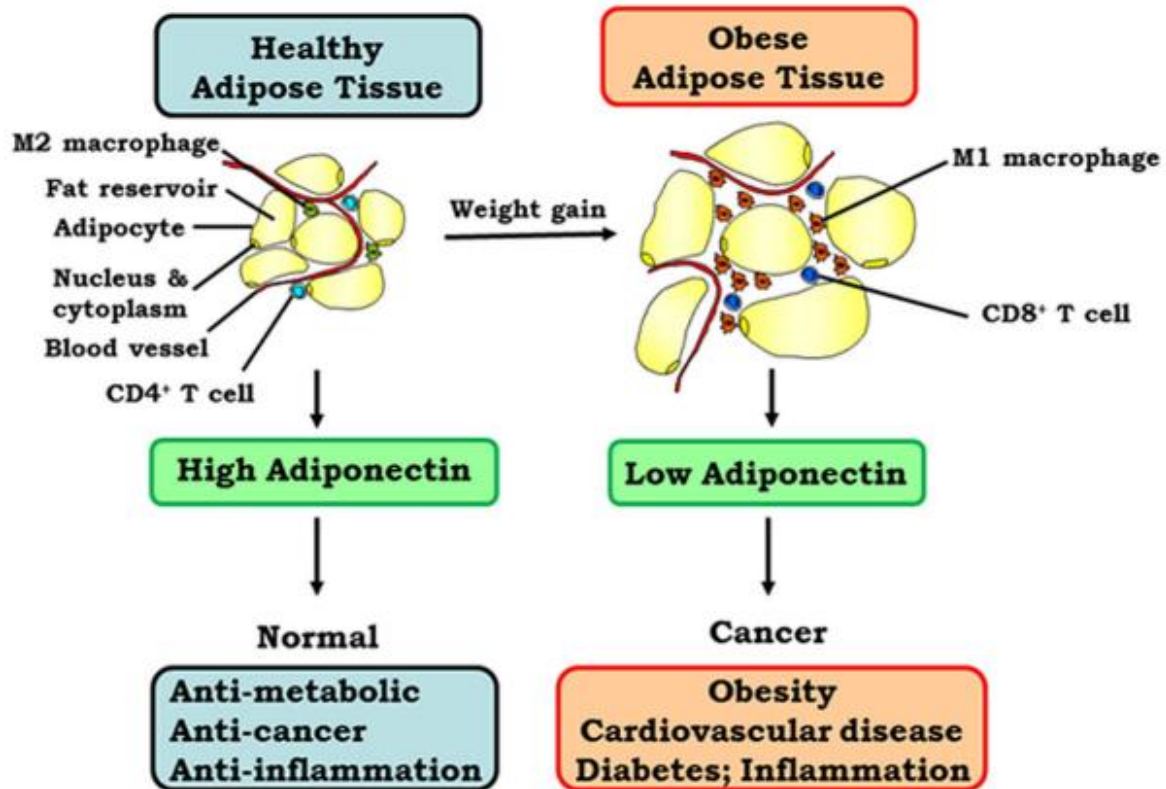
### IV.2.1 Adipokines et obésité

Les adipokines, hormones sécrétées par le tissu adipeux, assurent un rôle essentiel dans la régulation du métabolisme et de l'inflammation. La leptine, déjà décrite, contrôle l'appétit via le SNC et son absence conduit à l'obésité morbide (Yang & Barouch, 2007). L'adiponectine, au contraire, favorise la sensibilité à l'insuline et possède des propriétés anti-inflammatoires, son déficit étant associé au surpoids (Figure 10) (Gariballa et al., 2019).

D'autres adipokines, comme la résistine, ont été liées à des processus métaboliques et immunitaires (Tripathi et al., 2020). Ces médiateurs participent à l'état inflammatoire chronique associé à l'obésité et contribuent aux lésions tissulaires observées tant chez l'enfant que chez l'adulte (Arslan et al., 2010).

Chez les enfants obèses, un profil pro-inflammatoire est observé même en l'absence de comorbidités cliniques (Mauras et al., 2010). La leptine se révèle être l'adipokine la plus

sensible pour prédire le risque cardiovasculaire et la survenue du syndrome métabolique (Yoshinaga, 2008).

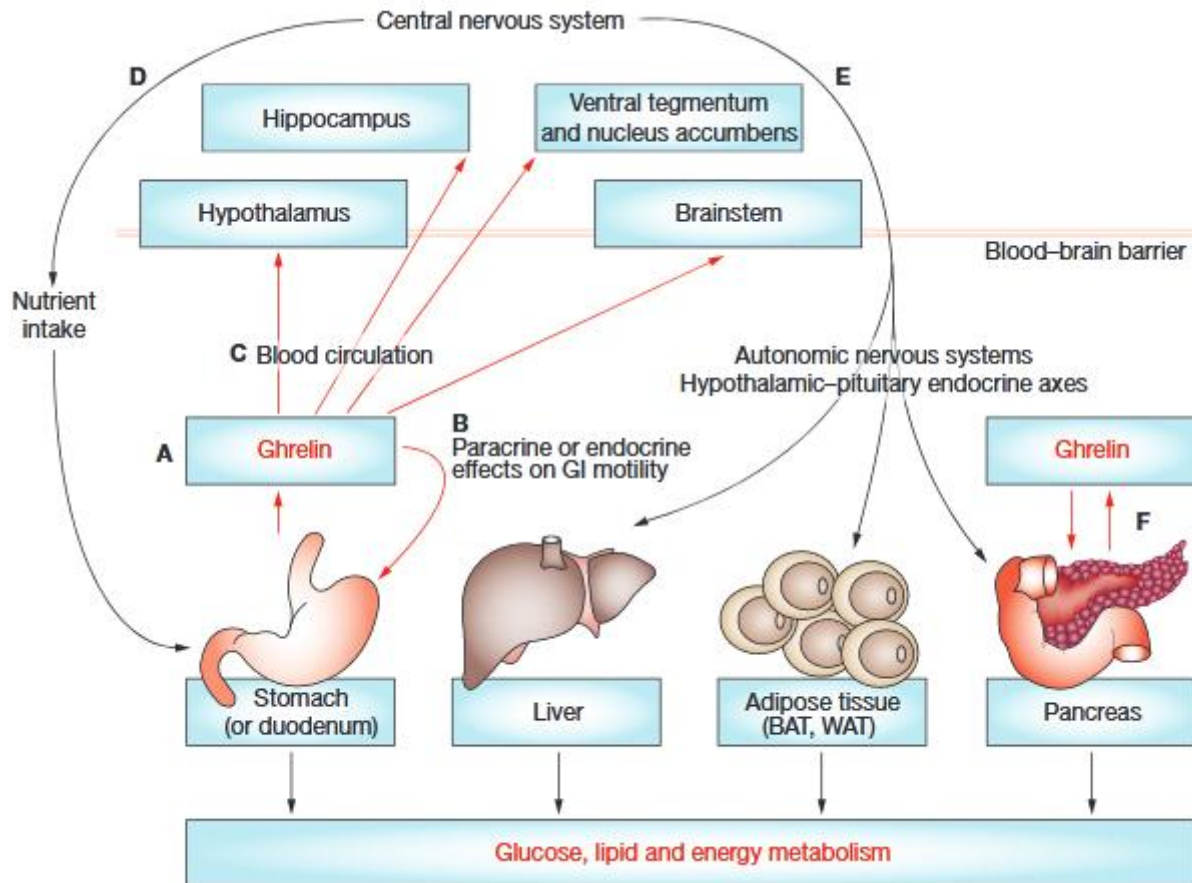


**Figure 10 :** Le rôle de l'adiponectine dans l'obésité (Nagaraju et al., 2016).

#### IV.2.2 Ghréline et obésité

La ghréline, sécrétée principalement par les cellules entéroendocrines P/D1 de l'estomac et de l'intestin, est connue comme « l'hormone de la faim ». Elle stimule l'appétit en activant les neurones hypothalamiques orexigéniques (**Figure 11**) (Balasundaram et al., 2023).

Chez les individus normopondéraux, la ghréline augmente avant les repas et chute après l'ingestion alimentaire. Cette régulation est altérée chez les sujets obèses, chez qui la diminution postprandiale est absente, favorisant une hyperphagie. Une résistance à la ghréline peut également se développer, aggravée par le stress (Deschaine et al., 2022).



**Figure 11 :** Les effets de la ghréline sur le SNC, et le métabolisme ultérieur du glucose, des lipides et de l'énergie. (A) La ghréline est sécrétée principalement par l'estomac, et peut (B) avoir des effets paracrines ou endocriniens sur la motilité gastro-intestinale ou (C) circuler dans le sang et agir sur les récepteurs de secrétagogues de l'hormone de croissance du SNC (GHS-Rs) à l'intérieur et à l'extérieur de la barrière hémato-encéphalique. Les zones cibles connues dans le SNC incluent l'hypothalamus, le tegmentum ventral et le nucleus accumbens, l'hippocampe et les populations GHS-R dans la zone du tronc cérébral. Les actions de la ghréline dans le SNC contribuent (d) au contrôle de l'apport alimentaire et (e) co-régulent voies cellulaires spécifiques aux tissus en périphérie, gouvernant ainsi le métabolisme du glucose, des lipides et de l'énergie. Le contrôle du métabolisme périphérique par la ghréline et le SNC est médié par le système nerveux autonome ainsi que les axes endocriniens hypothalamiques hypophysaires. En dehors de l'estomac, la ghréline est produite dans une variété des tissus périphériques, bien que dans une très faible mesure. (F) La sécrétion de ghréline paracrine par les cellules pancréatiques pourrait, cependant, être importante pour l'inhibition de la sécrétion d'insuline par les cellules  $\beta$  ainsi que pour la viabilité des cellules

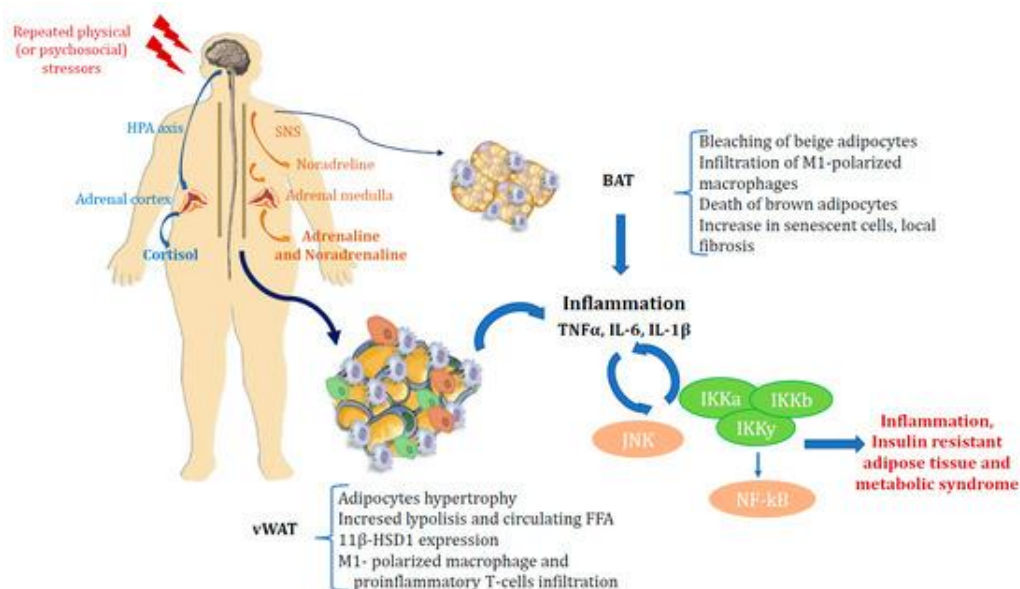
$\beta$ . Abréviations : TAB, tissu adipeux brun; SNC, système nerveux central; GI, gastro-intestinal; TAB, tissu adipeux blanc (Wiedmer et al., 2007).

### IV.2.3 Cortisol et obésité

Le cortisol, hormone terminale de l'axe hypothalamo-hypophysé-surrénalien (HPA), joue un rôle central dans l'homéostasie glucidique et lipidique. Il favorise l'accumulation de graisses, notamment viscérales, et participe au contrôle de l'appétit et de la dépense énergétique (Piovesan et al., 2018).

Sa sécrétion suit un rythme circadien bien établi : augmentation rapide après le réveil, puis décroissance progressive au cours de la journée jusqu'à un nadir nocturne (Vitale et al., 2018). L'obésité est considérée comme un stress chronique, susceptible d'altérer ce rythme et de perturber la régulation de l'axe HPA (Figure 12) (Hewagalamulage et al., 2016).

Les données restent toutefois contradictoires chez l'enfant : certaines études rapportent des niveaux plus faibles de cortisol salivaire chez les enfants obèses (Kjohede et al., 2014), d'autres décrivent une sécrétion nocturne accrue (Hillman et al., 2012), tandis que certaines ne retrouvent aucune association significative (Barat et al., 2007). Ces divergences pourraient être attribuées aux différences méthodologiques (techniques d'immunodosage, horaires de prélèvement, populations étudiées).



**Figure 12** : Relation entre l'axe du stress, l'inflammation, l'obésité et le diabète (Gianotti et al., 2021).

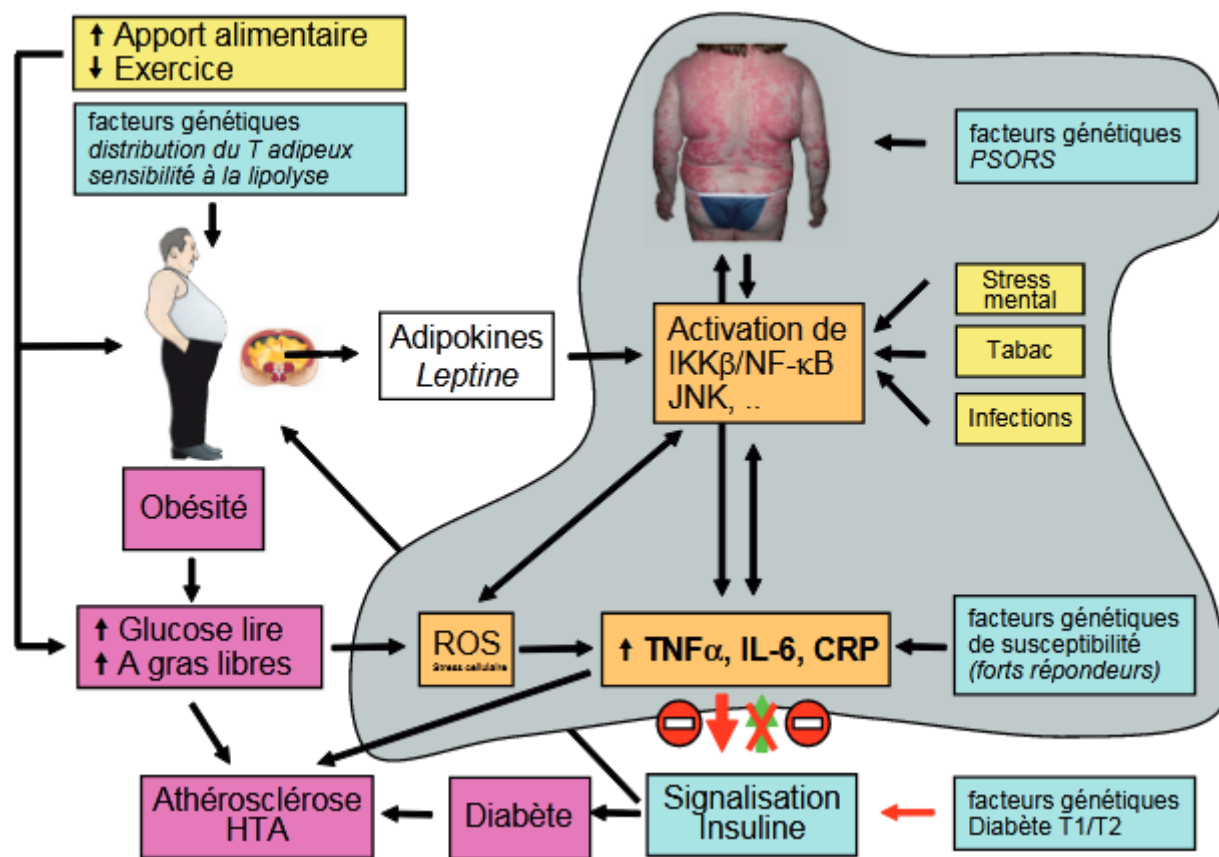
## **V. Facteurs biochimiques liés à l'obésité infantile**

### **V.1 Inflammation (CRP, IL-6, TNF- $\alpha$ )**

L'inflammation chronique de bas grade est désormais reconnue comme un mécanisme central dans l'obésité infantile. Le tissu adipeux exprime et sécrète plusieurs cytokines pro-inflammatoires, telles que l'interleukine 6 (IL-6) et le facteur de nécrose tumorale alpha (TNF- $\alpha$ ), qui participent à l'athérogenèse et aux dysfonctionnements métaboliques (**Figure 13**) (**Ebbeling et al., 2002**).

Une étude récente a montré que les niveaux salivaires de CRP, resistin, MCP-1, TNF- $\alpha$  et IL-6 étaient significativement plus élevés chez les enfants en surpoids/obèses comparés à ceux de poids normal (**Vaithinathan et al., 2020**). L'analyse ROC de ces biomarqueurs a permis de déterminer leur valeur diagnostique : une aire sous la courbe (AUC) > 0,90 est considérée excellente, comprise entre 0,75 et 0,90 comme bonne, et inférieure à 0,75 comme médiocre (**Ray et al., 2010**). Parmi ces biomarqueurs, la CRP salivaire présentait la valeur prédictive la plus élevée.

Plusieurs travaux confirment que la CRP salivaire est corrélée aux cytokines inflammatoires (resistin, MCP-1, TNF- $\alpha$ , IL-6) et même à l'IL-10, une cytokine anti-inflammatoire (**xSingh et al., 2012**). En outre, IL-6 et TNF- $\alpha$  sont systématiquement augmentés chez les patients présentant un syndrome métabolique (**Mohammadi et al., 2017**). Enfin, la diminution des niveaux circulants d'IL-10 chez les enfants obèses, corrélée négativement avec la masse grasse, pourrait en faire un marqueur précoce du risque métabolique (**Chang et al., 2014**).



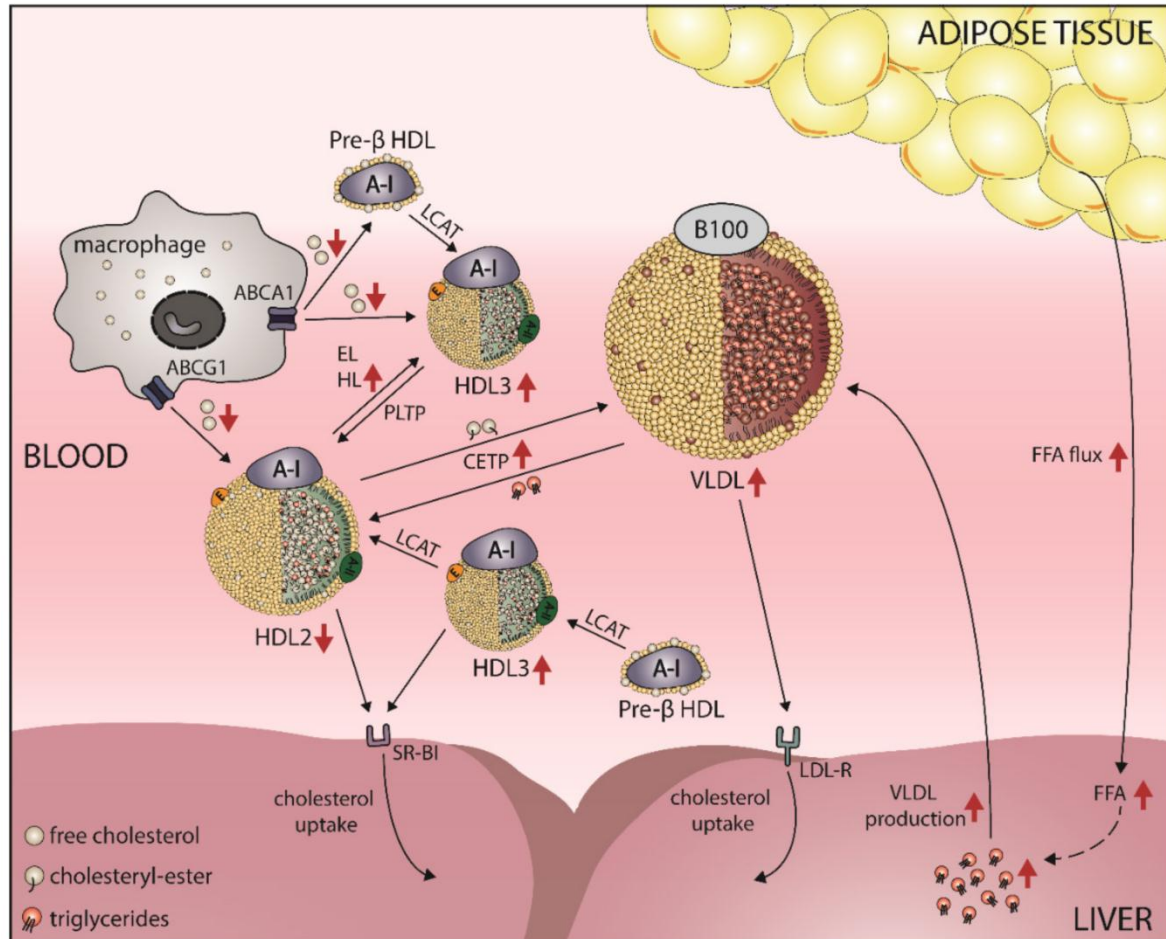
**Figure 13 :** Inter-relations entre la physiopathologie du syndrome métabolique et du psoriasis. (McCracken et al., 2017).

## V.2 Profils lipidiques

Le métabolisme lipidique a longtemps été étudié, et les avancées en spectrométrie de masse (MS) ont permis de mieux caractériser la diversité structurale des lipides (Han, 2022). Chez l'enfant obèse, le **lipidome** est altéré : les sphingolipides et phosphatidyléthanolamines (PE) apparaissent comme des biomarqueurs majeurs de complications cardiométaboliques (Thiele et al., 2023).

Les acylcarnitines représentent un autre paramètre perturbé. Leur formation, dépendante de la carnitine palmitoyltransférase 1 (CPT1), précède le transport mitochondrial des acides gras. Des études ont montré que les enfants obèses présentent des taux plus élevés d'acylcarnitines à chaîne moyenne et longue (C12:1, C16:1), similaires aux profils observés chez l'adulte obèse (Mihalik et al., 2010). Cette accumulation reflète une oxydation mitochondriale incomplète des acides gras, aggravée par l'excès d'acides gras libres circulants (Figure 14) (Mihalik et al., 2012).

Cependant, certains travaux rapportent une diminution des acylcarnitines à chaîne courte et moyenne chez l'adolescent obèse (Cadby et al., 2022), ce qui suggère des mécanismes adaptatifs mitochondriaux spécifiques à l'âge pédiatrique.



**Figure 14 :** Mécanismes proposés impliqués dans le changement induit par l'obésité dans la distribution des sous-classes de HDL (Stadler & Gunther Marsche, 2020).

### V.3 Stress oxydatif

Le stress oxydatif, défini comme un déséquilibre entre espèces réactives de l'oxygène (ROS) et défenses antioxydantes, est étroitement lié à l'obésité (Iuliano et al., 2011). La surcharge pondérale accroît l'activité des enzymes pro-oxydantes et réduit l'efficacité des systèmes antioxydants, induisant une production accrue de ROS dans le tissu adipeux (Van Guilder et al., 2006).

Chez l'enfant obèse, les taux sériques de malondialdéhyde (MDA), d'hydroperoxydes et d'oxydants totaux sont significativement augmentés (Marcela et al., 2018). Ces biomarqueurs sont corrélés positivement à l'IMC et aux paramètres cardiométaboliques

(LDL-C, VLDL, triglycérides) (Kilic et al., 2016). Concernant les défenses antioxydantes, les résultats sont contrastés :

- Une baisse de la capacité antioxydante totale, de la catalase (CAT) et de la glutathion peroxydase (GPx) a été rapportée (Lechuga-Sancho et al., 2018) ;
- L'activité de la superoxyde dismutase (SOD) est parfois augmentée (Fuentes-Venado et al., 2021) ou inchangée (Erdeve et al., 2004).
- La peroxydation lipidique, reflétée par l'élévation plasmatique du MDA, est particulièrement marquée chez les enfants obèses (Murdolo et al., 2013).

#### **V.4 Statut vitaminique et systèmes antioxydants**

Dans l'obésité, l'excès de ROS dépasse la capacité de neutralisation des systèmes antioxydants enzymatiques (SOD, GPx, CAT) et non-enzymatiques (vitamine C,  $\alpha$ -tocophérol, GSH, céruloplasmine) (Balan et al., 2024). Cette insuffisance favorise l'accumulation de produits d'oxydation lipidique et protéique (Newsholme et al., 2016).

Le glutathion (GSH) joue un rôle central en neutralisant les hydroperoxydes via les enzymes GPx et GST, tandis que la SOD catalyse la dismutation du radical superoxyde en peroxyde d'hydrogène, dégradé ensuite par la catalase (Najafi et al., 2021).

Des études en Asie et en Europe ont montré une activité accrue de la GPx chez les enfants obèses par rapport aux témoins (Alkazemi et al., 2021), suggérant une adaptation à l'excès oxydatif. Toutefois, les résultats concernant la SOD sont hétérogènes : son activité a été positivement corrélée à l'insulinorésistance dans certaines cohortes (Iran) (Sfar et al., 2013), alors qu'une corrélation négative a été observée en Corée (Aguilar Diaz De Leon et al., 2020).

#### **VI. Autres facteurs contributifs**

Le développement et la perpétuation de l'obésité dans la société moderne s'expliquent largement par un cadre bio-socio-écologique. Ce dernier crée un contexte où la prédisposition biologique, les forces socioéconomiques et les facteurs environnementaux interagissent pour favoriser l'accumulation de tissu adipeux et compliquer la gestion du poids. Il existe une hétérogénéité importante dans la régulation du poids corporel, certains individus maintenant un poids stable sans effort, alors que d'autres rencontrent une lutte permanente. Le tissu

adipeux lui-même est hétérogène (blanc, brun, beige), avec des fonctions physiologiques distinctes (**Leng et al., 2017**).

La théorie du « point de consigne » postule qu'un système biologique complexe régule étroitement l'adiposité via une boucle de rétroaction dynamique visant à défendre un certain niveau de masse grasse (**Hall et al., 2017**). Cette hypothèse est appuyée par des observations montrant que la perte de poids entraîne des modifications hormonales immédiates et persistantes, influençant l'appétit, la satiété et la dépense énergétique (**Kwok et al., 2016**).

D'autres facteurs bio-comportementaux – tels que la mauvaise qualité du sommeil, le stress chronique, certaines conditions médicales ou encore la prise de médicaments favorisant la prise de poids – exacerbent également ce dysfonctionnement de la régulation énergétique (**Maclea et al., 2011**). L'apparition de l'obésité infantile résulte donc d'une interaction complexe entre facteurs génétiques, comportementaux, environnementaux, culturels et socioéconomiques, auxquels s'ajoutent l'âge, le sexe et l'origine ethnique (**Lobstein et al., 2015**).

### **VI.1 Associations environnementales et comportementales**

L'essor de l'obésité est étroitement lié aux transformations de l'environnement moderne. Les déterminants se situent à plusieurs niveaux :

- **Familial** : habitudes alimentaires, activité physique, temps d'écran, sommeil.
- **Communautaire** : environnement scolaire, espaces verts, infrastructures sportives, transports.
- **Sociopolitique** : politiques agricoles, subventions, commercialisation des aliments, stratégies de l'industrie agroalimentaire (**Kwok et al., 2016**).

Des études confirment ces liens : (**Jia et al., 2017**) ont montré l'impact des politiques scolaires sur le surpoids en Chine ; (**Lafta & Kadhim, 2005**) ont identifié des habitudes alimentaires et de mode de vie comme facteurs de risque en Irak ; (**Wang et al., 2017**) ont souligné le rôle du surpoids parental et du manque de sommeil en Chine. En Europe, (**Murer et al., 2016**) ont noté l'importance des comportements parentaux, tandis qu'en Amérique du Nord, (**Shi et al., 2013**) et (**Bingham et al., 2013**) ont mis en évidence le tabagisme maternel, la sédentarité et l'exposition aux écrans.

L'environnement alimentaire joue un rôle clé : disponibilité, accessibilité, prix et marketing influencent fortement les choix alimentaires des familles (**Osei-Assibey et al., 2012**). Par ailleurs, les perceptions subjectives de cet environnement modulent les comportements alimentaires, notamment ceux des parents, dont les décisions influencent directement l'alimentation des enfants (**Lytle & Sokol, 2017**).

## **VI.2 Facteurs socioéconomiques et familiaux**

Le statut socioéconomique conditionne fortement le risque d'obésité infantile. Les familles défavorisées ont souvent un accès réduit aux aliments sains, à l'éducation nutritionnelle et aux espaces de loisirs (**Saha et al., 2022**). Plusieurs études le confirment :

- En Indonésie, (**Rachmi et al., 2017**) ont associé le revenu, le niveau d'éducation parental et la taille du logement à l'obésité infantile.
- En Chine, (**Wang et al., 2018**) ont relevé des différences liées au sexe et aux caractéristiques familiales.
- En Égypte, (**Hadhood et al., 2017**) ont pointé le rôle du faible niveau d'éducation maternelle et des habitudes alimentaires inadéquates.
- En Italie, (**Paduano et al., 2020**) ont identifié l'héritage familial et les pratiques parentales comme déterminants majeurs.
- Des études menées au Népal (**Karki et al., 2019**), en Arabie Saoudite (**Aljassim et al., 2021**) et au Ghana (**Danquah et al., 2020**) soulignent l'importance des conditions socio-économiques, du niveau d'instruction, des pratiques parentales et du mode de vie sédentaire.

Une revue systématique (**Johnson et al., 2019**) confirme que la pauvreté et l'accès limité aux magasins alimentaires sont des facteurs de risque récurrents.

## **VI.3 Facteurs biologiques et développementaux**

Certains facteurs non modifiables influencent la susceptibilité à l'obésité infantile :

- Génétiques : prédisposition familiale (**Corica et al., 2018**).
- Métaboliques : hypertriglycéridémie, hyperglycémie (**Teixeira et al., 2017**).
- Développementaux : puberté, croissance osseuse (**Ahrens & Pigeot, 2017**).
- Périnataux : poids élevé à la naissance, IMC maternel (**Stettler et al., 2002**).

Ces variables interagissent avec l'environnement, amplifiant le risque de surpoids.

#### **VI.4 Facteurs de la vie précoce**

L'obésité maternelle, la prise de poids excessive pendant la grossesse et le diabète gestationnel augmentent le risque d'obésité chez l'enfant (**Mihrshahi & Baur, 2018**). Les pratiques d'alimentation jouent aussi un rôle : introduction trop précoce d'aliments complémentaires (**English et al., 2019**), restriction parentale excessive (**Ruzicka et al., 2021**), ou alimentation non réactive (ignorant les signaux de faim/satiété de l'enfant), toutes associées à une trajectoire pondérale défavorable (**Lutter et al., 2021**).

#### **VI.5 Activité physique et sédentarité**

La baisse d'activité physique dès l'âge scolaire, aggravée à l'adolescence, est un facteur central (**Steene-Johannessen et al., 2020**). Les enfants obèses pratiquent généralement moins d'activités modérées à vigoureuses que leurs pairs. L'urbanisation, l'insécurité des quartiers et la sédentarité liée aux écrans aggravent cette tendance (**Hills et al., 2011**).

#### **VI.6 Sommeil**

Le manque de sommeil est associé à une augmentation du risque d'obésité via plusieurs mécanismes : dérèglement hormonal (ghréline, leptine), comportements alimentaires inadaptés, réduction de l'activité physique et augmentation du temps d'écran (**Felső et al., 2017**).

#### **VI.7 Stigmatisation du poids**

La stigmatisation liée au poids est un facteur psychosocial aggravant. Elle expose les enfants à des moqueries, à de l'intimidation et parfois à des comportements alimentaires désordonnés (**Ma et al., 2021**). Les études montrent une relation bidirectionnelle entre IMC élevé et stigmatisation : l'excès de poids favorise la discrimination, laquelle alimente à son tour la prise de poids via stress et troubles alimentaires.

## **VI.8 Facteurs psychologiques et microbiote intestinal**

### **VI.8.1 Facteurs psychologiques dans le contexte familial**

Chez l'enfant obèse, la structure familiale et le contexte, notamment les habitudes alimentaires transmises au sein du foyer, jouent un rôle majeur dans l'apparition et le maintien du surpoids (**Hasenboehler et al., 2009**). L'apprentissage par observation, imitation et modélisation des comportements parentaux influence fortement l'enfant. Ainsi, les parents en surpoids ou obèses transmettent leurs pratiques alimentaires à travers des instructions directes ou des renforcements comportementaux (**Munsch et al., 2007**).

Par exemple, (**Laessle et al., 2001**) ont montré que la surveillance maternelle du comportement alimentaire réduisait l'autocontrôle des enfants obèses en laboratoire, suggérant que des renforcements antérieurs pouvaient entraîner des consommations excessives. Une autre étude utilisant un paradigme de précharge a révélé une forte corrélation entre les comportements alimentaires de la mère et de l'enfant de 12 ans, indépendamment de la précharge ou du style alimentaire individuel, soulignant l'importance de la transmission familiale (**Speiser et al., 2005**).

Outre les influences éducatives et génétiques, le **stress familial** constitue un facteur psychologique essentiel. Les troubles mentaux ou maladies chroniques des parents, associés à un faible statut socioéconomique, peuvent favoriser une consommation excessive d'énergie et contribuer au surpoids de l'enfant. Des mécanismes impliquant l'axe neuroendocrinien, via la sécrétion de neurotransmetteurs (sérotonine, dopamine, norépinéphrine, neuropeptide Y) et l'hormone corticotrope, sont discutés comme voies pathogéniques (**Hasler et al., 2005**).

Les données issues d'échantillons cliniques montrent que les enfants obèses (5-12 ans) présentent davantage de troubles internalisés (anxiété, dépression, isolement) et externalisés (hyperactivité, troubles de conduite, faible estime de soi, difficultés relationnelles) (**Pitrou et al., 2010**). Les troubles les plus fréquents sont les troubles affectifs, anxieux, de conduite ainsi que le TDAH (**Tanofsky-Kraff et al., 2004**). Cependant, le degré d'obésité n'est pas systématiquement corrélé à la sévérité des troubles psychologiques (**Epstein et al., 1994**), et certaines études n'ont pas retrouvé d'association significative après ajustement pour les facteurs de mode de vie (**Drukker et al., 2009**).

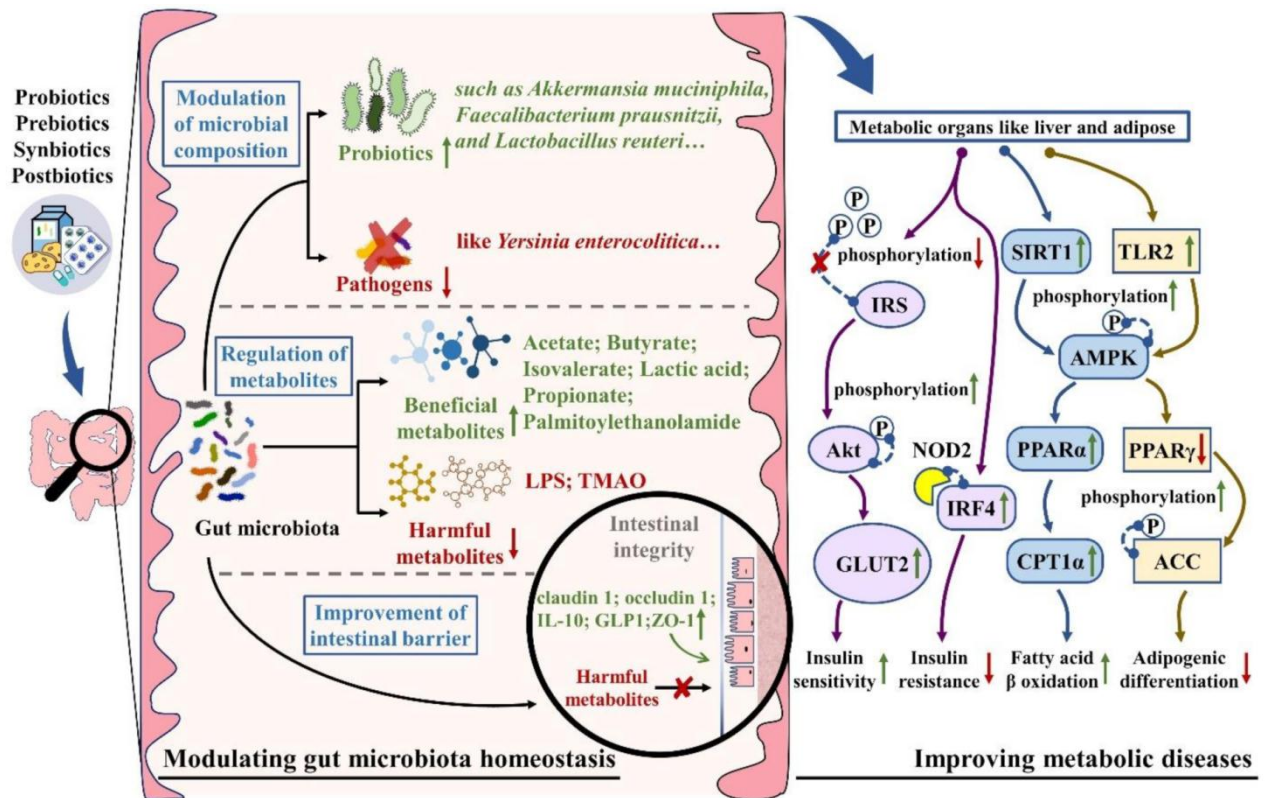
La comparaison entre enfants obèses en demande de traitement et enfants obèses de la population générale suggère que la détresse psychologique est davantage liée au statut de

demandeur de soins qu'à l'IMC seul (**Braet et al., 1997**). En revanche, des études scolaires ont mis en évidence une relation proportionnelle entre l'obésité et les problèmes comportementaux (**Datar et al., 2004**). Les suivis longitudinaux confirment également que les difficultés psychologiques (dépression, troubles de conduite) prédisent une prise de poids ultérieure (**Lumeng et al., 2003**). À l'inverse, un gain de poids rapide durant l'enfance peut accentuer les troubles comportementaux, scolaires et psychosociaux. Ainsi, la relation entre obésité et troubles psychologiques semble **bidirectionnelle** : la détresse émotionnelle favorise la prise de poids, laquelle génère à son tour des difficultés psychosociales (**Mellbin et al., 1989**).

#### **VI.8.2 Mécanismes d'action des prébiotiques, probiotiques et du microbiote intestinal**

L'alimentation influence directement la composition et les fonctions du microbiote intestinal, ce qui peut moduler l'homéostasie énergétique. Les études sur la manipulation de la flore intestinale par les prébiotiques et probiotiques dans le traitement de l'obésité sont encore limitées, mais plusieurs mécanismes physiopathologiques sont proposés (**Turnbaugh et al., 2006**).

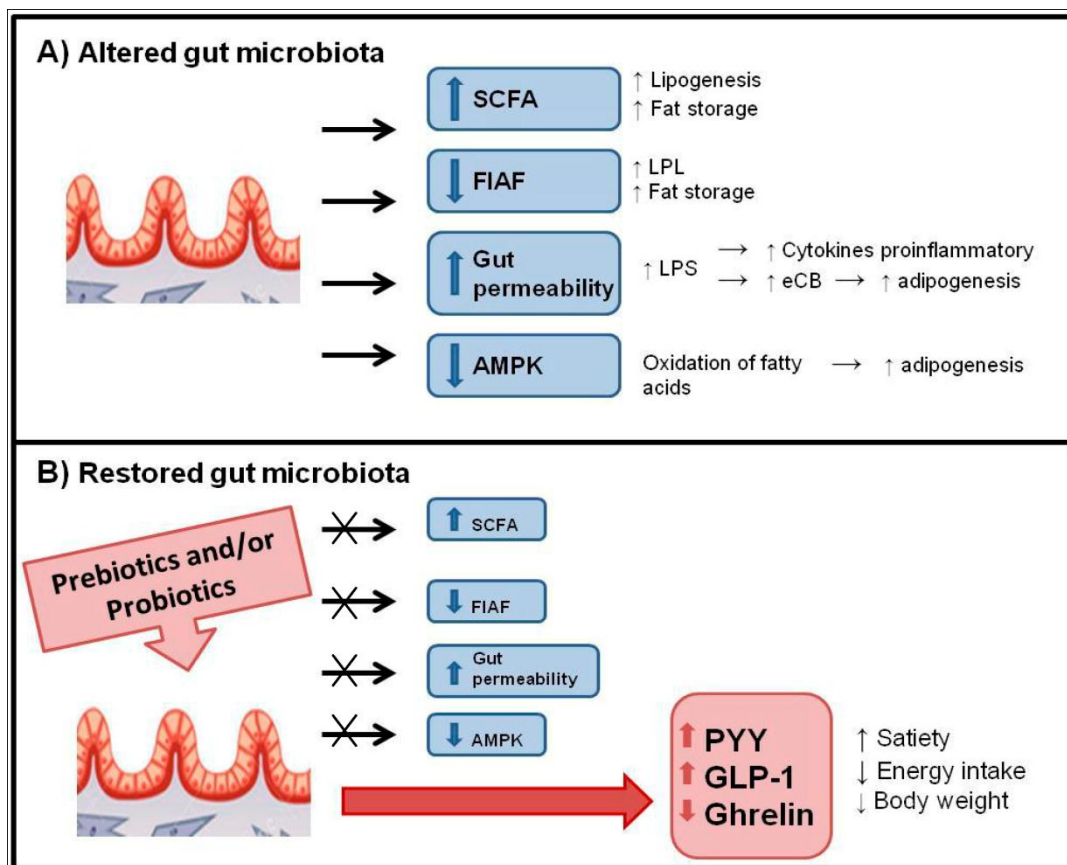
Les glucides non digestibles fermentés dans le côlon produisent des **acides gras à chaîne courte (AGCC)** (acétate, propionate, butyrate), considérés comme des substrats énergétiques et des molécules de signalisation. En se liant aux récepteurs GPR41 et GPR43, ils stimulent la libération de PYY et favorisent le stockage lipidique (**Figure 15**) (**Bjursell et al., 2011**). Des modèles animaux confirment le rôle de ces voies dans la régulation énergétique. De plus, les altérations de la flore influencent la sécrétion d'hormones gastro-intestinales (GLP-1, PYY, ghréline), impliquées dans la satiété et le métabolisme glucidique. Plusieurs essais ont montré qu'une supplémentation en prébiotiques augmentait le GLP-1 et le PYY tout en réduisant la ghréline, aussi bien chez l'animal que chez l'homme (**Figure 16**) (**Cani et al., 2009**).



**Figure 15 :** Mécanismes des PPSP sur les maladies métaboliques ciblant le microbiote intestinal (Li et al., 2021).

La dysbiose intestinale peut également induire une obésité par :

- Une meilleure **efficacité d'extraction énergétique** des nutriments (Delzenne & Cani, 2008),
- La régulation négative de la **protéine fiaf/angptl4**, augmentant l'activité de la lipoprotéine lipase et donc le stockage lipidique (Backhed et al., 2007),
- Des altérations de la **perméabilité intestinale** favorisant l'entrée des lps et une endotoxémie métabolique (De La Serre et al., 2010),
- L'activation des récepteurs tlr4/cd14 et du **système endocannabinoïde**, stimulant adipogenèse et inflammation (Caesar et al., 2012),
- Une inhibition de l'AMPK musculaire et hépatique, réduisant l'oxydation des acides gras (Puigserver et al., 2003).



**Figure 16 :** Dysbiose du microbiote intestinal et obésité : (A) déséquilibre microbien entraînant une augmentation des AGCC, de la perméabilité intestinale, une diminution du FIAF et de l'AMPK ; (B) restauration par prébiotiques/probiotiques induisant une hausse de PYY et GLP-1 et une baisse de la ghréline (**Ranganath et al., 1996**).

### VI.8.3 Contrôle de la consommation alimentaire et de l'appétit

Le microbiote intestinal peut également influencer la satiété via la **signalisation hormonale intestin-cerveau** (**Musso et al., 2010**). Les hormones telles que GLP-1, PYY, CCK et la ghréline transmettent les signaux de statut énergétique au système nerveux central. Des études animales ont montré que les prébiotiques stimulent la sécrétion de GLP-1 et que les probiotiques modifient la production d'hormones de satiété (**Forssten et al., 2013**).

Chez l'adulte, les produits laitiers fermentés enrichis en probiotiques ont augmenté la satiété sans modifier significativement l'apport calorique (**Ruijschop et al., 2008**). (**Cani et al., 2009**) ont également rapporté une amélioration de la réponse glucidique postprandiale et une hausse de GLP-1/PYY après deux semaines de traitement prébiotique. Chez l'enfant, une étude sur 48 cas de stéatose hépatique non alcoolique a montré qu'une combinaison de huit

souches probiotiques augmentait significativement le GLP-1 et réduisait l'IMC (Alisi et al., 2014).

Ces résultats suggèrent que le microbiote joue un rôle clé dans la régulation de l'appétit et du poids, et que les prés/probiotiques constituent une approche prometteuse pour la prévention et la prise en charge de l'obésité infantile. Néanmoins, davantage d'études longitudinales sont nécessaires pour confirmer ces mécanismes.

## **VII. Conséquences du surpoids et de l'obésité**

Le surpoids et l'obésité pendant l'enfance et l'adolescence sont associés à de nombreuses conséquences néfastes, aussi bien à court qu'à long terme.

### **VII.1 Conséquences médicales**

À court terme, l'excès pondéral peut entraîner des complications telles que l'**hypertension artérielle** (l'Allemand et al., 2008), l'**apnée obstructive du sommeil** (Mitchell et al., 2007) ou encore une **forme plus sévère de la COVID-19** (Tripathi et al., 2021). À long terme, l'obésité infantile constitue un facteur majeur de **persistance de l'obésité à l'âge adulte** (Guo et al., 1999) et augmente considérablement le risque de mortalité prématurée : les enfants obèses présentent en effet un risque trois fois plus élevé de décès prématuré que leurs pairs de poids normal (Lindberg et al., 2020).

### **VII.2 Conséquences psychosociales et éducatives**

Au-delà des complications somatiques, l'obésité infantile peut affecter la **performance scolaire** et le **niveau d'éducation** (Almond et al., 2018). Les résultats restent toutefois contrastés : certaines études n'ont identifié aucun impact significatif (Kaestner et al., 2009), tandis que d'autres rapportent des effets négatifs sur le rendement scolaire (Rouse & Hunziker, 2020).

La majorité des travaux ont exploré uniquement les associations, sans établir clairement les **relations causales** (Martin et al., 2017). En effet, l'obésité infantile est corrélée à des facteurs confondants multiples : capacités cognitives, maîtrise de soi, statut socio-économique familial, niveau d'éducation des parents et caractéristiques du quartier (sécurité, accès aux ressources) qui influencent également les résultats scolaires.

Afin de pallier ce biais d'endogénéité, certaines recherches ont adopté des **approches à variables instrumentales**. Par exemple, (Sabia, 2007) ont utilisé l'IMC des frères et sœurs et le statut pondéral maternel comme instruments, et montré que l'obésité à l'adolescence était associée à une baisse significative des résultats scolaires et du taux d'achèvement secondaire. Cependant, ces instruments restent discutables en raison de leurs liens potentiels avec l'environnement familial et les comportements parentaux. D'autres études ont proposé des **modèles à effets fixes** pour réduire les biais liés aux variables non observées (Palermo & Dowd, 2012).

Globalement, bien que les preuves actuelles suggèrent un impact négatif de l'obésité infantile sur la réussite scolaire, des recherches supplémentaires sont nécessaires pour confirmer les **liens de causalité** et mieux isoler les facteurs médiateurs.

Au terme de cette synthèse, il apparaît clairement que l'obésité infantile ne peut être appréhendée comme une simple conséquence d'un excès alimentaire ou d'un manque d'activité physique, mais comme le résultat d'une interaction complexe entre facteurs biologiques, comportementaux, psychologiques et socioenvironnementaux.

Les données épidémiologiques révèlent une progression préoccupante de ce phénomène dans le monde, y compris en Algérie, traduisant l'impact des transformations alimentaires et des modes de vie. Les déséquilibres hormonaux, métaboliques et inflammatoires, ainsi que les altérations du microbiote intestinal, jouent un rôle central dans la physiopathologie de l'obésité, tandis que les préférences alimentaires, le stress psychosocial et le contexte familial contribuent à l'installation et au maintien du surpoids.

Les répercussions de cette pathologie dépassent largement l'enfance, avec des conséquences métaboliques, cardiovasculaires, psychologiques et éducatives qui s'étendent jusqu'à l'âge adulte. Cette dimension intergénérationnelle justifie la mise en place de stratégies de prévention et d'interventions intégrées, impliquant non seulement l'enfant, mais aussi sa famille, l'école et l'ensemble de la société. En somme, l'obésité infantile doit être considérée comme un **problème de santé publique global et multidimensionnel**, nécessitant une approche coordonnée alliant recherche, éducation nutritionnelle, politiques de santé et adaptation aux réalités culturelles et socioéconomiques locales.

*Deuxième partie*  
*Matériel et méthodes*

## **I. Type et objectifs de l'enquête**

Cette étude est une enquête transversale réalisée sur une durée d'un an, entre décembre 2021 et décembre 2022, auprès d'enfants scolarisés dans trois communes de la wilaya de Tlemcen (Nord-Ouest algérien) : Remchi, Hennaya et Aïn Youcef. Ces communes, contrastant par leur niveau de vie, leurs ressources publiques et leurs indicateurs de santé, offrent une représentativité intéressante pour l'étude de l'obésité infantile dans des environnements socio-économiques variés.

L'objectif principal était d'identifier les facteurs associés à l'obésité infantile chez les enfants scolarisés âgés de 5 à 12 ans, en analysant :

La prévalence du surpoids et de l'obésité ;

Les préférences et habitudes alimentaires (fréquence des repas, types d'aliments, grignotage) ; l'influence du milieu socio-familial et socio-économique ; l'impact de certains facteurs biologiques (déséquilibres hormonaux) et environnementaux (alimentation obésogène, sédentarité).

## **II. Démarche méthodologique de l'étude**

### **II.1 Lieu et population d'étude**

L'enquête a été menée dans un échantillon représentatif d'enfants scolarisés du cycle primaire (5 à 12 ans) issus de 32 écoles publiques réparties dans les trois communes étudiées (18 à Remchi, 9 à Hennaya et 5 à Aïn Youcef). Le choix de cette tranche d'âge repose sur plusieurs critères :

- Période clé de développement : phase critique d'acquisition des habitudes alimentaires et comportementales, qui peuvent persister à l'âge adulte.
- Facilité d'accessibilité en milieu scolaire : tous les enfants de ce groupe d'âge sont scolarisés en Algérie, permettant un recueil fiable et représentatif des données.
- Prévalence préoccupante : plusieurs études nationales montrent une augmentation notable du surpoids et de l'obésité dans cette tranche d'âge.
- Opportunité d'intervention précoce : la prévention peut être efficacement menée dans le cadre scolaire pour limiter les complications à l'adolescence et à l'âge adulte.

L'échantillon total était composé de 750 enfants, dont 267 en surpoids (144 filles, 123 garçons) et 483 obèses (262 filles, 221 garçons). Les enfants ont été sélectionnés selon une

méthode d'échantillonnage aléatoire en grappes à partir de la liste des écoles. Une autorisation a été obtenue auprès de la Direction de l'éducation de Tlemcen, et un consentement parental écrit a été requis pour chaque enfant participant.

## **II.2 Critères de sélection**

### **II.2.1 Critères d'inclusion**

- ✓ Âge compris entre 5 et 12 ans au moment de l'enquête.
- ✓ Inscription régulière dans un établissement primaire public.
- ✓ Dossier médical complet (poids, taille, IMC, antécédents médicaux).
- ✓ Questionnaire parental dûment rempli.
- ✓ Consentement éclairé signé par les parents/tuteurs légaux, y compris pour les prélèvements sanguins.

### **II.2.2 Critères d'exclusion**

- ✓ Pathologies chroniques, syndromes génétiques ou troubles endocriniens influençant le poids.
- ✓ Traitements médicamenteux affectant le métabolisme (corticostéroïdes, antipsychotiques).
- ✓ Données médicales ou questionnaires incomplets.
- ✓ Refus de participation ou absence de consentement parental.

## **II.3 Méthode d'échantillonnage**

En raison de l'absence de données actualisées au début de l'enquête, la base de sondage s'est appuyée sur les effectifs scolaires de l'année 2021-2022, en supposant une stabilité de la structure par âge et sexe. La wilaya de Tlemcen comptait alors 32 écoles primaires fonctionnelles (8200 élèves) dans les trois communes étudiées, regroupant un effectif total de 750 enfants obèses et en surpoids âgés de 5 à 12 ans. Un plan d'échantillonnage en grappes proportionnel à la taille des écoles a été adopté : les établissements les plus grands avaient une probabilité plus élevée d'être sélectionnés (**Tableau 2**).

**Tableau 2 :** Répartition par état nutritionnel (surpoids/obésité) et sexe des enfants scolarisés dans les écoles primaires de Hennaya, Remchi et Aïn Youcef (année scolaire 2021-2022).

<b>Commune</b>	<b>Surpoids Garçons</b>	<b>Surpoids Filles</b>	<b>Obèses Garçons</b>	<b>Obèses Filles</b>
<b>Remchi</b>	100	115	127	146
<b>Aïn Youcef</b>	8	10	27	30
<b>Hennaya</b>	15	19	67	86
<b>Total</b>	123	144	221	262

#### **II.4 Déroulement du travail**

À la suite d'une demande officielle adressée à la direction de l'éducation nationale de la wilaya de Tlemcen, accompagnée du questionnaire de l'étude (**Tableau 11 ; annexe 15**), une autorisation d'accès aux établissements primaires a été délivrée. Une première visite des écoles sélectionnées dans les trois communes (Remchi, Hennaya, Aïn Youcef) a permis d'informer les directeurs, de présenter les objectifs de l'étude et de planifier les dates de collecte des données. Les questionnaires, rédigés en français et en arabe, ont ensuite été distribués aux parents par l'intermédiaire des écoles.

##### **II.4.1 Méthode d'enquête et données recueillies**

L'enquête s'est appuyée sur un questionnaire structuré en huit sections : Présentation de l'enfant, Données sociodémographiques, Statut génétique, Activité physique et loisirs, Antécédents de santé familiale, Habitudes alimentaires, Préférences alimentaires, Sélectivité alimentaire.

Deux volets étaient intégrés :

- ✓ volet 1 : mesures anthropométriques, réalisées par l'enquêteur ;
- ✓ volet 2 : auto-questionnaire bilingue (français/arabe) rempli par les parents, comprenant :  
Des informations générales (âge, sexe, poids à la naissance, type d'allaitement) ;

Une évaluation des préférences alimentaires, portant sur sept combinaisons sensorielles : gras, sucré, salé, gras+sucré, gras+salé, sucré+salé, sucré+salé+gras.

Les réponses étaient graduées sur une échelle en cinq options : « j'aime beaucoup », « j'aime », « neutre », « je n'aime pas », « je ne consomme pas cet aliment ».

#### **II.4.2 Présentation de l'enfant et statut génétique**

Cette partie situait l'enfant dans son contexte démographique (âge, sexe, niveau d'étude) et précisait le mode d'allaitement (maternel, mixte ou artificiel).

#### **II.4.3 Anthropométrie**

Les mesures ont été effectuées par l'enquêteur le jour de l'enquête.

- ✓ Taille : mesurée debout, pieds nus, à l'aide d'une toise graduée au dixième de centimètre.
- ✓ Poids : mesuré par un pèse-personne électronique (précision 0,1 kg), enfants habillés légèrement et sans chaussures.
- ✓ IMC : calculé selon la formule poids/taille<sup>2</sup> (kg/m<sup>2</sup>) et exprimé en score de déviation standard (SDS).
- ✓ Tour de taille : mesuré au point médian entre la dernière côte et la crête iliaque (**Kuczmarski et al., 2000**).

Le surpoids et l'obésité ont été définis selon les seuils de l'International Obesity Task Force (**IOTF, 2000**) : IMC équivalent à 25 kg/m<sup>2</sup> (C-25) pour le surpoids et 30 kg/m<sup>2</sup> (C-30) pour l'obésité à l'âge de 18 ans (**Cole et al., 2000**). Les analyses statistiques ont été réalisées à l'aide des logiciels SPSS v.19 et GraphPad Prism v.8.

Le but est de mesurer l'écart entre ce qu'on observe (réalité) et ce qui est attendu (norme). Ainsi, F (le facteur d'appréciation) permet d'apprécier le niveau de normalité ou d'anomalie des paramètres corporels comme le poids, la taille, l'IMC, le tour de bras, etc. La formule générale du facteur d'appréciation :  $F = \frac{X_i}{X_r}$

Où :

X<sub>i</sub> = valeur observée (mesure de l'individu ou du groupe).

X<sub>r</sub> = valeur de référence ou moyenne standard. Les valeurs de référence doivent provenir de tables anthropométriques fiables : OMS (pour enfants/adolescents).

#### **II.4.4 Données sociodémographiques et état de santé**

Des informations complémentaires ont été recueillies : identité de l'enfant, niveau scolaire, niveau d'instruction et revenu mensuel des parents, ainsi que structure familiale (nombre d'enfants, rang de naissance).

- Nombre d'enfants par famille : 1 enfant ; 2–3 enfants ;  $\geq 4$  enfants.
- Rang dans la fratrie : aîné, cadet, benjamin.
- Niveau d'instruction des parents : bas (analphabètes), moyen (études primaires/secondaires), élevé (universitaires).
- Revenu mensuel : basé sur les données de l'ONS (dépenses moyennes  $\approx 72\,500$  DA) (**ONS, 2022**) :
  - ✓ bas :  $< 72\,500$  DA ;
  - ✓ moyen :  $72\,500 - 100\,000$  DA ;
  - ✓ élevé :  $\geq 100\,000$  DA.
- L'état de santé a également été vérifié afin d'exclure les enfants présentant des pathologies chroniques.

#### **II.4.5 Expérience alimentaire antérieure**

Deux paramètres ont été étudiés :

- ✓ Allaitement maternel : exclusif, mixte ou artificiel, ainsi que sa durée (en mois).
- ✓ Diversification alimentaire : modalités et âge d'introduction des aliments complémentaires.

#### **II.4.6 Habitudes alimentaires**

Les données concernaient :

- ✓ La fréquence des repas principaux et collations ;
- ✓ Le contexte social (repas pris seul ou en famille, devant la télévision, en cantine) ;
- ✓ L'implication de l'enfant dans la préparation et le choix des repas.

#### **II.4.7 Préférences alimentaires**

Un inventaire alimentaire adapté de (**Rigal et al., 2006**) **Tableau A2 (voir annexe)** a été utilisé. Il comprenait différents groupes d'aliments (fruits, légumes, viandes, poissons, œufs, produits laitiers, sucreries, féculents, fast-foods, assaisonnements).

Les préférences **Tableau A3 (voir annexe)** ont été évaluées selon :

- ✓ Le degré d'appréciation (« j'aime beaucoup » à « je n'ai jamais goûté ») avec un score codé de 0 à 2 ;
- ✓ Les catégories d'aliments (fruits, légumes, laitages, vpo [viande, poissons, œuf], sucreries, féculents, aliments gras, assaisonnements).

À partir de ces réponses, sept variables composites ont été créées : sucré, gras, salé, sucré+gras, sucré+salé, salé+gras, sucré+salé+gras.

Trois indicateurs ont été calculés :

- ✓ Nombre d'aliments appréciés (score 3–4),
- ✓ Nombre d'aliments détestés (score 1–2),
- ✓ Nombre d'aliments jamais goûtés (score 0).

Les aliments goûtés par moins de 75 % des enfants n'ont pas été retenus dans l'analyse.

## **II.5 Prélèvement d'échantillons biologiques et dosages**

Des prélèvements sanguins ont été réalisés le matin, à jeun, dans les centres de santé de Remchi, Hennaya et Aïn Youcef. Les échantillons (n = 120) ont été recueillis dans des tubes héparinés, centrifugés à 3500 g pendant 10 minutes. Le plasma séparé a été conservé à 4 °C jusqu'au transfert, le jour même, au laboratoire LAPRONA (Université de Tlemcen, Algérie). Les échantillons y ont été congelés à –18 °C jusqu'à l'analyse. Afin d'éviter toute dénaturation, chaque échantillon n'a été décongelé qu'une seule fois avant dosage.

### **II.5.1 Prélèvement sanguin et mesures biochimiques**

- Les prélèvements ont été effectués après un jeûne nocturne d'au moins 8 heures.
- Les paramètres biochimiques suivants ont été mesurés:
  - ✓ Glucose plasmatique à jeun (FPG),
- Les dosages ont été réalisés à l'aide d'un analyseur automatisé ILab 350 Clinical Chemistry System (Instrumentation Laboratory IL, Barcelone, Espagne). Ces marqueurs métaboliques sont couramment étudiés dans le contexte de l'obésité, car ils reflètent des altérations physiopathologiques liées au métabolisme glucido-lipidique (Cook et al., 2009).

### **II.5.2 Préparation du lysat érythrocytaire**

Le lysat érythrocytaire a été préparé afin d'évaluer les paramètres intracellulaires liés au stress oxydatif, les globules rouges constituant un modèle pertinent en raison de leur forte

exposition au stress oxydatif. Le principe repose sur une lyse osmotique permettant la libération du contenu intracellulaire.

Un tampon de lyse a été préparé à partir d'une solution physiologique diluée au dixième (1/10). Le culot érythrocytaire a ensuite été mis en suspension dans ce tampon selon un rapport 1:10. L'incubation a été réalisée à température ambiante pendant 10 à 15 minutes, suivie d'une centrifugation à 300–500 g durant 5 à 10 minutes. Après élimination du surnageant, le culot cellulaire a été récupéré, lavé puis remis en suspension dans un tampon approprié. Les lysats ainsi obtenus ont été utilisés pour les dosages des marqueurs du stress oxydatif

### **II.5.3 Mesure des marqueurs du stress oxydatif**

Les érythrocytes ont été isolés à partir de sang total. Les globules rouges intacts, lysés ainsi que leurs fractions membranaires ou composants spécifiques ont été soumis à différents tests visant à évaluer les dommages oxydatifs et la réponse antioxydante.

#### **II.5.3.1 Dosage du malondialdéhyde (MDA)**

Le malondialdéhyde (MDA) constitue l'un des biomarqueurs les plus utilisés pour évaluer la peroxydation lipidique dans les fluides biologiques. Dans ce travail, sa mesure a été réalisée sur des échantillons de sérum. En effet, chez les sujets obèses, l'augmentation de la production de triglycérides et la diminution de leur clairance favorisent l'oxydation des acides gras qui leur sont associés, accentuant ainsi les dommages oxydatifs (**Fernández-Sánchez et al., 2011**).

La quantification du MDA a été réalisée selon la méthode de Buege et Aust (**Buege & Aust, 1978**), basée sur le principe des substances réactives à l'acide thiobarbiturique (TBARS). Le MDA réagit avec l'acide thiobarbiturique (TBA) pour former un complexe coloré détectable à 535 nm.

En pratique, un volume de 200 µL de sérum a été mélangé avec 200 µL d'acide phosphorique (0,2 M), 25 µL de TBA (0,67 %) et 200 µL d'eau désionisée. Le mélange a été incubé à 90 °C pendant 60 minutes, puis additionné de 400 µL de butanol avant centrifugation (10 000 rpm, 10 min, 4 °C). L'absorbance du surnageant a été mesurée à 535 nm. La concentration en MDA a été déterminée à partir d'une courbe d'étalonnage établie avec du 1,1,3,3-

tétraméthoxypropane (**Ohkawa et al., 1979**). La concentration de TBARS est calculée comme suit:

$$\text{nmol TBARS} = (\text{Abs mean blank}) \times (0.4166)$$

### **II.5.3.2 Dosage des protéines carbonylées**

Les protéines carbonylées constituent des marqueurs précoces de l'oxydation des protéines et sont quantifiées par une méthode spectrophotométrique utilisant la 2,4-dinitrophénylhydrazine (DNPH) (**Levine et al., 1990**). Pour chaque échantillon, deux préparations ont été effectuées : un tube blanc (plasma + HCl 2 M) et un tube test (plasma + DNPH). Les tubes ont été incubés pendant 1 h à température ambiante, puis les protéines ont été précipitées à l'aide de TCA (500 g/L). Après centrifugation (3000 rpm, 10 min), le culot obtenu a été solubilisé dans 2 mL de NaOH (2 M). L'absorbance a été mesurée à 350 et 375 nm, et la concentration des protéines carbonylées calculée en utilisant le coefficient d'extinction molaire  $\epsilon = 21,5 \text{ mmol}^{-1} \cdot \text{L} \cdot \text{cm}^{-1}$ . Les résultats sont exprimés en  $\mu\text{mol/L}$  (**Dalle-Donne et al., 2003**). La concentration des protéines carbonylées est calculée comme suite en utilisant le coefficient d'extinction  $\epsilon = 21,5 \text{ mmol}^{-1} \cdot \text{L} \cdot \text{cm}^{-1}$ :

$$[\text{Protéines carbonylées}] = \text{DO} / \epsilon \cdot \text{L}$$

DO: Densité optique

$\epsilon$ : coefficient d'extinction

L: le trajet (longueur de la cuve) qu'est égale à 1cm. Les résultats sont exprimés en  $\mu\text{mol/L}$

### **II.5.4 Mesure de l'activité enzymatique antioxydante**

#### **II.5.4.1 Activité de la catalase (CAT)**

La catalase (CAT) joue un rôle clé dans la détoxification du peroxyde d'hydrogène. Son activité a été mesurée au niveau du plasma par spectrophotométrie, selon la méthode d'Aebi (**Aebi, 1984**). Cette technique repose sur la diminution de l'absorbance du  $\text{H}_2\text{O}_2$  à 420 nm en fonction du temps.

L'activité enzymatique a été exprimée en U/min/mL de sérum en calculant :

$$A = \log^{[420]}[\text{H}_2\text{O}_2]_{\text{initial}} - \log^{[420]}[\text{H}_2\text{O}_2]_{\text{final}}$$

#### **II.5.4.2 Dosage de la vitamine C**

La vitamine C plasmatique a été mesurée selon la méthode de Roe et Kuether (**Roe & Kuether, 1943**), basée sur une réaction colorimétrique avec le réactif DTC (2,4-dinitrophénylhydrazine, thiourée, cuivre). Après précipitation des protéines plasmatiques par le TCA (10%) et centrifugation, le surnageant a été incubé avec le réactif DTC pendant 3 h à 37 °C. La réaction a été arrêtée par addition d'acide sulfurique concentré et l'absorbance mesurée à 520 nm. Les concentrations ont été déterminées à partir d'une gamme étalon d'acide ascorbique.

#### **II.5.4.3 Pouvoir antioxydant total (ORAC)**

La capacité d'absorption des radicaux oxygènes (ORAC) a été évaluée afin d'estimer le pouvoir antioxydant total du plasma. La méthode est basée sur la résistance des hématies à l'hémolyse induite par des radicaux libres générés in vitro (**Cao et al., 1993**).

La cinétique d'hémolyse a été suivie par la mesure de l'absorbance à 450 nm toutes les 10 minutes. L'ajout d'antioxydants de référence (Trolox ou vitamine C) permet l'étalonnage. Une unité ORAC correspond à la protection équivalente fournie par 1 µM de Trolox ou 2 µM de vitamine C.

L'ORAC de chaque échantillon a été calculé à partir de l'aire sous la courbe d'hémolyse selon la formule :

$$\text{ORAC échantillon} = (\text{S blanc} - \text{S échantillon}) / (\text{S blanc} - \text{S antioxydant})$$

Où S=Aire calculée sous la courbe cinétique de l'hémolyse.

#### **II.5.5 Dosage des hormones**

Les dosages hormonaux ont été réalisés par immuno-essai enzymatique (ELISA) à l'aide de kits commerciaux spécifiques (SIGMA-ALDRICH, conformes aux normes ISO/CE et validés pour les échantillons humains). Toutes les analyses ont été effectuées selon les protocoles standardisés fournis par le fabricant. Afin de garantir la fiabilité, chaque échantillon a été dosé en double, comme recommandé par des études méthodologiques antérieures (**Andreasson et al., 2015**).

### **II.5.5.1 Dosage de la leptine**

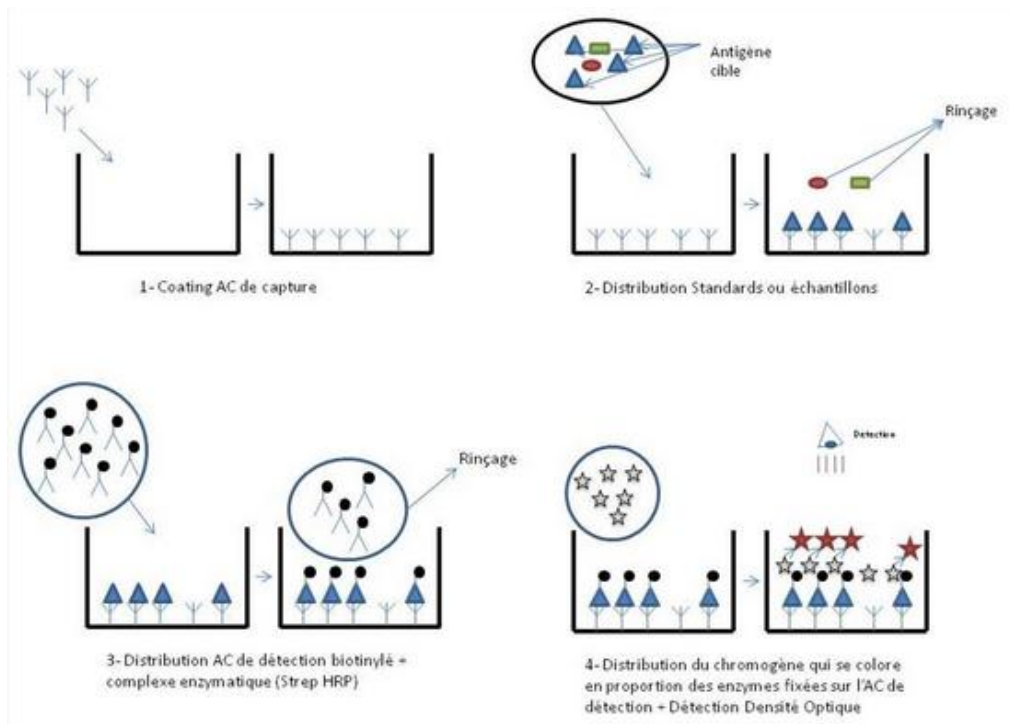
La leptine sérique a été mesurée par ELISA sandwich utilisant deux anticorps monoclonaux de haute affinité. La quantification de la leptine a été réalisée par un test immuno-enzymatique de type ELISA. Le principe repose sur la fixation de la leptine de l'échantillon à un anticorps spécifique immobilisé sur la microplaque. Un anticorps biotinylé anti-leptine est ensuite ajouté, suivi d'un conjugué streptavidine-peroxydase (HRP). L'ajout du substrat chromogène TMB induit une réaction colorimétrique dont l'intensité est proportionnelle à la concentration en leptine (**Frühbeck, 2006**). L'absorbance a été mesurée à 450 nm. La sensibilité du test est de 0,1 ng/mL, et les dosages ont été réalisés en double (**Ma et al., 1996**).

### **II.5.5.2 Dosage de l'adiponectine**

L'adiponectine sérique a été dosée par ELISA sandwich selon le même principe que pour la leptine. La concentration d'adiponectine a été déterminée par un test immuno-enzymatique de type ELISA. Le principe repose sur la liaison de l'adiponectine de l'échantillon à un anticorps spécifique immobilisé sur la microplaque. Un second anticorps biotinylé est ensuite ajouté, suivi du conjugué streptavidine-peroxydase (HRP). L'ajout du substrat chromogène TMB déclenche une réaction colorimétrique dont l'intensité est proportionnelle à la concentration en adiponectine (**Weyer et al., 2001**). L'absorbance a été mesurée à 450 nm. La sensibilité du test est inférieure à 0,5 µg/mL, et les dosages ont été réalisés en double afin d'assurer la reproductibilité (**Matsuzawa, 2010**).

### **II.5.5.3 Dosage de l'insuline**

L'insuline plasmatique a été mesurée par ELISA indirect. La concentration d'insuline a été mesurée par un test immuno-enzymatique de type ELISA. Le principe repose sur la fixation de l'insuline de l'échantillon à un anticorps spécifique immobilisé sur la microplaque. Après un lavage, un anticorps biotinylé anti-insuline est ajouté, suivi du conjugué streptavidine-peroxydase (HRP). L'addition du substrat chromogène TMB induit une réaction colorimétrique dont l'intensité est proportionnelle à la concentration en insuline (**Figure 17**) (**Sapin, 2007**). L'absorbance a été lue à 450 nm. La sensibilité du test est inférieure à 2 µIU/mL, et les dosages ont été réalisés en double ou en triplicata afin de garantir la précision (**Marcovina et al., 2007**).



**Figure 17** : Technique ELISA, méthode sandwich (Crowther, 2009).

### III. Étude statistique

L'analyse statistique a été réalisée afin d'explorer les tendances des préférences alimentaires et les autres paramètres de l'activité (oxydante/ antioxydante et hormonale) des enfants en Algérie durant la période 2021–2022 et leur association avec le surpoids et l'obésité. Dans un premier temps, les données ont été décrites à l'aide de statistiques descriptives (moyennes, écarts-types, fréquences et pourcentages). Les comparaisons entre groupes ont été effectuées par le test t de Student pour les variables quantitatives normalement distribuées et par le test du  $\chi^2$  (Chi-deux) pour les variables qualitatives. Lorsque des différences significatives étaient observées ( $p < 0,05$ ), une analyse plus approfondie a été menée. L'association entre les préférences alimentaires (sucré, salé, gras, et leurs combinaisons) et le statut pondéral (surpoids/obésité) a été étudiée par des modèles de régression logistique binaire. Les résultats ont été exprimés en Odds ratios (OR) avec leurs intervalles de confiance à 95 % (IC95 %). Les analyses ont permis d'identifier les facteurs de risque et les facteurs protecteurs liés aux comportements alimentaires des enfants.

Toutes les analyses statistiques ont été réalisées à l'aide des logiciels Minitab (version 16.2.3), GraphPad Prism (version 8) et IBM SPSS Statistics (version 23), qui sont des outils

largement utilisés pour l'analyse biomédicale et nutritionnelle (**Kirkpatrick & Feeney, 2016**). Le seuil de significativité statistique a été fixé à  $p < 0,05$ .

*Troisième partie*  
*Résultats et interprétation*

## **I. Caractéristiques de l'enfant**

La proportion des filles obèses est significativement plus élevée par rapport au groupe de surpoids dans le groupe des cas (34.93 % vs 19.20 % ;  $p < 0.05$ ). La proportion des garçons obèses est encore plus élevée par rapport au groupe de surpoids (29.47% vs 16.40 % ;  $p < 0.05$ ). Les valeurs des paramètres quantitatives caractéristiques de l'enfant augmentent chez les obèses par rapport aux surpoids pour les trois régions Remchi (**Tableau 4**), Hennaya (**Tableau 5**) et Ain Youcef (**Tableau 6**) ( $p < 0,05$ ). Les résultats de calculs de facteur d'appréciation de la différence F pour les paramètres suivants dans chaque région (Remchi, Hennaya et Ain Youcef) sont représentés dans le (**Tableau 3**): une augmentation du facteur d'appréciation du poids, tour de taille, tour des hanches, tour de hanches de père et tour de hanches de mère de la région du Hennaya comparé aux deux régions (Remchi et Ain Youcef). Pour les deux régions Remchi et Hennaya: une augmentation du facteur d'appréciation du temps passé devant la TV et le tour de taille de mère pour la région d'Hennaya comparée à la région du Remchi. Pour les deux régions Hennaya et Ain Youcef: une augmentation du facteur d'appréciation de la durée d'allaitement, le temps de trajet à pieds vers l'école et le temps passé avec les jeux électroniques pour la région d'Hennaya comparée à la région de Ain Youcef.

**Tableau 3 :** Caractéristiques de base des facteurs d'évaluation associés au surpoids et à l'obésité chez les écoliers de Remchi, Hennaya et Ain Youcef (P<0,05).

<b>Facteurs d'appréciation</b>	<b>Remchi</b>	<b>Hennaya</b>	<b>Ain Youcef</b>
<b>Poids (Kg)</b>	1.23	1.30	1.15
<b>Tour de taille (cm)</b>	1.09	1.15	0.95
<b>Tour des hanches (cm)</b>	1.10	1.10	0.91
<b>Tour de hanches de père (cm)</b>	0.90	1.23	1.10
<b>Tour de hanches de mère (cm)</b>	0.96	0.97	1.08
<b>Le temps passé devant la TV (H/J)</b>	1.32	2.49	Indéterminé
<b>Durée d'allaitement</b>	Indéterminé	1.47	1.30
<b>Le temps de trajet à pieds vers l'école (min/J)</b>	Indéterminé	2.77	0.63
<b>Le temps passé avec les jeux électroniques (H/J)</b>	Indéterminé	2.49	1.39

**Tableau 4 :** Caractéristiques de base des paramètres anthropométriques chez les enfants scolarisés de Remchi (moyenne et p-value).

<b>Paramètres quantitatives (REMCHI)</b>	<b>Surpoids</b>	<b>Obèses</b>	<b>P-Value</b>
<b>Poids</b>	40,61	49,98	0,000
<b>IMC</b>	21,43	26,18	0,000
<b>Taille du cercle (cm)</b>	74,17	80,82	0,000
<b>Tour des hanches</b>	81,81	90,14	0,000
<b>Tour de hanches (Père)</b>	98,58	88,97	0,000
<b>Tour de hanches (mère)</b>	95,95	92,02	0,001
<b>Tour de taille (mère)</b>	96,39	102,03	0,000
<b>Temps passé à regarder la télévision</b>	68,80	90,60	0,003

**Tableau 5 :** Caractéristiques de base des paramètres anthropométriques chez les enfants scolarisés d'Hennaya (moyenne et p-value).

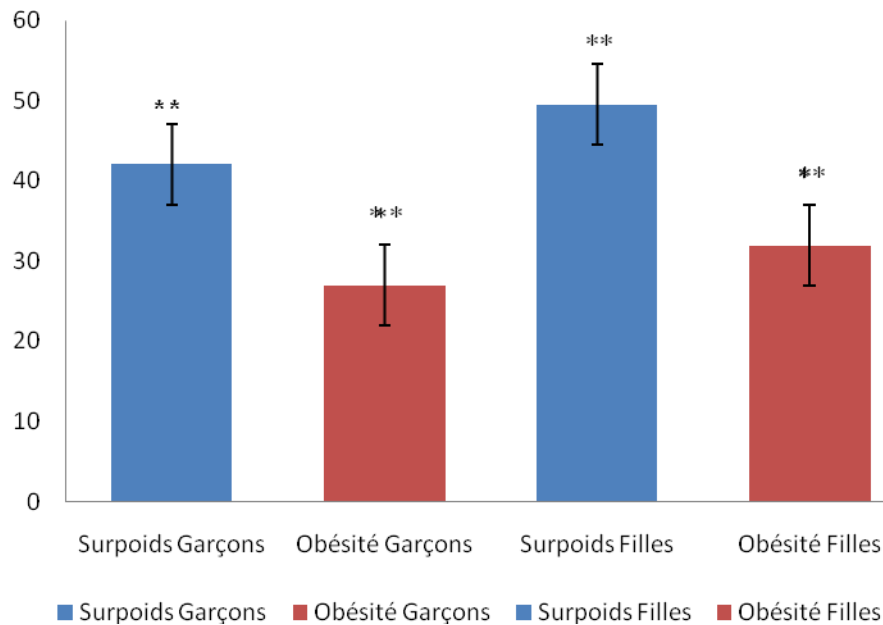
<b>Paramètres quantitatives (HENNAYA)</b>	<b>Surpoids</b>	<b>Obèses</b>	<b>P-Value</b>
<b>Poids</b>	39,38	51,10	0,007
<b>IMC</b>	20,60	27,34	0,000
<b>Taille du cercle (cm)</b>	73,00	84,04	0,000
<b>Tour des hanches</b>	80,00	88,04	0,000
<b>Durée d'allaitement</b>	17,60	25,90	0,097
<b>Taille de père</b>	178,00	173,64	0,066
<b>Tour de hanches (Père)</b>	105,00	128,76	0,000
<b>Tour de taille (Père)</b>	111,25	104,00	0,000
<b>Tour de hanches (mère)</b>	99,88	96,96	0,007
<b>Tour de taille (mère)</b>	108,12	111,94	0,000
<b>Temps nécessaire pour se rendre à l'école à pied</b>	37,00	102,60	0,033
<b>Temps passé à regarder la télévision</b>	120,00	79,80	0,048
<b>Temps passé avec des jeux électroniques</b>	28,10	70,00	0,000

**Tableau 6 :** Caractéristiques de base des paramètres anthropométriques chez les enfants scolarisés d’Ain Youcef (moyenne et p-value).

Paramètres quantitatives (AIN YOUCEF)	Surpoids	Obèses	P-Value
Poids	41,59	47,77	0,010
IMC	21,97	25,83	0,000
Taille du cercle (cm)	82,06	77,82	0,003
Tour des hanches	87,06	79,09	0,000
Durée d'allaitement	13,65	17,77	0,043
Tour de hanches (Père)	95,94	105,95	0,000
Tour de hanches (mère)	97,00	105,00	0,000
Temps nécessaire pour se rendre à l'école à pied	110,00	69,00	0,002
Temps passé avec des jeux électroniques	60,00	82,00	0,008

## II. Prévalence du surpoids et de l’obésité

L’enquête porte sur un échantillon représentatif de 8200 enfants âgés de cinq à 12 ans scolarisés dans 32 écoles primaires à Tlemcen dont 18 au niveau de Remchi (4700 élèves), 9 au niveau d’Hennaya (2300 élèves) et 5 au niveau d’Ain Youcef (1200 élèves), le nombre total des cas est 750 enfants (406 filles dont 144 en surpoids et 262 obèses et 344 garçons dont 123 en surpoids et 221 obèses). La prévalence du surpoids incluant l’obésité est de 9.15 % (4.95 % chez les filles vs 4.20 % chez les garçons,  $p < 0.05$ ). La prévalence de l’obésité est élevée par rapport au surpoids (**Figure 18**) : l’obésité seule représente 5.89 % des enfants (3.19 % des filles dont 1.78% à Remchi, 1.05 % à Hennaya, 0.37 % à Ain Youcef et 2.70 % chez les garçons dont 1.55 % à Remchi, 0.82 % à Hennaya et 0.33 % à Ain Youcef avec  $p < 0.05$ ), le taux de prévalence augmente chez les filles des trois régions (Remchi, Hennaya et Ain Youcef) par rapport aux garçons. Le surpoids concerne 3,26 % des enfants (1.76 % chez les filles dont 1.40 % à Remchi, 0.23 % à Hennaya, 0.12 % à Ain Youcef et 1.50 % chez les garçons dont 1.22 % à Remchi, 0.18 % à Hennaya et 0.10 % à Ain Youcef avec  $p < 0,05$ , le taux de prévalence augmente chez les filles des trois régions (Remchi, Hennaya et Ain Youcef) par rapport aux garçons.



**Figure 18:** Prévalence de surpoids et de l’obésité chez les enfants scolaires de (5-12) ans dans les régions étudiées (Nord ouest d’Algérie)

### III. Habitudes alimentaires et facteurs de risque du surpoids et de l’obésité

Les tableaux 7, 8 et 9 présentent les résultats (OddsRatio [OR] brut et Intervalle de Confiance à 95 % [IC 95 %]) pour les facteurs de risque et les habitudes alimentaires des paramètres qualitatives dans les trois régions respectivement (Remchi, Hennaya et Ain Youcef) avec un seuil de signification inférieur à 5 %, seuil défini pour conserver ces variables. Nous avons inclus 750 enfants âgés de 5 à 12 ans dans notre étude- 488 enfants obèses/surpoids provenant d'écoles de niveau socio-économique moyen à élevé de la région de Remchi (**Tableau 7**). Comparés aux enfants de faible niveau socioéconomique dans la région de Hennaya (**Tableau 8**) et Ain Youcef (**Tableau 9**), les enfants de niveau socioéconomique élevé étaient plus susceptibles de prendre le petit déjeuner régulièrement, de consommer régulièrement des viandes, des poissons, des légumes, des fruits, Hamburger, pizza, chawarma et des boissons sucrées au cours et hors repas. Le statut socioéconomique élevé représenté par le niveau de mère et la fonction de père dans la région de Remchi est associé à un risque de surpoids/obésité. Ils étaient également plus susceptibles de prendre le déjeuner deux fois réguliers par jour au niveau de la cantine et la maison, de prendre le gouter après-midi et moins susceptibles de faire du sport à l'école.

**Tableau 7 :** Caractéristiques de base des habitudes alimentaires et les facteurs de risque associés au surpoids et l'obésité chez les enfants scolarisés de Remchi

Predictors	Coef	SE Coef	Z	P	Odds Ratio	95% Lower	CI Upper
Oncles paternel et tantes [Obèses]	-0,972	0,206	-4,700	0,000	0,380	0,250	0,570
Grand-père et grand-mère [mère] Obèses	1,521	0,314	4,830	0,000	4,580	2,470	8,490
Niveau mère	-0,848	0,186	-4,550	0,000	0,430	0,300	0,620
Fonction père	-1,398	0,292	-4,780	0,000	0,250	0,140	0,440
Quand?	-0,846	0,266	-3,180	0,001	0,430	0,250	0,720
Exercice	0,552	0,291	1,890	0,058	1,740	0,980	3,080
Autres activités physiques	-0,705	0,353	-2,000	0,046	0,490	0,250	0,990
Mangez-vous le petit déjeuner avant d'aller à l'école ?	1,432	0,235	6,080	0,000	4,190	2,640	6,650
Mangez quoi habituellement ?	-0,886	0,185	-4,790	0,000	0,410	0,290	0,590
Mangez vous le déjeuner ?	2,848	1,028	2,770	0,006	17,270	2,300	129,670
Où? Fréquence	1,331	0,215	6,180	0,000	3,790	2,480	5,770
Mangez quoi habituellement ?	-1,290	0,211	-6,110	0,000	0,280	0,180	0,420
Le gouter après midi?	-4,567	0,750	-0,609	0,000	0,010	0,000	0,050
Mangez-vous le dîner ?	3,023	1,348	2,240	0,025	20,550	1,460	288,920
Mangez quoi habituellement ?	-1,599	0,298	-5,350	0,000	0,200	0,110	0,360
Les boissons sucrées au cours ou hors repas	0,613	0,360	1,700	0,089	1,850	0,910	3,740
Vous grignotez ?	3,930	0,764	5,140	0,000	50,930	11,380	228,000
Vous grignotez quand?	0,493	0,127	3,860	0,000	1,640	1,280	2,100
Vous grignotez quoi?	-0,247	0,101	-2,450	0,014	0,780	0,640	0,950
La viande	-1,218	0,341	-3,570	0,000	0,300	0,150	0,580
Le poisson	2,614	0,444	5,880	0,000	13,660	5,720	32,630
Les légumes	-0,635	0,267	-2,380	0,017	0,530	0,310	0,890
Les fruits	-1,577	0,309	-5,100	0,000	0,210	0,110	0,380
Hamburger, pizza, chawarma	-3,436	0,554	-6,190	0,000	0,030	0,010	0,100
Un membre de votre famille qui a une maladie chronique	0,912	0,287	3,180	0,001	2,490	1,420	4,370
C'est qui?	0,419	0,183	2,290	0,022	1,520	1,060	2,180
Le type de la maladie	-0,522	0,201	-2,590	0,009	0,590	0,400	0,880

Des résultats similaires ont été observés à Hennaya, où l'étude portant sur 187 enfants obèses/surpoids a montré qu'ils étaient plus susceptibles chez les écoliers dont les oncles et tantes paternel obèses et qui passent plus de temps devant un écran électronique.

**Tableau 8 :** Caractéristiques de base des habitudes alimentaires et les facteurs de risque associés au surpoids et l'obésité chez les enfants scolarisés d'Hennaya

Predictors	Coef	SE Coef	Z	P	Odds Ratio	95% Lower	CI Upper
Oncles paternel et tantes [Obèses]	-1,960	0,944	-2,080	0,037	0,140	0,020	0,890
Jeux électroniques	-2,553	1,182	-2,160	0,031	0,080	0,010	0,790

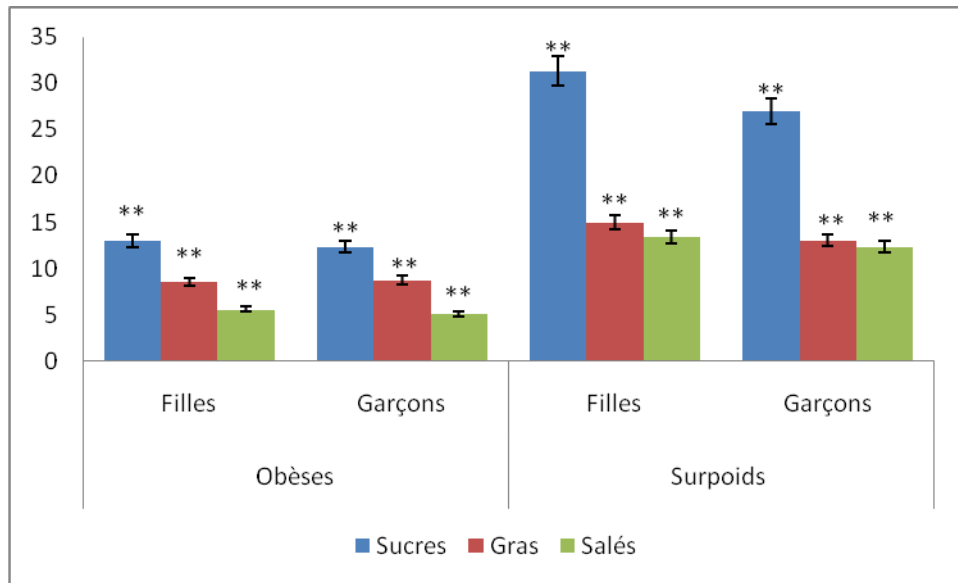
Dans la région d'Ain Youcef, les résultats sur 75 enfants obèses/surpoids suggèrent qu'ils sont moins susceptibles de faire du sport à l'école, les écoliers dont les oncles et tantes paternel obèses.

**Tableau 9 :** Caractéristiques de base des habitudes alimentaires et les facteurs de risque associés au surpoids et l'obésité chez les enfants scolarisés d'Ain Youcef

Predictors	Coef	SE Coef	Z	P	Odds Ratio	95% Lower	CI Upper
Oncles paternel et tantes [Obèses]	-1,640	0,581	-2,830	0,005	0,190	0,060	0,600
Exercice	1,584	0,731	2,170	0,030	4,870	1,160	20,450
Où?	-1,002	0,435	-2,300	0,021	0,370	0,160	0,860

#### IV. Facteurs de prédiction de pathologies chez les obèses et les surpoids

La sensibilité au goût diffère considérablement d'une région à l'autre pour chacun des sept goûts de base. Les valeurs de la prévalence des préférences les plus élevées ont été observées pour la sensibilité à la saveur sucrée chez les filles et les garçons obèses et surpoids de la région de Remchi (**Figure 19**). Les scores de la sensibilité à la saveur sucrée sont plus marqués chez les enfants en surpoids du sexe féminin par rapport aux enfants obèses. Les scores de la sensibilité au goût gras et salé sont plus marqués chez les enfants en surpoids par rapport aux enfants obèses.



**Figure 19:** Evaluation des facteurs de prédiction du surpoids et de l'obésité chez les enfants scolarisés de Remchi âgés de 5-12 ans. Les valeurs sont des moyennes  $\pm$  SEM, \*\* Statistiquement significatif à  $p \leq 0.01$ .

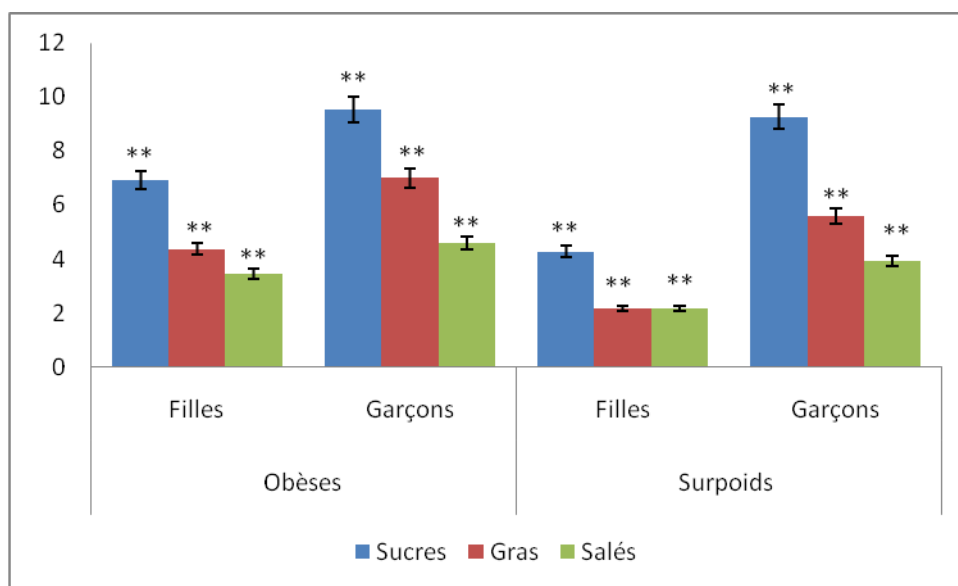
Trois des sept types de préférences alimentaires ont changé de manière significative au cours de la période d'enquête dans la région de Remchi (**tableau 10**), bien que la préférence soit la plus élevée pour le gras, le gras+sel par  $p < 0,001$  et pour le sucré+gras par  $p < 0,016$ . Nous avons défini que la sensibilité aux goûts gras, gras+salé et gras+sucré comme des facteurs de risque chez les enfants de la même région (**Figure 19**). La différence était hautement significative représentée par les courbes de ROC curve pour  $p < 10^{-3}$ .

**Tableau 10 :** Caractéristiques de base des préférences alimentaires associées au surpoids et de l'obésité chez les enfants scolarisés de Remchi

Prédicteurs	Coef	SE Coef	Z	P	Odds Ratio	95% Lower	CI Upper
Salé	0,001	0,018	0,060	0,950	1,000	0,970	1,040
Gras	0,295	0,050	5,800	0,001	1,340	1,220	1,480
Sucré	-0,001	0,012	-0,090	0,928	1,000	0,970	1,020
Salé + gras	0,034	0,010	3,240	0,001	1,040	1,010	1,060
Sucré + gras	0,019	0,008	2,400	0,016	1,020	1,000	1,040
Sucré+salé	-0,003	0,006	-0,590	0,557	1,000	0,980	1,010
Sucré + salé + gras	0,008	0,005	1,490	0,137	1,010	1,000	1,020

Le tableau présente les différents facteurs de prédiction de la pathologie chez les enfants scolarisés de la région de Remchi.

Les valeurs de la prévalence des préférences les plus élevées ont été observées pour la sensibilité à la saveur sucrée chez les filles et les garçons obèses et surpoids de la région de Hennaya (**Figure 20**). Les scores de la sensibilité à la saveur sucrée sont plus marqués chez les enfants obèses du sexe masculin par rapport aux enfants en surpoids. Les scores de la sensibilité au goût gras sont plus marqués chez les enfants obèses par rapport aux enfants en surpoids. Les scores de la sensibilité au goût salé sont plus marqués chez les enfants obèses (3.45 pour les filles et 4.58 pour les garçons) par rapport aux enfants en surpoids.



**Figure 20 :** Evaluation des facteurs de prédiction du surpoids et de l'obésité chez les enfants scolarisés d'Hennaya âgés de 5-12 ans. Les valeurs sont des moyennes  $\pm$  SEM, \*\* Statistiquement significatif à  $p \leq 0.01$ .

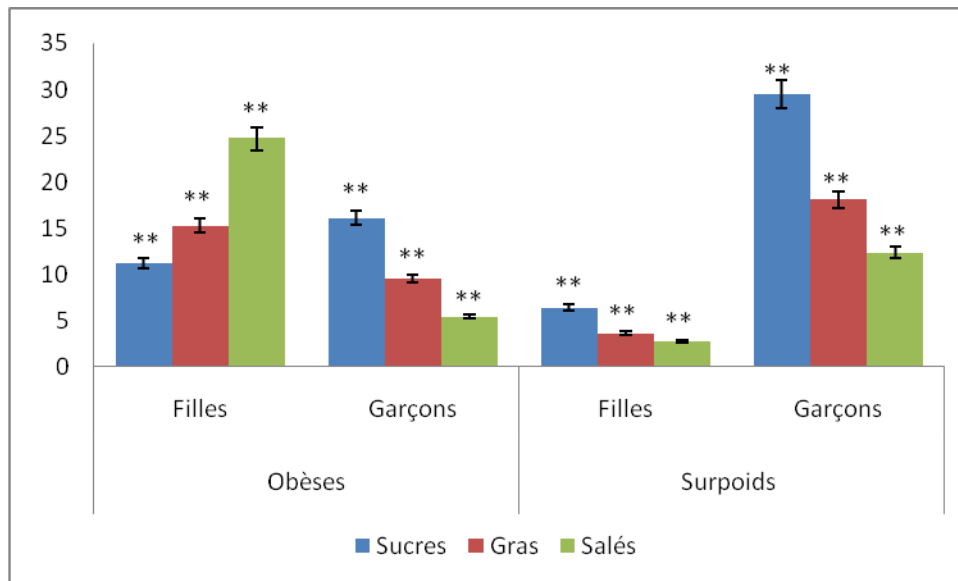
Il est particulièrement intéressant de noter que cinq des sept types de préférences alimentaires était la plus élevée pour le salé et le gras par  $p < 0,010$ , suivi par le salé+gras par  $p < 0,033$ , puis par le sucré et le salé+gras+sucré par  $p < 0,05$  dans la région de Hennaya (**Tableau 11**).

**Tableau 11** : Caractéristiques de base des préférences alimentaires associées au surpoids et de l'obésité chez les enfants scolarisés d'Hennaya

<b>Prédicteurs</b>	<b>Coef</b>	<b>SE Coef</b>	<b>Z</b>	<b>P</b>	<b>Odds Ratio</b>	<b>95% Lower</b>	<b>CI Upper</b>
<b>Salé</b>	0,136	0,053	2,560	0,010	1,150	1,030	1,270
<b>Gras</b>	0,205	0,079	2,570	0,010	1,230	1,050	1,440
<b>Sucré</b>	0,054	0,028	1,920	0,055	1,060	1,000	1,120
<b>Salé + gras</b>	0,055	0,025	2,140	0,033	1,060	1,000	1,110
<b>Sucré + gras</b>	0,034	0,019	1,760	0,078	1,040	1,000	1,080
<b>Sucré+salé</b>	0,030	0,017	1,780	0,075	1,030	1,000	1,070
<b>Sucré + salé + gras</b>	0,026	0,014	1,920	0,054	1,030	1,000	1,060

Le tableau présente les différents facteurs de prédiction de la pathologie chez les enfants scolarisés de la région de Hennaya.

Les valeurs de la prévalence des préférences les plus élevées ont été observées pour la sensibilité à la saveur sucrée chez les filles et les garçons en surpoids, la saveur sucrée chez les garçons obèses et le gout salé chez les filles obèses de la région d'Ain Youcef (**Figure 21**). Les scores de la sensibilité à la saveur sucrée sont plus marqués chez les enfants en surpoids du sexe masculin. Les scores de la sensibilité au gout gras sont plus marqués chez les enfants obèses par rapport aux enfants en surpoids. Les scores de la sensibilité au gout salé sont plus marqués chez les enfants obèses par rapport aux enfants en surpoids (**Tableau 12**).



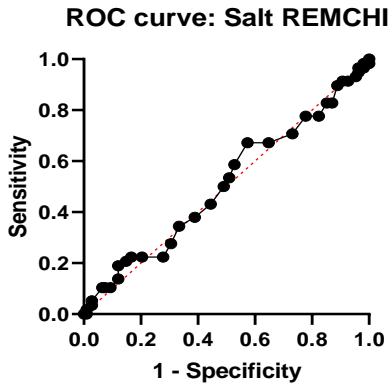
**Figure 21:** Evaluation des facteurs de prédiction du surpoids et de l'obésité chez les enfants scolarisés d'Ain Youcef âgés de 5-12 ans. Les valeurs sont des moyennes  $\pm$  SEM, \*\* Statistiquement significatif à  $p \leq 0.01$ .

Aucune signification statistique n'a été trouvée dans la région d'Ain Youcef. Et par conséquent, aucune relation significative n'a été trouvée.

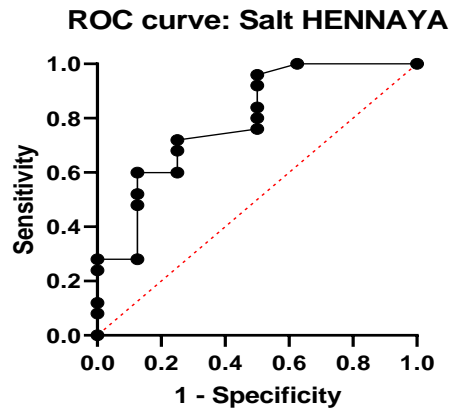
**Tableau 12 :** Caractéristiques de base des préférences alimentaires associées au surpoids et de l'obésité chez les enfants scolarisés d'Ain Youcef

Prédicteurs	Coef	SE Coef	Z	P	Odds Ratio	95% Lower	CI Upper
Salé	0,008	0,032	0,250	0,800	1,010	0,950	1,070
Gras	-0,014	0,042	-0,340	0,736	0,990	0,910	1,070
Sucré	0,005	0,019	0,280	0,781	1,010	0,970	1,050
Salé + gras	-0,001	0,019	0,000	0,997	1,000	0,960	1,040
Sucré + gras	0,001	0,014	0,080	0,933	1,000	0,970	1,030
Sucré+salé	0,003	0,013	0,290	0,775	1,000	0,980	1,030
Sucré + salé + gras	0,001	0,010	0,140	0,887	1,000	0,980	1,020

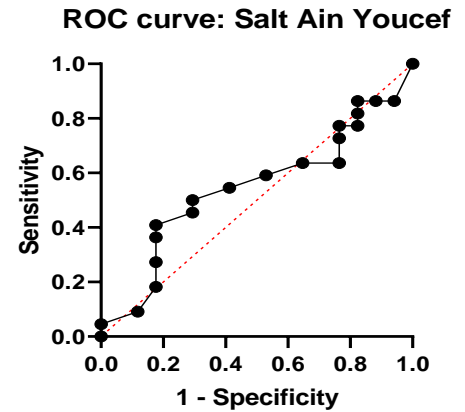
Le tableau présente les différents facteurs de prédiction de la pathologie chez les enfants scolarisés dans la région d'Ain Youcef.



Area =0.5080  
P-Value=0.8655

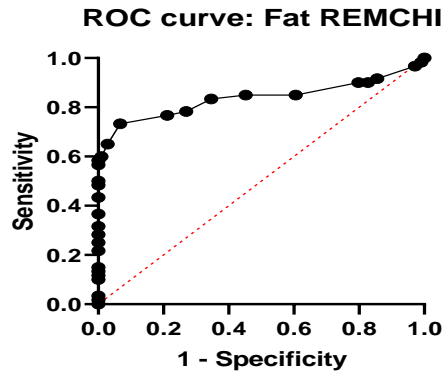


Area =0.7925  
P-Value=0.014

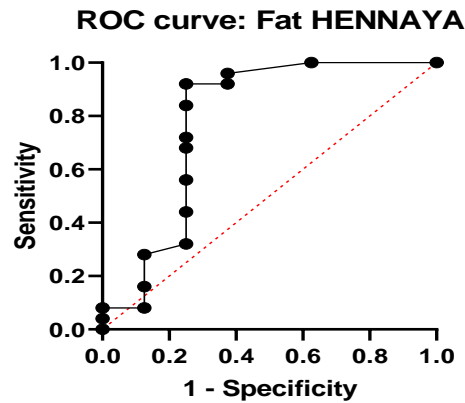


Area =0.5441  
P-Value=0.6403

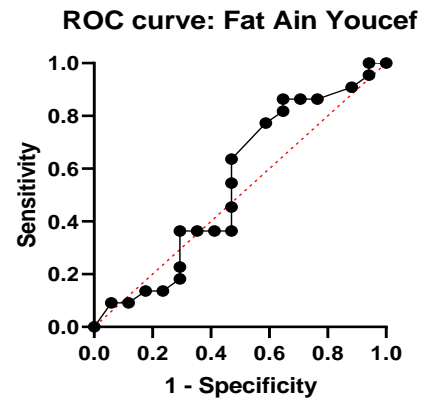
Figure 22 : Courbes ROC pour différents types de préférences alimentaires au goût salé chez les enfants obèses et en surpoids âgés de 5 à 12 ans à Tlemcen : Enquête sur la santé et la nutrition à Tlemcen 2021-2022 (analyse transversale). \*Statistiquement significatif ( $p < 0,05$ ).



Area =0.8365  
P-Value=0.0001



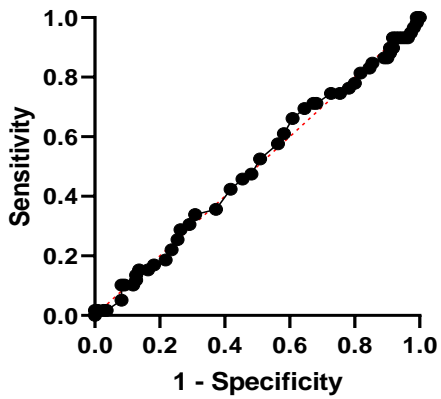
Area =0.7825  
P-Value=0.0176



Area =0.5455  
P-Value=0.6302

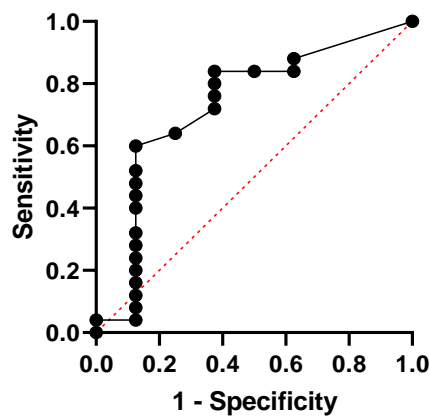
Figure 23 : Courbes ROC des différents types de préférences alimentaires en matière de goût gras chez les enfants obèses et en surpoids âgés de 5 à 12 ans à Tlemcen : Enquête sur la santé et la nutrition à Tlemcen 2021-2022 (analyse transversale). \*Statistiquement significatif ( $p < 0,05$ ).

ROC curve: Sweet REMCHI



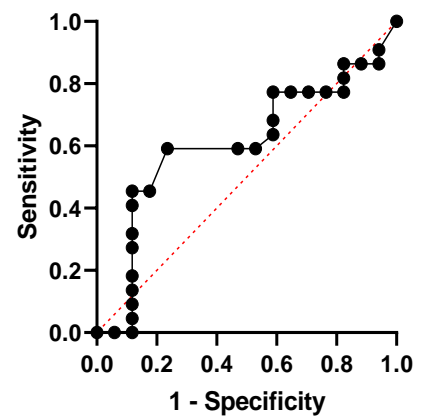
Area =0.5021  
P-Value=0.9645

ROC curve: Sweet HENNAYA



Area =0.7300  
P-Value=0.0533

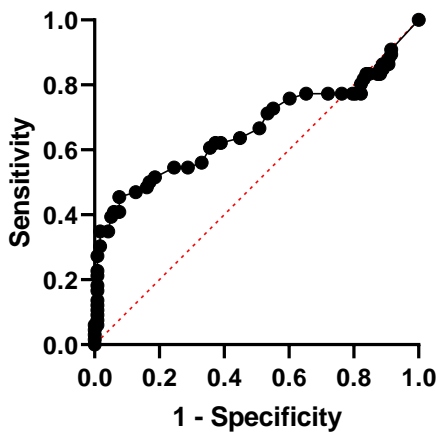
ROC curve: Sweet Ain Youcef



Area =0.6070  
P-Value=0.2573

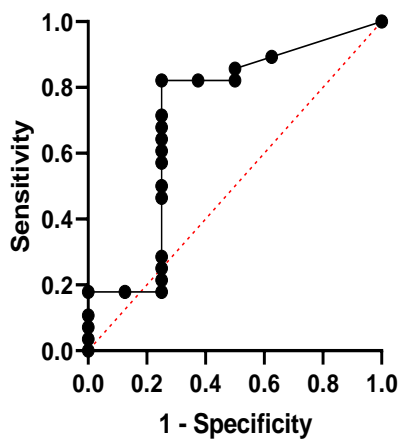
Figure 24 : Courbes ROC pour différents types de préférences alimentaires au goût sucré chez les enfants obèses et en surpoids âgés de 5 à 12 ans à Tlemcen : Enquête sur la santé et la nutrition à Tlemcen 2021-2022 (analyse transversale). \*Statistiquement significatif ( $p < 0,05$ ).

ROC curve: Salt+Fat REMCHI



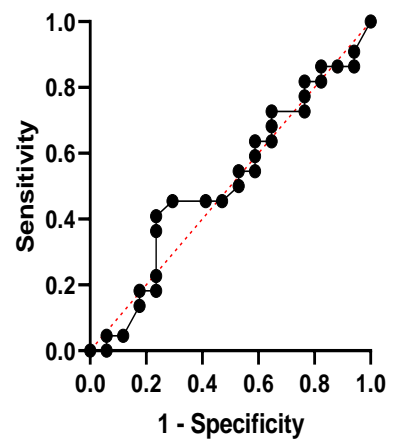
Area =0.6642  
P-Value=0.0002

ROC curve: Salt+Fat HENNAYA



Area =0.7143  
P-Value=0.0678

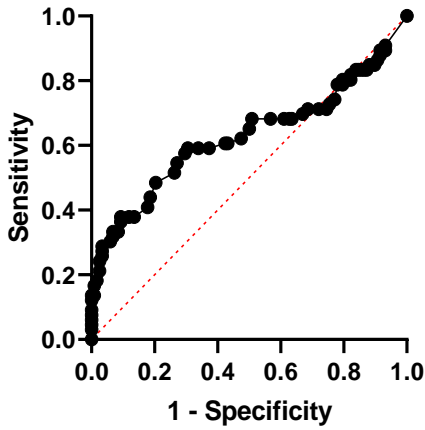
ROC curve: Salt+Fat Ain Youcef



Area =0.5134  
P-Value=0.8874

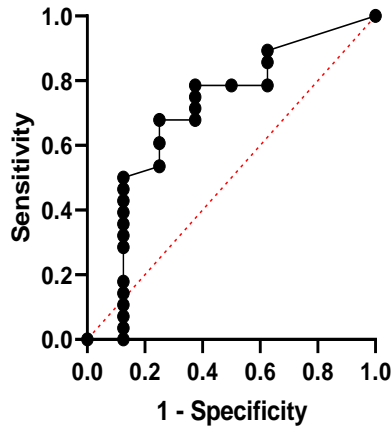
Figure 25 : Courbes ROC pour différents types de préférences alimentaires au goût salé+gras chez les enfants obèses et en surpoids âgés de 5 à 12 ans à Tlemcen : Enquête sur la santé et la nutrition à Tlemcen 2021-2022 (analyse transversale). \*Statistiquement significatif ( $p < 0,05$ ).

ROC curve: Sweet+Fat REMCHI



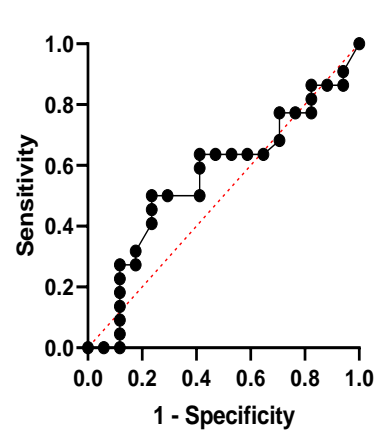
Area =0.6274  
P-Value=0.0042

ROC curve: Sweet+Fat HENNAYA



Area =0.7009  
P-Value=0.0868

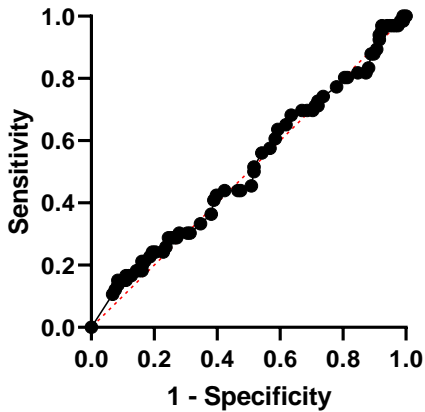
ROC curve: Sweet+Fat Ain Youcef



Area =0.5628  
P-Value=0.5057

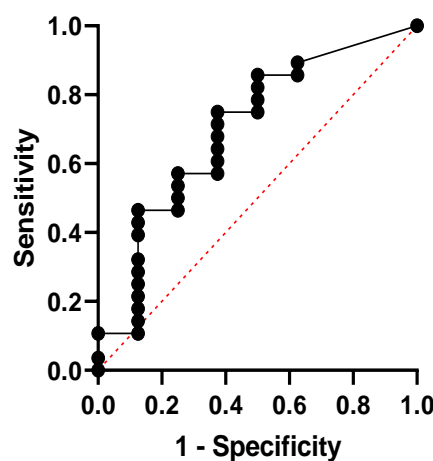
Figure 26 : Courbes ROC pour différents types de préférences alimentaires goût sucré+gras chez les enfants obèses et en surpoids âgés de 5 à 12 ans à Tlemcen : Enquête sur la santé et la nutrition à Tlemcen 2021-2022 (analyse transversale). \*Statistiquement significatif ( $p < 0,05$ ).

ROC curve: Sweet+Salt REMCHI



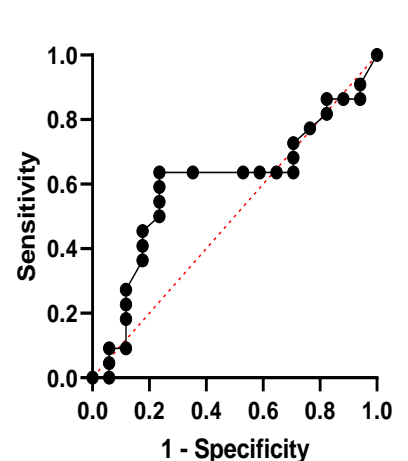
Area =0.5096  
P-Value=0.8286

ROC curve: Sweet+Salt HENNAYA



Area =0.6987  
P-Value=0.090

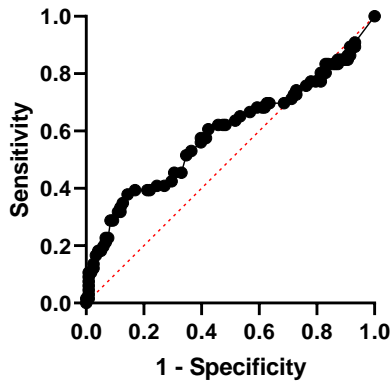
ROC curve: Sweet+Salt AIN YUCEF



Area =0.6003  
P-Value=0.2882

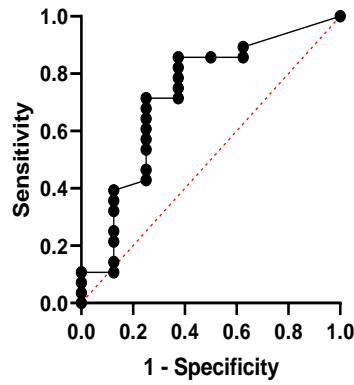
Figure 27 : Courbes ROC pour différents types de préférences alimentaires au goût sucré+salé chez les enfants obèses et en surpoids âgés de 5 à 12 ans à Tlemcen : Enquête sur la santé et la nutrition à Tlemcen 2021-2022 (analyse transversale). \*Statistiquement significatif ( $p < 0,05$ ).

ROC curve: Sweet+Fat+Salt REMCHI



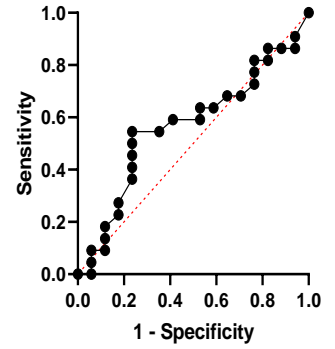
Area =0.5922  
P-Value=0.038

ROC curve: Sweet+Fat+Salt HENNAYA



Area =0.7232  
P-Value=0.057

ROC curve: Sweet+Salt+Fat AIN YUCEF



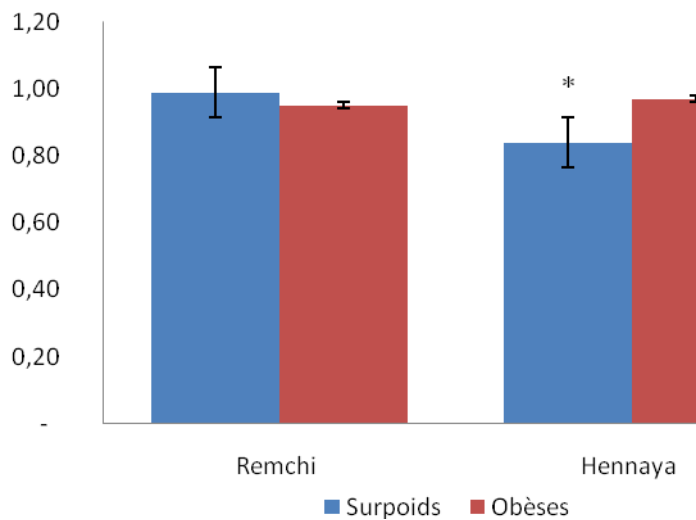
Area =0.5668  
P-Value=0.4789

Figure 28 : Courbes ROC pour différents types de préférences alimentaires de goût sucré+gras+salé chez les enfants obèses et en surpoids âgés de 5 à 12 ans à Tlemcen : Enquête sur la santé et la nutrition à Tlemcen 2021-2022 (analyse transversale). \*Statistiquement significatif ( $p < 0,05$ ).

## V. Teneurs en paramètres plasmatiques chez les enfants obèses et en surpoids

### V.1 Teneurs en glucose plasmatiques

Les teneurs en glucose plasmatique obtenue sont résumées dans **Tableau A4 (voir annexe)**. Nous constatons que les enfants obèses présentent des valeurs en glucose plasmatiques par rapport aux enfants en surpoids dans les deux régions (Remchi et Hennaya) (**Figure 29**).

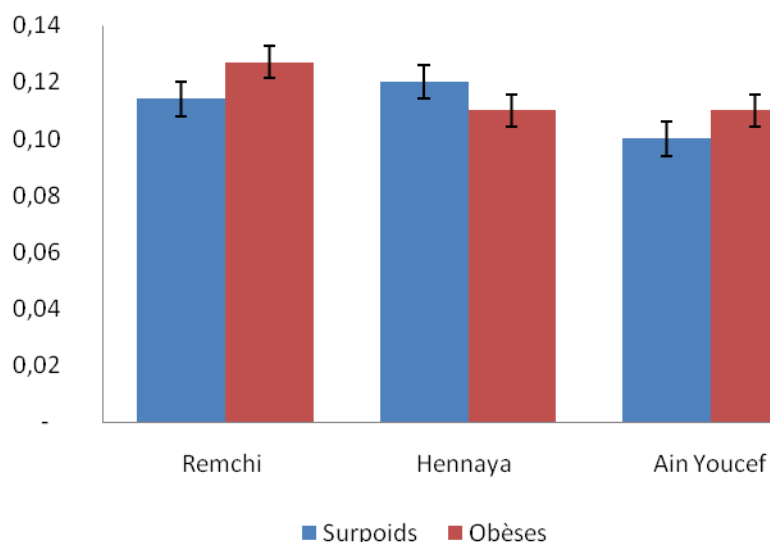


**Figure 29** : Teneur en glucose plasmatique chez les enfants obèses et en surpoids à Remchi et Hennaya

## VI. L'évaluation des marqueurs de stress oxydatif chez les enfants obèses et en surpoids

### VI.1 Teneurs en malondialdéhydes plasmatiques

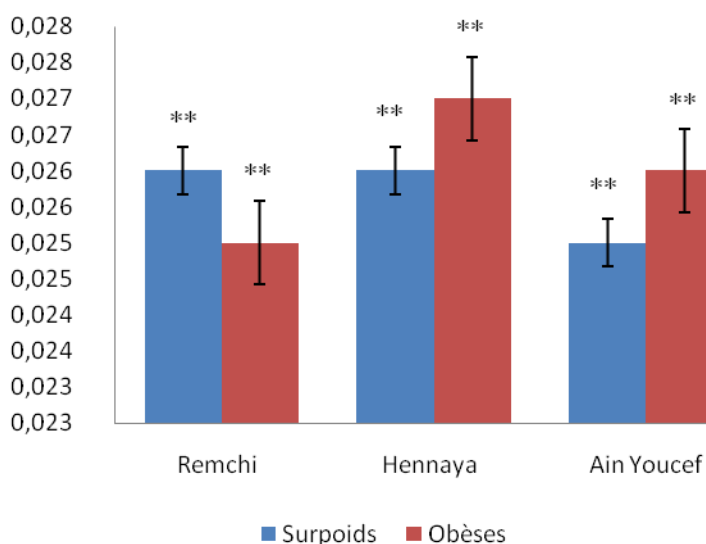
Les teneurs en malondialdéhydes plasmatiques obtenues sont résumées dans **Tableau A5 (voir annexe)**. Nous constatons que les enfants obèses présentent des valeurs approximatives en MDA plasmatiques par rapport aux enfants en surpoids dans les trois régions (Remchi, Hennaya et Ain Youcef) (**Figure 30**).



**Figure 30** : Marqueurs du statut oxydant MDA plasmatique chez les enfants obèses et en surpoids à Remchi, Hennaya et Ain Youcef

### VI.2 Teneurs en protéines carbonylées chez les enfants obèses et en surpoids

Les teneurs en protéines carbonylées obtenue sont résumées dans **Tableau A6 (voir annexe)**. Nous constatons que les enfants obèses présentent des valeurs approximatives en protéines carbonylées par rapport aux surpoids dans les trois régions (Remchi, Hennaya et Ain Youcef) (**Figure 31**).

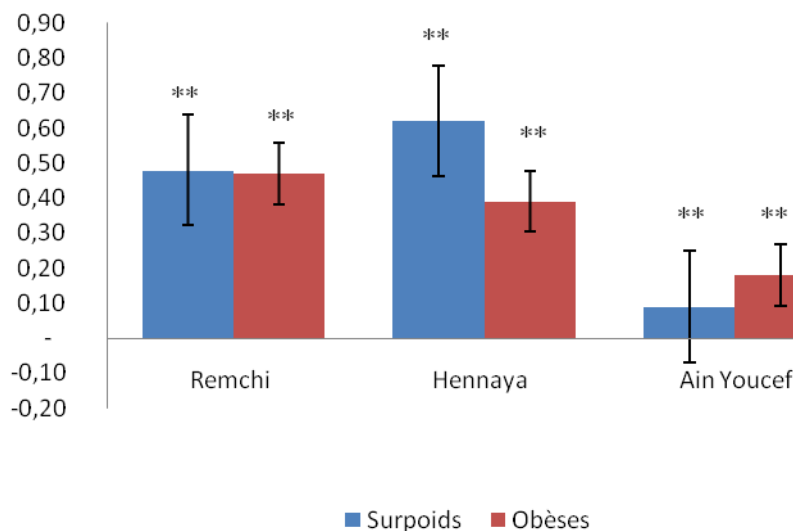


**Figure 31** : Marqueurs du statut oxydant en protéines carbonylées chez les enfants obèses et en surpoids à Remchi, Hennaya et Ain Youcef.

### VI.3 Teneurs en vitamine C chez les enfants obèses et en surpoids

Nos résultats montrent une valeur de la vitamine C estimée en  $\mu\text{g/dl}$ , chez les enfants obèses et en surpoids. Cette teneur a été calculée à partir de la courbe d'étalonnage réalisée dans les mêmes conditions **Figure A1 (voir annexe)**. Les teneurs en vitamine C obtenue sont résumées dans **Tableau A7 (voir annexe)**.

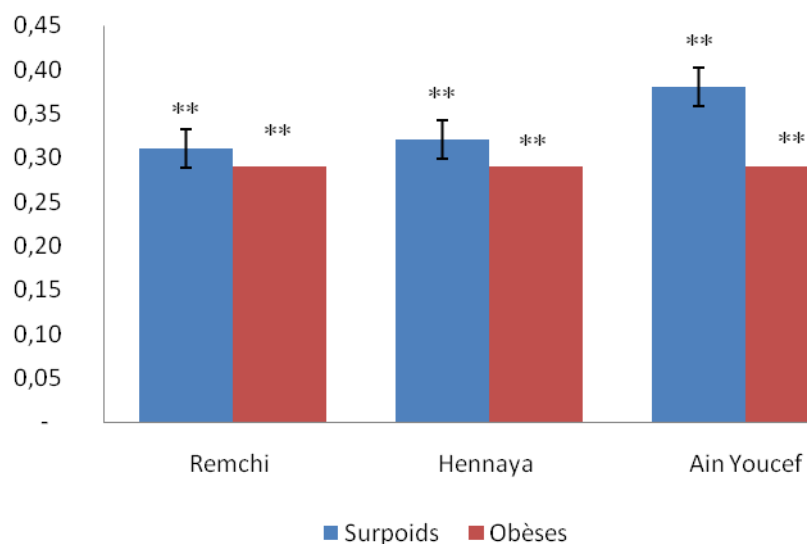
Nous constatons que les enfants obèses présentent des valeurs approximatives en vitamine C plasmatiques par rapport aux enfants en surpoids dans la région de Remchi, par contre à Hennaya les enfants en surpoids présentent des valeurs supérieures en vitamine C plasmatiques par rapport aux enfants en surpoids. Les enfants obèses présentent des valeurs supérieures en vitamine C plasmatiques par rapport aux enfants en surpoids dans la région d'Ain Youcef (**Figure 32**).



**Figure 32:** Marqueurs de la vitamine C plasmatique chez les enfants obèses et en surpoids à Remchi, Hennaya et Ain Youcef

### VI.4 Teneurs en catalase chez les enfants obèses et en surpoids

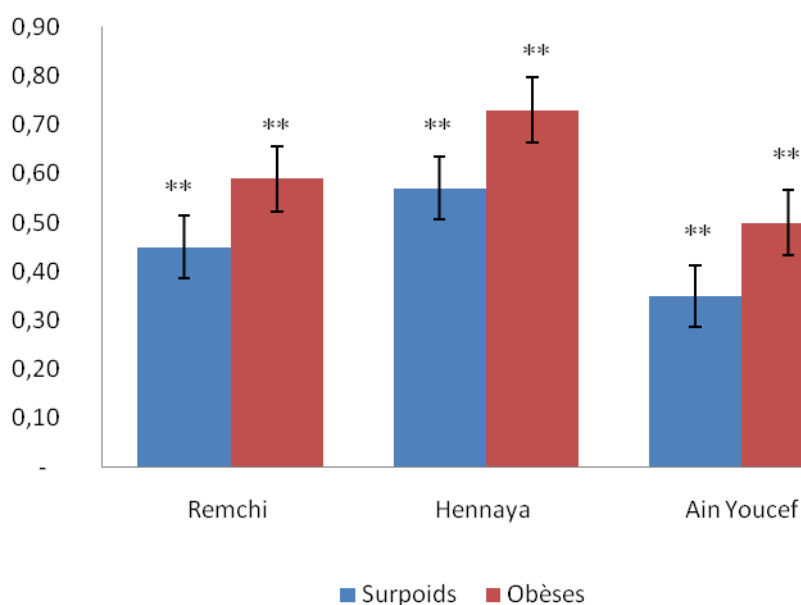
Les teneurs en catalase obtenue sont résumées dans **Tableau A8 (voir annexe)**. Nous constatons que les enfants obèses présentent des valeurs approximatives en catalase plasmatiques par rapport aux enfants en surpoids dans les trois régions (Remchi, Hennaya et Ain Youcef) (**Figure 33**).



**Figure 33 :** Marqueurs de catalase plasmatique chez les enfants obèses et en surpoids à Remchi, Hennaya et Ain Youcef

#### VI.5 Teneurs en pouvoir antioxydant (ORAC) chez les enfants obèses et en surpoids

Les teneurs en pouvoir antioxydant (ORAC) obtenue sont résumées dans **Tableau A9 (voir annexe)**. Nous constatons que les enfants obèses présentent des valeurs supérieures en pouvoir antioxydant (ORAC) par rapport aux enfants en surpoids dans les trois régions (Remchi, Hennaya et Ain Youcef) (**Figure 34**).

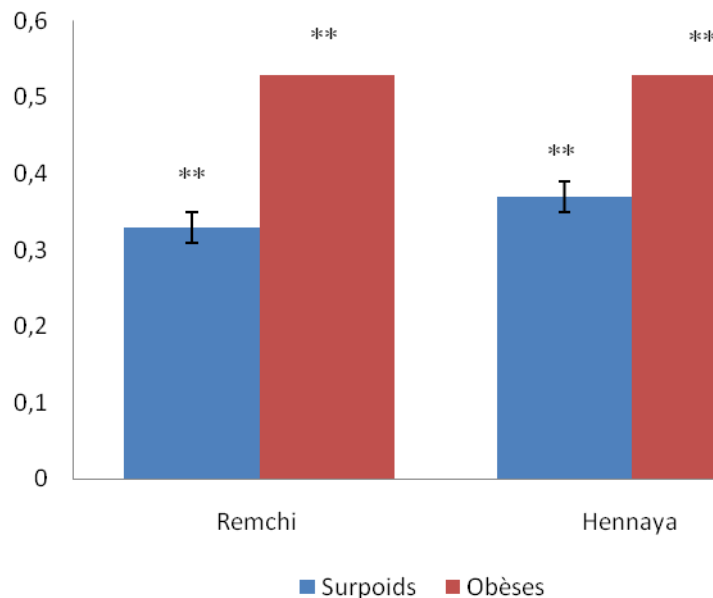


**Figure 34 :** Marqueurs du pouvoir antioxydant (ORAC) chez les enfants obèses et en surpoids à Remchi, Hennaya et Ain Youcef

## VII. L'évaluation des hormones sériques chez les enfants obèses et en surpoids

### VII.1 Teneur en leptine sérique

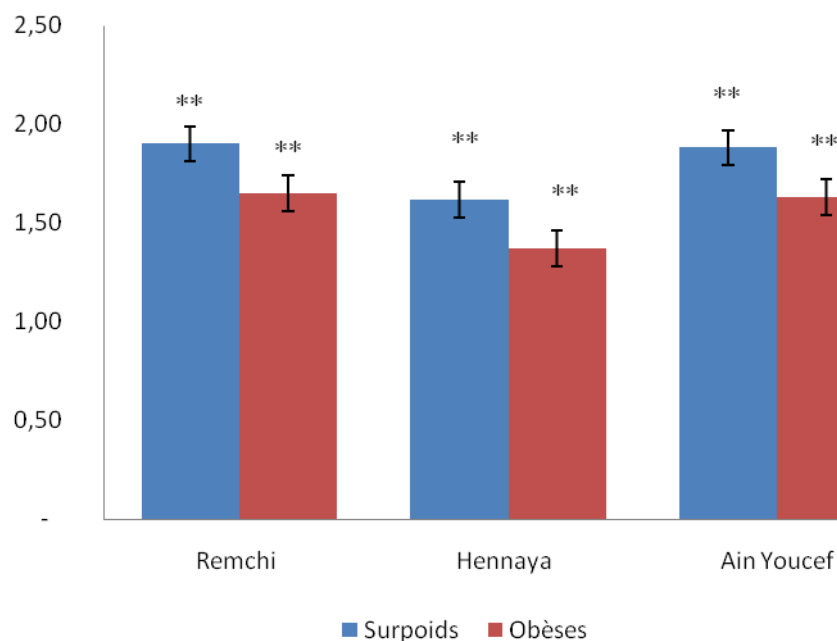
Grâce à l'équation de la régression linéaire de la courbe d'étalonnage montré dans **Figure A2 (voir annexe)**, nous avons pu calculer la concentration sérique en leptine de chaque échantillon. Les teneurs en leptine obtenue sont résumées dans **Tableau A10 (voir annexe)**. La teneur en leptine est exprimée en nanogramme par millilitre (ng/ml). Notre étude montre que les enfants obèses présentaient une augmentation de la concentration sérique de la leptine qui est de  $(15.26 \pm \text{ng/ml})$  par rapport aux enfants en surpoids  $(9.50 \pm 0.17 \text{ ng/ml})$  dans la région de Remchi et de  $(15.26 \pm 0.32 \text{ ng/ml})$  chez les enfants obèses par rapport aux enfants en surpoids  $(10.65 \pm 0.12 \text{ ng/ml})$  dans la région de Hennaya (**Figure 35**).



**Figure 35** : Concentration de la leptine chez les enfants obèses et en surpoids à Remchi et Hennaya

## VII.2 Teneur en adiponectine

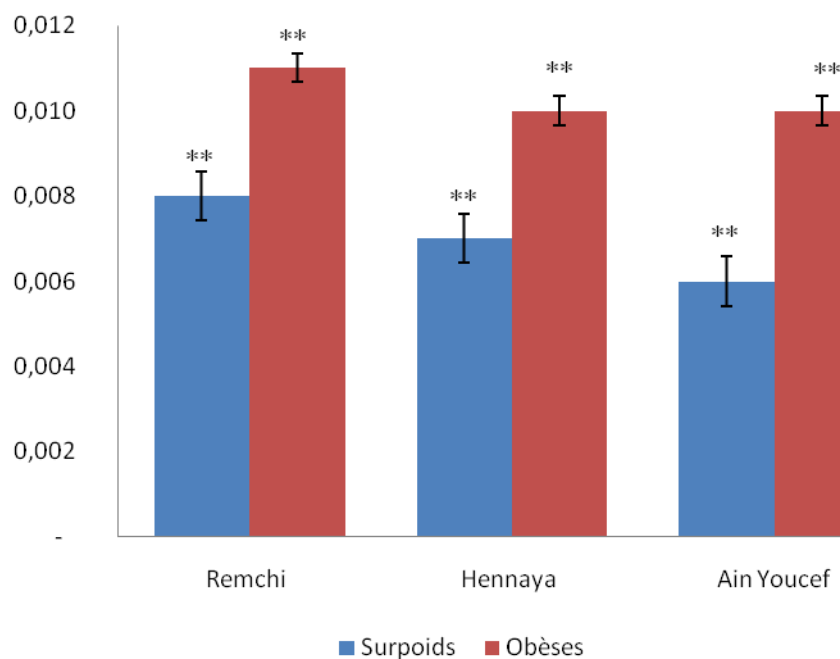
Grâce à l'équation de la régression linéaire de la courbe d'étalonnage montré dans **Figure A3 (voir annexe)**, nous avons pu calculer la concentration sérique en adiponectine de chaque échantillon. Les teneurs en adiponectine obtenue sont résumées dans **Tableau A11 (voir annexe)**. Notre étude montre que les enfants obèses présentaient une diminution de la concentration sérique de l'adiponectine qui est de (3.83  $\mu\text{g/ml}$ ) par rapport aux enfants en surpoids (2.94  $\mu\text{g/ml}$ ) à Remchi, (2.87  $\mu\text{g/ml}$ ) par rapport aux enfants en surpoids (2.44  $\mu\text{g/ml}$ ) à Hennaya et (3.35  $\mu\text{g/ml}$ ) par rapport aux enfants en surpoids (2.90  $\mu\text{g/ml}$ ) à Ain Youcef (**Figure 36**).



**Figure 36:** Concentration de l'adiponectine chez les enfants obèses et en surpoids à Remchi, Hennaya et Ain Youcef.

### VII.3 Teneurs en insuline sérique chez les enfants obèses et en surpoids

Grâce à l'équation de la régression linéaire de la courbe d'étalonnage montré dans **Figure A4 (voir annexe)**, nous avons pu calculer la concentration sérique en insuline de chaque échantillon. Les teneurs en leptine obtenue sont résumées dans **Tableau A12 (voir annexe)**. Notre étude montre une augmentation significative de la concentration plasmatique de l'insuline chez les enfants obèses (27.07  $\mu$ UI/ml) par rapport aux enfants en surpoids (37.22  $\mu$ UI/ml) dans la région de Remchi, (23.68  $\mu$ UI/ml) par rapport aux enfants en surpoids (33.83  $\mu$ UI/ml) dans la région d'Hennaya, (20.30  $\mu$ UI/ml) par rapport aux enfants en surpoids (33.83  $\mu$ UI/ml) dans la région d'Ain Youcef (**Figure 37**).



**Figure 37 :** Concentration de l'insuline chez les enfants obèses et en surpoids dans la région de Remchi, Hennaya et Ain Youcef.

*Cinquième partie*  
*Discussion générale*

L'obésité infantile représente aujourd'hui l'un des plus grands défis de santé publique du XXI<sup>e</sup> siècle. Elle constitue un problème mondial qui touche aussi bien les pays industrialisés que ceux en développement. L'âge d'apparition de l'obésité semble être un facteur déterminant, puisque plusieurs études rapportent que 50 à 80 % des enfants obèses le resteront à l'âge adulte (**Coulthard al., 2016**).

L'objectif de la présente étude était d'examiner la relation entre la prévalence de l'obésité et la sensibilité au goût chez des enfants en surpoids et obèses de la région ouest de l'Algérie, précisément dans la wilaya de Tlemcen (trois communes : Remchi, Hennaya et Aïn Youcef). Elle visait également à identifier les associations entre le surpoids/l'obésité, les marqueurs de stress oxydatif et l'activité enzymatique antioxydante, afin de mieux comprendre les liens potentiels qui pourraient justifier des investigations complémentaires.

Les résultats mettent en évidence une augmentation notable du surpoids et de l'obésité chez les enfants suite à la crise sanitaire liée à la Covid-19 en 2020. Les mesures de confinement ont favorisé la sédentarité et altéré les habitudes alimentaires : limitation des sorties, fermeture des écoles et des crèches, et consommation accrue d'aliments caloriques.

Au total, 750 questionnaires exploitables concernant des enfants âgés de 5 à 12 ans ont été analysés. Les caractéristiques générales de l'échantillon sont présentées dans la section « Résultats ». Les enfants obèses présentaient des valeurs anthropométriques significativement plus élevées que celles observées chez les enfants en surpoids ( $p < 0,05$ ). Des variations régionales notables ont été relevées, la commune de Remchi présentant la prévalence la plus élevée, tandis que Hennaya et Aïn Youcef affichaient les taux les plus faibles.

Plusieurs facteurs ont montré une association significative avec la prévalence du surpoids et de l'obésité, notamment : l'âge, le sexe, l'obésité maternelle, la prise ou non du petit-déjeuner, le nombre de repas quotidiens, le temps passé devant l'ordinateur, le poids de naissance, la pratique d'une activité physique régulière et la durée du sommeil. Par ailleurs, les enfants obèses se sont révélés plus exposés à des comorbidités physiques et mentales, telles que la dépression.

L'analyse des données met également en évidence une relation principalement inverse entre les paramètres socio-économiques et le statut pondéral des enfants. L'éducation des

parents apparaît comme l'indicateur du statut socio-économique le plus fortement associé à cette relation inverse.

Concernant les habitudes alimentaires, les préférences gustatives ont été définies selon sept catégories de choix. Les questionnaires, administrés avec consentement parental, avaient un objectif qualitatif : décrire, comprendre et approfondir les facteurs favorisant le surpoids et l'obésité chez les écoliers de Tlemcen. Ils permettent ainsi de mieux caractériser les modes de vie et les préférences alimentaires des enfants.

Ces résultats ont été conduites de manière itérative, combinant collecte et interprétation des données afin de dégager des significations pertinentes. Toutefois, il demeure difficile de déterminer si la prise de poids résulte principalement de la dégradation des habitudes alimentaires (grignotage, consommation de produits ultra-transformés) ou du manque d'activité physique.

Enfin, les analyses statistiques multivariées révèlent que certaines variables anthropométriques, nutritionnelles et liées aux préférences alimentaires constituent des facteurs de risque pour le surpoids et l'obésité. Considérés individuellement, ces facteurs présentent un intérêt limité, mais leur combinaison permet de mieux prédire la survenue du surpoids et de l'obésité chez les enfants scolarisés de Tlemcen.

L'obésité infantile s'installe généralement de manière progressive avec l'âge, sous l'influence de multiples facteurs. Avant la puberté, la combustion des graisses est plus lente, ce qui favorise l'accumulation de tissu adipeux. Les enfants en surpoids ou obèses évalués dans cette étude présentent des variables anthropométriques fortement liées à cette accumulation.

Le type d'habitat reflète en partie le statut socio-économique parental : ainsi, les enfants résidant à Remchi et Hennaya présentent un risque 6,5 fois plus élevé d'être en surpoids que ceux d'Aïn Youcef. Parmi les facteurs socio-économiques, la catégorie socioprofessionnelle des parents apparaît également comme un déterminant associé au surpoids et à l'obésité chez les enfants scolarisés (**Adetunji et al., 2019**).

Dans la présente étude, nous avons utilisé les seuils de l'indice de masse corporelle (IMC) définis par l'IOTF pour évaluer la prévalence du surpoids et de l'obésité. Les résultats indiquent que la prévalence du surpoids (incluant l'obésité) est de **9,15 %** à Tlemcen, celle de

l'obésité seule de **5,89 %** et celle du surpoids seul de **3,26 %**. Par ailleurs, les filles sont plus touchées que les garçons (4,95 % contre 4,20 % ;  $p = 0,001$ ). La recherche a également révélé une forte prévalence de comorbidités chez les enfants obèses.

Les tendances observées montrent que la prévalence du surpoids et de l'obésité continue d'augmenter au fil du temps chez les enfants issus de familles à statut socio-économique élevé. De plus, les enfants vivant en zone urbaine (Remchi et Hennaya) présentent une prévalence plus élevée que ceux en milieu rural (Aïn Youcef), en lien avec une consommation accrue d'aliments ultra-transformés et un mode de vie plus sédentaire. Si aucune stratégie de prévention efficace n'est mise en place, l'impact sanitaire d'un gain pondéral excessif risque de s'accroître.

Ces résultats rejoignent les constats de Chung qui décrivent une stagnation générale de l'obésité dans les pays économiquement avancés, mais avec un élargissement des disparités socio-économiques : avant 2000, l'augmentation touchait tous les groupes sociaux, tandis qu'après 2000, elle s'est concentrée dans les groupes défavorisés (**Chung et al., 2016**). Dans les pays en développement, au contraire, l'excès pondéral touche davantage les enfants issus de familles aisées (**Lobstein & Frelut, 2003**). Cette tendance s'explique par un meilleur accès à une alimentation riche, une moindre dépense énergétique et une capacité accrue des ménages à haut revenu à se procurer des produits alimentaires (**Monteiro et al., 2004**).

Le développement et la persistance de l'obésité reposent sur un cadre bio-socio-écologique, où prédisposition biologique, facteurs socio-économiques et environnementaux interagissent pour favoriser le stockage des graisses et compliquer la gestion pondérale. Il existe par ailleurs une grande hétérogénéité individuelle dans la régulation du poids corporel : certains enfants maintiennent plus facilement un poids stable, tandis que d'autres rencontrent des difficultés persistantes.

Des disparités marquées sont également observées entre sexes, avec une prévalence plus élevée chez les filles, particulièrement en milieu urbain. Cependant, elle tend à diminuer chez les enfants de parents plus instruits ou exerçant une activité professionnelle (**El Ati et al., 2012**). En Afrique du Nord, plusieurs études confirment ces tendances : en Tunisie, un lien entre niveau socio-économique élevé et excès pondéral a été observé chez les enfants (**Aounallah-Skhiri et al., 2008**), tandis qu'au Maroc, le revenu familial, utilisé comme indicateur socio-économique, était fortement associé au surpoids et à l'obésité (**El Rhazi et**

**al., 2011**). Concernant les comportements de loisirs, le temps passé devant les écrans constitue un facteur de risque majeur. Jouer à l'ordinateur plus de deux heures par jour est associé à une augmentation significative du risque de surpoids, et bien que la corrélation avec la télévision soit positive, elle n'est pas significative. De nombreuses études ont néanmoins montré un lien entre exposition aux écrans et obésité (**Zhang et al., 2016**), les appareils mobiles et consoles de jeu amplifiant ce phénomène (**Goodman et al., 2020**). L'exposition accrue au marketing alimentaire, la consommation alimentaire passive pendant le visionnage, le remplacement de l'activité physique, la sédentarité et la réduction du sommeil contribuent ensemble à ce risque (**Kracht et al., 2020**).

De plus, les enfants obèses ont tendance à pratiquer moins d'activités physiques que leurs pairs, ce qui accentue la prise de poids (**Hills et al., 2011**). Les études antérieures ont démontré que la pratique régulière d'exercice réduit considérablement le risque d'obésité (**Zhang et al., 2024**).

Enfin, si certaines recherches ont mis en évidence l'influence de l'obésité paternelle (**Sørensen et al., 2016**), d'autres travaux (**Yuan et al., 2015**) indiquent que les enfants nés avec un poids inférieur à 1500 g présentent une probabilité accrue d'obésité centrale. Nos résultats, en revanche, montrent qu'un faible poids de naissance est associé à une prévalence plus faible d'obésité. Cette divergence pourrait être due à la méthode de mesure : l'IMC quantifie l'obésité générale, tandis que l'obésité centrale se mesure par le rapport taille-taille, spécifique au sexe.

La transition nutritionnelle s'accélère, entraînant une consommation croissante et excessive d'aliments énergétiquement denses. Le manque d'éducation sanitaire et d'activités physiques dans les écoles primaires constitue également un facteur aggravant. Plusieurs méta-analyses ont montré que les stratégies d'alimentation infantile (allaitement maternel prolongé, introduction du lait maternisé) influencent de manière variable le risque d'obésité (**Patro-Golab et al., 2016**). Toutefois, nos résultats n'ont pas mis en évidence d'effet significatif de ces paramètres.

Le caractère géographiquement adjacent des régions étudiées suggère que des facteurs génétiques et des habitudes alimentaires spécifiques des populations locales peuvent aussi intervenir. Les habitudes et préférences gustatives des enfants sont fortement influencées par

leurs parents, qui créent l'environnement alimentaire familial (**Scaglioni et al., 2018**). Des pratiques nutritionnelles inadaptées peuvent ainsi favoriser le surpoids et l'obésité.

Nos analyses régionales révèlent des différences significatives : à Remchi, les préférences alimentaires (gras, gras+salé, gras+sucré) étaient fortement corrélées à l'obésité ( $p \approx 0,01$ ). À Hennaya, les préférences pour le gras, le salé et le gras+salé présentaient aussi une corrélation positive ( $p < 0,01$ ), tandis que le goût sucré et sucré+gras+salé montraient une corrélation modérée ( $p \approx 0,05$ ). En revanche, les données recueillies à Aïn Youcef ne révélaient pas de résultats significatifs, probablement en raison du caractère rural de la zone, où la consommation de légumes domine et où la prévalence du surpoids est plus faible.

Les enfants obèses et en surpoids consommaient davantage de sucres libres et d'aliments caloriques, confirmant les observations de plusieurs travaux associant les préférences sucrées au développement de l'obésité et à des altérations anthropométriques défavorables (**English et al., 2022**). Le goût sucré, largement accepté dès l'enfance, constitue un stimulus psychobiologique renforçant la consommation de certains aliments et boissons (**Abbasalizad Farhangi et al., 2022**). Des études en Europe, notamment en Pologne et via le projet IDEFICS, ont montré que les enfants préférant les jus très sucrés étaient plus susceptibles d'être obèses (**Sobek et al., 2020**), surtout les filles, surtout lorsqu'une préférence pour le goût gras y était associée (**Lanfer et al., 2012**).

Plusieurs auteurs soutiennent que l'attrait pour le sucré est inné et plus marqué chez l'enfant que chez l'adulte (**Kostecka et al., 2021**), ce qui pourrait refléter une demande calorique élevée en période de croissance (**Russell et al., 2015**). L'exposition répétée à des récompenses alimentaires sucrées renforce également cette préférence et favorise la prise de poids (**Coldwell et al., 2009**).

Concernant le goût gras, des travaux ont montré une altération de la sensibilité gustative aux lipides chez les personnes obèses. Une augmentation du seuil de détection des graisses (par exemple de l'acide oléique) est associée à un IMC plus élevé (**Harnischfeger et al., 2022**). Chez la souris, l'acide oléique exerce même des effets anti-obésité et anti-inflammatoires (**Djeziri et al., 2018**). Certains chercheurs estiment que cette baisse de sensibilité résulte d'une consommation chronique élevée en graisses, tandis que d'autres la considèrent comme un mécanisme favorisant l'obésité (**Brondel et al., 2022**).

Des études génétiques et physiologiques confirment cette hypothèse : mutations du gène **CD36** (Sayed et al., 2015), diminution de son expression (Costanzo et al., 2017), ou encore altération de la réponse des récepteurs gustatifs aux acides gras (Meng et al., 2021). Cette moindre sensibilité entraîne une consommation accrue d'aliments gras pour compenser le déficit de stimulation sensorielle et obtenir une réponse hédonique optimale (Brondel et al., 2022).

Enfin, l'obésité infantile apparaît comme le résultat d'une interaction complexe entre facteurs environnementaux, préférences alimentaires (particulièrement pour le sucré et le gras), influence parentale et susceptibilité génétique. Nous n'avons pas identifié d'association significative entre l'obésité, le surpoids et les taux sériques de glycémie ( $p > 0,05$ ). Ces résultats suggèrent que les liens observés pourraient être influencés par des mécanismes biologiques communs plutôt que par la glycémie seule.

La présente étude a évalué les relations entre l'obésité, le surpoids, les marqueurs du stress oxydatif et l'activité enzymatique antioxydante. Les enfants obèses présentaient des concentrations plus élevées de MDA et de protéines carbonylées, accompagnées de niveaux plus faibles d'antioxydants par rapport aux enfants en surpoids, ce qui pourrait refléter un risque accru de complications métaboliques. Par ailleurs, nos résultats ont montré une association positive de l'obésité et du surpoids avec l'activité enzymatique de la CAT et de la vitamine C, ainsi qu'une corrélation positive entre les protéines carbonylées et le MDA, indépendamment du statut pondéral.

Bien que les concentrations plasmatiques de protéines carbonylées, MDA, ORAC, vitamine C et CAT n'aient pas différencié significativement entre les groupes ( $p > 0,05$ ), les enfants en surpoids présentaient une activité enzymatique sérique de la CAT (0.31  $\mu\text{mol/L}$ ) (0.32  $\mu\text{mol/L}$ ) et de la vitamine C (45  $\mu\text{mol/L}$ ) (57  $\mu\text{mol/L}$ ) significativement plus élevée que celle des enfants obèses CAT (0.29  $\mu\text{mol/L}$ ) (0.29  $\mu\text{mol/L}$ ) et la vitamine C (44  $\mu\text{mol/L}$ ) (38  $\mu\text{mol/L}$ ) dans les régions de Remchi et Hennaya. Après ajustement par région, l'obésité était positivement associée à l'ORAC (0.50  $\mu\text{mol/L}$ ) et à la vitamine C (17  $\mu\text{mol/L}$ ) à Ain Youcef. Des associations significatives ont également été observées : entre l'obésité et le MDA (Remchi 0.13  $\mu\text{mol/L}$ , Ain Youcef 0.11  $\mu\text{mol/L}$ ), entre l'obésité et les protéines carbonylées (0.027  $\mu\text{mol/L}$ ) (Hennaya), ainsi qu'entre le surpoids (0.026  $\mu\text{mol/L}$ ), le MDA (Hennaya) (0.12  $\mu\text{mol/L}$ ) et les protéines carbonylées (Remchi 0.026  $\mu\text{mol/L}$ , Ain Youcef 0.025  $\mu\text{mol/L}$ ).

Ces observations suggèrent que l'augmentation de l'activité antioxydante (CAT, vitamine C, ORAC) pourrait refléter une réponse adaptative au stress oxydatif, possiblement modulée par des mécanismes hormonaux. En effet, la CAT joue un rôle clé dans la défense de première ligne contre les radicaux libres, en catalysant la décomposition du H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> produit par la SOD, limitant ainsi les dommages cellulaires (**Ighodaro et al., 2019**). Des travaux antérieurs ont montré que l'expression du gène de la CAT est plus élevée chez les enfants obèses (**Amos et al., 2017**), probablement en réponse au stress oxydatif (**Mohseni et al., 2018**). Cette surexpression pourrait représenter un mécanisme adaptatif visant à compenser l'excès de radicaux libres dans l'obésité (**Najafi et al., 2021**).

Par ailleurs, nos résultats confirment que l'âge, le degré d'adiposité et l'état métabolique peuvent influencer le statut antioxydant (**Amos et al., 2017**). Certaines études ont également mis en évidence des différences liées au sexe : les filles semblent plus résistantes aux complications métaboliques associées à l'obésité que les garçons (**Sobieska et al., 2013**), ce qui a été confirmé dans des modèles animaux nourris avec un régime riche en graisses (**Thomas-Moya et al., 2008**). Ces différences pourraient refléter une influence des hormones sexuelles sur le stress oxydatif et les réponses enzymatiques antioxydantes (**Alkazemi et al., 2021**).

Enfin, les protéines carbonylées, considérées comme des marqueurs irréversibles du stress oxydatif, confirment l'existence d'un déséquilibre redox dans l'obésité infantile. Plusieurs travaux ont montré que l'obésité et la résistance à l'insuline augmentent la production de ROS et favorisent la survenue de complications métaboliques (**Fujita et al., 2006**). Chez les enfants, des études en Turquie (**Atabek et al., 2004**), en Europe (**Molnar et al., 2004**) et en Asie (**Araki et al., 2010**) ont rapporté des niveaux élevés de radicaux peroxydes et de peroxydes d'hydrogène, corrélés positivement à l'IMC et au tour de taille. Ces résultats corroborent l'hypothèse selon laquelle un stress oxydatif accru pourrait contribuer à la dysfonction endothéliale et à la pathogenèse de l'insulinorésistance (**Onyango et al., 2018**).

Bien que nos résultats n'aient pas révélé d'associations statistiques robustes, ils confirment l'importance du rôle du stress oxydatif et des systèmes antioxydants dans l'obésité infantile et justifient des investigations complémentaires afin d'élucider les mécanismes impliqués et leurs implications métaboliques.

Nous avons mis en évidence un effet d'interaction significatif entre le statut pondéral (obésité/surpoids) et les niveaux hormonaux. Nos résultats suggèrent qu'une sensibilité réduite au goût des graisses pourrait contribuer au développement de l'obésité. En lien avec cette hypothèse, nous avons observé que les enfants en surpoids consommaient davantage de sucres libres et d'énergie dans leur alimentation, ce qui pourrait influencer leur préférence pour les aliments riches en graisses.

Cependant, notre étude comporte certaines limites, notamment un nombre de participants ayant répondu aux questionnaires inférieurs à la taille initialement prévue de l'échantillon, ce qui pourrait restreindre la portée statistique des résultats. Néanmoins, l'apport des méthodes qualitatives demeure précieux pour comprendre les mécanismes psycho-comportementaux et les interactions sociales liées à l'alimentation et à l'obésité.

Concernant les marqueurs biologiques, nous avons constaté que les niveaux circulants d'adipokines différencient les enfants en surpoids de ceux obèses. Les enfants en surpoids présentaient des concentrations globalement plus élevées d'adipokines, tandis que les niveaux de leptine et d'insuline étaient significativement accrus chez les enfants obèses. Ces résultats confirment l'intérêt des adipokines comme marqueurs du risque métabolique : leur élévation pourrait annoncer la transition du surpoids vers l'obésité, avant même l'apparition d'anomalies métaboliques établies (**Speiser et al., 2005**). D'autres études corroborent ces observations en rapportant des taux sériques de leptine plus élevés chez les enfants obèses que chez les enfants en surpoids (**Huang et al., 2014**). De plus, l'IMC était positivement corrélé à la leptine et à l'insuline, mais négativement à l'adiponectine (**Klünder-Klünder et al., 2013**). Chez les enfants obèses présentant une résistance à l'insuline, des niveaux de résistine plus élevés ont également été décrits (**Codoñer-Franch et al., 2014**).

Ces données soulignent l'importance des adipokines dans la physiopathologie de l'obésité infantile et leur potentiel en tant que biomarqueurs précoces. Elles confortent également la nécessité de cibler ces voies hormonales et métaboliques pour développer des stratégies de prévention et d'intervention.

Au-delà des aspects biologiques, notre étude met en évidence des implications importantes pour la santé publique. Le surpoids et l'obésité identifiés chez les enfants scolarisés dans la wilaya de Tlemcen (Nord-Ouest de l'Algérie) montrent une prévalence regroupée d'environ 9,15 % (5,89 % obésité et 3,26 % surpoids), indiquant qu'un enfant sur

dix présente un excès pondéral. Divers facteurs – génétiques, alimentaires, environnementaux et comportementaux – étaient associés à cette prévalence, avec un risque accru de comorbidités physiques et psychologiques chez les enfants obèses.

L'impact de la pandémie de Covid-19 doit également être pris en compte : la fermeture des écoles et des infrastructures sportives a réduit les opportunités d'activité physique et modifié les habitudes alimentaires des enfants. Ces changements de mode de vie risquent d'accentuer durablement l'incidence de l'obésité infantile.

Ces résultats appellent à la mise en place d'actions coordonnées à l'échelle mondiale, ainsi qu'à des programmes nationaux de prévention et de gestion de l'obésité en milieu scolaire. La compréhension des interactions entre obésité, adipokines, stress oxydatif et santé métabolique pourrait contribuer à identifier de nouvelles cibles thérapeutiques. L'évaluation de la causalité et de la directivité de ces associations sera cruciale pour déterminer si la modulation de l'activité antioxydante (CAT, vitamine C, ORAC) ou la réduction des marqueurs du stress oxydatif (protéines carbonylées, MDA) pourrait représenter une stratégie clinique ou nutritionnelle pertinente.

### **Limitations**

Notre étude comporte plusieurs limites. Tout d'abord, elle ne couvre pas l'ensemble des régions géographiques de la wilaya de Tlemcen, certaines zones n'ayant pas fourni de données, ce qui limite la précision des estimations. De plus, l'utilisation de différents critères de reconnaissance du surpoids et de l'obésité chez les enfants peut influencer la fiabilité des résultats.

Ensuite, bien que l'échantillon de 750 enfants soit significatif, il reste relativement restreint par rapport à la population totale de la wilaya, réduisant ainsi la généralisation des conclusions. Les informations recueillies sur les préférences alimentaires et les facteurs de risque reposaient sur des auto-questionnaires remplis par les parents, exposant l'étude à des biais de déclaration ou de mémoire. Par ailleurs, l'approche qualitative, largement mobilisée, limite la précision et la quantification des résultats.

Une autre limite importante est l'absence de données sur le statut pubertaire, qui représente pourtant un facteur clé à considérer dans les futures recherches. De même, des

incohérences persistent quant aux différences entre milieu rural et urbain dans certaines localités (Hennaya, Remchi et Aïn Youcef), nécessitant des investigations supplémentaires.

Enfin, il s'agit d'une étude transversale, ce qui ne permet pas d'établir un lien de causalité entre le stress oxydatif, le surpoids et l'obésité. Des études longitudinales, menées sur des échantillons plus larges et incluant différents groupes d'âge, seront nécessaires pour confirmer ces associations et fournir des données utiles aux décideurs en matière de santé publique pour la prévention de l'obésité infantile en Algérie.

## *Conclusion et perspectives*

En Algérie, et plus particulièrement dans la wilaya de Tlemcen, l'obésité et le surpoids chez les enfants scolarisés représentent un enjeu majeur de santé publique aux conséquences sanitaires, sociales et économiques. Ce travail doctoral avait pour objectif d'analyser cette problématique sous un angle global, en mettant en relation l'état nutritionnel des enfants, leurs préférences alimentaires, ainsi que les facteurs environnementaux et familiaux influençant leurs comportements.

Nos résultats mettent en évidence une prévalence non négligeable de l'obésité et du surpoids, avec une tendance à la hausse selon les contextes géographiques (urbain/rural) et socio-économiques. Les déséquilibres pondéraux ont été plus fréquents chez les filles, et corrélés à plusieurs facteurs de risque : alimentation déséquilibrée, faible consommation de fruits et légumes, sédentarité prolongée, temps excessif devant les écrans et antécédents familiaux. L'école, lieu central de socialisation, se révèle ambivalente : elle peut contribuer à de mauvaises habitudes alimentaires, mais représente également une opportunité privilégiée de prévention.

Sur le plan biologique, cette étude confirme la présence d'un stress oxydatif marqué chez les enfants en surpoids et obèses, caractérisé par des niveaux élevés de MDA et de protéines carbonylées, associés à une diminution des défenses antioxydantes (catalase, vitamine C, ORAC). Ces altérations traduisent un déséquilibre pro-oxydant/antioxydant précoce, pouvant favoriser des complications métaboliques.

Par ailleurs, des perturbations hormonales significatives ont été observées : hyperleptinémie traduisant une résistance à la leptine, baisse de l'adiponectine associée à une inflammation de bas grade, et élévation de l'insuline suggérant une insulino-résistance débutante. Ces résultats indiquent que l'obésité infantile s'accompagne de dérèglements métaboliques profonds, susceptibles d'évoluer rapidement vers des syndromes métaboliques.

Ces constats soulignent l'urgence d'une approche multisectorielle et intégrée, combinant éducation nutritionnelle, politiques publiques adaptées, implication des familles et amélioration de l'environnement scolaire et alimentaire. La prévention, initiée dès le plus jeune âge, constitue le levier le plus efficace pour freiner la progression de l'obésité infantile et préserver la santé des générations futures.

En conclusion, cette recherche fournit des données épidémiologiques et biologiques contextualisées, utiles pour guider les politiques de santé publique. Elle insiste sur la nécessité d'actions concertées entre les professionnels de santé, les établissements scolaires, les familles et les décideurs, afin de développer des stratégies durables de prévention, de dépistage précoce et de prise en charge de l'obésité infantile.

La problématique de l'obésité infantile appelle donc une approche globale et multidisciplinaire, intégrant :

- Une compréhension biologique et clinique des mécanismes en jeu (déséquilibre hormonal, métabolique, inflammation),
- Une analyse des facteurs sociaux et environnementaux (niveau socioéconomique, alimentation, modes de vie),
- Une évaluation des comportements alimentaires et de l'activité physique,
- Ainsi qu'un ancrage scolaire, car l'école représente un lieu stratégique pour la prévention, la sensibilisation et l'intervention.

Dans cette perspective, le suivi du statut nutritionnel des enfants scolarisés, associé à une évaluation de marqueurs biologiques ou comportementaux, peut fournir des indicateurs précoces de risque. En tenant compte des spécificités locales, culturelles et socioéconomiques, une telle approche peut contribuer à la mise en place de stratégies de prévention ciblées et efficaces, dès le plus jeune âge. Ainsi, ce travail doctoral s'inscrit dans une démarche intégrée de compréhension, de dépistage précoce et de prévention de l'obésité infantile, avec une attention particulière portée à la population scolaire. Il vise à fournir des données scientifiques actualisées, contextualisées et utiles pour les politiques de santé publique, tout en soulignant la nécessité d'une action concertée entre les professionnels de santé, les établissements scolaires, les familles et les décideurs. La prévention de l'obésité infantile ne doit pas se limiter à des interventions nutritionnelles ou à la promotion de l'activité physique. Elle doit également intégrer une approche biologique et métabolique, visant à réduire le stress oxydatif par l'adoption d'un régime alimentaire riche en antioxydants naturels (fruits, légumes, polyphénols), une meilleure hygiène de vie, et un environnement de vie moins stressant pour l'enfant.

# *Références bibliographiques*

1. **Abbasalizad Farhangi, M., MohammadiTofigh, A., Jahangiri, L., Nikniaz, Z., Nikniaz, L. (2022).** Sugar-Sweetened Beverages Intake and the Risk of Obesity in Children: An Updated Systematic Review and Dose-Response Meta-Analysis. *Pediatr. Obes*, 17,e12914. DOI: 10.1111/ijpo.12914.
2. **Adetunji, A.E., Adeniran, K.A., Olomu, S.C., Odike, A.I., Ewah-Odiase, R.O., Omoike, I.U., Akpede, G.O. (2019).** Socio-demographic factors associated with overweight and obesity among primary school children in semi-urban areas of mid-western Nigeria. *PloS One*, 14(4), e0214570. DOI: 10.1371/journal.pone.0214570.
3. **Aebi, H. (1984).** Catalase in vitro. *Methods Enzymol*, 105:121-126. DOI: 10.1016/s0076-6879(84)05016-3.
4. **Aguilar Diaz De Leon, J., Borges, C.R. (2020).** Evaluation of Oxidative Stress in Biological Samples Using the Thiobarbituric Acid Reactive Substances Assay. *J. Vis. Exp*, 159, e6112. DOI: 10.3791/61122.
5. **Agustina, R., Meilianawati, F., Atmarita, S., et al. (2021).** Psychosocial, eating behavior, and lifestyle factors influencing overweight and obesity in adolescents. *Food Nutr Bull*, 42(1\_suppl):S72–S91. DOI: 10.1177/0379572121992750.
6. **Ahrens, W., & Pigeot, I. (2017).** Risk factors of childhood obesity: lessons from The European IDEFICS Study. *The ECOG Free Obesity eBook*, Available from: <https://ebook.ecog-obesity.eu/wp-content/uploads/2015/02/ECOG-Obesity-eBook-Risk-factors-of-childhood-obesity-Lessons-from-The-European-IDEFICS-study.pdf>. Accessed June 28, 2023.
7. **Ahrens, W., Glanz, K., Basil, M., Maibach, E., Goldberg, J., Snyder, D., Tabacchi, G., Giammanco, S., Guardia, M., La Giammanco, M., et al. (2015).** On Behalf of the IDEFICS Consortium. Sensory taste preferences and taste sensitivity and the association of unhealthy food patterns with overweight and obesity in primary school children in Europe: a synthesis of data from the IDEFICS study. *Flavour*, 4(1):8. DOI: 10.1186/2044-7248-4-8.
8. **Aissaoui, N. (2020).** Prevalence and factors favoring overweight and obesity in Algerian child and adolescent; case of the population of Constantine/Algeria. *J Bio Res Health Eco*, 1(3):9–19.
9. **Alisi, A., Bedogni, G., Baviera, G., Giorgio, V., Porro, E., Paris, C., Giammaria, P., Reali, L., Anania, F., Nobili, V. (2014).** Randomised clinical trial: The beneficial effects of VSL3 in obese children with non-alcoholic steatohepatitis. *Aliment. Pharmacol. Ther*, 39, 1276–1285. DOI: 10.1111/apt.12758.

10. **Aljassim, H., & Jradi, H. (2021).** Childhood overweight and obesity among the Saudi population: a case-control study among school children. *J Heal Popul Nutr*, 40(1). DOI: 10.1186/s41043-021-00242-1.
11. **Alkazemi, D., Rahman, A., Habra, B. (2021).** Alterations in glutathione redox homeostasis among adolescents with obesity and anemia. *Sci. Rep*, 11, 3034. DOI: 10.1038/s41598-021-82779-9.
12. **Almond, D., Currie, J., & Duque, V. (2018).** Childhood circumstances and adult outcomes: Act II. *Journal of Economic Literature*, 56(4), 1360–1446. DOI: 10.1257/jel.20171164.
13. **Amos, D.L., Robinson, T., Massie, M.B., Cook, C., Hoffsted, A., Crain, C., Santanam, N. (2017).** Catalase overexpression modulates metabolic parameters in a new ‘stress-less’ leptin-deficient mouse model. *Biochim. Biophys. Acta Mol. Basis Dis*, 1863, 2293–2306. DOI: 10.1016/j.bbadis.2017.06.016.
14. **Andreasson, U., Perret-Liaudet, A., van Waalwijk van Doorn, L.J., et al. (2015).** **A practical guide to immunoassay method validation.** *Front Neurol*, 6:179. DOI: 10.3389/fneur.2015.00179.
15. **Aounallah-Skhiri, H., Romdhane, H.B., Traissac, P., Eymard-Duvernay, S., Delpeuch, F., Achour, N., et al. (2008).** Nutritional status of Tunisian adolescents: associated gender, environmental and socio-economic factors. *Public Health Nutr*, 11(12):1306–17. <https://doi.org/10.1017/S1368980008002693>
16. **Aragon, A.A., Schoenfeld, B.J., Wildman, R., et al. (2017).** International society of sports nutrition position stand: diets and body composition. *J Int Soc Sports Nutr*, 14, 16. <https://doi.org/10.1186/s12970-017-0174-y>
17. **Araki, S., Dobashi, K., Yamamoto, Y., Asayama, K., Kusuhara, K. (2010).** Increased plasma isoprostane is associated with visceral fat, high molecular weight adiponectin, and metabolic complications in obese children. *Eur J Pediatr*, 169:965-70. DOI: 10.1007/s00431-010-1157-z.
18. **Arslan, N., Erdur, B., Aydın, A. (2010).** Hormones and cytokines in childhood obesity. *Indian Pediatr*, 47(10):829–39. DOI: 10.1007/s13312-010-0124-9.
19. **Atabek, M.E., Vatansev, H., Erkul, I. (2004).** Oxidative stress in childhood obesity. *J Pediatr Endocrinol Metab*, 17:1063-8. DOI: 10.1515/jpem.2004.17.8.1063.
20. **Atek, M., Laid, Y., et al. (2013).** Enquête sur l’obésité infantile et ses déterminants dans la région de Tlemcen. *East Mediterr Health J*, 19(2):147–53.

21. **Backhed, F., Manchester, J.K., Semenkovich, C.F., Gordon, J.I. (2007).** Mechanisms underlying the resistance to diet-induced obesity in germ-free mice. *Proc. Nat. Acad. Sci. USA*, 104, 979–984. DOI: 10.1073/pnas.0605374104.
22. **Balan, A.I., Halatiu, V.B., Scridon, A. (2024).** Oxidative Stress, Inflammation, and Mitochondrial Dysfunction: A Link between Obesity and Atrial Fibrillation. *Antioxidants*, 13, 117. DOI: 10.3390/antiox13010117.
23. **Balasundaram, P., & Krishna, S. (2023).** Obesity effects on child health. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing (2023). DOI: 10.1097 /0006254-200105000-00011.
24. **Baraldi, L.G., Martinez Steele, E., Canella, D.S., Monteiro, C.A. (2018).** Consumption of Ultra-Processed Foods and Associated Sociodemographic Factors in the USA between 2007 and 2012: Evidence from a Nationally Representative Cross-Sectional Study. *BMJ Open*, 8, e020574. DOI: 10.1136/bmjopen-2017-020574.
25. **Barat, P., Gayard-Cros, M., Andrew, R., Corcuff, J.B., Jouret, B., Barthe, N., et al. (2007).** Truncal distribution of fat mass, metabolic profile and hypothalamic-pituitary adrenal axis activity in prepubertal obese children. *J Pediatr*, 150(5):535–539.e531. DOI: 10.1016/j.jpeds.2007.01.042.
26. **Bartoshuk, L.M., Duffy, V.B, Hayes, J.E., Moskowitz, H.R., Snyder, D.J. (2006).** Psychophysics of sweet and fat perception in obesity: problems, solutions and new perspectives. *Phil Trans R Soc B*, 361(1471):1137–1148. DOI: 10.1098/rstb.2006.1853.
27. **Bedogni, G., Iughetti, L., Ferrari, M., Malavolti, M., Poli, M., Bernasconi, S., Battistini, N. (2003).** Sensitivity and specificity of body mass index and skinfold thicknesses in detecting excess adiposity in children aged 8-12 years. *Annals of Human Biology*, 30:132–139. DOI: 10.1080/0301446021000033409.
28. **Bellizzi, M.C., & Dietz, W.H. (1999).** Workshop on childhood obesity: summary of the discussion. *American Journal of Clinical Nutrition*, 70:173S–175S. DOI: 10.1093/ajcn/70.1.173s.
29. **Benalia, M., Boudib, A., et al. (2008).** Étude épidémiologique du surpoids et de l'obésité infantile dans la région de Tébessa. *Ann Nutr Metab*, 52(2):127–34.
30. **Bingham, D.D., Varela-Silva, M.I., Ferrão, M.M., et al. (2013).** Socio-demographic and behavioral risk factors associated with the high prevalence of overweight and obesity in Portuguese children. *Am J Hum Biol*, 25(6):733–742. DOI: 10.1002/ajhb.22440.
31. **Birch, L.L., & Doub, A.E. (2014).** Learning to Eat: Birth to Age 2 y. *Am. J. Clin. Nutr*, 99, 723S–728S. DOI: 10.3945/ajcn.113.069047.

32. **Bischoff, S.C., Boirie, Y., Cederholm, T., Chourdakis, M., Cuerda, C., Delzenne, N.M., Deutz, N.E., Fouque, D., Genton, L., Gil, C., Koletzko, B., Leon-Sanz, M., Shamir, R., Singer, J., Singer, P., Stroebele-Benschop, N., Thorell, A., Weimann, A., Barazzoni, R. (2017).** Towards a multidisciplinary approach to understand and manage obesity and related diseases. *Clin Nutr*, 36(4):917-938. DOI: 10.1016/j.clnu.2016.11.007.
33. **Björntorp, P., & Sjöström, L. (1971).** Number and size of adipose tissue fat cells in relation to metabolism in human obesity. *Metab Clin Exp*, 20:703–13. DOI: 10.1016/0026-0495(71)90084-9.
34. **Bjursell, M., Admyre, T., Göransson, M., Marley, A.E., Smith, D.M., Oscarsson, J., Bohlooly-Y, M. (2011).** Improved glucose control and reduced body fat mass in free fatty acid receptor 2-deficient mice fed a high-fat diet. *Amer. J. Physiol. Endocrinol. Metab*, 300, 211–220. DOI: 10.1152/ajpendo.00229.2010.
35. **Blüher, M. (2012).** Are there still healthy obese patients? *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*, 19:341–6. DOI: 10.1097/MED.0b013e328357f0a3.
36. **Blüher, M., & Stumvoll, M. (2019).** Diabetes and Obesity. In: Bonora, E., DeFronzo, R. (eds) *Diabetes Complications, Comorbidities and Related Disorders. Endocrinology. Springer, Cham.* [https://doi.org/10.1007/978-3-319-27316-7\\_1-2](https://doi.org/10.1007/978-3-319-27316-7_1-2)
37. **Bouassida, A., Chamari, K., Zaouali, M., Feki, Y., Zbidi, A., Tabka, Z. (2008).** Review on leptin and adiponectin responses and adaptations to acute and chronic exercise. *Br J Sports Med Oct 16*. DOI: 10.1136/bjism.2008.046151.
38. **Boudiba, A., Benyoucef, M., et al. (2018).** Obésité infantile et facteurs socio-économiques en Algérie: étude dans l’Ouest algérien. *Pan Afr Med J*, 29:205.
39. **Boyland, E.J., & Whalen, R. (2015).** Food advertising to children and its effects on diet: review of recent prevalence and impact data. *Pediatric Diabetes*, 16(5), 331–337. DOI: 10.1111/pedi.12278.
40. **Boyland, E.J., Nolan, S., Kelly, B., Tudur-Smith, C., Jones, A., Halford, J.C., Robinson, E. (2016).** Advertising as a Cue to Consume: A Systematic Review and Meta-Analysis of the Effects of Acute Exposure to Unhealthy Food and Nonalcoholic Beverage Advertising on Intake in Children and Adults. *Am. J. Clin. Nutr*, 103, 519–533. DOI: 10.3945/ajcn.115.120022.
41. **Braet, C., Mervielde, I., Vandereycken, W. (1997).** Psychological aspects of childhood obesity: a controlled study in a clinical and non-clinical sample. *J Pediatr Psychol*, 22: 59–71. DOI: 10.1093/jpepsy/22.1.59.

42. **Brondel, L., Quilliot, D., Mouillot, T., Khan, N.A., Bastable, P., Boggio, V., et al. (2022).** Taste of fat and obesity: Different hypotheses and our point of view. *Nutrients*, 14(3):555. DOI: 10.3390/nu14030555.
43. **Buege, J.A., & Aust, S.D. (1978).** Microsomal lipid peroxidation. *Methods Enzymol*, 52:302-310. DOI: 10.1016/s0076-6879(78)52032-6.
44. **Cadby, G., et al. (2022).** Comprehensive genetic analysis of the human lipidome identifies loci associated with lipid homeostasis with links to coronary artery disease. *Nat. Commun.* 13, 3124. DOI: 10.1038/s41467-022-30741-0.
45. **Caesar, R., Reigstad, C.S., Backhed, H.K., Reinhardt, C., Ketonen, M., Lunden, G.O., Cani, P.D., Backhed, F. (2012).** Gut-derived lipopolysaccharide augments adipose macrophage accumulation but is not essential for impaired glucose or insulin tolerance in mice. *Gut*, 61, 1701–1707. DOI: 10.1136/gutjnl-2011-301252.
46. **Cairns, G., Angus, K., Hastings, G., Caraher, M. (2013).** Systematic reviews of the evidence on the nature, extent and effects of food marketing to children. *Obesity Reviews*, 14(7), 634–647. DOI: 10.1016/j.appet.2012.04.017.
47. **Calcaterra, V., Magenes, V.C., Siccardo, F., Hruby, C., Basso, M., Conte, V., Maggioni, G., Fabiano, V., Russo, S., Veggiotti, P., Zuccotti, G. (2023).** Thyroid dysfunction in children and adolescents affected by undernourished and overnourished eating disorders. *Front. Nutr*, 10:1205331. DOI: 10.3389/fnut.2023.1205331
48. **Camara, S., de Lauzon-Guillain, B., Heude, B., Charles, M.-A., Botton, J., Plancoulaine, S., Forhan, A., Saurel-Cubizolles, M.-J., Dargent-Molina, P., Lioret, S., et al. (2015).** Multidimensionality of the Relationship between Social Status and Dietary Patterns in Early Childhood: Longitudinal Results from the French EDEN Mother-Child Cohort. *Int. J. Behav. Nutr. Phys. Act*, 12, 122. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12966-015-0285-2>.
49. **Cani, P.D., & Delzenne, N.M. (2009).** Interplay between obesity and associated metabolic disorders: New insights into the gut microbiota. *Curr. Opin. Pharmacol*, 9, 737–743. DOI: 10.1016/j.coph.2009.08.001.
50. **Cani, P.D., Lecourt, E., Dewulf, E.M., Sohet, F.M., Pachikian, B.D., Naslain, D., De Backer, F.; Neyrinck, A.M.; Delzenne, N.M. (2009).** Gut microbiota fermentation of prebiotics increases satietogenic and incretin gut peptide production with consequences for appetite sensation and glucose response after a meal. *Amer. J. Clin. Nutr*, 90, 1236–1243. DOI: 10.3945/ajcn.2009.28095.

51. **Cao, G., Alessio, H.M., Cutler, R.G. (1993).** Oxygen-radical absorbance capacity assay for antioxidants. *Free Radic Biol Med*, 14(3):303-311. DOI: 10.1016/0891-5849(93)90118-2.
52. **Cesarino, G. (2008).** Enfant et environnement obésogène [Children and the obesogenic environment]. Haute école de sante, Faculté de médecine. Université de Genève. [http://www.medecine.unige.ch/enseignement/apprentissage/module4/immersion/archives/2007\\_2008/index.php](http://www.medecine.unige.ch/enseignement/apprentissage/module4/immersion/archives/2007_2008/index.php). consulte le 22 mars 2019.
53. **Chang, J.S., Bai, C.H., Huang, Z.C., et al. (2014).** Interleukin 10 and clustering of metabolic syndrome components in pediatrics. *Eur J Clin Invest*, 44:384–394. DOI: 10.1111/eci.12247
54. **Chu, N.F. (2001).** Prevalence and trends of obesity among school children in Taiwan - The Taipei Children Heart Study. *International Journal of Obesity*, 25:170–176. DOI: 10.1038/sj.ijo.0801486.
55. **Chung, A., Backholer, K., Wong, E., Palermo, C., Keating, C., Peeters, A. (2016).** Trends in child and adolescent obesity prevalence in economically advanced countries according to socioeconomic position: a systematic review. *Obes Rev*, 17:276–295. DOI: 10.1111/obr.12360.
56. **Codoñer-Franch, P., Tavárez-Alonso, S., Porcar-Almela, M., Navarro-Solera, M., Arilla-Codoñer, Á., Alonso-Iglesias, E. (2014).** Plasma resistin levels are associated with homocysteine, endothelial activation, and nitrosative stress in obese youths. *Clin Biochem*, 47:44-8. DOI: 10.1016/j.clinbiochem.2013.09.015.
57. **Coldwell, S.E., Oswald, T.K., Reed, D.R. (2009).** A marker of growth differs between adolescents with high vs. low sugar preference. *Physiol Behav*, 96: 574–580. DOI: 10.1016/j.physbeh.2008.12.010.
58. **Cole, T.J., Bellizzi, M.C., Flegal, K.M., Dietz, W.H. (2000).** Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ*, 6;320 (7244):1240-3. DOI: 10.1136/bmj.320.7244.12.
59. **Considine, R.V., Sinha, M.K., Heiman, M.L., Kriauciunas, A., Stephens, T.W., Nyce, MR., et al. (1996).** Serum immunoreactive-leptin concentrations in normal-weight and obese humans. *N Engl J Med*, 334(5):292–5. DOI: 10.1056/NEJM199602013340503.
60. **Contento, I. R. (2016).** *Nutrition education: Linking research, theory, and practice.* Jones & Bartlett Publishers.

61. **Cook, S., Auinger, P., Huang, T.T. (2009).** Growth curves for cardio-metabolic risk factors in children and adolescents. *J Pediatr*, 155:S6e15–e26. DOI: 10.1016/j.jpeds.2009.04.051.
62. **Corica, D., Aversa, T., Valenzise, M., et al. (2018).** Does family history of obesity, cardiovascular, and metabolic diseases influence onset and severity of childhood obesity? *Front Endocrinol*, 9(MAY). DOI: 10.3389/fendo.2018.00187.
63. **Costa, C.S., Del-Ponte, B., Assunção, M.C.F., Santos, I.S. (2018).** Consumption of Ultra-Processed Foods and Body Fat during Childhood and Adolescence: A Systematic Review. *Public Health Nutr*, 21, 148–159. DOI: 10.1016/j.cmet.2019.05.020.
64. **Costanzo, A., Orellana, L., Nowson, C., Duesing, K., Keast, R. (2017).** Fat Taste Sensitivity Is Associated with Short-Term and Habitual Fat Intake. *Nutrients*, 9, 781. DOI: 10.3390/nu9070781.
65. **Cotillard, A., Poitou, C., Torcivia, A., et al. (2014).** Adipocyte size threshold matters: link with risk of type 2 diabetes and improved insulin resistance after gastric bypass. *J Clin Endocrinol Metab*, 99:E1466–70. <https://doi.org/10.1210/jc.2014-1074>.
66. **Coulthard, H., Harris, G., Fogel, A. (2016).** Association between tactile over-responsivity and vegetable consumption early in the introduction of solid foods and its variation with age. *Matern Child Nutr*, 12(4):848-59. DOI: 10.1111/mcn.12228. Epub 2016 Jan 21.
67. **Cristancho, A.G., & Lazar, M.A. (2011).** Forming Functional Fat: A Growing Understanding of Adipocyte Differentiation. *Nat. Rev. Mol. Cell Biol*, 12:722–734. DOI: 10.1038/nrm3198.
68. **Crowther, J.R. (2009).** The ELISA guidebook. 2nd ed. *Methods in Molecular Biology*, vol 516. Totowa, NJ: Humana Press. DOI: 10.1007/978-1-60327-165-1.
69. **Cruz, M.L., Shaibi, G.Q., Weigensberg, M.J., Spruijt-Metz, D., Ball, G.D., Goran, M.I. (2005).** Pediatric obesity and insulin resistance: chronic disease risk and implications for treatment and prevention beyond body weight modification. *Annu Rev Nutr*, 25:435–68. DOI: 10.1146/annurev.nutr.25.050304.092625.
70. **Cummings, J.R., Schiestl, E.T., Tomiyama, A.J., Mamtora, T., Gearhardt, A.N. (2022).** Highly Processed Food Intake and Immediate and Future Emotions in Everyday Life. *Appetite*, 169, 105868. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.appet.2021.105868>.
71. **Dalle-Donne, I., Rossi, R., Giustarini, D., et al. (2003).** Protein carbonyl groups as biomarkers of oxidative stress. *Clin Chim Acta*, 329(1-2):23-38. DOI: 10.1016/s0009-8981(03)00003-2.

72. **Daniels, S.R., Khoury, P.R., Morrison, J.A. (1997).** The utility of body mass index as a measure of body fatness in children and adolescents: differences by race and gender. *Pediatrics*, 99:804–807. DOI: 10.1542/peds.99.6.804.
73. **Danquah, F.I., Ansu-Mensah, M., Bawontuo, V., et al. (2020).** Risk factors and morbidities associated with childhood obesity in sub-Saharan Africa: a systematic scoping review. *BMC Nutrition*, 6. DOI: 10.1186/s40795-020-00364-5.
74. **Datar, A., & Sturm, R. (2004).** Childhood overweight and parent- and teacher-reported behavior problems: evidence from a prospective study of kindergartners. *Arch Pediatr Adolesc Med*, 158: 804–810. DOI: 10.1001/archpedi.158.8.804.
75. **De Amicis, R., Mambrini, S.P., Pellizzari, M., Foppiani, A., Bertoli, S., Battezzati, A., Leone, A. (2022).** Ultra-Processed Foods and Obesity and Adiposity Parameters among Children and Adolescents: A Systematic Review. *Eur. J. Nutr*, 61, 2297–2311. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00394-022-02873-4>.
76. **De La Serre, C.B., Ellis, C.L., Lee, J., Hartman, A.L., Rutledge, J.C., Raybould, H.E. (2010).** Propensity to high-fat diet-induced obesity in rats is associated with changes in the gut microbiota and gut inflammation. *Amer. J. Physiol. Gastrointest.-L*, 299, 440–448. DOI: 10.1152/ajpgi.00098.2010.
77. **Delzenne, N.M., & Cani, P.D. (2008).** Gut microflora is a key player in host energy homeostasis. *Med. Sci*, 24, 505–510. DOI: 10.1051/medsci/2008245505.
78. **Demas, G.E., & Sakaria, S. (2005).** Leptin regulates energetic tradeoffs between body fat and humoral immunity. *Proc Biol Sci*, 272:1845–50. DOI: 10.1098/rspb.2005.3126.
79. **Deschaine, S.L., & Leggio, L. (2022).** From “hunger hormone” to “it’s complicated”: Ghrelin beyond feeding control. *Physiol (Bethesda)*, 37:5–15. DOI: 10.1152/physiol.00024.2021
80. **DiBonaventura, MD., Meincke, H., Le Lay, A., Fournier, J., Bakker, E., Ehrenreich, A. (2017).** Obesity in Mexico: prevalence, comorbidities, associations with patient outcomes, and treatment experiences. *Diabetes Metab Syndr Obes*, 22;11:1-10. DOI: 10.2147/DM.S129247.
81. **Dick, K.J., Nelson, C.P., Tsaprouni, L., et al. (2014).** DNA methylation and body-mass index: a genome-wide analysis. *Lancet*, 383:1990–8. DOI: 10.1016/S0140-6736(13)62674-4.

82. **Djeziri, F.Z., Belarbi, M., Murtaza, B., Hichami, A., Benammar, C., Khan, N. A. (2018).** Oleanolic acid improves diet-induced obesity by modulating fat preference and inflammation in mice. *Biochimie*, 152, 110–120. DOI: 10.1016/j.biochi.2018.06.025
83. **Drewnowski, A., & Darmon, N. (2005).** The economics of obesity: dietary energy density and energy cost. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 82(1), 265S–273S. DOI: 10.1093/ajcn/82.1.265S.
84. **Drukker, M., Wojciechowski, F., Feron, F.J., Mengelers, R., Van Os, J. (2009).** A community study of psychosocial functioning and weight in young children and adolescents. *Int J Pediatr Obes*, 4: 91–97. DOI: 10.1080/17477160802540485.
85. **Dwyer, T., & Blizzard, C.L. (1996).** Defining obesity in children by biological endpoint rather than population distribution. *International Journal of Obesity*, 20:472–480.
86. **Ebbeling, C.B. Pawlak, D.B. Ludwig, D.S. (2022).** Childhood obesity: public-health crisis. *Common sense cure Lancet*, 360 (9331) pp. 473-482. DOI: 10.1016/S0140-6736(02)09678-2.
87. **El Amrousy, D., El-Afify, D., Salah, S. (2022).** Insulin resistance, leptin and adiponectin in lean and hypothyroid children and adolescents with obesity. *BMC Pediatr*, 22(1):245. DOI: 10.1186/s12887-022-03318-x.
88. **El Ati, J., Traissac, P., Delpeuch, F., Aounallah-Skhiri, H., Béji, C., Eymard-Duvernay, S., et al. (2012).** Gender Obesity Inequities Are Huge but Differ Greatly According to Environment and Socio-Economics in a North African Setting: A National Cross-Sectional Study in Tunisia. *PLoS ONE*, 7(10): e48153. [https://doi.org/ 10.1371/journal.pone.0048153](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0048153)
89. **El Rhazi, K., Nejari, C., Zidouh, A., Bakkali, R., Berraho, M., Barberger Gateau, P. (2011).** Prevalence of obesity and associated sociodemo-graphic and lifestyle factors in Morocco. *Public Health Nutr*, 14(1):160–7. <https://doi.org/10.1017/S1368980010001825>
90. **Emond, M., Schwartz, G.J., Ladenheim, E.E., Moran, T.H. (1999).** Central leptin modulates behavioral and neural responsivity to CCK. *Am. J. Physiol*, 276, R1545–R1549. DOI: 10.1152/ajpregu.1999.276.5.R1545.
91. **English, L., Carmona, Y.R., Peterson, K.E., Jansen, E.C., Téllez Rojo, M.M., Torres Olascoaga, L., Cantoral, A. (2022).** Changes in Sugar-Sweetened Beverage Intake Are Associated with Changes in Body Composition in Mexican Adolescents: Findings from the ELEMENT Cohort. *Nutrients*, 14, 719. DOI: 10.3390/nu14030719.

92. **English, L.K., Obbagy, J.E., Wong, Y.P., et al. (2019).** Timing of introduction of complementary foods and beverages and growth, size, and body composition: a systematic review. *Am J Clin Nutr*, 109(suppl 7):935S–955S. DOI: 10.1093/ajcn/nqy267.
93. **Epstein, L.H., Klein, K.R., Wisniewski, L. (1994).** Child and parent factors that influence psychological problems in obese children. *Int J Eat Disord*, 15: 151–158. DOI: 10.1037/0022-006X.72.1.53. DOI: 10.1002/1098-108X(199403)15:2<151::AID-EAT22 6 0150204>3.0.CO;2-5.
94. **Erdeve, O., Siklar, Z., Kocaturk, P.A., Dallar, Y., Kavas, G.O. (2004).** Antioxidant superoxide dismutase activity in obese children. *Biol. Trace Elem. Res*, 98, 219–228. DOI: 10.1385/BTER:98:3:219.
95. **Faigenbaum, A.D., Milliken, L.A., Loud, R.L., Burak, B.T., Doherty, C.L., Westcott, W.L. (2002).** Comparison of 1 and 2 days per week of strength training in children. *Res Q Exerc Sport*, 73:416–24. DOI: 10.1080/02701367.2002.1060904.
96. **FAO. (2019).** *The State of Food Security and Nutrition in the World 2019. Food and Agriculture Organization of the United Nations.*
97. **Felsó, R., Lohner, S., Hollódy, K., Erhardt, É., Molnár, D. (2017).** Relationship between sleep duration and childhood obesity: systematic review including the potential underlying mechanisms. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*, 27:751–761. DOI: 10.1016/j.numecd.2017.07.008.
98. **Fernández-Sánchez, A., Madrigal-Santillán, E., Bautista M., et al. (2011).** Inflammation, oxidative stress, and obesity. *Int J Mol Sci*, 12(5):3117-3132. DOI: 10.3390/ijms12053117.
99. **Flegal, K.M., Wei, R., Ogden, C.L., Freedman, D.S., Johnson, C.L., Curtin, L.R. (2009).** Characterizing extreme values of body mass index-for-age by using the 2000 Centers for Disease Control and Prevention growth charts. *Am. J. Clin. Nutr*, 90:1314–1320. DOI: 10.3945/ajcn.2009.28335.
100. **Forssten, S.D., Korczynska, M.Z., Zwijsen, R.M., Noordman, W.H., Madetoja, M., Ouwehand, A.C. (2013).** Changes in satiety hormone concentrations and feed intake in rats in response to lactic acid bacteria. *Appetite*, 71, 16–21. DOI: 10.1016/j.appet. 2013 . 06.093.
101. **Frühbeck, G. (2006).** Intracellular signalling pathways activated by leptin. *Biochem J*, 393(Pt 1):7–20. DOI: 10.1042/BJ20051423.
102. **Fuentes-Venado, C.E., Terán-Pérez, G., Espinosa-Hernández, V.M., Martínez-Herrera, E., Segura-Uribe, J.J., Mercadillo, R.E., Pinto-Almazán, R., Guerra-Araiza,**

- C. (2021). Nutritional Status Influences Oxidative Stress and Insulin Resistance in Preschool Children. *Metab. Syndr. Relat. Disord*, 19, 513–523. DOI: 10.1089/met.2021.0025.
103. Fujita, K., Nishizawa, H., Funahashi, T., Shimomur, I., Shimabukuro, M. (2006). Systemic oxidative stress is associated with visceral fat accumulation and the metabolic syndrome. *Circ J*, 70:1437-42. DOI: 10.1253/circj.70.1437.
104. Furukawa, S., Fujita, T., Shimabukuro, M., Iwaki, M., Yamada, Y., Nakajima, Y., et al. (2004). Increased oxidative stress in obesity and its impact on metabolic syndrome. *J Clin Invest*, 114(12):1752–61. DOI : 10.1172/JCI21625.
105. Gariballa, S., et al. (2019). Total adiponectin in overweight and obese subjects and its response to visceral fat loss. *BMC Endocr. Disord*, 19, 55. DOI: 10.1186/s12902-019-0387-2.
106. Gearhardt, A.N., & Hebebrand, J. (2021). The Concept of “Food Addiction” Helps Inform the Understanding of Overeating and Obesity: YES. *Am. J. Clin. Nutr*, 113, 263–267. DOI: 10.1093/ajcn/nqaa343.
107. Gianotti, L., Belcastro, S., D’Agnano, S., Tassone, F. (2021). The Stress Axis in Obesity and Diabetes Mellitus: An Update. *Endocrines*, 2(3):334-347. [https://doi.org/ 10.3390/endocrines2030031](https://doi.org/10.3390/endocrines2030031).
108. Gonçalves, R.F.d.M., Barreto, D.d.A., Monteiro, P.I., Zangeronimo, M.G., Castelo, P.M., van der Bilt, A., Pereira, L..J. (2019). Smartphone use while eating increases caloric ingestion. *Physiol Behav*, 204:93–99. DOI: 10.1016/j.physbeh. 2019. 02.021.
109. Goodman, E., Hinden, B.R., Khandelwal, S. (2000). Accuracy of teen and parental reports of obesity and body mass index. *Pediatrics*, 106:52–58. DOI: 10.1542/peds.106.1.52.
110. Goodman, W., Jackson, S.E., McFerran, E., Purves, R., Redpath, I., Beeken, R.J. (2020). Association of video game use with body mass index and other energy-balance behaviors in children. *JAMA Pediatr*, 174(6):563-572. DOI: 10.1001/jamapediatrics. 2020.0202.
111. Gramza-Michałowska, A. (2020). The Effects of Ultra-Processed Food Consumption -Is There Any Action Needed? *Nutrients*, 12, 2556. DOI: 10.3390/nu12092556.
112. Gulati, A., Kaplan, D., Daniels, S. (2012). Clinical tracking of severely obese children: A new growth chart. *Pediatrics*, 130:1136–1140. DOI: 10.1542/peds.2012-0596.

113. **Guo, S.S., & Chumlea, W.C. (1999).** Tracking of body mass index in children in relation to overweight in adulthood. *Am J Clin Nutr*, 70:145S–8S. DOI: 10.1093/ajcn/70.1 . 145S.
114. **Gutiérrez, J.P., Rivera-Dommarco, J., Shamah-Levy, T., Villalpando-Hernández, S., Franco, A., Cuevas-Nasu, L., Romero-Martínez, M., Hernández-Ávila, M. (2012).** Encuesta nacional de salud y nutrición 2012. *Resultados Nacionales*. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública (MX), pp.1-200.
115. **Gutin, B., Ramsey, L., Barbeau, P., Cannady, W., Ferguson, M., Litaker, M., Owens, S. (1999).** Plasma leptin concentrations in obese children: changes during 4-month periods with and without physical training. *Am J Clin Nutr*, 69:388–94. DOI: 10.1093/ajcn/69.3.388.
116. **Haase, J., Weyer, U., Immig, K., et al. (2014).** Local proliferation of macrophages in adipose tissue during obesity-induced inflammation. *Diabetologia*, 57:562–71. DOI: 10.1007/s00125-013-3139-y.
117. **Hadhood, S., Ali R.A.E., Mohamed, M.M., Mohammed, E.S. (2017).** Prevalence and correlates of overweight and obesity among school children in Sohag, Egypt. *Open J Gastroenterol*, 07(02). DOI: 10.4236/ojgas.2017.72009.
118. **Hall, K.D., & Guo, J. (2017).** Obesity energetics: body weight regulation and the effects of diet composition. *Gastroenterology*, 152:1718–1727. DOI: 10.1053/j. gastro. 2017. 01 . 052.
119. **Han, X. (2022).** The emerging role of lipidomics in prediction of diseases. *Nat. Rev. Endocrinol*, 18, 335–336. DOI: 10.1038/s41574-022-00637-0.
120. **Hare-Bruun, H., Nielsen, B.M., Kristensen, P.L., Møller, N.C., Togo, P., Heitmann, B.L. (2011).** Television viewing, food preferences, and food habits among children: a prospective epidemiological study. *BMC Public Health*, 11(1):311. DOI: 10.1186/1471-2458-11-311.
121. **Harman-Boehm, I., Blüher, M., Redel, H., et al. (2007).** Macrophage infiltration into omental versus subcutaneous fat across different populations: effect of regional adiposity and the comorbidities of obesity. *J Clin Endocrinol Metab*, 92:2240–7. DOI: 10.1210/jc.2006-1811.
122. **Harnischfeger, F., & Dando, R. (2021).** Obesity-induced taste dysfunction, and its implications for dietary intake. *Int. J. Obes*, 45, 1644–1655. DOI: 10.1038/s41366-021-00855-w.

123. **Hasenboehler, K., Munsch, S., Meyer, A.H., Kappler, C., Vogele, C. (2009).** Family structure, body mass index, and eating behavior. *Int J Eating Disord*, 42: 332–338. DOI: 10.1002/eat.20611.
124. **Hasler, G., Pine, D.S., Kleinbaum, D.G., Gamma, A., Luckenbaugh, D., Ajdacic, V., et al. (2005).** Depressive symptoms during childhood and adult obesity: the Zurich Cohort Study. *Mol Psychiatry*, 10: 842–850. DOI: 10.1038/sj.mp.4001670.
125. **Havekes, B., & Sauerwein, H.P. (2010).** Adipocyte-myocyte crosstalk in skeletal muscle insulin resistance; is there a role for thyroid hormone? *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*, 13:641–6. DOI: 10.1097/MCO.0b013e32833e341d.
126. **Hewagalamulage, S.D., Lee, T.K., Clarke, I.J., Henry, B.A. (2016).** Stress, cortisol, and obesity: a role for cortisol responsiveness in identifying individuals prone to obesity. *Domest Anim Endocrinol*, 56(Suppl):S112–20. DOI: 10.1016/j.domaniend.2016.02.004.
127. **Hill, J.O., Wyatt, H.R., Peters, J.C. (2012).** Energy balance and obesity. *Circulation*, 126(1):126–32. DOI: 10.1172/JCI21625.
128. **Hillman, J.B., Dorn, L.D., Loucks, T.L., Berga, S.L. (2012).** Obesity and the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in adolescent girls. *Metab Clin Exp*, 61(3):341–8. DOI: 10.1016/j.metabol.2011.07.019.
129. **Hills, A.P., Andersen, L.B., Byrne, N.M. (2011).** Physical activity and obesity in children. *Br J Sports Med*, 45(11):866–870. DOI: 10.1136/bjsports-2011-090199.
130. **Himes, J.H., & Dietz, W.H. (1994).** Guidelines for overweight in adolescent preventive services: recommendations from an expert committee. *American Journal of Clinical Nutrition*, 59:307–316. DOI: 10.1093/ajcn/59.2.307.38
131. **Hotamisligil, G.S. (2006).** Inflammation and metabolic disorders. *Nature*. 2006; 444: 860–7. DOI: 10.1038/nature05485.
132. **Huang, F., Del-Río-Navarro, B.E., Pérez-Ontiveros, J.A., Ruiz-Bedolla, E., Saucedo-Ramírez, O.J., Villafañá, S., et al. (2014).** Effect of six-month lifestyle intervention on adiponectin, resistin and soluble tumor necrosis factor- $\alpha$  receptors in obese adolescents. *Endocr J*, 61:921–31. DOI: 10.1507/endocrj.EJ14-0195.
133. **I'Allemand, D., Wiegand, S., Reinehr, T., Muller, J., Wabitsch, M., Widhalm, K., et al. (2008).** Cardiovascular risk in 26,008 european overweight children as established by a multicenter database. *Obes (Silver Spring)*, 16:1672–9. DOI: 10.1038/oby.2008.259.
134. **Iacobellis, G., Ribaldo, M.C, Zappaterreno, A., Ciannucci, C.V., Leonetti, F. (2015)** Relationship of thyroid function with body mass index, leptin, insulin sensitivity

- and adiponectin in euthyroid obese women. *Clin Endocrinol*, 62:487–91. DOI: 10.1111/j.1365-2265.2005.02247.x.
135. **Ighodaro, O.M., & Akinloye, O.A. (2019).** First line defence antioxidants-superoxide dismutase (SOD), catalase (CAT) and glutathione peroxidase (GPX): Their fundamental role in the entire antioxidant defence grid. *Alex. J. Med*, 54, 287–293. DOI: 10.1016/j.ajme.2017.09.001.
136. **Iuliano, L. (2011).** Pathways of cholesterol oxidation via non-enzymatic mechanisms. *Chem Phys Lipids*, 164:457–68. DOI: 10.1016/j.chemphyslip.2011.04.003.
137. **Jacob, E.S. (1997).** Taste-acceptance and taste-aversion reflected by behavioral manifestations in man and mammals. *Pure Appl Chem*, 69:721-8. DOI: 10.1351/pac 1997 69040721.
138. **Jia, P., Li, M., Xue, H., Lu, L., Xu, F., Wang, Y. (2017).** School environment and policies, child eating behavior and overweight/obesity in urban China: the childhood obesity study in China megacities. *Int J Obes*, 41(5). DOI: 10.1038/ijo.2017.2
139. **Johnson, K.A., Showell, N.N., Flessa, S., et al. (2019).** Do neighborhoods matter? A systematic review of modifiable risk factors for obesity among low socio-economic status Black and Hispanic children. *Childhood Obesity*, 15:71–86. DOI: 10.1089/chi.2018.0044.
140. **Kaestner, R., & Grossman, M. (2009).** Effects of weight on children’s educational achievement. *Economics of Education Review*, 28(6), 651–661. DOI: 10.1016/j.econedure.v.2009.03.002.
141. **Karki, A., Shrestha, A., Subedi, N. (2019).** Prevalence and associated factors of childhood overweight/obesity among primary school children in urban Nepal. *BMC Public Health*, 19(1). DOI: 10.1186/s12889-019-7406-9.
142. **Kelishadi, R., Mirghaffari, N., Poursafa, P., Gidding, S.S. (2009).** Lifestyle and environmental factors associated with inflammation, oxidative stress and insulin resistance in children. *Atherosclerosis*, 203(1):311–9. DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2008.06.010.
143. **Keller, K.L., & Adise, S. (2016).** Variation in the ability to taste bitter thiourea compounds: implications for food acceptance, dietary intake, and obesity risk in children. *Annu Rev Nutr*, 36(1):157–182. DOI: 10.1146/annurev-nutr-071715-050916.
144. **Keller, K.L., Steinmann, L., Nurse, R.J., Tepper, B.J. (2002).** Genetic taste sensitivity to 6-n-propylthiouracil influences food preference and reported intake in preschool children. *Appetite*, 38(1):3–12. DOI: 10.1006/appe.2001.0441.

145. **Khodamoradi, K., Khosravizadeh, Z., Seetharam, D. et al. (2022).** The role of leptin and low testosterone in obesity. *Int J Impot Res*, 34, 704–713. <https://doi.org/10.1038/s41443-022-00534-y>
146. **Kilic, E., Özer, Ö.F., Erek, A.T., Erman, H., Torun, E., Ayhan, S.K., Caglar, H.G., Selek, S., Kocyigit, A. (2018).** Oxidative Stress Status in Childhood Obesity: A Potential Risk Predictor. *Med. Sci. Monit.* 2016, 22, 3673–3679. DOI: 10.12659/MSM.897003.
147. **Kim, I.K., Kim, J., Kang, J.H., Song, J. (2008).** Serum leptin as a predictor of fatty liver in 7- year-old Korean children. *Ann Nutr Metab*, 53:109–16. DOI: 10.1159/000165360.
148. **Kirkpatrick, L.A., Feeney, B.C. (2016).** A simple guide to IBM SPSS statistics for version 23.0. *Cengage Learning*. DOI: 10.1016/B978-0-12-804899-0.00001-0.
149. **Kjohede, E.A., Gustafsson, P.E., Gustafsson, P.A., Nelson, N. (2014).** Overweight and obese children have lower cortisol levels than normal weight children. *Acta Paediatr*, 103(3):295–9. DOI: 10.1111/apa.12517.
150. **Klötting, N., & Blüher, M. (2014).** Adipocyte dysfunction, inflammation and metabolic syndrome. *Rev Endocr Metab Disord*, 15(4):277-87. DOI: 10.1007/s11154-014-9301-0. DOI: 10.1210/jc.2006-1811.
151. **Klünder-Klünder, M., Flores-Huerta, S., García-Macedo, R., Peralta-Romero, J., Cruz, M. (2013).** Adiponectin in eutrophic and obese children as a biomarker to predict metabolic syndrome and each of its components. *BMC Public Health*, 13:88. DOI: 10.1186/1471-2458-13-88.
152. **Kolahi, A.A., Moghisi, A., Soleiman Ekhtiari, Y. (2018).** Socio-demographic determinants of obesity indexes in Iran: findings from a nationwide STEPS survey. *Health Promot Perspect*, 8(3):187-194. DOI: 10.15171/hpp.2018.25.
153. **Kostecka, M., Kostecka-Jarecka, J., Kowal, M., et al. (2021).** Dietary habits and choices of 4-to-6-year-olds: Do children have a preference for sweet taste? *Children*, 8: 774. <https://doi.org/10.3390/children8090774>.
154. **Kracht, C.L., Joseph, E.D., Staiano, A.E. (2020).** Video games, obesity, and children. *Curr Obes Rep*, 9(1):1-14. DOI: 10.1007/s13679-020-00368-z.
155. **Kraemer, R.R., Chu, H., Castracane, V.D. (2002).** Leptin and exercise. *Exp Biol Med*, 227:701–8. DOI: 10.1177/153537020222700903.

156. **Kuczmarski, R.J., Ogden, C.L., Grummer-Strawn, L.M., Flegal, K.M., Guo, S.S., Wei, R., et al. (2000).** CDC growth charts: *United States. Adv Data*, 314:1-27. DOI: 10.1037/e314822004-001.
157. **Kwok, K.H., Lam, K.S, Xu, A. (2016).** Heterogeneity of white adipose tissue: molecular basis and clinical implications. *Exp Mol Med*, 48:e215. DOI: 10.1038/emm.2016.5.
158. **Laessle, R.G., Uhl, H., Lindel, B. (2001).** Parental influences on eating behavior in obese and nonobese preadolescents. *Int J Eat Disord*, 30: 447–453. DOI: 10.1002/eat.1105.
159. **Lafta, R.K., & Kadhim, M.J. (2005).** Childhood obesity in Iraq: prevalence and possible risk factors. *Ann Saudi Med*, 25(5):389–393. DOI: 10.5144/0256-4947.2005.389
160. **Lanfer, A., Knof, K., Barba, G., Veidebaum, T., Papoutsou, S., de Henauw, S., Soós, T., Moreno, L.A., Ahrens, W., Lissner, L. (2012).** Taste Preferences in Association with Dietary Habits and Weight Status in European Children: Results from the IDEFICS Study. *Int. J. Obes*, 36, 27–34. DOI: 10.1038/ijo.2011.164.
161. **Laureati, M., Spinelli, S., Monteleone, E., Dinnella, C., Prescott, J., Cattaneo, C., Proserpio, C., Toffoli, A., De Gasperi, F., Endrizzi, I., et al. (2018).** Associations between food neophobia and responsiveness to “warning” chemosensory sensations in food products in a large population sample. *Food Qual Prefer*, 68:113–124. DOI: 10.1016/j.foodqual.2018.01.019.
162. **Laurencikiene, J., Skurk, T., Kulyté, A., et al. (2011).** Regulation of lipolysis in small and large fat cells of the same subject. *J Clin Endocrinol Metab*, 96:E2045–9. DOI: 10.1210/jc.2011-1702.
163. **Lechuga-Sancho, A.M., Gallego-Andujar, D., Ruiz-Ocaña, P., Visiedo, F.M., Saez-Benito, A., Schwarz, M., Segundo, C., Mateos, R.M. (2018).** Obesity induced alterations in redox homeostasis and oxidative stress are present from an early age. *PLoS ONE*, 13, e0191547. DOI: 10.1371/journal.pone.0191547.
164. **Legato, M.J. (1997).** Gender-specific aspects of obesity. *International Journal of Fertility & Women's Medicine*, 42:184–197.
165. **Leng, G., Adan, R.A.H., Belot, M., Brunstrom, J.M., de Graaf, K., Dickson, S.L., Hare, T., Maier, S., Menzies, J., Preissl, H., et al. (2017).** The Determinants of Food Choice. *Proc. Nutr. Soc*, 76, 316–327. DOI: 10.1017/S002966511600286X.

166. Levine, R.L., Garland, D., Oliver, C.N., et al. (1990). Determination of carbonyl content in oxidatively modified proteins. *Methods Enzymol*, 186:464-478. DOI: 10.1016/0076-6879(90)86141-h.
167. Lev-Ran, A. (2001). Human obesity: an evolutionary approach to understanding our bulging waistline. *Diabetes/Metabolism Research Reviews*, 17:347–362. DOI: 10.1002/dmrr.230.
168. Li, H.Y., Zhou, D.D., Gan, R.Y., Huang., S.Y., Zhao C.N., Shang, A., Xu, X.Y., Li, H.B. (2021). Effects and Mechanisms of Probiotics, Prebiotics, Synbiotics, and Postbiotics on Metabolic Diseases Targeting Gut Microbiota: A Narrative Review. *Nutrients*, 13(9):3211. <https://doi.org/10.3390/nu13093211>
169. Licinio, J., Caglayan, S., Ozata, M., Yildiz, B.O., de Miranda, P.B., O’Kirwan, F., et al. (2004). Phenotypic effects of leptin replacement on morbid obesity, diabetes mellitus, hypogonadism, and behavior in leptin-deficient adults. *Proc Natl Acad Sci USA*, 101:4531–6. DOI: 10.1073/pnas.0308767101.
170. Lindberg, L., Danielsson, P., Persson, M., Marcus, C., Hagman, E. (2020). Association of childhood obesity with risk of early all-cause and cause-specific mortality: a swedish prospective cohort study. *PLoS Med*, 17:e1003078. DOI: 10.1371/journal.pmed.1003078.
171. Lobstein, T., & Frelut, M.L. (2003). Prevalence of overweight among children in Europe. *Obes Rev*, 4(4):195–200. <https://doi.org/10.1046/j.1467-789X.2003.00116.x> PMID:14649370.
172. Lobstein, T., & Jackson-Leach, R. (2016). Planning for the worst: estimates of obesity and comorbidities in school-age children in 2025. *Pediatric Obesity*, 11(5), 321–325. DOI: 10.1111/ijpo.12185.
173. Lobstein, T., Jackson-Leach, R., Moodie, M.L., et al. (2015). Child and adolescent obesity: part of a bigger picture. *Lancet*, 385:2510–2520. DOI: 10.1016/S0140-6736(14)61746-3.
174. Luis Fernando Vélez, M.D., Beatriz Gracia, N.D., MPH. (2003). La selección de los alimentos: una práctica compleja. *Colomb Med*, 34:92-6. DOI: 10.25100/ cm.v 34i .2. 259.
175. Lumeng, J.C., Gannon, K., Cabral, H.J., Frank, D.A., Zuckerman, B. (2003). Association between clinically meaningful behavior problems and overweight in children. *Pediatrics*, 112: 1138–1145. DOI: 10.1542/peds.112.5.1138.

176. **Lutter, C.K., Grummer-Strawn, L., Rogers, L. (2021).** Complementary feeding of infants and young children 6 to 23 months of age. *Nutr Rev*, 79:825–846. DOI: 10.1093/nutrit/nuaa143.
177. **Lytle, L. A., & Sokol, R. L. (2017).** Measures of the food environment: A systematic review of the field, 2007–2015. *Health & Place*, 44, 18–34. [http://doi.org/ 10.1016/ j. healthplace.2016.12.007](http://doi.org/10.1016/j.healthplace.2016.12.007).
178. **Ma, L., Chu, M., Li, Y., et al. (2021).** Bidirectional relationships between weight stigma and pediatric obesity: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev*, 22 DOI: 10.1111/obr.13178.
179. **Ma, Z., Gingerich, R.L., Santiago, J.V., Klein, S., Smith, C.H., Landt, M. (1996).** Radioimmunoassay of leptin in human plasma. *Clin Chem*, 42(6 Pt 1):942–6. DOI: 10.1093/clinchem/42.6.942.
180. **Maatoug, J., Harrabi, I., Hmad, S., Ghannem, H. (2019).** Obesity in North Africa: an overview. *Obesity Medicine*, 13, 10–14.
181. **Macleod, P.S., Bergouignan, A., Cornier, M.A., Jackman, M.R. (2011).** Biology's response to dieting: the impetus for weight regain. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 301:R581–R600. DOI: 10.1152/ajpregu.00755.2010.
182. **Maffeis, C., Pietrobelli, A., Grezzani, A., Provera, S., Tato, L. (2001).** Waist circumference and cardiovascular risk factors in prepubertal children. *Obesity Research*, 9:179–187. DOI: 10.1038/oby.2001.19.
183. **Maixner, N., Kovsky, J., Harman-Boehm, I., et al. (2012).** Autophagy in adipose tissue. *Obes Facts*, 5:710–21. DOI: 10.1159/000343983.
184. **Mameli, C., Cattaneo, C., Panelli, S., Comandatore, F., Sangiorgio, A., Bedogni, G., Bandi, C., Zuccotti, G., Pagliarini, E. (2019).** Taste perception and oral microbiota are associated with obesity in children and adolescents. *PLoS One*, 14(9):e0221656. DOI: 10.1371/journal.pone.0221656.
185. **Marcela, A.S., Tarraf, H.S., Nicoletti, C.F., Percário, S., Oliveira, B.A., Oliveira, C.C., Gregório, M.L., Pinhanelli, V.C., Dorotéia, R.S. (2018).** Oxidative Stress and Biochemical Parameters in Childhood Obesity. *Austin. J. Nutri. Food Sci*, 6, 1097.
186. **Marcovina, S.M., Bowsher, R.R., Miller, W.G, et al. (2007).** Standardization of insulin immunoassays: report of the American Diabetes Association workgroup. *Clin Chem*, 53(4):711–6. DOI: 10.1373/clinchem.2006.084806.
187. **Martin, A., Booth, J. N., McGeown, S., Niven, A., Sproule, J., Saunders, D. H., et al. (2017).** Longitudinal associations between childhood obesity and academic

- achievement: Systematic review with focus group data. *Current Obesity Reports*, 6(3), 297–313. DOI: 10.1007/s13679-017-0272-9.
188. **Mast, M., Langnase, K., Labitzke, K., Bruse, U., Preuss, U., Muller, M.J. (2002).** Use of BMI as a measure of overweight and obesity in a field study on 5-7 year old children. *European Journal of Nutrition*, 41:61–67. DOI: 10.1007/s003940200009.
189. **Matsuzawa, Y. (2010).** **Adiponectin: a key player in obesity related disorders.** *Curr Pharm Des*, 16(17):1896–901. DOI: 10.2174/138161210791208257.
190. **Mauras, N., Delgiorno, C., Kollman, C., Bird, K., Morgan, M., Sweeten, S., et al. (2010).** Obesity without established comorbidities of the metabolic syndrome is associated with a proinflammatory and prothrombotic state, even before the onset of puberty in children. *J Clin Endocrinol Metab*, 95:1060–8. DOI: 0.1210/jc.2009-1887.
191. **McCarthy, H.D., Ellis, S.M., Cole, T.J. (2003).** Central overweight and obesity in British youth aged 11-16 years: cross sectional surveys of waist circumference. *BMJ*, 326:624. DOI: 10.1136/bmj.326.7390.624.
192. **McCarthy, H.D., Jarrett, K.V., Emmett, P.M., Rogers, I. (2005).** Trends in waist circumferences in young British children: a comparative study. *International Journal of Obesity*, 29:157–162. DOI: 10.1038/sj.ijo.0802849.
193. **McCracken, E., Monaghan, M., Sreenivasan, S. (2018).** Pathophysiology of the metabolic syndrome. *Clin Dermatol*, 36 (1):14-20. DOI: 10.1016/ j.clindermatol. 2017. 09. 004. Epub 2017 Sep 8. PMID: 29241747.
194. **Mei, Z.G., Grummer-Strawn, L.M., Pietrobelli, A., Goulding, A., Goran, M.I., Dietz, W.H. (2002).** Validity of body mass index compared with other body-composition screening indexes for the assessment of body fatness in children and adolescents. *American Journal of Clinical Nutrition*, 75:978–985. DOI: 10.1093/ajcn/75.6.978.
195. **Meléndez, J.M., Cañéz, G.M., Frías, H. (2010).** Comportamiento alimentario y obesidad infantil en Sonora, México. *Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales. Niñez y Juventud*, 8(2). DOI: 10.11600/rclsnj.8.2.95.
196. **Mellbin, T., & Vuille, J.C. (1989).** Further evidence of an association between psychosocial problems and increase in relative weight between 7 and 10 years of age. *Acta Paediatr Scand*, 78: 576–580. DOI: 10.1111/j.1651-2227.1989.tb17939.x.
197. **Meng, T., Kubow, S., Nielsen, D.E. (2021).** Common variants in the CD36 gene are associated with dietary fat intake, high-fat foodconsumption and serum triglycerides in a cohort of Quebec adults. *Int. J. Obes*, 45, 1193–1202. DOI: 10.1038/s41366-021-00766-w.

198. **Mennella, J.A., & Bobowski, N.K. (2015).** The sweetness and bitterness of childhood: insights from basic research on taste preferences. *Physiol Behav*, 152:502–507. DOI: 10.1016/j.physbeh.2015.05.015.
199. **Mennella, J.A., Pepino, M.Y., Reed, D.R. (2005).** Genetic and environmental determinants of bitter perception and sweet preferences. *Pediatrics*, 115(2):e216–e222. DOI: 10.1542/peds.2004-1582.
200. **Michaelsen, K.F., Weaver, L., Branca, F., & Robertson, A. (2016).** Feeding and nutrition of infants and young children. *WHO Regional Publications European Series*, (87).
201. **Mihalik, S.J., Goodpaster, B.H., Kelley, D.E., Chace, D.H., Vockley, J., Toledo, F.G.S., DeLany, J.P. (2010).** Increased levels of plasma acylcarnitines in obesity and type 2 diabetes and identification of a marker of glucolipotoxicity. *Obesity (Silver Spring)*, 18: 1695–1700. DOI: 10.1038/oby.2009.510.
202. **Mihalik, S.J., Michaliszyn, S.F., de Las Heras, J., Bacha, F., Lee, S., Chace, D.H., Dejesus, V.R., Vockley, J., Arslanian, S.A. (2012).** Metabolomic profiling of fatty acid and amino acid metabolism in youth with obesity and type 2 diabetes: evidence for enhanced mitochondrial oxidation. *Diabetes Care*, 35: 605–611. DOI: 10.2337/dc11-1577.
203. **Mihrshahi, S., Baur, L.A. (2018).** What exposures in early life are risk factors for childhood obesity? *J Paediatr Child Health*, 54:1294–1298. DOI: 10.1111/jpc.14195.
204. **Mitchell, R.B., & Kelly, J. (2007).** Outcome of adenotonsillectomy for obstructive sleep apnea in obese and normal-weight children. *Otolaryngol Head Neck Surg*, 137:43–8. DOI: 10.1016/j.otohns.2007.03.028.
205. **Mohammadi, M., Gozashti, M.H., Aghadavood, M., et al. (2017).** Clinical significance of Serum IL-6 and TNF-alpha levels in patients with metabolic syndrome. *Rep Biochem Mol Biol*, 6:74–79. DOI: 10.52547/rbmb.6.1.74.
206. **Mohseni, R., Arab Sadeghabadi, Z., Goodarzi, M.T., Teimouri, M., Nourbakhsh, M., Razzaghy Azar, M. (2018).** Evaluation of Mn-superoxide dismutase and catalase gene expression in childhood obesity: Its association with insulin resistance. *J. Pediatr. Endocrinol. Metab*, 31, 727–732. DOI: 10.1515/jpem-2017-0274.
207. **Molnar, D., Decsi, T., Koletzko, B. (2004).** Reduced antioxidant status in obese children with multimetabolic syndrome. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 28:1197-202. DOI: 10.1038/sj.ijo.0802703.
208. **Monneuse, M.O., Rigal, N., Frelut, M.L., Hladik, C.M., Simmen, B., Pasquet, P. (2008).** Taste acuity of obese adolescents and changes in food neophobia and food

- preferences during a weight reduction session. *Appetite*, 50(2–3):302–307. DOI: 10.1016/j.appet.2007.08.004.
209. **Monteiro, C.A., Cannon, G., Lawrence, M., da Costa Louzada, M.L., Machado, P. (2019).** Ultra-Processed Foods, Diet Quality, and Health Using the NOVA Classification System 2019.
210. **Monteiro, C.A., Moura, E.C., Conde, W.L., Popkin, B.M. (2004).** Socioeconomic status and obesity in adult populations of developing countries: a review. *Bull World Health Organ*, 82(12):940–6. PMID: 15654409. DOI: 10.2471/BLT.04.020352.
211. **Moran, T.H. (2000).** Cholecystokinin and satiety: current perspectives. *Nutrition* 16, 858–865. DOI: 10.1016/S0899-9007(00)00419-6.
212. **Moussaoui, I. (2007).** De la société de consommation à la société de modération. Ce que les Français disent, pensent et font en matière de maîtrise de l'énergie. In *Les Annales de la recherche urbaine* (Vol. 103, No. 1, pp. 112-119). Centre de Recherche d'Urbanisme. DOI: 10.3406/aru.2007.2720.
213. **Munsch, S., Hasenboehler, K., Michael, T., Meyer, A.H., Roth, B., Biedert, E., Margraf, J. (2007).** Restrained eating in overweight children: does eating style run in families? *Int J Pediatr Obes*, 2: 97–103. <https://doi.org/10.1080/17477160601115522>.
214. **Murdolo, G., Piroddi, M., Luchetti, F., Tortoioli, C., Canonico, B., Zerbinati, C., et al. (2013).** Oxidative stress and lipid peroxidation by-products at the crossroad between adipose organ dysregulation and obesity-linked insulin resistance. *Biochimie*, 95(3):585–94. DOI: 10.1016/j.biochi.2012.10.007.
215. **Murer, S.B., Saarsalu, S., Zimmermann, J., Herter-Aeberli, I. (2016).** Risk factors for overweight and obesity in Swiss primary school children: results from a representative national survey. *Eur J Nutr*, 55(2):621–629. DOI: 10.1007/s00394-015-0882-5.
216. **Musso, G., Gambino, R., Cassader, M. (2010).** Gut microbiota as a regulator of energy homeostasis and ectopic fat deposition: Mechanisms and implications for metabolic disorders. *Curr. Opin. Lipidol*, 21, 76–83. DOI: 10.1097/MOL.0b013e3283347ebb.
217. **Nagaraju, G.P., Rajitha, B., Aliya, S., Kotipatruni, R.P., Madanraj, A.S., Hammond, A., Park, D., Chigurupati, S., Alam, A., Pattnaik, S. (2016).** The role of adiponectin in obesity-associated female-specific carcinogenesis. *Cytokine Growth Factor Rev*, 31:37-48. DOI: 10.1016/j.cytogfr.2016.03.014.
218. **Najafi, A., Pourfarzam, M., Zadhoush, F. (2021).** Oxidant/antioxidant status in Type-2 diabetes mellitus patients with metabolic syndrome. *J. Res. Med. Sci*, 26, 6. DOI: 10.4103/jrms.JRMS\_620\_19.

219. **NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). (2017).** Worldwide trends in body-mass index, underweight, overweight, and obesity from 1975 to 2016: a pooled analysis of 2416 population-based measurement studies in 128.9 million children, adolescents, and adults. *Lancet*, 390(10113):2627–42. DOI: [10.1016/S0140-6736\(17\)32129-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)32129-3).
220. **NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). (2024).** Worldwide trends in underweight and obesity from 1990 to 2022: a pooled analysis of 3663 population-representative studies with 222 million children, adolescents, and adults. *Lancet*, 403, pp. 1027-1050. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(24\)02317-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(24)02317-1).
221. **Newsholme, P., Cruzat, V.F., Keane, K.N., Carlessi, R., de Bittencourt, P.I.Jr. (2016).** Molecular mechanisms of ROS production and oxidative stress in diabetes. *Biochem. J*, 473, 4527–4550. DOI: [10.1042/BCJ20160503C](https://doi.org/10.1042/BCJ20160503C).
222. **O’Brien, S.A., Feeney, E.L., Scannell, A.G.M., Markey, A., Gibney, E.R. (2013).** Bitter taste perception and dietary intake patterns in Irish children. *J Nutrigenet Nutrigenomics*, 6: 43–58. DOI: [10.1159/000348442](https://doi.org/10.1159/000348442).
223. **Obesity and overweight. (2004).** Fact sheet No. 311; [accessed 3 Dec 2014]. Available from: [http:// www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/](http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/)
224. **Obregon, M.J. (2015).** Adipose tissues and thyroid hormones. *Front Physiol*, 5:479. DOI: [10.3389/fphys.2014.00479](https://doi.org/10.3389/fphys.2014.00479).
225. **Ohkawa, H., Ohishi, N., Yagi, K. (1979).** Assay for lipid peroxides in animal tissues by thiobarbituric acid reaction. *Anal Biochem*, 95(2):351-358. DOI: [10.1016/0003-2697\(79\)90738-3](https://doi.org/10.1016/0003-2697(79)90738-3).
226. **Olusi, S.O. (2002).** Obesity is an independent risk factor for plasma lipid peroxidation and depletion of erythrocyte cytoprotective enzymes in humans. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 26(9):1159–64. DOI: [10.1038/sj.ijo.0802066](https://doi.org/10.1038/sj.ijo.0802066).
227. **ONS. (2022).** Enquête sur les dépenses de consommation et le niveau de vie des ménages : Résultats de l’Enquête Légère sur les Dépenses de Consommation des Ménages (ELCM) 2022 en 2022. *Collections statistiques N°1031*. Série S : Statistiques Sociales.
228. **Onyango, A.N. (2018).** Cellular Stresses and Stress Responses in the Pathogenesis of Insulin Resistance. *Oxid. Med. Cell Longev*, 2018, 4321714. DOI: [10.1155/2018/4321714](https://doi.org/10.1155/2018/4321714).
229. **Ortiga-Carvalho, T.M., Oliveira, K.J., Soares, B.A., Pazos-Moura, C.C. (2002).** The role of leptin in the regulation of TSH secretion in the fed state: in vivo and in vitro studies. *J Endocrinol*, 174:121–5. DOI: [10.1677/joe.0.1740121](https://doi.org/10.1677/joe.0.1740121).
230. **Osei-Assibey, G., Dick, S., Macdiarmid, J., Semple, S., Reilly, J. J., Ellaway, A., et al. Y. Liu, et al. (2020).** The influence of the food environment on overweight and obesity

- in young children: A systematic review. *Appetite*, 144 1044476 (2012). *BMJ open*, 2(6), e001538. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2012-001538>.
231. **Paduano, S., Borsari, L., Salvia, C., et al. (2020).** Risk factors for overweight and obesity in children attending the first year of primary schools in Modena, Italy. *J Community Health*, 45(2):301–309. DOI: 10.1007/s10900-019-00741-7.
232. **Palermo, T.M., & Dowd, J.B. (2012).** Childhood obesity and human capital accumulation. *Social Science & Medicine*, 75(11), 1989–1998. DOI: 10.1016/j.socscimed.2012.08.004.
233. **Patro-Golaḅ, B., Zalewski, B.M., Kouwenhoven, S.M., et al. (2016).** Protein concentration in milk formula, growth, and later risk of obesity: a systematic review. *J Nutr*, 146(3):551-564. DOI: 10.3945/jn.115.223651.
234. **Pietrobelli, A., & Tato, L. (2005).** Body composition measurements: From the past to the future. *Acta Paediatrica, International Journal of Paediatrics, Supplement*, 94:8–13. DOI: 10.1080/08035320510035221.
235. **Piovesan, C.H., Gustavo, A.D.S., Oliveira, M.D.S., et al. (2018).** Salivary cortisol and metabolic syndrome Component's association. *Arq Bras Cir Dig*, 31(1):e1351. DOI: 10.1590/0102-672020180001e1351.
236. **Pitrou, I., Shojaei, T., Wazana, A., Gilbert, F., Kovess-Masfety, V. (2010).** Child overweight, associated psychopathology, and social functioning: a French school-based survey in 6- to 11-year-old children. *Obesity (Silver Spring)*, 18: 809–817. DOI: 10.1038/oby.2009.250.
237. **Prentice, A., & Jebb, S.A. (2001).** Beyond body mass index. *Obesity Reviews*, 2:141–147. DOI: 10.1046/j.1467-789x.2001.00031.x.
238. **Proserpio, C., Almlı, V.L., Sandvik, P., Sandell, M., Methven, L., Wallner, M., Jilani, H., Zeinstra, G.G., Alfaro, B., Laureati, M. (2020).** Cross-national differences in child food neophobia: a comparison of five European countries. *Food Qual Prefer*, 81:103861. DOI: 10.1016/j.foodqual.2019.103861.
239. **Puigserver, P., & Spiegelman, B.M. (2003).** Peroxisome proliferator-activated receptor-gamma coactivator 1 alpha (PGC-1 alpha): Transcriptional coactivator and metabolic regulator. *Endocr. Rev*, 24, 78–90. DOI: 10.1210/er.2002-0012.
240. **Rachmi, C.N., Li, M., Alison Baur, L. (2017).** Overweight and obesity in Indonesia: prevalence and risk factors—a literature review. *Public Health*, 147:20–29. DOI: 10.1016/j.puhe.2017.02.002.

241. Ranganath, L.R.; Beety, J.M.; Morgan, L.M.; Wright, J.W.; Howland, R.; Marks, V. Attenuated GLP-1 secretion in obesity: Cause or consequence? *Gut* 1996, 38, 916–919. DOI: 10.1136/gut.38.6.916.
242. **Ray, P., Le Manach, Y., Riou, B., Houle, T.T. (2010).** Statistical evaluation of a biomarker. *Anesthesiology*, 112:1023–1040. DOI: 10.1097/ALN.0b013e3181d47604
243. **Reilly, J.J., & Kelly, J. (2011).** Long-term impact of overweight and obesity in childhood and adolescence on morbidity and premature mortality in adulthood: systematic review. *Int J Obes*, 35(7):891–8. DOI: 10.1038/ijo.2010.222. DOI: 10.1161/ CIRCULATIONAHA.111.087213.
244. **Rigal, N., Frelut, M.L., Monneuse, M.O. et al. (2006).** « Food neophobia in the context of a varied diet induced by a weight reduction program in massively obese adolescents ». *Appetite*, vol. 46, n°2, p. 207-214. DOI: 10.1016/j.appet.2006.01.001.
245. **Roe, J.H., Kuether, C.A. (1943).** The determination of ascorbic acid in whole blood and urine through the 2,4-dinitrophenylhydrazine derivative. *J Biol Chem*, 147:399-407. DOI: 10.1016/S0021-9258(18)53810-9.
246. **Rouse, K., & Hunziker, B. (2020).** Child bodyweight and human capital: Test scores, teacher assessments and noncognitive skills. *Economics of Education Review*, 79, Article 102042. DOI: 10.1016/j.econedurev.2020.102042.
247. **Rudich, A., Kanety, H., Bashan, N. (2007).** Adipose stress-sensing kinases: linking obesity to malfunction. *Trends Endocrinol Metab*, 18: 291–9. DOI: 10.1016 /j.tem.2007.08.006.
248. **Ruijschop, R., Boelrijk, A., te Giffel, M. (2008).** Satiety effects of a dairy beverage fermented with propionic acid bacteria. *Int. Dairy J*, 8, 945–950. DOI: 10.1016/j.idairyj. 2008.01.004.
249. **Rupérez, F.J., Martos-Moreno, G.Á., Chamoso-Sánchez, D., Barbas, C., Argente, J. (2020).** Insulin Resistance in Obese Children: What Can Metabolomics and Adipokine Modelling Contribute? *Nutrients*, 12(11):3310. DOI: 10.3390/nu12113310. PMID: 33137934; PMCID: PMC7692749.
250. **Russell, C., Grimes, C., Baker, P., Sievert, K., Lawrence, M.A. (2021).** The Drivers, Trends and Dietary Impacts of Non-Nutritive Sweeteners in the Food Supply: A Narrative Review. *Nutr. Res. Rev*, 34, 185–208. DOI: 10.1017/S0954422420000268.
251. **Russell, C.G, Worsley, A., Campbell, K.J. (2015).** Strategies used by parents to influence their children’s food preferences. *Appetite*, 90: 123–130. DOI: 10.1016/j.appet.2015.02.038.

252. **Ruzicka, E.B., Darling, K.E., Sato, A.F. (2021).** Controlling child feeding practices and child weight: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev*, 22 DOI: 10.1111/obr.13135.
253. **Sabia, J. J. (2007).** The effect of body weight on adolescent academic performance. *Southern Economic Journal*, 871–900. DOI: 10.1002/j.2325-8012.2007.tb00809.x.
254. **Saha, J., Chouhan, P., Ahmed, F., Ghosh, T., Mondal, S., Shahid, M., Fatima, S., Tang, K. (2022).** Overweight/Obesity Prevalence among Under-Five Children and Risk Factors in India: A Cross-Sectional Study Using the National Family Health Survey (2015-2016). *Nutrients*, 14(17):3621. DOI: 10.3390/nu14173621.
255. **Sapin, R. (2007).** Insulin immunoassays: Fast approaching 50 years of existence and still calling for standardization. *Clin Chem*, 53(5):810–2. DOI: 10.1373/clinchem.2006.08 5066.
256. **Sayed, A., Šerý, O., Plesnik, J., Daoudi, H., Rouabah, A., Rouabah, L., A Khan, N. (2015).** CD36 AA genotype is associated with decreased lipid taste perception in young obese, but not lean, children. *Int. J. Obes*, 39, 920–924. DOI: 10.1038/ijo.2015.20.
257. **Scaglioni, S., Cosmi, V., De Ciappolino, V., Parazzini, F., Brambilla, P., Agostoni, C. (2018).** Factors influencing children’s eating behaviours. *Nutrients* 10(6):706. DOI: 10.3390/nu10060706.
258. **Schiestl, E.T., Rios, J.M., Parnarouskis, L., Cummings, J.R., Gearhardt, A.N. (2021).** A Narrative Review of Highly Processed Food Addiction across the Lifespan. *Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry*, 106, 110152. DOI: 10.1016/j.pnpbp.2020.110152.
259. **Schwartz, M.W., Woods, S.C., Porte, D., Jr., Seeley, R.J., and Baskin Gruters, A. (1998).** Severe early-onset obesity, adrenal insufficiency D.G. DOI: 10.1038/509.
260. **Sell, H., Habich, C., Eckel, J. (2012).** Adaptive immunity in obesity and insulin resistance. *Nat Rev Endocrinol*, 8:709–16. DOI: 10.1038/nrendo.2012.114.
261. **Sfar, S., Boussoffara, R., Sfar, M.T., Kerkeni, A. (2013).** Antioxidant enzymes activities in obese Tunisian children. *Nutr. J*, 12, 18. DOI: 10.1186/1475-2891-12-18.
262. **Shi, Y., de Groh, M., Morrison, H. (2013).** Perinatal and early childhood factors for overweight and obesity in young Canadian children. *Can J Public Heal*, 104(1). DOI: 10.1007/bf03405658.
263. **Shum, B., & Georgia, S. (2021).** The Effects of Non-Nutritive Sweetener Consumption in the Pediatric Populations: What We Know, What We Don’t, and What We

- Need to Learn. *Front. Endocrinol*, 12, 625415. DOI: <https://doi.org/10.3389/fendo.2021.625415>.
264. **Skafida, V. (2013)**. The family meal panacea: exploring how different aspects of family meal occurrence, meal habits and meal enjoyment relate to young children's diets. *Sociol Heal Illness*, 35(6):906–923. DOI: 10.1111/1467-9566.12007.
265. **Sobek, G., Łuszczki, E.D, Abrowski, M., Dere Ń.K., Baran, J., Weres, A., Mazur, A. (2020)**. Preferences for Sweet and Fatty Taste in Children and Their Mothers in Association with Weight Status. *Int. J. Environ. Res. Public Health*, 17, 538. DOI: 10.3390/ijerph17020538.
266. **Sobieska, M., Gajewska, E., Kalmus, G., Samborski, W. (2013)**. Obesity, physical fitness, and inflammatory markers in Polish children. *Med. Sci. Monit*, 19, 493–500. DOI: 10.12659/MSM.883572.
267. **Sørensen, T.I.a., Ajslev, T.A., Ångquist, L., Morgen, C.S., Ciuchi, I.G., Davey Smith, G. (2016)**. Comparison of associations of maternal peri-pregnancy and paternal anthropometrics with child anthropometrics from birth through age 7 y assessed in the Danish National Birth Cohort. *Am J Clin Nutr*, 104(2):389-396. DOI: 10.3945/ajcn.115.129171.
268. **Speiser, P.W., Rudolf, M.C., Anhalt, H., Camacho-Hubner, C., Chiarelli, F., Eliakim, A., et al. (2005)**. Childhood obesity. *J Clin Endocrinol Metab*, 90: 1871–1887. DOI: 10.1210/jc.2004-1585.
269. **Spiegelman, B.M., & Flier, J.S. (2021)**. Obesity and the regulation of energy balance. *Cell*, 104(4):531-43. DOI: 10.1016/s0092-8674(01)00240-9.
270. **Spiegelman, B.M.P., Puigserver, Z.Wu. (2000)**. Regulation of adipogenesis and energy balance by PPARgamma and PGC-1. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 24 Suppl 4: p. S8-10. DOI: 10.1038/sj.ijo.0801492.
271. **Stadler Julia, T., & Gunther, M. (2020)**. "Obesity-Related Changes in High-Density Lipoprotein Metabolism and Function". *International Journal of Molecular Sciences* 21, no. 23: 8985. <https://doi.org/10.3390/ijms21238985>
272. **Steene-Johannessen, J., Hansen, B.H., Dalene, K.E, et al. (2020)**. Variations in accelerometry measured physical activity and sedentary time across Europe - harmonized analyses of 47,497 children and adolescents. *Int J Behav Nutr Phys Act*, 17:38. DOI: 10.1186/s12966-020-00930-x.
273. **Stettler, N., Bovet, P., Shamlaye, H., Zemel, B.S., Stallings, V.A., Paccaud, F. (2002)**. Prevalence and risk factors for overweight and obesity in children from Seychelles,

- a country in rapid transition: the importance of early growth. *Int J Obes*, 26:2. DOI: 10.1038/sj.ijo.0801860.
274. **Story, M., Neumark-Sztainer, D., French, S. (2002).** Individual and environmental influences on adolescent eating behaviors. *J Am Diet Assoc*, 102(3 Suppl):S40–51. DOI: 10.1016/S0002-8223(02)90421-9.
275. **Tam, J., Fukumura, D., Jain, R.K. (2009).** A mathematical model of murine metabolic regulation by leptin: energy balance and defense of a stable body weight. *Cell Metab*, 9:52–63. DOI: 10.1016/j.cmet.2008.11.005.
276. **Tanofsky-Kraff, M., Yanovski, S.Z., Wilfley, D.E., Marmarosh, C., Morgan, C.M., Yanovski, J.A. (2004).** Eating-disordered behaviors, body fat, and psychopathology in overweight and normal-weight children. *J Consult Clin Psychol*, 72: 53–61. DOI: 10.1037/0022-006X.72.1.53.
277. **Teixeira, F.C., Pereira, F.E.F., Pereira, A.F., Ribeiro, B.G. (2017).** Metabolic syndrome's risk factors and its association with nutritional status in schoolchildren. *Prev Med Reports*, 6. DOI: 10.1016/j.pmedr.2017.02.002.
278. **Teixeira, P.F.S., Santos, P.B., Pazos-Moura, C.C. (2020).** The role of thyroid hormone in metabolism and metabolic syndrome. *Ther Adv Endocrinol Metab*, 11:1–33. DOI: 10.1177/2042018820917869.
279. **Teo, P.S., Tso, R., van Dam, R.M., Forde, C.G. (2022).** Taste of Modern Diets: The Impact of Food Processing on Nutrient Sensing and Dietary Energy Intake. *J. Nutr*, 152, 200–210. DOI: 10.1093/jn/nxab318.
280. **Thiele, M., et al. (2023).** Sphingolipids are depleted in alcohol-related liver fibrosis. *Gastroenterology*. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2023.02.023>.
281. **Thomas-Moya, E., Gomez-Perez, Y., Fiol, M., Gianotti, M., Llado, I., Proenza, A.M. (2008).** Gender related differences in paraoxonase 1 response to high-fat diet-induced oxidative stress. *Obesity*, 16, 2232–2238. DOI: 10.1038/oby.2008.340.
282. **Trayhurn, P. (2013).** Hypoxia and adipose tissue function and dysfunction in obesity. *Physiol Rev*, 93:1–21. DOI: 10.1152/physrev.00017.2012.
283. **Trevaskis, J.L., & Butler, A.A. (2005).** Double leptin and melanocortin-4 receptor gene mutations have an additive effect on fat mass and are associated with reduced effects of leptin on weight loss and food intake. *Endocrinology*, 146:4257–65. DOI: 10.1210/en.2005-0492.
284. **Tripathi, D., et al. (2020).** Resistin in metabolism, inflammation, and disease. *FEBS J*, 287, 3141–3149. DOI: 10.1111/febs.15226.

285. **Tripathi, S., Christison, A.L., Levy, E., McGravery, J., Tekin, A., Bolliger, D., et al. (2021).** The impact of obesity on disease severity and outcomes among hospitalized children with COVID-19. *Hosp Pediatr*, 11:e297–e316. DOI: 10.1542/hpeds.2020-003799.
286. **Troiano, R.P., & Flegal, K.M. (1999).** Overweight prevalence among youth in the United States: Why so many different numbers? *International Journal of Obesity*, 23, Suppl 2:S22–S27. DOI: 10.1038/sj.ijo.0800855.
287. **Turnbaugh, P.J., Ley, R.E., Mahowald, M.A., Magrini, V., Mardis, E.R., Gordon, J.I. (2006).** An obesity-associated gut microbiome with increased capacity for energy harvest. *Nature*, 444, 1027–1031. DOI: 10.1038/nature05414.
288. **UNICEF. (2023).** Child health and nutrition.
289. **Vaithinathan, S., Chandra, M.K., Venkatapoorna, J.R.B., Thangiah, G. (2020).** [Salivary Amylase Gene Copy Number Is Associated with the Obesity and Inflammatory Markers in Children](#). *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity* 13, pages 1695-1701. DOI: 10.2147/DMSO.S245336.
290. **Van Guilder, G.P., Hoetzer, G.L., Greiner, J.J., Stauffer, B.L., Desouza, C.A. (2006).** Influence of metabolic syndrome on biomarkers of oxidative stress and inflammation in obese adults. *Obesity (Silver Spring)*, 14:2127-31. DOI: 10.1038/ob.y.2006.249.
291. **Vitale, J.A., Lombardi, G., Weydahl, A., Banfi, G. (2018).** Biological rhythms, chronodisruption and chrono-enhancement: the role of physical activity as synchronizer in correcting steroids circadian rhythm in metabolic dysfunctions and cancer. *Chronobiol Int*, 2018; 35(9):1185–97. DOI: 10.1080/07420528.2018.1475395.
292. **Wang, J.J., Gao, Y., Lau, P.W.C. (2017).** Prevalence of overweight in Hong Kong Chinese children: its associations with family, early-life development and behaviors-related factors. *J Exerc Sci Fit*, 15(2):89–95. DOI: 10.1016/j.jesf.2017.10.001
293. **Wang, V.H., Min, J., Xue, H., et al. (2018).** What factors may contribute to sex differences in childhood obesity prevalence in China? *Cambridge Q Healthc Ethics*, 21(11):1. DOI: 10.1017/S1368980018000290.
294. **Waterlow, J.C., Buzina, R., Keller, W., Lane, J.M., Nichman, M.Z., Tanner, J.M. (1977).** The presentation and use of height and weight data for comparing the nutritional status of groups of children under the age of 10 years. *Bulletin of the World Health Organization*, 55:489–498.

295. Weiss, R., Dziura, J., Burgert, T.S., Tamborlane, W.V., Taksali, S.E., Yeckel, C.W., et al. (2004). Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *N Engl J Med*, 350(23):2362–74. DOI: 10.1056/NEJMoa031049.
296. Wells, J., Coward, W.A., Cole, T.J., Davies, P. (2002). The contribution of fat and fat-free tissue to body mass index in contemporary children and the reference child. *International Journal of Obesity*, 26:1323–1328. DOI: 10.1038/sj.ijo.0802077.
297. Weyer, C., Funahashi, T., Tanaka, S., et al. (2001). **Hypoadiponectinemia in obesity and type 2 diabetes: close association with insulin resistance and hyperinsulinemia.** *J Clin Endocrinol Metab*, 86(5):1930–5. DOI: 10.1210/jcem.86.5.7475.
298. Whincup, P., Gilg, J., Papacosta, O., Seymour, C., Miller, G., Alberti, K., Cook, D. (2002). Early evidence of ethnic differences in cardiovascular risk: cross sectional comparison of British South Asian and white children. *British Medical Journal*, 324:1–6. DOI: 10.1136/bmj.324.7338.635.
299. WHO. (2020). *Report of the Commission on Ending Childhood Obesity*. World Health Organization.
300. Wiedmer, P., Nogueiras, R., Broglio, F., D'Alessio, D., Tschöp, M.H. (2007). Ghrelin, obesity and diabetes. *Nat Clin Pract Endocrinol Metab*, 3(10):705–12. DOI: 10.1038/ncpendmet0625. PMID: 17893689.
301. World Health Organization (WHO). (2023). *Obesity and overweight*. Fact sheet. Geneva: WHO. Disponible sur: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
302. World Health Organization **Obesity and Overweight. (2021).**
303. World Obesity Federation. (2022). *World Obesity Atlas 2022*. London: WOF.
304. xSingh, A.K., Tiwari, S., Gupta, A., Natu, S.M., Mittal, B., Pant, A.B. (2012). Association of resistin with metabolic syndrome in Indian subjects. *Metab Syndr Relat Disord*, 10:286–291. DOI: 10.1089/met.2011.0128.
305. Yamauchi, T., Kamon, J., Waki, H., Terauchi, Y., Kubota, N., Hara, K., et al. (2002). The fat-derived hormone adiponectin reverses insulin resistance associated with both lipodystrophy and obesity. *Nat Med*. 2001;7(8):941–6. DOI: 10.1038/90984.
306. Yang, R., & Barouch, L.A. (2007). Leptin signaling and obesity: cardiovascular consequences. *Circ. Res.* 101, 545–559. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.107.156596.

307. **Yoshinaga, M., Sameshima, K., Tanaka, Y., Wada, A., Hashiguchi, J., Tahara, H., et al. (2008).** Adipokines and the prediction of the accumulation of cardio-vascular risk factors or the presence of metabolic syndrome in elementary school children. *Circ J* 2008, 72:1874–8. DOI: 10.1253/circj.CJ-08-0049.
308. **Yuan, Z.P., Yang, M., Liang, L., et al. (2015).** Possible role of birth weight on general and central obesity in Chinese children and adolescents: a cross-sectional study. *Ann Epidemiol*, 25(10):748-752. DOI: 10.1016/j.annepidem.2015.05.011.
309. **Zhang, G., Wu, L., Zhou, L., Lu, W., Mao, C. (2016).** Television watching and risk of childhood obesity: a meta-analysis. *Eur J Public Health*, 26(1):13-18. DOI: 10.1093/eurpub /ckv213.
310. **Zhang, X., Liu, J., Ni, Y., Yi, C., Fang, Y., Ning, Q., Shen, B., Zhang, K., Liu, Y., Yang, L., Li, K., Liu, Y., Huang, R., Li, Z. (2024).** Global Prevalence of Overweight and Obesity in Children and Adolescents: A Systematic Review and Meta-Analysis. *JAMA Pediatr*, 1;178(8):800-813. DOI: 10.1001/jamapediatrics.2024.1576.
311. **Zhang, Y., & Scarpance, P.J. (2006).** The role of leptin in leptin resistance and obesity. *Physiol Behav*, 88:249–56. DOI: 10.1016/j.physbeh.2006.05.038.
312. **Zhang, Y., Venkitasamy, C., Pan, Z., Liu, W., Zhao, L. (2017).** Novel Umami Ingredients: Umami Peptides and Their Taste. *J. Food Sci*, 82, 16–23. DOI: 10.1111/1750-3841.13576.
313. **Zhang, Y., Zhang, L., Venkitasamy, C., Pan, Z., Ke, H., Guo, S., Wu, D., Wu, W., Zhao, L. (2020).** Potential Effects of Umami Ingredients on Human Health: Pros and Cons. *Crit. Rev. Food Sci. Nutr*, 60, 2294–2302. DOI: 10.1080/10408398.2019.1633995.
314. **Zieba, D., Amstalden, M., Williams, G. (2005).** Regulatory roles of leptin in reproduction and metabolism: a comparative review. *Domest Anim Endocrinol*. 29:166–85. DOI: 10.1016/j.domaniend.2005.02.019.

# *Annexes*

**(Tableau A1) : Analyse par sous-groupe de la prévalence de l'obésité chez les enfants et les adolescents (Zhang et al., 2024).**

Études de sous-groupes.	Prévalence (95% IC)	P value.	I <sup>2</sup> , %
Porto Rico	28.35 (23.57-33.39)	<.001	90.6
Polynésie française	22.08 (20.25-23.97)	<.001	NA
Bahamas	21.33 (19.15-23.59)	<.001	NA
Koweït	20.49 (11.68-31.01)	<.001	99.8
Guatemala	19.56 (15.63-23.81)	<.001	NA
Samoa	19.31 (17.76-20.91)	<.001	NA
US	18.57 (18.03-19.12)	<.001	99.8
Tonga	18.33 (12.1-25.52)	<.001	96.8
Brunei Darussalam	17.49 (15.78-19.27)	<.001	NA
Arabie saoudite	16.93 (13.7-20.42)	<.001	99.3
Mexique	16.56 (14.05-19.22)	<.001	98.7
Chili	15.94 (10.03-22.91)	<.001	99.7
Émirats arabes unis	15.62 (13.86-17.45)	<.001	82.1
Nouvelle-Zélande	15.33 (10.95-20.28)	<.001	99.8
Barbade	14.23 (12.51-16.04)	<.001	NA
Costa Rica	14.14 (14.03-14.26)	<.001	NA
Égypte	13.33 (10.72-16.17)	<.001	95.2
Trinité-et-Tobago	13.05 (5.47-23.22)	<.001	95.4
Malte	12.67 (9.28-16.51)	<.001	94.7
Équateur	12.28 (4.03-24.12)	<.001	98.9
République dominicaine	12.26 (10.26-14.42)	<.001	NA
Saint-Marin	12.21 (8.75-16.15)	<.001	NA
Taïwan	12.05 (9.99-14.28)	<.001	98.6
Argentine	11.53 (9.22-14.07)	<.001	95.8
Suriname	11.49 (9.9-13.19)	<.001	NA
Syrie	10.99 (3.39-22.19)	<.001	99.1
Malaisie	10.90 (9.84-12.01)	<.001	96.1
Turkménistan	10.80 (10.19-11.42)	<.001	NA
Bosnie-Herzégovine	10.52 (4.05-19.54)	<.001	99.0
Canada	10.43 (9.26-11.66)	<.001	99.5
Pakistan	10.37 (7.89-13.15)	<.001	96.8
Libye	10.22 (7.54-13.26)	<.001	90.3
Indonésie	10.18 (8.71-11.76)	<.001	98.0
Jamaïque	10.08 (8.34-11.97)	<.001	NA
Thaïlande	9.80 (7.75-12.07)	<.001	98.1
Bahrain	9.74 (5.48-15.04)	<.001	94.4
Sierra Leone	9.49 (8.67-10.35)	<.001	NA
Espagne	9.28 (8.27-10.33)	<.001	99.5

Monténégro	9.26 (4.09-16.22)	<.001	98.3
Qatar	9.13 (5.22-13.99)	<.001	98.1
Jordanie	9.09 (6.49-12.08)	<.001	97.1
Salvador	9.01 (8.84-9.18)	<.001	NA
Yémen	8.93 (8.40-9.47)	<.001	NA
Albanie	8.72 (6.67-11.03)	<.001	90.1
Brazil	8.65 (7.59-9.77)	<.001	99.1
Géorgie	8.60 (7.65-9.61)	<.001	0
Italie	8.49 (6.77-10.38)	<.001	99.6
Portugal	8.39 (7.22-9.64)	<.001	98.2
Corée du Sud	8.39 (7.68-9.14)	<.001	99.8
Iran	8.28 (7.83-8.75)	<.001	99.6
Serbie	8.21 (6.18-10.49)	<.001	97.7
Grèce	8.19 (7.54-8.86)	<.001	97.5
Maroc	7.78 (2.87-14.80)	<.001	99.4
China Mainland	7.77 (7.11-8.45)	<.001	99.9
Bangladesh	7.76 (3.96-12.68)	<.001	98.9
Royaume-Uni	7.63 (6.40-8.95)	<.001	99.6
Kiribati	7.40 (6.16-8.74)	<.001	NA
Ghana	7.16 (4.06-11.04)	<.001	98.7
Soudan	7.11 (2.84-13.07)	<.001	95.4
Turquie	6.97 (5.79-8.25)	<.001	98.9
Djibouti	6.93 (3.75-11)	<.001	94.2
Vietnam	6.91 (3.85-10.77)	<.001	99.2
Maurice	6.87 (4.09-10.29)	<.001	87.7
Liban	6.84 (5.32-8.52)	<.001	92.2
Seychelles	6.60 (3.51-10.52)	<.001	98.3
Singapour	6.55 (6.07-7.05)	<.001	0
Chypre	6.54 (5.42-7.76)	<.001	90.7
Roumanie	6.46 (3.56-10.15)	<.001	99.6
Comores	6.41 (5.52-7.37)	<.001	NA
Plusieurs pays	6.36 (4.31-8.78)	<.001	99.7
Hongrie	6.30 (4.36-8.58)	<.001	98.7
Bulgarie	6.29 (2.53-11.57)	<.001	99.2
Pérou	6.25 (2.06-12.47)	<.001	99.4
Afrique du Sud	6.20 (4.49-8.16)	<.001	98.3
Fidji	6.07 (4.52-7.84)	<.001	89.8
Australie	5.96 (5.39-6.55)	<.001	96.6
Macédoine	5.86 (1.98-11.60)	<.001	99.2
Irlande	5.78 (5.00-6.60)	<.001	93.5
Croatie	5.77 (2.28-10.71)	<.001	99.3
Tunisie	5.75 (4.80-6.78)	<.001	0

Palestine	5.68 (3.19-8.82)	<.001	96.2
Inde	5.63 (4.92-6.39)	<.001	98.7
Kenya	5.48 (3.91-7.29)	<.001	70.5
Hong Kong	5.32 (4.59-6.11)	<.001	96.0
République des îles Marshall	5.11 (4.38-5.89)	<.001	NA
Irak	5.09 (2.86-7.91)	<.001	98.4
Zimbabwe	5.05 (1.44-10.64)	<.001	97.3
Slovénie	4.97 (3.78-6.32)	<.001	97.4
Botswana	4.95 (3.46-6.68)	<.001	NA
Tanzanie	4.88 (3.35-6.67)	<.001	92.8
Colombie	4.70 (3.02-6.73)	<.001	96.5
Honduras	4.39 (3.62-5.22)	<.001	NA
Allemagne	4.35 (3.74-5.01)	<.001	97.3
Tchèque	4.35 (1.87-7.78)	<.001	99.4
Pologne	4.32 (3.55-5.15)	<.001	97.1
Mozambique	4.20 (3.81-4.60)	<.001	NA
Nigeria	4.02 (2.67-5.62)	<.001	98.0
France	3.93 (3.17-4.76)	<.001	97.9
Japon	3.90 (2.84-5.12)	<.001	98.5
Bolivie	3.87 (1.45-7.35)	<.001	97.0
Lituanie	3.82 (0.90-8.66)	<.001	99.5
Gabon	3.70 (3.10-4.36)	<.001	NA
Autriche	3.66 (1.78-6.15)	<.001	96.4
Algérie	3.53 (1.82-5.76)	<.001	89.0
Niger	3.49 (3.01-4.01)	<.001	NA
Danemark	3.07 (1.58-5.02)	<.001	99.3
Mauritanie	3.40 (2.65-4.24)	<.001	NA
Zambie	3.40 (3.08-3.74)	<.001	NA
Gambie	3.39 (2.81-4.03)	<.001	NA
Népal	3.36 (0.80-7.48)	<.001	98.0
Sri Lanka	3.34 (1.53-5.80)	<.001	94.7
Suisse	3.24 (2.08-4.64)	<.001	97.5
Namibie	2.09 (1.65-2.57)	<.001	0
les pays-bas	3.23 (2.38-4.19)	<.001	99.2
Suède	3.18 (2.45-4.01)	<.001	99.4
Finlande	2.88 (2.45-3.34)	<.001	76.5
Lettonie	2.85 (0.32-7.59)	<.001	99.2
Philippines	2.81 (2.41-3.24)	<.001	NA
Malawi	2.74 (0.01-9.72)	<.001	99.3
Éthiopie	2.70 (1.61-4.06)	<.001	94.7
Kirghizistan	2.70 (2.31-3.13)	<.001	NA
Îles Salomon	2.67 (1.89-3.58)	<.001	NA

Islande	2.67 (1.66-3.90)	<.001	92.4
Ukraine	2.56 (1.11-4.57)	<.001	99.0
Kazakhstan	2.51 (0-9.86)	<.001	99.4
Guinée	2.49 (1.98-3.06)	<.001	NA
Norvège	2.37 (2.06-2.70)	<.001	78.2
Cameroon	2.32 (1.74-2.97)	<.001	79.2
Luxembourg	2.31 (1.86-2.80)	<.001	NA
Rwanda	2.31 (1.87-2.79)	<.001	NA
Russie	2.28 (0.63-4.88)	<.001	98.9
Belgium	2.22 (1.48-3.10)	<.001	96.2
Burkina Faso	2.20 (0.66-4.57)	<.001	94.9
Mali	2.20 (1.79-2.65)	<.001	NA
Laos	2.19 (1.53-2.96)	<.001	NA
Groenland	2.18 (1.30-3.28)	<.001	39.8
Estonie	2.09 (0.97-3.60)	<.001	94.4
Congo	1.95 (0.81-3.56)	<.001	96.7
Mongolie	1.81 (1.40-2.26)	<.001	NA
Côte d'Ivoire	1.76 (0.72-3.22)	<.001	88.1
Liberia	1.69 (1.27-2.16)	<.001	NA
Tadjikistan	1.49 (1.07-1.97)	<.001	NA
Burundi	1.49 (1.11-1.92)	<.001	NA
Ouganda	1.31 (0.98-1.67)	<.001	NA
Bénin	1.30 (0.11-3.62)	<.001	92.8
Togo	1.26 (0.46-2.44)	<.001	76.7
Timor oriental	1.23 (0.74-1.82)	<.001	NA
Slovaquie	1.23 (0.44-2.39)	<.001	87.6
Sénégal	0.81 (0.60-1.05)	<.001	NANA
Bhutan	0.51 (0.01-1.53)	<.001	NA
Vanuatu	0.36 (0.08-0.81)	<.001	NA
<b>Région géographique</b>			
Europe du Sud	8.42 (7.84-9.01)	<.001	99.6
Afrique du Nord	9.22 (7.32-11.3)	<.001	98.2
Amérique du Sud	9.38 (8.24-10.59)	<.001	99.8
Australie et Nouvelle-Zélande	6.99 (5.74-8.36)	<.001	99.6
Europe occidentale	3.79 (3.38-4.22)	<.001	98.7
Caraïbes	19.22 (15.1-23.7)	<.001	97.3
Asie occidentale	9.94 (9.03-10.88)	<.001	99.5
Asie du Sud	5.79 (5.17-6.45)	<.001	98.6
Afrique de l'ouest	3.95 (3.13-4.87)	<.001	98.2
Afrique australe	5.76 (4.24-7.50)	<.001	98.2
Asie du sud-est	8.71 (8.26-9.17)	<.001	99.6
Europe de l'Est	4.58 (3.75-5.50)	<.001	99.3

Afrique de l'est	4.12 (3.30-5.04)	<.001	97.9
Afrique centrale	2.36 (1.83-2.96)	<.001	89.1
Amérique du Nord	17.17 (16.59-17.75)	<.001	99.9
Asie orientale	7.78 (7.24-8.32)	<.001	99.9
Amérique centrale	15.85 (14.23-17.55)	<.001	99.3
Europe du Nord	4.55 (3.57-5.63)	<.001	99.9
Mélanésie	3.79 (1.84-6.40)	<.001	97.5
Polynésie	19.45 (16.06-23.07)	<.001	94.2
Asie centrale	4.28 (2.46-6.58)	<.001	98.9
Micronésie	5.80 (3.95-7.98)	<.001	95.4
Non applicable	6.36 (4.31-8.78)	<.001	99.7
<b>HDI (Indice de Développement Humain)</b>			
<0.8	7.56 (7.28-7.85)	<.001	99.8
0.8	9.50 (9.19-9.82)	<.001	99.9
Non applicable	6.36 (4.31-8.78)	<.001	99.7
<b>Revenu national ou régional</b>			
Revenu élevé	9.29 (8.95-9.64)	<.001	99.9
Revenu moyen supérieur	8.50 (8.02-8.99)	<.001	99.9
Revenu intermédiaire de la tranche inférieure	6.35 (6.09-6.62)	<.001	99.2
Faible revenu	3.60 (2.54-4.83)	<.001	99.1
Non applicable	6.36 (4.31-8.78)	<.001	99.7
<b>Race et ethnicité</b>			
Asiatique	9.97 (8.73-11.29)	<.001	91.6
Noir	16.64 (14.06-19.39)	<.001	99.2
Hispanique	23.55 (20.66-26.56)	<.001	99.9
Blanc	12.28 (11.19-13.42)	<.001	98.8
<b>Source d'échantillon</b>			
Base de données	7.40 (7.01-7.79)	<.001	99.9
École	8.66 (8.23-9.10)	<.001	99.8
Communauté	8.90 (8.32-9.50)	<.001	99.8
Établissement médical	13.59 (12.18-15.05)	<.001	99.8
<b>Conception de l'étude</b>			
Coupe transversale	8.38 (8.10-8.67)	.004	99.9
Longitudinal	9.70 (8.15-11.36)	.004	99.9
Cohorte	9.53 (7.82-11.40)	.004	99.9
Essai clinique randomisé	10.99 (8.06-14.30)	.004	97.3
Prospective	9.98 (5.27-15.96)	.004	99.9
Cas-Control	14.67 (10.61-19.26)	.004	NA
<b>Référence de diagnostic</b>			
OMS	8.59 (7.94-9.26)	<.001	99.9
IOTF	5.41 (5.11-5.73)	<.001	99.7
CDC	14.46 (13.63-15.32)	<.001	100.0

Référence nationale	9.67 (9.02-10.33)	<.001	99.9
<b>Taille de l'échantillon</b>			
≤5000	8.74 (8.41-9.07)	<.001	98.8
>5000	7.67 (7.12-8.23)	<.001	100.0
<b>Période d'étude</b>			
2000-2011	7.05 (6.80-7.32)	<.001	99.8
2012-2023	11.31 (10.81-11.81)	<.001	99.9

(Tableau 11 ; annexe 15) : Questionnaire sur les habitudes alimentaires de l'enfant. Le présent questionnaire qui vous est adressé s'inscrit dans le cadre d'une étude biologique sur le surpoids et l'obésité des enfants scolarisés dans les communes de Remchi, Hennaya et Ain Youcef. Il est destiné à accueillir des informations qui seront exploitées à des fins exclusivement scientifiques. En vous garantissant l'anonymat le plus absolu, nous vous remercions d'avance pour votre précieuse collaboration.

## استبيان

## التعريف بالتلميذ

وحدة الكشف و المتابعة.....

التاريخ : ..... /..... /..... رقم السجل:.....

اسم و لقب الطفل ..... الجنس:  ذ  أ

تاريخ و مكان الازدياد:...../...../..... في:.....

المدرسة..... قسم:.....

الطول(سم)..... الوزن الحالي(كغ)..... دائرة الخصر(سم)..... دائرة الوركين(سم).....  
الوزن عند الولادة:.....(كغ)

طبيعة الرضاعة و مدة الرضاعة في كل حالة:

 عن طريق الثدي (.....شهرًا) في الرضاعة (.....شهرًا) مختلطة (.....شهرًا)

## الوضعية الوراثية

1-الأب: العمر:....., الوزن:....., الطول:.....

Tour de taille دائرة الخصر (سم) ..... Tour de hanche دائرة الوركين (سم).....

2- الأم: العمر:....., الوزن:....., الطول:.....

Tour de taille دائرة الخصر (سم) ..... Tour de hanche دائرة الوركين (سم).....

3- عدد الأخوة و الأخوات:..... الأخوة:..... الأخوات:.....

4- ترتيبك في العائلة: (الأول, الثاني, الثالث, الرابع,.....)

5- من بين أعمامك و عماتك, هل يوجد بينهم بدين (سمين)?  نعم  لا كم:.....

6- من بين أخوالك و خالاتك, هل يوجد بينهم بدين (سمين)?  نعم  لا كم:.....

7- جدك و جدتك لأبيك, هل هما بدينان?  نعم  لا كم:.....

8- جدك و جدتك لامك, هل هما بدينان?  نعم  لا كم:.....

9- المستوى الاجتماعي و الثقافي للأبوين:

الأب	الأم	
		الشهادة أو مستوى التكوين الأعلى المتحصل عليه ( أمي, ابتدائي, متوسط, ثانوي, دراسات عليا.....)
		المهنة الحالية أو المهنة التي كان يمارسها من قبل إذا كان الشخص لا يعمل حاليا.

### الأنشطة البدنية و الترفيهية

1- غالبا كيف تذهب إلى المدرسة؟

مشيا علي الأقدام  في السيارة  في الحافلة

إذا كان مشيا علي الأقدام كم من الوقت تستغرق تقريبا؟.....(د)

2- هل؟ (ضع العلامة × في الخانة المناسبة)

تلعب العاب الكترونية علي الفيديو (plystation)		تشاهد التلفاز أو DVD أو أشرطة الفيديو		
لا	نعم	لا	نعم	
				في الصباح قبل الذهاب إلي المدرسة

				في الظهر
				بعد الظهر عند الخروج من المدرسة
				في المساء بعد العشاء

3- كم من الوقت تقضيه أمام التلفاز في اليوم؟.....

4- كم من الوقت تقضيه في الألعاب الالكترونية أو عي الفيديو؟.....

5- هل تمارس الرياضة؟  نعم  لا

إذا أجبت بنعم (ضع العلامة × في الخانة المناسبة)

في مدرستك  في النادي  الاثنين معا

6- ما نوع الرياضة التي تمارسها؟.....

7- أنشطة بدنية أخرى (ضع العلامة × في الخانة المناسبة)

إذا أجبت بنعم, كم من الوقت في اليوم ?	هل تلعب في الشارع (كرة القدم, دراجة, ptin,.....)		
	لا	نعم	
			بعد الخروج من المدرسة
			الجمعة و أيام العطل

#### العادات الغذائية عند الأطفال

1- هل تتناول وجبة الفطور قبل الذهاب إلى المدرسة؟ (ضع العلامة × في الخانة المناسبة)

نعم كل يوم

نعم لكن ليس كل يوم

لا

إذا كانت الإجابة بنعم ماذا تتناول عادة؟

حليب فقط  مربى  هلايات (croissant)  خبز  جبن  ياغورت  عصير الفواكه

2- هل تتناول اللمجة صباحاً؟ (وقت الراحة أو ما بين الحصص) (ضع العلامة × في الخانة المناسبة)

نعم  لا

3- هل تتغذي؟ (ضع العلامة × في الخانة المناسبة)

نعم كل يوم

نعم لكن ليس كل يوم

لا

إذا أجبت بنعم, أين تتغذي غالبا؟ (ضع العلامة × في الخانة المناسبة)

في المطعم المدرسي

في البيت

في مكان آخر تحدده

ماذا تتغذي عادة؟

خضر و سلاطة  بطاطا  لحوم  لحوم الدواجن  سمك  عجائن غذائية  أطباق تقليدية  أرز

4- هل تتناول اللمجة بعد الظهيرة؟ (ضع العلامة × في الخانة المناسبة)

نعم  لا

5- هل تتعشى؟ (ضع العلامة × في الخانة المناسبة)

نعم  لا

إذا أجبت بنعم, ماذا تتناول عادة؟

خضر و سلاطة  بطاطا  لحوم  لحوم الدواجن  سمك  عجائن غذائية  أطباق تقليدية  أرز

6- هل تشرب المشروبات السكرية أثناء أو خارج الأكل؟

نعم  لا

كم كاس من المشروبات السكرية تستهلك في اليوم؟

كاس  أكثر من كاس

7- هل تنقنق؟ (Tu grignotes)  نعم  لا

إذا أجبت بنعم, متى؟ (ضع العلامة × في الخانة المناسبة)

صباحا

بعد الظهر

مساء

في كل وقت

8- ماذا تتفق في اغلب الأحيان؟ (ضع العلامة × في الخانة المناسبة)

- البذور (تشغيل الشباب, كاو كاو...)
- الشكولاتة
- الخبز
- الكسرة
- بسكويت
- قوفريط
- الحلوى
- التمر
- شيبس (chips)
- أشياء أخرى تحدها.....

9- من خلال القائمة التالية, حدد عدد المرات التي تتناول فيها كل أكلة من هذه المأكولات (ضع العلامة × في الخانة المناسبة)

المأكولات	دائما أو يوميا	غالبا	نادرا	أبدا
اللحوم				
السماك				
الحليب و مشتقاته				
الخضار				
الفواكه				
همبرغر, شوا رمة, محاجب , بيتزا (Pizza)				

### السوابق الصحية العائلية

1- هل لديك في عائلتك من يعاني من مرض مزمن؟  نعم  لا

إذا أجبت بنعم, من هو هذا الشخص؟.....

ما هو هذا المرض؟ (ضع العلامة × في الخانة المناسبة)

ارتفاع ضغط الدم (Hypertension artérielle)

داء السكري (Diabète)

مرض القلب (Cardiopathie)

2- كيف يبدو لك أبوك ( والدك)؟ (ضع العلامة × في الخانة المناسبة)

سمين  نحيف (نحيل)  عادي

3- كيف تبدو لك أمك ( والدتك)؟ (ضع العلامة × في الخانة المناسبة)

□ سميحة □ نحيفة (نحيلة) □ عادية

(Tableau A3) Questionnaire sur les préférences alimentaires de l'enfant.

### استبيان تفضيلات الطعام

يتعلق هذا الاستبيان بتفضيلاتك الغذائية ، أي ذوقك من حيث الطعام. يتكون هذا الاستبيان من 4 أجزاء

الجزء الأول: نسألك عن جاذبية الأطعمة المختلفة

الجزء الثاني: نسألك عن الطريقة التي تفضلها لتناول الطعام

الجزء الثالث: نطلب منك اختيار الأطباق المفضلة لديك من القائمة

الجزء الرابع: نسألك عن سلوكك في الأكل

من الواضح أن هذا الاستبيان ليس له أي غرض تجاري ولكنه جزء من برنامج أبحاث الصحة العامة الذي يهدف إلى فهم

سلوكيات الأكل بشكل أفضل من خلال دراسة العلاقة بين استهلاك الأغذية والأفضليات المعلنة

### الجزء الأول

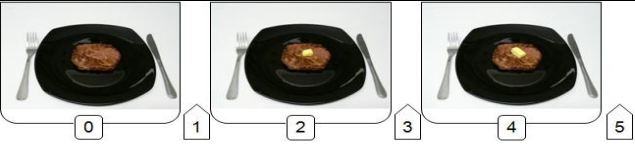
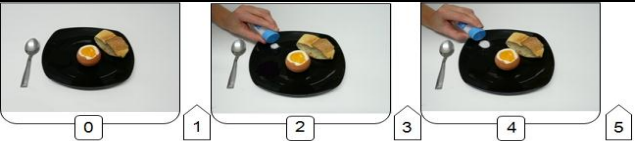
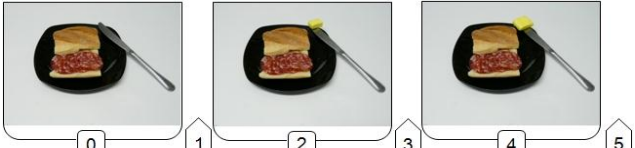
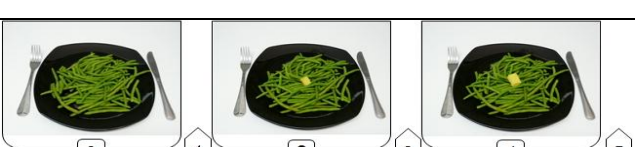
الغرض من هذا القسم المقدم هو قياس مستوى جاذبية الأطعمة المختلف. بالنسبة لكل طعام ، اذكر مقدار اعجابك

لا أحب	أحب قليلا	أحب كثيرا	
			الرقائق (les chips)
			القول السوداني
			النقانق المدخنة
			النقانق الجافة
			جبنة طرية رقيقة ودسمة
			الكباب
			les hamburgers
			رحيق الفواكه
			فواكه مجففة حلوة (مثل الزبيب (... والتين
			العسل
			الحلوى
			البسكويت الجاف أوبسكويت مليئ بالفاكهة

			خبز توابل
			كريمات الحلوي
			عجينة الشوكولاتة البندق ، نوتيللا
			la mousse au chocolat
			كعكة بالشكولاتة
			(les gaufrettes)رقائق الفانيليا
			les croissants
			خبز شوكولاتة
			les chaussons
			les beignets (safenge)

## الجزء الثاني

يتعلق هذا الجزء بالطريقة التي تفضل بها طعامك (وهذا ليس بالضرورة الطريقة التي تتناول بها طعامك عادة)

5	4	3	2	1	0		
							زبدة
							مملح
							زبدة
							زبدة

							مملح
							مملح
							مملح
							صلصة الكريمة
							زبدة
							زبدة
							مربى
							نوتيللا
							حلو

						     	مربى
						     	حلو
						     	كريمة مخفوقة

### الجزء الثالث

سيتم افتتاح مطعم جديد قريباً منك. يود صاحب المطعم تقديم قائمة تحتوي على المشروبات المفضلة لعملائه في المستقبل. لهذا، يقوم بإجراء مسح يقدم لك فيه قائمة متنوعة من المشروبات. في قائمة المشروبات الباردة أدناه، حدد المشروبات التي تفضلها: يمكنك اختيار ما يصل إلى 3 من القائمة المعروضة إذا لم يجذبك شيء في القائمة، فحدد مربع "بلا

عصير الفاكهة (المشمش والكمثرى والعنب والفواكه الغريبة والبرتقال

عصير الطماطم

الصودا، ليمونادة، فانتا، كوكا كولا، أورانجينا،...

الماء الساخن وشريحة الليمون

ماء معدني

لا

### الجزء الرابع

في هذا الجزء الأخير، سوف نطرح عليك بعض الأسئلة الإضافية كما كان من قبل، أجب تلقائياً واعرف أنه لا توجد إجابة صحيحة أو خاطئة.

لا أحب	أحب قليلا	أحب كثيرا	
			أنت ذاهب لشراء ساندويتش merguez. في الشارع ، ستدرك أنها شطيرة غير دهنية. هل لديك مانع في أكل هذه الشطيرة؟
			أنت في المطعم واخترت حلوى الفواكه. من خلال تذوقك ، ستلاحظ أنه حلو جدًا. هل تمانع في تناول هذه الحلوى الحلوة؟
			أنت في مقهى. نقدم لك مشروبك الساخن المفضل (القهوة والشاي والشاي العشبي). ليس لديك سكر على طاولتك. هل تمانع في شرب مشروبك الساخن الخالي من السكر؟

دائما	غالبا ما	في بعض الأحيان	نادرا	أبدا	
					هل سبق لك تمليح الطبق قبل تذوقه؟
					تريد الذهاب في نزهة مع الأصدقاء. أنت تعتنى بإحضار الخبز والبيض المسلوق والطماطم هل تفكر في تناول الملح؟
					أنت تصنع كأس المثلجات. هل تطلب وضع كريم مخفوقة على القمة؟
					هل سبق لك أن تناولت شوكولاتة البندق (نوع نوتيللا)

					بملعقة صغيرة؟
					هل سبق لك أن أكلت ملعقة صغيرة مربى؟
					هل تضيف الملح إلى ماء طهي المعكرونة؟

<p><b>كيف تفضل المعكرونة؟</b></p> <p>*ليس على الإطلاق مالح</p> <p>*مملحة قليلا</p> <p>*مالحة باعتدال</p> <p>*مالحة نوعا ما</p> <p>*مالحة جدا</p> <p>*أنا لا أحب المعكرونة</p>	<p><b>كيف تفضل حساءك؟</b></p> <p>*بدون كريم</p> <p>*مع كمية صغيرة من الكريم الطازج</p> <p>*مع كمية متوسطة من الكريم الطازج</p> <p>*مع كمية كبيرة من القشدة الطازجة</p> <p>*مع كمية كبيرة جدا من الكريم الطازج</p> <p>*أنا لا أحب الحساء</p>	<p><b>كيف تفضل حساءك؟</b></p> <p>*ليس على الإطلاق مالح</p> <p>*قليل الملح</p> <p>*مالحة باعتدال</p> <p>*مالحة نوعا ما</p> <p>*مالحة جدا</p> <p>*أنا لا أحب الحساء</p>
<p><b>كيف تفضل البطاطس المقلية؟</b></p> <p>*ليس على الإطلاق مالحة</p> <p>*مملحة قليلا</p> <p>*مالحة باعتدال</p> <p>*مالحة نوعا ما</p> <p>*مالحة جدا</p> <p>*لا أحب البطاطس</p>	<p><b>كيف تفضل الهريس الخاص بك؟</b></p> <p>*بدون زبدة</p> <p>*مع كمية صغيرة من الزبدة</p> <p>*مع كمية متوسطة من الزبدة</p> <p>*مع كمية كبيرة من الزبدة</p> <p>*مع كمية كبيرة جدا من الزبدة</p> <p>*أنا لا أحب الهريس</p>	<p><b>كيف تفضل المعكرونة؟</b></p> <p>*بدون زبدة</p> <p>*مع كمية صغيرة من الزبدة</p> <p>*مع كمية متوسطة من الزبدة</p> <p>*مع كمية كبيرة من الزبدة</p> <p>*مع كمية كبيرة جدا من الزبدة</p> <p>*أنا لا أحب المعكرونة</p>
<p><b>كيف تفضل الفراولة الخاصة بك؟</b></p> <p>*بدون كريمه مخفوقة</p> <p>*مع كمية صغيرة من الكريم المخفوقة</p> <p>*مع كمية متوسطة من الكريم المخفوقة</p>	<p><b>كيف تفضل اللبن الخاص بك؟</b></p> <p>*ليس على الإطلاق حلوة</p> <p>*غير محلى إلى حد ما</p> <p>*حلوة معتدلة</p>	<p><b>كيف تفضل شريحة لحمك؟</b></p> <p>*ليس على الإطلاق مالح</p> <p>*ليس مالحًا جدًا</p> <p>*مالحة باعتدال</p>

<p>*مع كمية كبيرة من الكريمة المخفوقة</p> <p>*مع كمية كبيرة جدا من الكريم المخفوقة</p> <p>*أنا لا أحب الفراولة</p>	<p>*حلوة نوعا ما</p> <p>*حلوة حقا</p> <p>*أنا لا أحب الزبادي العادي</p>	<p>*مالحة نوعا ما</p> <p>*حقا مالحة جدا</p> <p>*أنا لا أحب شرائح اللحم</p>
<p><b>كيف تفضل الشاي الخاص بك؟</b></p> <p>*ليس على الإطلاق حلو</p> <p>*غير محلى إلى حد ما</p> <p>*حلو معتدل</p> <p>*حلو نوعا ما</p> <p>*حلو جدا</p> <p>*أنا لا أحب الشاي</p>	<p><b>كيف تفضل فطيرتك؟</b></p> <p>*بدون نوتيللا</p> <p>*مع كمية صغيرة من نوتيللا</p> <p>*مع كمية متوسط من نوتيللا</p> <p>*مع كمية كبيرة من نوتيللا</p> <p>*مع كمية كبيرة جدا من نوتيللا</p> <p>*أنا لا أحب الفطائر</p>	<p><b>كيف تفضل فطيرتك؟</b></p> <p>*بدون مربى</p> <p>*مع كمية صغيرة من المربى</p> <p>*مع كمية متوسطة من المربى</p> <p>*مع كمية كبيرة من المربى</p> <p>*مع كمية كبيرة جدا من المربى</p> <p>*أنا لا أحب الفطائر</p> <p><b>كيف تفضل قهوتك؟</b></p> <p>*ليس على الإطلاق حلوة</p> <p>*غير محلى إلى حد ما</p> <p>*حلوة معتدلة</p> <p>*حلوة نوعا ما</p> <p>*حلوة جدا</p> <p>*أنا لا أحب القهوة</p>

(Tableau A4) : Teneur en glucose plasmatique chez les enfants obèses et en surpoids à Remchi et Hennaya.

	Remchi	Hennaya
Surpoids	0,99± 0,46	0,84± 0,24
Obèses	0,95± 0,44	0,97± 0,39

**(Tableau A5) :** Teneur en malondialdéhyde (MDA) plasmatique chez les enfants obèses et en surpoids à Remchi, Hennaya et Ain Youcef.

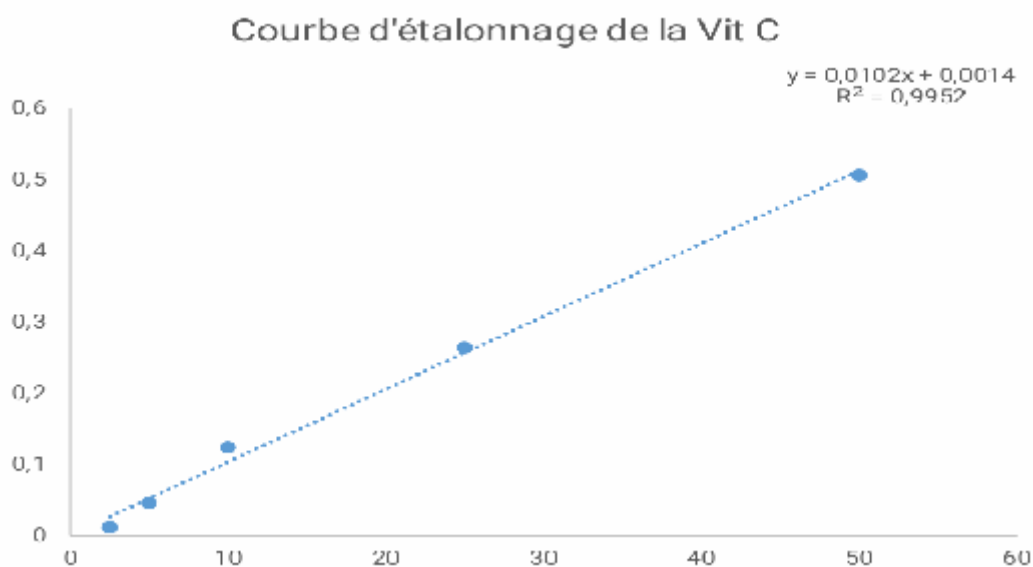
	<b>Remchi</b>	<b>Hennaya</b>	<b>Ain Youcef</b>
<b>Surpoids</b>	0,11±0,05	0,12±0,10	0,10±0,05
<b>Obèses</b>	0,13±0,06	0,11±0,06	0,11±0,05

**(Tableau A6):** Teneur en protéines carbonylées (PC) plasmatique chez les enfants obèses et en surpoids à Remchi, Hennaya et Ain Youcef.

	<b>Remchi</b>	<b>Hennaya</b>	<b>Ain Youcef</b>
<b>Surpoids</b>	0,026±0.01	0,026±0.01	0,025±0.01
<b>Obèses</b>	0,025±0.01	0,027±0.01	0,026±0.01

**(Tableau A7):** Teneur en vitamine C plasmatique chez les enfants obèses et en surpoids à Remchi, Hennaya et Ain Youcef.

	<b>Remchi</b>	<b>Hennaya</b>	<b>Ain Youcef</b>
<b>Surpoids</b>	45±20.83	57±26.39	08±3.70
<b>Obèses</b>	44±20.37	38±17.59	17±7.87



**(Figure A1) :** Courbe d'étalonnage vitamine C.

**(Tableau A8) :** Teneur en catalase plasmatique chez les enfants obèses et en surpoids à Remchi, Hennaya et Ain Youcef.

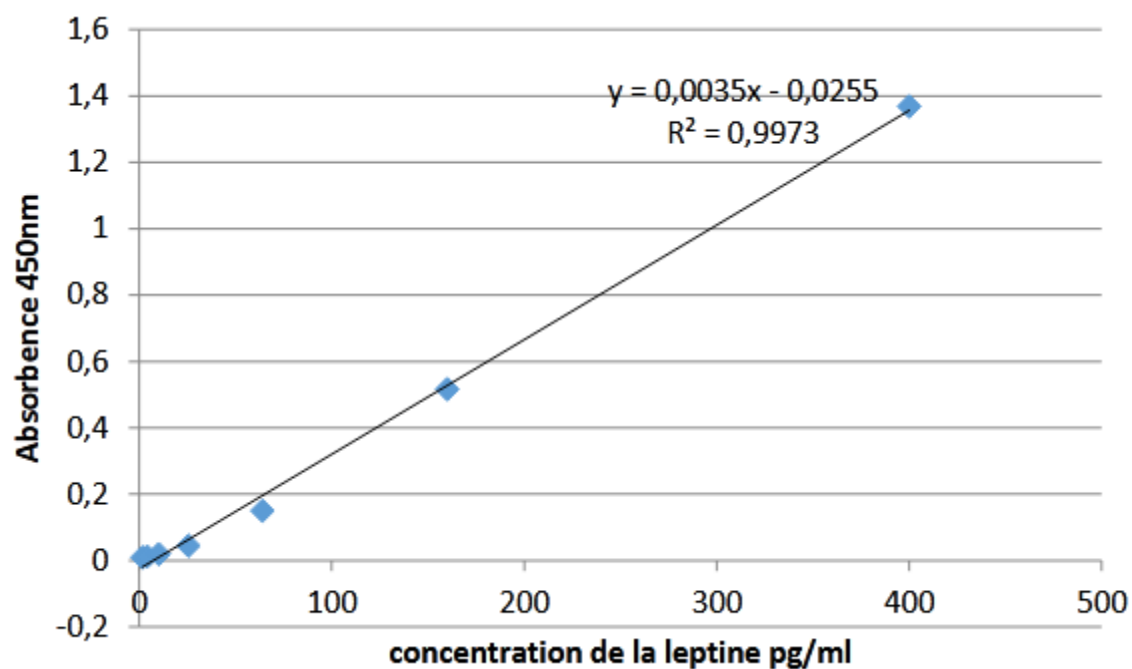
	<b>Remchi</b>	<b>Hennaya</b>	<b>Ain Youcef</b>
<b>Surpoids</b>	0,31± 0,14	0,32± 0,15	0,38± 0,18
<b>Obèses</b>	0,29± 0,13	0,29± 0,13	0,29± 0,13

**(Tableau A9) :** Teneur en pouvoir antioxydant (ORAC) chez les enfants obèses et en surpoids à Remchi, Hennaya et Ain Youcef.

	<b>Remchi</b>	<b>Hennaya</b>	<b>Ain Youcef</b>
<b>Surpoids</b>	0,45± 0,21	0,57± 0,26	0,35± 0,16
<b>Obèses</b>	0,59± 0,27	0,73± 0,34	0,50± 0,23

**(Tableau A10) :** Teneur en leptine chez les enfants obèses et en surpoids à Remchi, Hennaya et Ain Youcef.

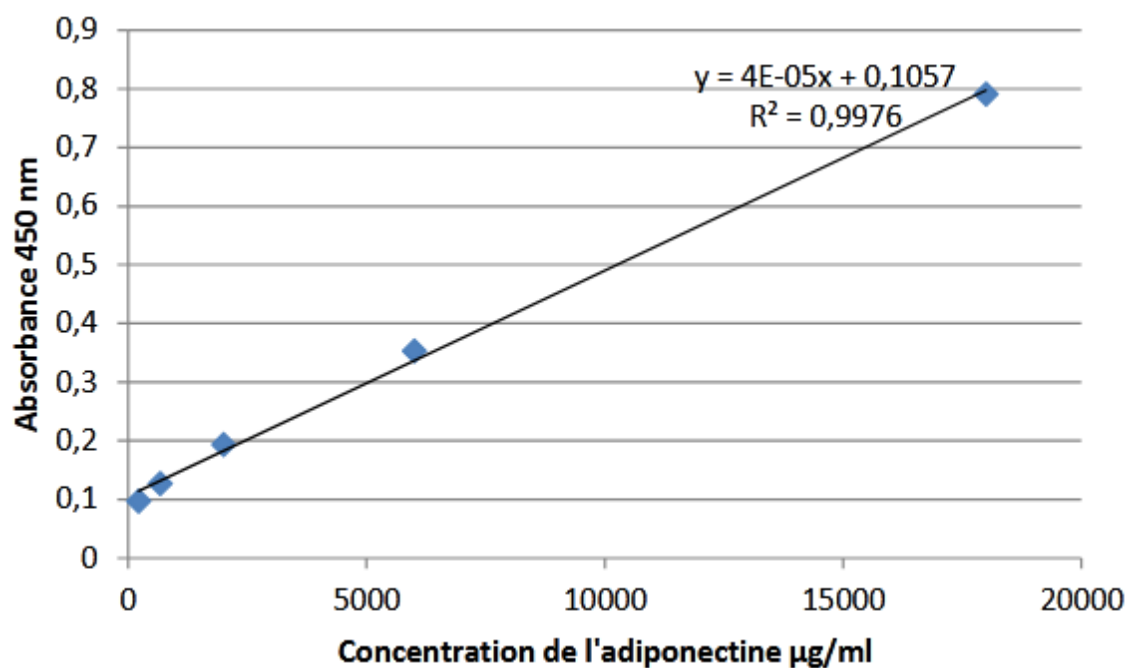
	<b>Remchi</b>	<b>Hennaya</b>
<b>Surpoids</b>	9.50±4.40	10.65±4.93
<b>Obèses</b>	15.26±7.06	15.26±7.06



(Figure A2): Courbe d'étalonnage de la leptine.

(Tableau A11): Teneur en adiponectine plasmatique chez les enfants obèses et en surpoids à Remchi, Hennaya et Ain Youcef.

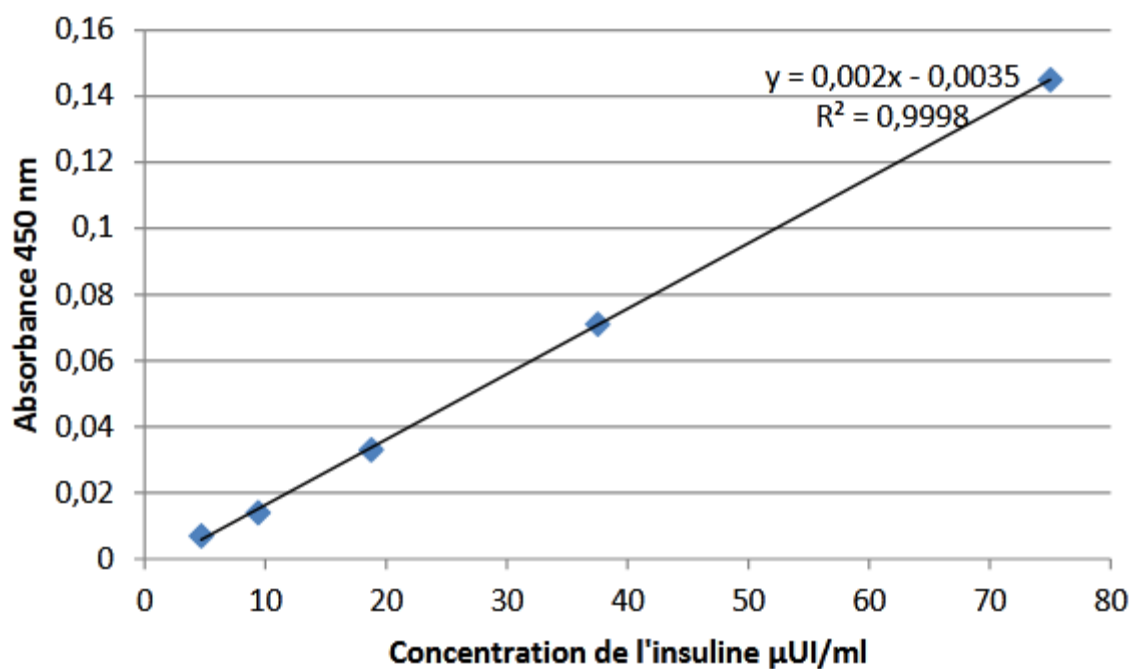
	Remchi	Hennaya	Ain Youcef
<b>Surpoids</b>	3.83±1.77	2.87±1.33	3.35±1.55
<b>Obèses</b>	2.94±1.36	2.44±1.13	2.90±1.34



(Figure A3): Courbe d'étalonnage de l'adiponectine.

(Tableau A12) : Teneur en insuline plasmatique chez les enfants obèses et en surpoids à Remchi, Hennaya et Ain Youcef.

	Remchi	Hennaya	Ain Youcef
<b>Surpoids</b>	27.07±12.53	23.68±10.96	20.30±9.40
<b>Obèses</b>	37.22±17.23	33.83±15.66	33.83±15.66



(Figure A4): Courbe d'étalonnage de l'insuline.

# *Publication*

## ملخص

تعتبر السمنة وزيادة الوزن لدى الأطفال في السن المدرسي من المخاوف الصحية العامة التي يمكن أن تتأثر بعدة عوامل، بما في ذلك تفضيلات الطعام والمعايير الأنثروبومترية. يهدف بحثنا إلى دراسة العلاقة بين انتشار النظام الغذائي واختلاف المعايير الأنثروبومترية وحساسية التذوق لدى 750 تلميذا يعانون من السمنة وزيادة الوزن من المنطقة الغربية من الجزائر لولاية تلمسان في ثلاث مناطق: الرمشي الحناية وعين يوسف تتراوح أعمارهم بين 5 إلى 12 سنة. تم إجراء المسح باستخدام استبيان مكون من جزأين: الأول يتعلق بالقياسات الأنثروبومترية، والثاني عبارة عن استبيان ذاتي تم ملؤه من قبل الوالدين. ويتكون من جزأين: الأول يتعلق بتحديد الأطفال وعوامل الخطر، والثاني تم تطويره لقياس الانجذاب المتعلق بالأحاسيس الدهنية والمالحة والحلوة يقوم اختبار بفحص المعايير الكمية والنوعية على التوالي. تم إجراء التحليل الإحصائي للبيانات باستخدام Minitab الإصدار 16.2.3، و SPSS الإصدار 19، و GraphPad Prism. وتظهر نتائجنا للتحليل الإحصائي للمتغيرات المتعددة من الاستبيانات أن معدل انتشار الوزن الزائد بما في ذلك السمنة هو 9.15% في تلمسان، و 5.89% للسمنة و 3.26% للوزن الزائد. الأطفال الذين يعيشون في الرمشي والحناية هم أكثر عرضة للإصابة بالسمنة بنحو 6.5 مرات من أولئك الذين يعيشون في عين يوسف، وذلك بسبب العوامل الاجتماعية والاقتصادية والفئة الاجتماعية والمهنية للوالدين. كان إدراك الطعم الدهني والمالح مرتبطاً بشكل إيجابي قوي بـ ( $P < 0.01$ ) لدى أطفال الرمشي والحناية، ومرتبطة بشكل معتدل بالطعم الحلو ( $P < 0.05$ ) لدى الأطفال المصابين بالسمنة. إن الوقاية من السمنة أمر ضروري من خلال عادات الأكل الصحية والنشاط البدني المنتظم والتثقيف الغذائي للأطفال في سن المدرسة. على الصعيد البيولوجي، يُظهر الأطفال الذين يعانون من زيادة الوزن والسمنة ارتفاعاً في الإجهاد التأكسدي (زيادة مستويات المالوندايديهيد MDA والبروتينات الكربونيلية)، إلى جانب انخفاض في الدفاعات المضادة للأكسدة واضطرابات هرمونية ملحوظة تشمل فرط هرمون اللبتين، انخفاض الأديبونكتين، وبداية مقاومة الإنسولين.

الكلمات المفتاحية: السمنة وزيادة الوزن - المعايير الأنثروبومترية - حساسية الفم/التذوق - الدهون والسكريات - درجات العد الاضطرابات الهرمونية- الإجهاد التأكسدي.

\*\*\*\*\*

## RESUME

L'obésité et le surpoids chez les enfants d'âge scolaire sont des préoccupations de santé publique qui peuvent être influencées par plusieurs facteurs, y compris les préférences alimentaires et les paramètres anthropométriques. Notre étude vise à examiner la relation entre la prévalence alimentaire, la variation des paramètres anthropométriques et la sensibilité au goût chez 750 écoliers obèses et en surpoids de la région occidentale de l'Algérie, wilaya de Tlemcen dans trois régions Hennaya et Ain Youcef âgées de 5 à 12 ans. L'enquête a été menée à l'aide d'un questionnaire en deux parties : la première concernait la mesure anthropométrique, la seconde était un auto-questionnaire rempli par les parents. Il se composait de deux parties : la première concernait l'identification des enfants et les facteurs de risque, la seconde a été développée pour mesurer l'attraction liée aux sensations grasses, salées et sucrées. Les tests de Student et Ki2 examinent les paramètres quantitatifs et qualitatifs, respectivement. L'analyse statistique des données a été réalisée à l'aide du logiciel Minitab (version 16.2.3), du logiciel SPSS (version 19) et GraphPad Prism 8. Nos résultats de l'analyse statistique des multiples variables issues des questionnaires montrent que la prévalence du surpoids incluant l'obésité est de 9,15% à Tlemcen, 5,89% pour l'obésité et 3,26% pour le surpoids. Les enfants vivant à Remchi et Hennaya sont 6,5 fois plus susceptibles d'être en surpoids que ceux vivant à Ain Youcef, en raison de facteurs socio-économiques et de la catégorie socioprofessionnelle des parents. La perception du goût gras et salé était fortement corrélée positivement avec ( $P < 0,01$ ) chez les enfants Remchi et Hennaya, et modérément avec le goût sucré ( $P < 0,05$ ) chez les enfants obèses. Sur le plan biologique, les enfants en surpoids et obèses présentent un stress oxydatif élevé (augmentation du MDA et des protéines carbonylées), une diminution des défenses antioxydantes et des perturbations hormonales (hyperléptinémie, baisse de l'adiponectine, insulino-résistance débutante). Prévenir l'obésité est essentiel grâce à des habitudes alimentaires saines, une activité physique régulière et une éducation nutritionnelle pour les enfants d'âge scolaire.

**Mots clés** Obésité et surpoids-Paramètres anthropométriques-Sensibilité orale/gustative-Graisses et sucres- Perturbations hormonales- Stress oxydatif.

\*\*\*\*\*

## ABSTRACT

Obesity and overweight in school-aged children are public health concerns that can be influenced by several factors, including food preferences and anthropometric parameters. Our study aims to examine the relationship between dietary prevalence, variation in anthropometric parameters and taste sensitivity in 750 obese and overweight schoolchildren from the western region of Algeria, wilaya of Tlemcen in three regions Hennaya and Ain Youcef aged 5 to 12 years. The survey was conducted using a two-part questionnaire: the first concerned anthropometric measurement, the second was a self-questionnaire completed by parents. It consisted of two parts: the first concerned the identification of children and risk factors, the second was developed to measure the attraction related to fatty, salty and sweet sensations. The student and Ki2 tests for quantitative and qualitative parameters, respectively. Statistical data analysis was performed using Minitab software (version 16.2.3), SPSS software (version 19) and GraphPad Prism 8. Our results from the statistical analysis of multiple variables from the questionnaires show that the prevalence of overweight including obesity is 9.15% in Tlemcen, 5.89% for obesity and 3.26% for overweight. Children living in Remchi and Hennaya are 6.5 times more likely to be overweight than those living in Ain Youcef, due to socio-economic factors and the socio-professional category of parents. The perception of fatty and salty taste was strongly positively correlated with ( $P < 0.01$ ) in Remchi and Hennaya children, and moderately with sweet taste ( $P < 0.05$ ) in obese children. On the biological level, overweight and obese children exhibit increased oxidative stress (elevated MDA and protein carbonyl levels), reduced antioxidant defenses, and significant hormonal disturbances, including hyperleptinemia, decreased adiponectin levels, and early insulin resistance. Preventing obesity is essential through healthy eating habits, regular physical activity and nutrition education for school children.

**Key words** Obesity and overweight-Anthropometric parameters-Oral/taste sensitivity-Fats and sugars- Hormonal disturbances- Oxidative stress.