

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université MOULOUD MAMMERI

Faculté de Médecine de Tizi-Ouzou

Département de Médecine



THESE

**POUR L'OBTENTION DU DIPLÔME DE
DOCTORAT EN SCIENCES MÉDICALES**

Intitulée

**PRÉVALENCE DE L'OBÉSITÉ INFANTILE
COMMUNE EN MILIEU SCOLAIRE DANS LA
WILAYA DE TIZI OUZOU**

Soutenue par : Docteur Sid Ahmed CHALAH
Maitre-assistant en pédiatrie

Membres de Jury :

- **Président de jury :** Professeur Abdelatif BENSNOUCI - Faculté de médecine – Alger.
- **Rapporteur :** Professeur Nadia BENSAADI - Faculté de médecine - Tizi-Ouzou.
- **Membres :** Professeur Messaouda HARIDI - Faculté de médecine – Alger.
Professeur Malika BENBOUABDELLAH - Faculté de médecine – Oran.
Professeur Zoulikha ZEROUAL - Faculté de médecine – Alger.

Année 2018

Je dédie ce travail

A mes chers parents, Brahim et Fatma, pour tous leurs sacrifices, leur amour, leur tendresse, leur soutien et leurs prières tout au long de mes études.

A mes chères sœurs : Sonia, Dalila et Meriem, pour leurs encouragements permanents et leur soutien moral.

A mes chers frères Ameziane et Jugurtha pour leur appui, leur confiance et leurs encouragements.

A mes neveux et nièces Katia, Selim, Celena, Elysia, Samy, Amine et Anis qui me sont très chers.

A toute ma famille pour son soutien tout au long de mon parcours universitaire.

Que ce travail soit l'accomplissement de vos vœux tant allégués, et le fruit de votre soutien infailible.

Merci d'être toujours là pour moi.

REMERCIEMENTS

A Madame le Professeur Nadia BENZAADI

Qu'elle trouve ici l'expression de ma reconnaissance pour la confiance, l'encadrement, la présence et la contribution dont elle a fait preuve durant les différentes étapes de ce travail. Veuillez agréer, madame, l'expression de ma gratitude et de mon profond respect.

A Monsieur le Professeur Abdelatif BENSNOUCI

Vous nous avez fait l'honneur, d'accepter de présider ce jury. Votre rigueur scientifique, vos critiques constructives et vos suggestions ont contribué à améliorer d'avantage notre travail. Nous vous prions de croire en l'expression de notre profond respect.

A Madame le Professeur Messaouda HARIDI

Nous sommes particulièrement, touchés par la spontanéité et la gentillesse avec laquelle vous avez bien voulu accepter de juger ce travail. Ce fut un honneur de travailler avec vous. Veuillez recevoir l'expression de nos sincères remerciements.

A Madame le Professeur Malika BENBOUABEDLLAH

Vous nous faites l'honneur d'accepter de juger ce travail et de faire le déplacement jusqu'à Tizi-Ouzou, à l'occasion de notre soutenance. Merci pour votre aide précieuse et votre amabilité. Veuillez recevoir l'expression de notre sincère reconnaissance.

A Madame le Professeur Zoulikha ZEROUAL

Vous nous faites l'honneur de participer au jury de notre thèse. Nous vous remercions pour votre disponibilité et votre précieuse aide. Veuillez recevoir l'expression de notre profond respect.

Je remercie également

- Messieurs les Professeurs Salah Eddine LAALAOUI, Salah KERMANI. Nous avons eu le grand privilège d'être votre humble élève. Vous avez été pour nous un exemple sur lequel s'est tracée notre parcours professionnel. Notre profond respect était bien établi depuis les premiers jours de notre cursus en pédiatrie. Veuillez trouver ici, l'expression de notre gratitude et nos remerciements pour avoir répondu présent à notre soutenance.
- Le Professeur Fadhila Toudeft, qui nous a fait honneur de codiriger cette thèse. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon profond respect.
- Dr Fazilet Saidi, Dr Kitous, Dr Makhloufi, Dr Hakim Sid Mohand et toute l'équipe du service d'épidémiologie du CHU de Tizi-Ouzou, pour leur disponibilité, leur patience et leurs contributions scientifiques à la réalisation de ce travail.
- A mes amis Rafik Boureghda, Tarik Yahiaoui, Adel Rami pour leur soutien, leur disponibilité.
- Melle Saliha Bouamara pour son travail de secrétariat et son professionnalisme.
- Dr Fath Ahmed Ouamer, Dr Rahim Idres, et Dr Rachid Timzeouret pour leur aide.
- Les parents d'élèves et les élèves eux-mêmes, pour nous avoir fait confiance, et grâce auxquels le travail a vu le jour.

« L'obésité a longtemps été considérée comme une question de régime et de volonté individuelle ; elle est maintenant perçue comme un phénomène de société contre lequel il est impossible de lutter. Entre ces deux extrêmes, le libre arbitre et le conditionnement absolu, se déploie l'éventail des causes possibles et des circonstances favorisantes, responsables non pas de l'obésité mais des obésités de l'enfant ».

Dominique Bouglé

SOMMAIRE

TITRES	Page
PARTIE THEORIQUE.....	1
INTRODUCTION.....	2
1. Généralité.....	3
2. Problématique.....	4
3. Objectif	5
REVUE DE LA LITTERATURE.....	6
1. DEFINITIONS	7
1.1. Définition de l'obésité	7
1.2. Seuils définissant surpoids et obésité	7
1.2.1. Référence OMS	7
1.2.2. Référence CDC	8
1.2.3. Référence française.....	8
1.2.4. Référence IOTF.....	8
1.2.5. Références PNNS.....	8
1.3. Mesure de la masse grasse par les méthodes anthropométriques.....	10
1.3.1. Indices basés sur le poids, la taille et les courbes.....	10
1.3.2. Autres mesures anthropométriques.....	11
1.3.3. Autres mesures de la masse grasse et de sa distribution	11
1.4. Les indicateurs de croissance liés à l'obésité : Rebond d'adiposité.....	12
1.5. Les différents types d'obésité.....	13
1.5.1. Obésité commune.....	13
1.5.2. Les autres types d'obésités	14
1.5.2.1. Obésités endocriniennes	14
1.5.2.2. Obésités Syndromiques	14
1.5.2.3. Dysfonctionnement hypothalamique hypophysaire des centres de la faim et de satiété.....	14
1.5.2.4. Obésité secondaire a une prise médicamenteuse à long cours.....	14

2. PREVALENCE DE L’OBESITE	16
2.1. Dans le monde.....	16
2.1.1. Prévalence mondiale.....	16
2.1.2. En Amérique.....	17
2.1.2.1. Aux Etats Unis.....	17
2.1.2.2. Au Canada	17
2.1.2.3. Au Brésil	17
2.1.2.4. Au Mexique.....	17
2.1.3. En Europe.....	17
2.1.3.1. En Europe du nord.....	17
2.1.3.2. En France.....	17
2.1.3.3. En Allemagne.....	18
2.1.3.4. En Angleterre et Ecosse.....	18
2.1.3.5. En Italie.....	18
2.1.3.6. En Suisse.....	18
2.1.3.7. En Belgique.....	18
2.1.3.8. En Turquie.....	18
2.1.4. En Australie.....	18
2.1.5. En Asie.....	19
2.1.5.1. En Inde.....	19
2.1.5.2. En Chine.....	19
2.1.5.3. Au Japon.....	19
2.1.5.4. Au Koweït.....	19
2.1.5.5. En Arabie Saoudite.....	19
2.1.5.6. Au Qatar.....	19
2.1.5.7. Au Liban.....	19
2.1.6. En Afrique	20
2.1.6.1. En Afrique du sud	20
2.1.6.2. En Egypte.....	20
2.1.6.3. En Tunisie.....	20
2.1.6.4. Au Maroc.....	20
2.2. En Algérie.....	20

3. FACTEURS DE RISQUE ASSOCIES A L'OBESITE INFANTILE	22
3.1. Facteurs génétiques et épigénétiques	22
3.2. Obésité parentale	22
3.3. Facteurs périnataux	22
3.3.1. Obésité maternelle en début de grossesse	22
3.3.2. Excès ou défaut de croissance fœtale	22
3.3.3. Diabète maternel pendant la grossesse	22
3.3.4. Tabagisme maternel	22
3.3.5. Mode d'alimentation précoce	22
3.3.6. Gain pondéral postnatal	23
3.4. Le rebond d'adiposité précoce	23
3.5. Facteurs socioculturels/Environnementaux favorisants	23
3.5.1. Statut socio-économique des parents	23
3.5.2. Le niveau d'instruction des parents	23
3.5.3. Le rang de l'enfant dans la fratrie	24
3.5.4. Environnement géographique	24
3.5.5. La durée du sommeil	24
3.5.6. Le comportement alimentaire familial	24
3.5.7. Rôle de la publicité sur la consommation alimentaire	25
3.5.8. Les activités sédentaires	25
3.5.9. Les activités physiques	25
3.6. Facteurs psychologiques et psychopathologiques	25
3.6.1. Les événements pouvant occasionner une prise de poids	25
3.6.2. La dépression	26
3.6.3. Hyperphagie boulimique (<i>binge-eating</i>)	26
3.6.4. Stratégies inappropriées de contrôle du poids	26
4. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'OBESITE	26
4.1. Mécanismes physiopathologiques	26
4.1.1. Développement Du Tissu adipeux	26
4.1.2. Inflammation précoce du tissu adipeux et obésité	27
4.1.3. Génétique de l'obésité	28
4.2. Mécanismes de régulation du poids	28

4.2.1. Les composantes de la balance énergétique.....	29
4.2.2. Action du pondérostate.....	30
4.3. Maintien du poids de référence par le pondérostat.....	31
4.4. Régulation de la satiété	31
5. COMPLICATIONS.....	32
5.1. Endocriniennes	33
5.1.1. Métabolisme du glucose.....	33
5.1.2. Syndrome métabolique.....	34
5.1.3. Problèmes liés à la croissance et à la puberté.....	34
5.1.4. Les anomalies de la fonction thyroïdienne.....	35
5.2. Risque cardiovasculaire et Hypertension artérielle.....	35
5.3. Complications hépatiques.....	36
5.3.1. Stéatose hépatique non alcoolique.....	36
5.3.2. Cholestase / cholélithiase.....	36
5.4. Complications pulmonaires.....	37
5.4.1. Asthme.....	37
5.4.2. Apnée obstructive du sommeil.....	37
5.4.3. Syndrome d'hypoventilation (syndrome de Pickwick).....	37
5.5. Complications orthopédiques.....	38
5.6. Complications neurologiques : Hypertension intracrânienne idiopathique.....	38
5.7. Complications dermatologiques.....	38
5.7.1. Acanthosis nigricans	38
5.7.2. Autres lésions cutanées.....	38
5.8. Problèmes dentaires.....	39
5.9. Carences nutritionnelles et obésité.....	39
5.10. Conséquences psychologiques.....	39
5.10.1. La stigmatisation.....	39
5.10.2. Une baisse de l'estime de soi.....	40
5.10.3. La dépression.....	40
5.10.4. Troubles anxieux.....	41
5.10.5. Troubles du comportement.....	41
5.10.6. Troubles des apprentissages.....	41
5.10.7. Troubles sphinctériens.....	41

6. PREVENTION ET PRISE EN CHARGE DU SURPOIDS ET DE L'OBESITE DE L'ENFANT.....	41
6.1. Prise en charge.....	41
6.1.1. Objectifs thérapeutiques.....	41
6.1.2. Principes de la prise en charge.....	42
6.1.2.1. Réduire les ingestas spontanés.....	42
6.1.2.2. Augmenter l'activité physique.....	43
6.1.2.3. Assurer un soutien psychologique permanent.....	43
6.1.3. Place des médicaments.....	44
6.1.4. Place de la chirurgie bariatrique.....	44
6.1.5. Chirurgie plastique et obésité de l'enfant.....	45
6.1.6. Place des centres de moyen séjour pour enfants obèses.....	45
6.2. Stratégie de Prévention.....	45
6.2.1. Déterminer le risque de voir se développer une obsité... ..	45
6.2.2. Identifier les enfants à risque de développer une obésité.....	45
6.2.3. Action à entreprendre.....	46
6.2.4. Action dans le temps.....	46
6.2.5. L'allaitement maternel.....	46
7. SUIVI.....	47
7.1. Objectifs du suivi.....	47
7.2. Organisation du suivi.....	47
8. EVOLUTION ET PRONOSTIC.....	49
8.1. Persistance de l'obésité à l'âge adulte.....	49
8.2. Morbidité à long terme.....	49
8.3. Autres risques à l'âge adulte.....	50
8.4. Mortalité à long terme.....	50

PARTIE PRATIQUE	51
ENQUETE DE PREVALENCE	52
Matériels et méthodes	53
Résultats	61
DISCUSSION ET COMMENTAIRES	96
CONCLUSION	113
RECOMMANDATIONS	116
ANNEXES	125
BIBLIOGRAPHIE	156

LISTE DES TABLEAUX

N°	TITRES DES TABLEAUX	Page
Tableau I	: Syndromes avec obésité.....	15
Tableau II	: Répartition proportionnelle de la population cible et source.....	55
Tableau III	: Moyennes anthropométriques avec écarts type des effectifs des élèves par âge.....	64
Tableau IV	: Rapport tour de taille sur la taille des élèves.....	66
Tableau V	: Répartition des enfants en surpoids et obèses selon l'âge et le sexe.....	67
Tableau VI	: Répartition des enfants en surpoids et obèses selon le sexe.....	67
Tableau VII	: Répartition des enfants en surpoids et obèses selon la tranche d'âge.....	68
Tableau VIII	: Répartition des élèves en surpoids et obèses selon les conditions socio-économiques.....	69
Tableau IX	: Répartition des enfants en surpoids et obèses selon le niveau d'instruction du père.....	69
Tableau X	: Répartition des enfants en surpoids et obèses selon le niveau d'instruction de la mère.....	70
Tableau XI	: Répartition des enfants en surpoids et obèses selon la structure familiale.....	70
Tableau XII	: Répartition des enfants en surpoids et obèses selon le lieu de vie.....	71
Tableau XIII	: Répartition des enfants en surpoids et obèses selon le type d'école fréquentée.....	71
Tableau XIV	: Analyse de l'association entre le statut pondéral des parents et des enfants.....	72
Tableau XV	: Analyse de l'association entre le diabète gestationnel de la mère, obésité et surpoids de l'enfant.....	73
Tableau XVI	: Analyse de l'association entre le poids de naissance, obésité et surpoids de l'enfant.....	73

Tableau XVII	: Analyse de l'association entre l'absence d'allaitement au sein, obésité et surpoids de l'enfant.....	74
Tableau XVIII	: Analyse de l'association entre la durée de l'allaitement au sein, obésité et surpoids de l'enfant.....	74
Tableau XIX	: Analyse de l'association entre la prise du petit déjeuner, obésité et surpoids de l'enfant.....	75
Tableau XX	: Analyse de l'association entre la prise de la collation du matin, l'obésité et le surpoids de l'enfant.....	75
Tableau XXI	: Analyse de l'association entre la prise du déjeuner, l'obésité et le surpoids de l'enfant.....	76
Tableau XXII	: Analyse de l'association entre la prise du diner, obésité et surpoids de l'enfant.....	76
Tableau XXIII	: Analyse de l'association entre le fait de ne pas terminer son assiette, obésité et surpoids de l'enfant.....	77
Tableau XXIV	: Analyse de l'association entre le grignotage, obésité et surpoids de l'enfant.....	77
Tableau XXV	: Analyse de l'association entre la consommation de boissons sucrées, obésité et surpoids de l'enfant.....	78
Tableau XXVI	: Analyse de l'association entre, obésité et surpoids de l'enfant le fait de manger devant la télévision.....	78
Tableau XXVII	: Analyse de l'association entre l'influence de la publicité, obésité et surpoids de l'enfant.....	79
Tableau XXVIII	: Analyse de l'association entre la pratique d'une activité sportive, obésité et surpoids de l'enfant.....	79
Tableau XXIX	: Analyse de l'association entre le trajet pour aller à l'école, obésité et surpoids de l'enfant.....	80
Tableau XXX	: Analyse de l'association entre la durée du trajet pour aller à l'école, obésité et surpoids de l'enfant.....	80
Tableau XXXI	: Analyse de l'association entre le nombre d'heures de sommeil, obésité et surpoids de l'enfant.....	81
Tableau XXXII	: Répartition des élèves en surpoids, obèses selon la présence d'une télévision dans la chambre de l'enfant.....	81
Tableau XXXIII	: Analyse de l'association entre la durée du temps d'écran, obésité et surpoids de l'enfant.....	82

Tableau XXXIV	: Classement des activités physiques selon le NAP chez l'enfant.....	83
Tableau XXXV	: Survenue du surpoids et obésité ajustés sur les facteurs de risque de la période périnatale.....	86
Tableau XXXVI	: Survenue du surpoids et obésité ajustés aux facteurs de risque familiaux.....	87
Tableau XXXVII	: Survenue du surpoids et de l'obésité ajustée aux habitudes alimentaires.....	88
Tableau XXXVIII	: Survenue du surpoids et de l'obésité ajustés aux comportements alimentaires.....	89
Tableau XXXIX	: Survenue du surpoids et de l'obésité ajustés à l'activité physique.....	89
Tableau XL	: Survenue du surpoids et de l'obésité ajustés aux comportements sédentaires.....	90
Tableau XLI	: Co morbidités associées au surpoids et à l'obésité de l'enfant.....	91
Tableau XLII	: Répartition des activités des enfants lorsqu' ils s'ennuient.....	92
Tableau XLIII	: L'évolution des facteurs de risque au cours du suivi.....	95
Tableau XLIV	: Prévalence de l'obésité et du surpoids infantiles, études nationales et internationales.....	101
Tableau XLV	: Surcharge pondérale parentale, obésité et surpoids de l'enfant, études nationales et internationales.....	103
Tableau XLVI	: La non prise du petit déjeuner, le risque de surpoids et d'obésité, études nationales et internationales.....	107
Tableau XLVII	: Le grignotage, le risque de surpoids et d'obésité études nationales et internationales.....	108
Tableau XLVIII	: Le temps d'écrans, le risque de surpoids et d'obésité, études nationales et internationales.....	110
Tableau XLIX	: Heures de sommeil, surpoids et obésité, études nationales et internationales.....	111
Tableau L	: Recommandation de l'activité physique selon l'âge de l'enfant.....	122

LISTE DES FIGURES

FIGURES	TITRES	Page
N° 1	: Rebond d'adiposité	13
N° 2	: Accroissement de la prévalence de l'obésité dans le monde.....	16
N°3	: Cartographie mondiale de la prévalence du surpoids chez le garçon dans le monde 2000 - 2006.	21
N°4	: Cartographie mondiale de la prévalence du surpoids chez la fille dans le monde 2000 - 2006.....	21
N°5	: L'infiltration et l'activation macrophagique au sein du tissu adipeux au cours de l'obésité et ses conséquences.....	27
N°6	: Système de régulation du poids	28
N°7	: Contribution des organes et tissus au métabolisme de base.....	30
N°8	: Boucle de rétroaction entre le cerveau et les tissus adipeux.....	32
N°9	: Atteinte hépatique au cours de l'obésité.....	36
N°10	: Cercle vicieux de la stigmatisation de l'obésité.....	40
N°11	: Coordination de la prise en charge multidisciplinaire.....	49
N°12	Cartographie de la wilaya de Tizi-Ouzou.....	57
N°13	: Répartition des élèves scolarisés selon la zone d'habitation.	63
N°14	: Répartition des élèves selon le type d'école fréquentée.....	63
N°15	: Moyennes anthropométriques des garçons par âge.	65

N°16	: Moyennes anthropométriques des filles par âge.	65
N°17	: Prévalence des statuts pondéraux des élèves enquêtés.....	66
N°18	: Dépenses énergétiques chez les garçons en surpoids.	84
N°19	: Dépenses énergétiques chez les filles en surpoids.	84
N°20	: Dépenses énergétiques chez les garçons obèses.	85
N°21	: Dépenses énergétiques chez les filles obèses.	85
N°22	: Représentation du concept de l'obésité sur la santé selon les enfants enquêtés.....	92
N°23	: Prévalence de l'obésité et du surpoids des enfants de 7 à 11 ans dans le Maghreb.....	100
N° 24	: Prévalence de l'obésité et du surpoids des enfants âgés entre 5 à 12 ans dans les pays européens.....	100

LISTE DES ANNEXES

N°	TITRES DES ANNEXES	Page
Annexe 1	: Fiche d'enquête.	126
Annexe 2	: Courbes d'IMC en Z-score publiées par l'OMS de 5 à 19 ans chez les filles.....	129
Annexe 3	: Courbes d'IMC en Z-score publiées par l'OMS de 5 à 19 ans chez les garçons.....	130
Annexe 4	: Courbe d'IMC CDC fille.....	131
Annexe 5	: Courbe d'IMC CDC garçon.....	132
Annexe 6	: Courbe de corpulence de références Françaises, Fille de 0 à 18 ans.....	133
Annexe 7	: Courbe de corpulence de références Françaises, Garçon de 0 à 18 ans.....	134
Annexe 8	: Courbe de corpulence de référence IOTF des filles de 0 à 18 ans.....	135
Annexe 9	: Courbe de corpulence de référence IOTF des garçons de 0 à 18 ans.....	136
Annexe 10	: Courbe de corpulence de référence PNNS : française/IOTF des filles de 0 à 18 ans.....	137
Annexe 11	: Courbe de corpulence de référence PNNS : française/IOTF des garçons de 0 à 18 ans.....	138
Annexe 12	: Recommandations OMS pour les mesures anthropométriques	139
Annexe 13	: Mesurer la taille des enfants et des adolescents	140
Annexe 14	: Disque du calcul d'IMC.	141
Annexe 15	: Valeurs du tour de taille selon les références américaines.....	142
Annexe 16	: Recommandation sur le nombre d'heure de sommeil	143
Annexe 17	: Besoins énergétiques moyen de l'enfant.....	144

Annexe 18	: Courbes de tension artérielle garçons.....	145
Annexe 19	: Courbes de tension artérielle filles	146
Annexe 20	: Echelle d'Epworth : syndrome d'apnée du sommeil.....	147
Annexe 21	: Pyramide alimentaire.....	148
Annexe 22	: Statut socioéconomique des parents : le score Family Affluence Scale (FAS).....	149
Annexe 23	: Demande d'autorisation de mener l'enquête auprès du directeur de l'éducation.....	150
Annexe 24	: Une autorisation écrite délivrée par le Directeur de l'Education de la wilaya de Tizi-Ouzou.....	151
Annexe 25	: Autorisation parentale.....	152
Annexe 26	: Fiche de suivi.....	153
Annexe 27	: Valeurs de références pour la définition du surpoids et de l'obésité chez les garçons de 2 à 18 ans.....	154
Annexe 28	: Valeurs de références pour la définition du surpoids et de l'obésité chez les filles de 2 à 18 ans.....	155

GLOSSAIRE

ALSPAC	:	The A von L ongitudinal S tudy of P arents A nd C hildren.
AMPc	:	L'Acide <i>adénosine Mono Phosphorique Cyclique</i> .
ANAES	:	Agence N ationale d'Accréditation et d'Evaluation en S anté.
ANS	:	A utonomic N ervous S ystem.
BMI	:	B ody M ass I ndex.
C 25	:	Valeur de référence pour le surpoids dans la référence l'IOTF.
C 30	:	Valeur de référence pour l'obésité dans la référence IOTF.
CDC	:	C enter for D isease C ontrol.
DE	:	Dépense d'Énergie.
DEF	:	Dépense E nergétique F actorielle.
DEJ	:	Dépense E nergétique J ournalière
DER	:	Dépense E nergétique de R epos.
EFSA	:	E uropean F ood S afety A uthority.
ESPGHAN	:	E uropean S ociety for P aediatric G astroenterology, H epatology and N utrition.
FAS	:	F amily A ffluence S cale.
GWAS	:	G enome- W ide A ssociation S tudies.
HAS	:	H aute A utorité de S anté.
HbA1c	:	H émoglobine glyquée.
HBSC	:	H ealth B ehavior in S chool-aged C hildren.
HOMA	:	H omeostasis M odel A ssesment.
HTA	:	H yper T ension A rtérielle.
IC	:	I ntervalle de C onfiance.
ICAPS	:	I ntervention, auprès des C ollégiens, centrée sur l' A ctivité P hysique et S portive

IGF1	:	Insulinlike Growth Factor 1.
IMC	:	Indice de Masse Corporelle.
IASO	:	International Association for Study of Obesity
INVS	:	Institut National de Veille Sanitaire
IOTF	:	International Obesity Task Force
LDL	:	Low Density Lipoprotein.
MB	:	Métabolisme de Base.
MC4-R	:	Type 4 Melanocortin Receptors.
NAFLD	:	Non Alcoholic Fatty Liver Disease.
NAP	:	Niveau d'Activité Physique.
NASH	:	Non Alcoholic Steato Hepatitis.
NHANES	:	National Health and Nutrition Examination Survey.
NPY	:	Neuro Peptide Y.
NTS	:	Nucleus of the Tractus Solitrius
OMS	:	Organisation Mondiale de la Santé.
OR	:	Odds- Ratio.
OSAS	:	Obstructive Sleep Apnea Syndrome.
P	:	Poids.
P 85	:	85^{ème} Percentile des courbes d'IMC correspondant à la valeur de référence du surpoids selon CDC.
P 90	:	90^{ème} Percentile correspondant à la valeur de référence pour le surpoids selon la référence française.
P 95	:	95^{ème} Percentile correspondant à la valeur de référence pour l'obésité selon CDC.
P97	:	97^{ème} Percentile correspondant à la valeur de référence pour l'obésité selon la référence française.
PA	:	Périmètre Abdominal.
PAD	:	Pression Artérielle Diastolique.

PAS	:	P ression A rtérielle S ystolique.
PNNS	:	P rogramme N ational N utrition S anté.
POMC	:	P ro- O pio M élano C ortin.
RCIU	:	R etard de C roissance I ntra U térin.
RMN	:	R ésonance M agnétique N ucléaire.
SAP	:	S ociété A lgérienne de P édiatrie.
SOH	:	S yndrome O bésité H ypoventilation.
SOPK	:	S yndrome des O vaires P oly K ystiques.
T	:	T aille.
T3	:	T ri iodothyronine.
TDAH	:	T rouble de D éficit de l' A ttention avec H yperactivité.
TSH	:	T hyréostimuline H ormone.
TT	:	T our de T aille.
TT/T	:	R apport T our de T aille sur la T aille.
UCP	:	U ncoupling P rotein.
WHO	:	W orld H ealth O rganization.

PARTIE
THEORIQUE

INTRODUCTION

1. GENERALITES

L'amélioration du niveau de vie, conséquence de l'industrialisation, de l'urbanisation, du développement économique et de la mondialisation du marché au cours de ces dernières décennies, a modifié notre mode de vie alimentaire. Cette évolution a causé des changements profonds tels que des habitudes alimentaires inappropriées tant sur le plan quantitatif que qualitatif.

Nous constatons, en outre, une sédentarisation croissante et une augmentation des maladies non infectieuses comme le diabète type 2, les maladies cardiovasculaires chez l'adulte, et l'obésité particulièrement chez l'enfant (1).

Actuellement, l'obésité infantile est un problème de santé publique qui se voit de plus en plus au sein de notre société. Cette augmentation alarmante de la prévalence de l'obésité infantile représente un réel danger sanitaire, d'autant plus que le nombre d'enfants concernés croît rapidement chaque année (2).

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) considère l'obésité comme une maladie chronique multifactorielle depuis 1997 mais aussi comme l'une des principales épidémies mondiales non infectieuses du XX^{ème} et du XXI^{ème} siècle, du fait de sa dimension épidémique et de son retentissement somatique, psychologique et socioéconomique (2).

L'obésité chez l'enfant se définit par un excès d'adiposité ou encore un excès de masse grasse dans des proportions qui peuvent avoir une influence néfaste sur l'état de santé de l'individu. Elle correspond à un déséquilibre entre consommation et dépense d'énergie (3).

Les causes de l'obésité retenues actuellement sont de deux ordres : prédisposition génétique et déséquilibre de la balance énergétique (4).

Les conséquences médicales et psychosociales à moyen et à long terme de l'obésité infantile sont importantes et graves.

Plusieurs études ont démontré l'impact relatif du poids corporel sur le risque de maladies cardiovasculaires, du syndrome métabolique et de certains types de cancer. Plus de la moitié des enfants obèses à l'âge de 6 ans le restent à l'âge adulte, d'où l'intérêt d'établir des stratégies de dépistage et de prévention dès cet âge-là.

Des études épidémiologiques ont établi une surmortalité d'origine cardiovasculaire chez l'adulte de 50 à 80 % associée à ce type d'obésité précoce (5).

Les coûts de santé directs et indirects liés à l'obésité sont loin d'être négligeables : en France elles représentaient en 1991–1992 de 0,7 à 1,5% des dépenses totales de santé (6).

2. PROBLEMATIQUE

L'obésité infantile est en constante croissance dans le monde. Depuis plusieurs décennies, sa prévalence augmente rapidement dans de nombreux pays. Considérée comme une maladie depuis 1990, l'OMS alerte les pays sur la gravité de cette épidémie et des complications qu'elle engendre.

Longtemps méconnue, elle est actuellement considérée comme un réel problème de santé publique et son incidence importante, en fait un réel danger sanitaire, pourvoyeuse de complications à court, à moyen et à long terme.

Avant l'âge de 6 ans, l'estimation de la prévalence de surpoids ou d'obésité semble moins pertinente et le plus souvent transitoire. Après l'âge de 6 ans, l'obésité a une meilleure valeur prédictive de persistance à l'âge adulte avec par conséquent des complications plus précoces et plus importantes (7). La tranche d'âge 5 – 11 ans pourrait être une période favorable pour des stratégies de prévention, et mérite un intérêt particulier.

Plusieurs facteurs de risque ont déjà été identifiés dans les pays développés, mais peu de données existent dans notre pays sur l'obésité de l'enfant entre 05 - 11 ans.

Ainsi, il nous a semblé opportun d'étudier ce phénomène de société dans notre région, ainsi que les facteurs afférents.

3. OBJECTIFS

Pour cette étude, les objectifs fixés sont :

Objectif principal

- Estimer la prévalence de l'obésité chez les enfants, au niveau des écoles primaires de la wilaya de Tizi-Ouzou.

Objectifs secondaires

- Estimer la prévalence du surpoids chez l'enfant au niveau des écoles primaires de Tizi-Ouzou.
- Etudier les caractéristiques socio-épidémiologiques du surpoids et de l'obésité chez l'enfant.
- Identifier les facteurs de risque d'obésité et du surpoids au sein de la population étudiée.
- Rechercher les comorbidités associées.

**REVUE DE LA
LITTERATURE**

1 DEFINITIONS

1.1 Définition de l'obésité

L'Organisation Mondiale de la Santé définit l'obésité comme étant un excès de masse grasse qui peut nuire à la santé (1).

Elle est dite commune si elle est primaire, aucune étiologie identifiée à ce jour n'est responsable de cette situation. Elle est due à l'interaction d'une susceptibilité génétique avec un environnement à risque. Le profil de l'enfant présentant une obésité commune associe (8) :

- Une dynamique satisfaisante de la courbe staturale ;
- Une capacité intellectuelle attendue pour l'âge ;
- Sans dysmorphie ;
- Examen clinique et neurologique normal ;
- Sans prise médicamenteuse chronique.

1.2 Seuils définissant le surpoids et l'obésité

Chez l'enfant, contrairement à l'adulte, il est impossible de se référer à une seule valeur seuil d'IMC en raison des variations physiologiques de l'adiposité au cours de la croissance.

Actuellement, l'obésité de l'enfant est définie en termes de distribution statistique dans une population : **les percentiles** (2). Le comité d'experts de l'OMS recommande l'utilisation des courbes d'IMC en fonction de l'âge et du sexe chez l'enfant (2), cependant ces courbes présentent certaines limites, notamment dans l'évaluation précise de la masse grasse (9).

L'obésité étant un excès de poids par rapport à la taille et la mesure universellement utilisée en pratique est celle de *l'index pondéral* ou *Indice de Masse Corporelle* « **IMC** » ou *Body Mass Index* « **BMI** » ou encore *Indice de Quételet*, développé en 1869 (10, 11).

L'IMC est égal au rapport : poids (kg)/taille en mètre au carré (m²).

Les courbes de corpulence tracées en fonction de l'âge tiennent donc compte simultanément des quatre données : **poids, taille, âge et sexe**, donnant ainsi une évaluation plus précise du statut pondéral de l'enfant.

Elles permettent de suivre l'évolution de l'adiposité au cours de la croissance de manière dynamique (9, 12).

Différentes courbes de corpulence sont disponibles :

- Les courbes de corpulence de l'Organisation Mondiale de la Santé (**OMS**) (1, 2, 13);
- Références du Control Disease Center (**CDC**) (14) ;
- Les courbes de corpulence françaises : MF Rolland-Cachera et al. (15) ;
- Les seuils de l'*International Obesity Task Force* (IOTF) (16, 17) ;
- Les courbes du Programme national nutrition santé (PNNS) français, ces dernières superposent les références françaises et les références de l'IOTF (18, 19).

1.2.1 Références OMS

L'OMS a également publié de nouveaux standards en 2006 (enfants de 0 à 5 ans) et en 2007 (enfants de 5 à 19 ans) qui sont encore peu utilisés (**annexe 2 et 3**) (1, 2, 13, 20, 21). Ce sont les références qui figurent dans le carnet de santé algérien.

1.2.2 Références du CDC (Control Disease Center 2000)

Dans cette référence, les valeurs sont issues d'enquêtes de surveillance conduites par le National Council of Health Survey (NCHS). Les enquêtes ont été réalisées entre 1963 - 1965 et 1976 - 1980. Là aussi les valeurs de références sont le 85ème percentile pour les enfants à risque de surpoids et le 95^{ème} percentile pour l'obésité (Annexe 4 et 5) (14).

1.2.3 Références françaises : MF Rolland-Cachera et al, 1991

Les courbes de corpulence de référence françaises ont été établies en 1982 à partir de la même population que celle qui a servi à établir les courbes de poids et de taille selon l'âge (Annexe 6 et 7) (22). Elles ont été révisées en 1991 et en 2002 (15).

Ces courbes sont établies en centiles, qui permettent de définir les intervalles :

- Le **surpoids** correspond à un IMC compris entre les courbes du 90^{ème} et 97^{ème} percentile.
P90 < IMC < P97 soit + 1,28 Z score < 1,9.
- L'**obésité** correspond à un IMC supérieur ou égal au 97^{ème} percentile.
IMC P97 soit un Z score 1,9.
- Il existe deux niveaux d'obésité : degré 1 à partir du C25 jusqu'au C30 de l'IOTF (surpoids selon IOTF) et degré 2 (obésité selon IOTF) au-delà du C30.
- La **surcharge pondérale** correspond à un IMC au 90^{ème} percentile.

La surcharge pondérale représente le surpoids associé à l'obésité à la fois (15).

1.2.4 Références internationales (2000)

L'*International Obesity Task Force (IOTF)* a élaboré en 2000 une définition du surpoids et de l'obésité chez l'enfant, en utilisant des courbes d'IMC établies à partir de données recueillies dans six pays disposant de larges échantillons représentatifs : du Brésil, d'Amérique, du Royaume-Uni, de Hong Kong, de Singapour et les Pays-Bas (Annexe 8 et 9) (16, 17).

Disponibles de l'âge de 2 ans à 18 ans, les seuils de surpoids et de l'obésité sont constitués par les courbes de centiles atteignant respectivement les valeurs 25 et 30 kg/m² à 18 ans (valeurs respectives du surpoids et de l'obésité à l'âge adulte).

Selon la définition de l'IOTF, le surpoids inclut toutes les valeurs au-dessus du seuil 25, donc aussi l'obésité.

L'obésité se définit par les valeurs d'IMC supérieures au seuil 30.

La zone située entre les seuils IOTF-25 et IOTF-30 correspond à la zone de surpoids (obésité exclue) (16, 17).

1.2.5 Courbes de corpulence du PNNS 2010

En 2003, dans le cadre du PNNS, des courbes de corpulence adaptées à la pratique clinique ont été diffusées par le ministère de la Santé française (Annexe 10 et 11).

Ces courbes intégraient les deux méthodes citées précédemment : les courbes françaises, complétées par le seuil IOTF-30 (19).

Elles ont été réactualisées en 2010, suite aux recommandations d'un groupe de Travail (Groupe de travail réuni par l'Association pour la prise en charge et la prévention de l'obésité en pédiatrie (APOP) et le comité de nutrition de la Société française de pédiatrie (SFP) (21) .

Ainsi, les termes « d'obésité de degré 1 et 2 » ont été remplacés par le terme de « Surpoids » qui est internationalement utilisé.

Le seuil de définition de l'obésité débute à partir de l'IOTF-30 (18, 19, 22).

Les termes et seuils utilisés pour définir le surpoids et l'obésité selon les références françaises et selon l'IOTF et les courbes de corpulence du PNNS (19, 21) sont les suivantes :

↪ Selon L'OMS	IMC > 1 écart-type au-dessus de la médiane	:	Surpoids.
	IMC > 2 écarts-types au-dessus de la médiane	:	Obésité.

↪ **Selon les références françaises : MF Rolland-Cachera et al**

IMC < 3e percentile	:	Insuffisance pondérale.
3e IMC < 90e percentile	:	Corpulence normale.
P90 < IMC < P97 percentile	:	Surpoids.
97e percentile	:	Obésité.

↪ **Selon l'International Obesity Task Force (IOTF)**

IMC seuil IOTF-25	:	Surpoids (obésité incluse).
seuil IOTF-25 < IMC < seuil IOTF-30	:	Surpoids (obésité exclue).
IMC seuil IOTF-30	:	Obésité.

↪ **Termes et seuils recommandés en pratique clinique pour définir le surpoids et l'obésité selon les références des courbes de corpulence du PNNS 2010 adaptées à la pratique clinique**

IMC < 3e percentile	:	Insuffisance pondérale
3e IMC < 97e percentile	:	Corpulence normale
IMC 97e percentile	:	Surpoids (incluant l'obésité)
IMC seuil IOTF-30	:	Obésité

1.3. Mesure de la masse grasse

1.3.1. Indice basé sur le poids, la taille et les courbes

Selon l'OMS, il est nécessaire (**Annexe 14**) :

1.3.1.1. Peser l'enfant

L'utilisation d'une balance électronique est recommandée après l'avoir calibrée. L'enfant doit être pesé en dehors des repas. Son habillement doit être léger et sans les chaussures (**Annexe 12**) (21, 23).

1.3.1.2. Mesurer l'enfant

A partir de l'âge de 2 ans, la taille est prise debout avec deux personnes :

La première personne maintient les genoux droits et les talons joints collés à la paroi verticale de la toise, L'arrière de sa tête, les omoplates, les fesses, ses mollets et les talons doivent tous toucher la planche verticale.

Positionnez la tête de l'enfant de sorte qu'une ligne horizontale allant du canal auditif au bord inférieur de l'orbite de l'œil soit parallèle à la base de la toise.

Pour maintenir la tête de l'enfant dans la bonne position, placez le triangle formé par votre pouce et votre index sur le menton de l'enfant.

Tandis que l'autre personne soutient la tête au niveau du menton et fait coulisser l'équerre horizontale sur le vertex. Les deux personnes doivent s'assurer que l'enfant est bien droit, les membres supérieurs en extension le long du corps, et que les talons, les fesses, les deux omoplates et la nuque soient collés contre la paroi verticale de la toise (**Annexe 12,13**) (21).

1.3.1.3. Calculer l'IMC

L'estimation de la masse grasse est le plus souvent fondée sur l'indice de masse corporelle (IMC). On peut le calculer à l'aide d'un disque (**Annexe14**), d'une calculatrice ou d'un logiciel (10, 21, 24, 25).

$$\text{IMC} = \text{Poids (kg)} / \text{Taille}^2 (\text{m}^2)$$

La valeur de l'IMC est rapportée sur la courbe de corpulence de référence pour l'âge et le sexe.

Les seuils de surpoids et d'obésité recommandés en pratique clinique sont ceux définis dans les courbes de corpulence du PNNS (**Annexe 10 et 11**) (21) :

- Surpoids (incluant l'obésité) : IMC 97e percentile ou seuil >IOTF-25 ;
- Obésité : IMC seuil IOTF-30.

1.3.2. Autres mesures anthropométriques

1.3.2.1. Périmètre abdominal (ou tour de taille)

La mesure du périmètre abdominal permet d'estimer le niveau d'adiposité abdominale, qui est un reflet du risque cardio-vasculaire et métabolique. Le tour de taille est mesuré sur un enfant debout en expiration (fin d'expiration), à mi-distance entre la dernière côte et la crête iliaque (**Annexe 12, 14 et 15**) (21, 26).

1.3.2.2. Rapport tour de taille/taille

Chez l'enfant, une façon simple d'évaluer le risque associé à l'adiposité abdominale est le calcul du rapport tour de taille/taille (TT/T) qui, s'il est supérieur à 0,5, témoigne d'un excès de graisse abdominale (21, 26, 27).

Le rapport TT/T est plus simple à interpréter en pratique que le tour de taille, puisqu'il permet de se passer des tables de références.

1.3.3. Autres mesures de la masse grasse et de sa distribution

Plusieurs techniques sont disponibles.

Les limites de toutes ses méthodes résident dans : la validité, la précision, et la sensibilité.

Les techniques de référence sont d'emploi et interprétation difficiles ; il s'agit de la pesée hydrostatique et d'une méthode analogue mais utilisant la compression de l'air.

1.3.3.1. Techniques d'imagerie

- Scanner abdominal

Cette technique est utilisée pour mesurer la graisse viscérale à hauteur de L4-L5. L'exposition aux radiations X est faible mais non nulle. Cette méthode est précise (21, 24).

- Imagerie par résonance magnétique

Le sujet est placé dans un fort champ magnétique. La reproductibilité de cette méthode pour la graisse abdominale est de 5 -7 %. Cette méthode est relativement longue, en atmosphère fraîche et donc peu utilisable chez les jeunes enfants.

- Ultrasonographie

Le principe de la technique est l'envoi d'un faisceau d'ultrasons qui sont réfléchis aux différentes interfaces. La technique a été jugée simple d'utilisation, sensible et très acceptable par les enfants. Son développement serait souhaitable (21).

- Absorptiométrie biphotonique

Le principe de cette méthode est la mesure de l'absorption différentielle de photons X, (*dual X rays absorptiometry* : DEXA) émis à deux niveaux d'énergie différents et qui fournissent un modèle à trois compartiments de la composition corporelle (28) .

L'inconvénient est l'absence de différenciation entre le tissu adipeux abdominal viscéral et sous cutané (28).

1.3.3.2. Impédancemétrie

Cette méthode repose sur l'application à l'organisme d'un courant de faible intensité. La résistance ou impédance du corps est mesurée. La masse grasse et la masse maigre ont des conductivités différentes. Les facteurs limitant l'application sont le degré d'hydratation et la géométrie du corps.

Cette technique est donc recommandée par les équipes averties pour l'étude de groupes et non le suivi de patients individuels (21).

1.4. Les indicateurs de croissance liés à l'obésité.

Le rebond d'adiposité

Il est possible de prédire l'apparition d'une obésité infantile ou sa persistance à l'âge adulte grâce à l'appréciation du rebond d'adiposité précoce.

Au cours de la première année de vie, l'IMC augmente puis diminue jusqu'à l'âge de 6 ans, puis augmente à nouveau, cette remontée de la courbe est appelée **rebond d'adiposité** et a été décrit pour la première fois par *MF Rolland-Cachera en 1984 (Figure 1)* (22).

La précocité de l'apparition du rebond d'adiposité, c'est-à-dire avant l'âge de 06 ans, déterminé à partir des courbes d'IMC selon l'âge et le sexe, est un facteur de risque de l'obésité (29).

Plusieurs études confirment cela, notamment :

- L'étude de MF Rolland-Cachera en 1987 (30) réalisée en consultation d'obésité, avait montré que 97 % des enfants en surcharge pondérale avaient eu un rebond d'adiposité avant l'âge de 6 ans, et parmi les obèses 55 % avaient eu un rebond avant l'âge de 3 ans.
- L'étude de Girardet et col en 1993 (31) avait retrouvé un rebond d'adiposité précoce avant l'âge de 06 ans chez tous les enfants obèses.
- A l'hôpital Necker (29), l'âge moyen du rebond d'adiposité était de 3 ans chez des enfants obèses, au lieu de 6 ans chez des enfants de corpulence normale.

Un rebond d'adiposité précoce est un facteur prédictif du développement d'une obésité et de sa persistance (Figure 1) (32).

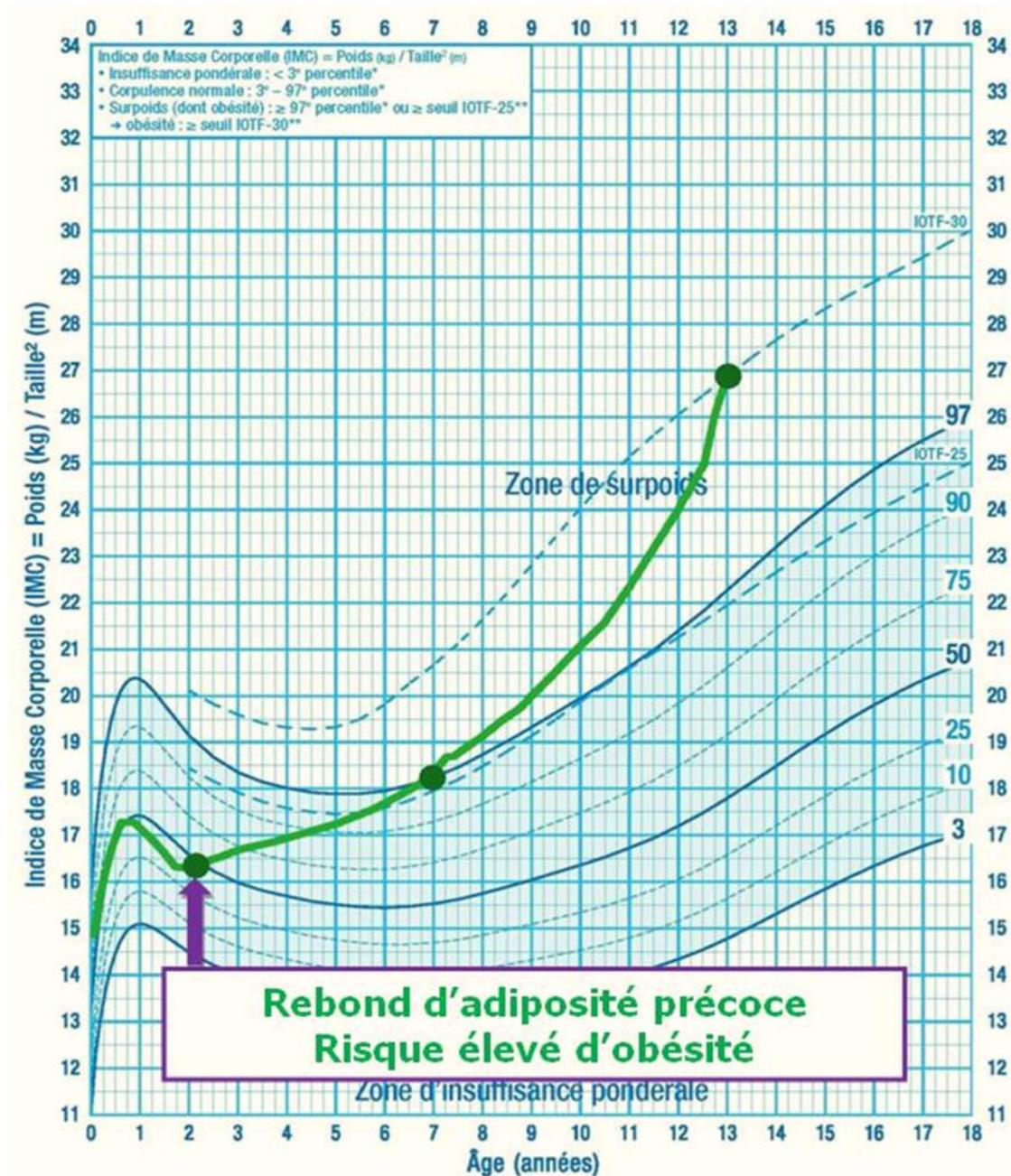


Figure 1 : Rebond d'adiposité (30).

1.5. Les différents types d'obésité

1.5.1. L'obésité commune

C'est la plus fréquente des obésités, elle représente près de 95% des causes d'obésités de l'enfant, son diagnostic sera retenu après élimination des autres causes qui sont associées soit à des troubles de la croissance staturale, à des troubles intellectuelles, à une dysmorphie, à des troubles neurologiques ou à une prise médicamenteuse au long court (33).

L'obésité commune est une maladie multifactorielle de nature polygénique, des gènes de prédisposition interfèrent avec les effets délétères de l'environnement obésogène (34).

1.5.2. Les autres types d'obésités

1.5.2.1. Obésités endocriniennes

En premier lieu, l'étude de la courbe de croissance permet d'évoquer une cause endocrinienne ou syndromique devant un ralentissement ou l'absence d'accélération de la croissance staturale contemporaine en général de l'installation de l'obésité.

Les principales causes endocriniennes sont l'hypercorticisme, l'hypothyroïdie et le déficit en hormone de croissance (8, 24).

- L'existence d'une HTA, de vergetures pourpres et d'une érythrose faciale évoque un hypercorticisme confirmé par l'élévation du cortisol libre urinaire et sa non freination par la dexaméthasone. Il peut s'agir d'un adénome corticotrope ou d'une tumeur surrénalienne.
- L'existence d'une peau sèche, constipation, d'une chute des cheveux et/ou d'un goitre évoque une hypothyroïdie confirmée par le dosage des hormones thyroïdiennes L T4, et la TSH.
- L'existence d'une obésité abdominale et d'une courbe pondérale régulière parallèlement à un ralentissement de la vitesse de croissance staturale évoque un déficit en GH qui justifie la réalisation de tests de stimulation de GH, et un dosage d'IGF-1.

1.5.2.2. Obésités syndromiques

Une obésité très précoce, en particulier avec ascension continue de la courbe d'IMC depuis la naissance, doit évoquer et faire rechercher une obésité génétique (monogénique ou syndromique).

La présence des signes ci-dessous associant une obésité doit faire évoquer une obésité syndromique (**Tableau I**) (10, 15) :

- Signes néonataux, d'hypotonie néonatale recherchée par l'interrogatoire ;
- Retard psychomoteur ;
- Retard mental ;
- Troubles sensoriels (vision, audition) ;
- Syndrome dysmorphique ;
- Retard statural.

1.5.2.3. Dysfonctionnement hypothalamique hypophysaire des centres de la faim et de la satiété (10, 15).

- Au décours d'une intervention neurochirurgicale.
- Tumeur hypothalamique ou juxta thalamique.

1.5.2.4. Obésité secondaire à une prise médicamenteuse au long cours

La liste est non exhaustive.

Les médicaments qui sont connus et qui favorisent la prise de poids sont (34 bis) :

- Des médicaments antiépileptiques tels que le Valproate de sodium, la Carbamazépine, la Gabapentine ;
- Les hormones, en particulier, les corticostéroïdes, l'insuline.

Tableau I : Syndromes avec obésité (10, 15, 24).

Syndrome	Anomalies associées	Transmission	Gènes ou localisation chromosomique
Prader-Willi (PWS)	<ul style="list-style-type: none"> - Hypotonie musculaire - Retard psychomoteur - Troubles des apprentissages - Petite taille - Hypogonadisme 	<ul style="list-style-type: none"> - Autosomique dominante - Empreinte génomique - Sporadique 	15q11 - q13
Bardet-Biedl (BBS)	<ul style="list-style-type: none"> - Retard mental modéré - Rétinite pigmentaire - Polydactylie - Hypogonadisme 	<ul style="list-style-type: none"> - Autosomique récessive 	14 loci Notion de triallélisme
Ostéodystrophie d'Albright (AOD) ou pseudohypoparathyroïdie (PHPT) type IA	<ul style="list-style-type: none"> - Faciès rond - Brachymétopie et/ou métatarsie - Retard psychomoteur 	<ul style="list-style-type: none"> - Autosomique dominante - Empreinte génomique 	Gène GNAS1 20q13 Certaines formes chromosome 2
Cohen	<ul style="list-style-type: none"> - Hypotonie musculaire - Retard mental - Grandes incisives médianes - Doigts fins - Leucopénie 	<ul style="list-style-type: none"> - Autosomique récessive 	8q22 - q23 COH 1 (Finlande effet fondateur)
Alström	<ul style="list-style-type: none"> - Rétinite pigmentaire - Surdité - Diabète sucré 	<ul style="list-style-type: none"> - Autosomique récessive 	2p14 - p13 ALMS 1
X fragile	<ul style="list-style-type: none"> - Retard mental - Grande taille - Macrogénitosomie 	<ul style="list-style-type: none"> - Liée à l'X 	Biologie moléculaire à la recherche d'X fragile
Borjeson-Forssman-Lehmann	<ul style="list-style-type: none"> - Retard mental sévère - Hypotonie - Microcéphalie - Dymorphie faciale - Hypogénitalisme 	<ul style="list-style-type: none"> - Récessive liée à l'X 	Xq26 - q27 PHF-6
Disomie uniparentale du chromosome 14	<ul style="list-style-type: none"> - Petite taille - Retard psycho-moteur modéré - Anomalies génitales et faciales - Hypotonie 	<ul style="list-style-type: none"> - Autosomique dominant - Sporadique - empreinte génomique 	Chromosome 14
WAGRO	<ul style="list-style-type: none"> - Tumeur de Wilms - Aniridie - Anomalies génitales - Retard mental et obésité 	<ul style="list-style-type: none"> - Autosomique dominante 	11p13 Microdélétion
MOMO	<ul style="list-style-type: none"> - Macrocéphalie - Macrosomie - Colobome rétinien - Incurvation fémorale 	<ul style="list-style-type: none"> - Sporadique 	Non déterminé

2. LA PREVALENCE DE L'OBESITE

Longtemps considérée comme « une maladie des riches », l'obésité touche aussi les pays en voie de développement où coexiste la malnutrition.

2.1. Dans le monde

2.1.1. La prévalence mondiale

En **2004** l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) estimait qu'environ 22 millions d'enfants de moins de 5 ans étaient en surpoids ou obèses (28), parmi eux 17 millions vivent dans les pays en voie de développement (35).

En **2010** l'OMS dans une étude sur la prévalence du surpoids (obésité incluse) chez l'enfant, à partir d'une analyse de 450 enquêtes transversales nationales de 144 pays, estimait : que 92 millions d'enfants étant à risque de surpoids selon les standards de l'OMS. 43 millions d'enfants sont en surpoids ou obèses.

La prévalence du surpoids (obésité incluse) est passée de 4,2 % en 1990 à 6,7 % en 2010 ; et devrait atteindre 9,1 % soit 60 millions d'enfants en 2020, les références utilisées sont celles de l'OMS 2007 (21, 36, 37).

Pour l'**International Obesity Task Force (IOTF)** au moins 10% des enfants d'âge scolaire âgés entre 5 et 17 ans sont en surpoids ou obèses, représentant un total de 155 millions d'enfants. Environ 30 à 45 millions d'entre eux sont considérés comme obèses (38).

Une étude de **Janssen et al** effectuée en 2005 dans 34 pays, chez des enfants scolarisés âgés de 10 à 16 ans, avait retrouvé une prévalence très élevée dans 2 pays : Malte 25,9 % de surpoids et 7,9 % d'obèses et les USA avec 25,1 % de surpoids et 6.8 % d'obèses, alors que le pays où la prévalence était la plus faible est la Lituanie avec 5.1% de surpoids et 0,4% d'obèses (39).

La prévalence du surpoids est en croissance constante dans le monde comme le montre ces deux graphes de l'**International Association for Study of Obesity (38)** qui illustre l'évolution de la prévalence de l'obésité entre les années 1970 et 2000 (40) (Figures 2, 3, 4).

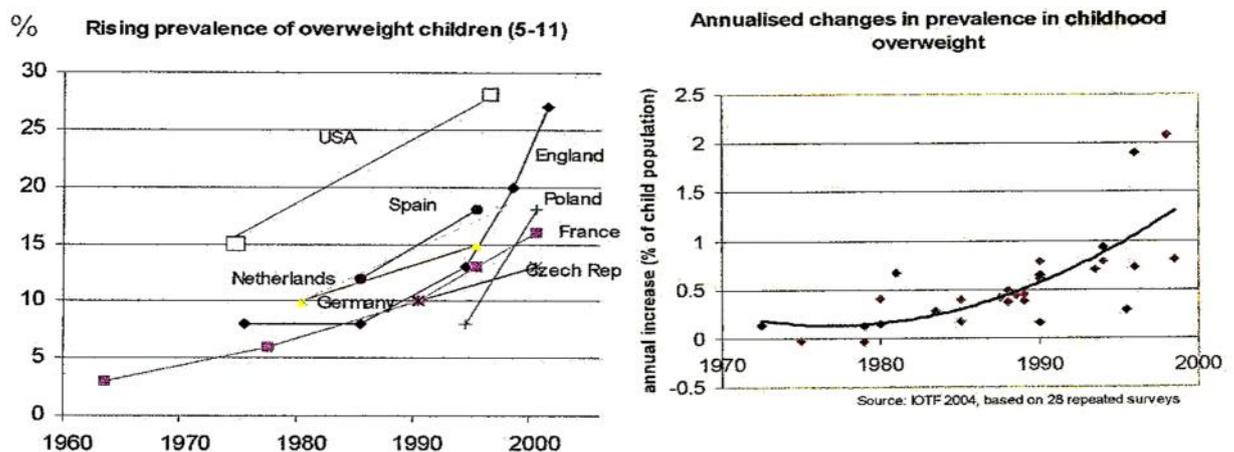


Figure 2: Accroissement de la prévalence de l'obésité dans le monde (40).

2.1.2. En Amérique

2.1.2.1 Aux États-Unis

Entre 1963 – 1965 et 1988 – 1991, la prévalence de l'obésité a augmenté chez les enfants entre de 6 à 17 ans. Ces augmentations ont été particulièrement remarquées parmi les garçons âgés de 6 à 11 ans (de 2,0 à 13,4 %), les filles âgées de 6 à 11 ans (de 5,3 à 16,2 %) et les garçons âgés de 12 à 17 ans (de 3,7 à 9,4 %) (36, 41).

Une étude géographique comparative des 51 états américains effectuée sur 69000 enfants âgés de 5 à 17 ans en 2003 ; a permis de retrouver une prévalence de 36,4 % (39,8 % des garçons et 32 % de filles) soit 17 millions d'enfants américains en surpoids (42).

2.1.2.2 Au Canada

Dans une enquête publiée en 2004, il y aurait au Canada chez les 12 – 17 ans, 27 % de garçons en surpoids et 25 % de filles selon les références de l'IOTF. Chez les 2 – 5 ans il n'y a pas eu d'accroissement du surpoids, alors que la prévalence a pratiquement doublé chez les 6 – 11 ans et les 12 - 17 ans (43).

2.1.2.3 Au Brésil

Dans une étude effectuée en 2005 sur un échantillon de 2936 enfants âgés de 7 à 10, la prévalence de surpoids était de 26,2% (obésité incluse) selon les références Must, 22,1% selon IOTF, avec 10,6% d'obèses selon Must et 5,5 selon IOTF(44).

2.1.2.4 Au Mexique

La prévalence du surpoids était de 27,1% parmi les enfants de 6 à 13ans (45).

2.1.3. En Europe

2.1.3.1 En Europe du Nord

La prévalence du surpoids était de 10 - 20 % tandis qu'en Europe du Sud, elle était de 20 - 35 % (5, 37, 46).

2.1.3.2 En France

La proportion d'enfants entre 5 et 12 ans se situant au-dessus du 97e percentile des références françaises a progressé, passant de 6 % à la fin des années 70, à 10 % au début des années 90 à 13 % en 1996 et à 14,5 % en 2006 - 2007 (21, 37, 47).

Enquête ObEpi 2000, réalisée avec l'INSERM chez les 2 - 17 ans avait retrouvé une prévalence de surpoids de 13,3% (48).

Enquête CNAM 2000 : M.F Rolland-Cachera ; de l'Institut National de Veille Sanitaire sur un échantillon national d'enfants âgés de 7 - 9 ans a permis de retrouver une prévalence de surpoids de 18,1% avec 3,8% d'obèses (49).

2.1.3.3 En Allemagne

Une étude menée en 2002 par Wabitsch (50) avait retrouvé une prévalence de l'obésité selon les références allemandes, de 7% dans la tranche d'âge 5 - 6 ans, et de 8% dans celle des 13 - 15 ans.

L'étude de Von Kriès (51) retrouvait une prévalence de 15,1% d'enfants en excès pondéral en 1997, contre 10,3% en 1982.

2.1.3.4 En Angleterre et Ecosse

La prévalence de la surcharge pondérale (obésité incluse) parmi les enfants âgés de 7 à 11 ans en 1998, comparée à celles de 1974, 1984 et 1994 est passée de 13 à 20 % selon les références de l'IOTF (52).

D'après l'étude Saxena il y aurait actuellement en Angleterre selon les définitions de l'IOTF, entre 20 à 23 % d'enfants en surcharge pondérale dont 5 à 6 % présentant une obésité (53).

2.1.3.5 En Italie

Une étude menée par Celi en 2003 (54) chez des adolescents et enfants originaires de 3 provinces du centre de l'Italie. La prévalence était pour les garçons et les filles respectivement pour le surpoids de 20,7 % et 18,6 % et pour l'obésité 6,3 % et 6,1 %. Ainsi selon cette étude, il y aurait 19,6 % d'enfants en surpoids et 6,2 % d'obèses, soit pour les deux sexes, environ 26 % d'enfants italiens ont une surcharge pondérale selon les références internationales (IOTF).

Entre janvier 2000 et avril 2008, 41 études effectuées chez des enfants âgés de 6 à 11 ans (55), ont permis de retrouver des prévalences de surpoids comprises entre 14,7 % et 31,3 % et pour l'obésité 4,3 % et 27,3 %. Les variations sont différentes d'une région à l'autre (55).

2.1.3.6 En Suisse

L'étude nationale de Zimmerman en 1999 chez 595 enfants âgés de 6 à 12 ans, avait retrouvé une surcharge pondérale (obésité incluse) définie selon un IMC 85^{ème} percentile des courbes de référence (Must et all) chez 23,1 % des garçons dont 9,2 % d'obèses et 24,7 % chez les filles dont 10,6 % d'obèses (56).

2.1.3.7 En Belgique

L'enquête de l'observatoire de la santé du Hainaut (57) avait montré une prévalence du surpoids chez l'enfant de 26 % dont 8 % d'obèses (57).

2.1.3.8 En Turquie

En 2009, une enquête effectuée auprès de 924 enfants et 424 adolescents a permis de retrouver une prévalence de surpoids (obésité incluse) de 15,9 % dont 3,7 % d'obèses (40).

2.1.4. En Australie

L'étude publiée en 2002 par Goodman chez 268 enfants de 7 à 11ans avait retrouvé 27,3 % enfants en excès pondéral dont 8,5 % obèses (58).

2.1.5. En Asie

La prévalence globale de l'obésité en Asie était de 4,9 % en 2010 (21).

2.1.5.1. En Inde

Dans l'étude **Subraman** publiée en 2003, l'IMC des filles âgées de 10 à 15 ans scolarisées dans des écoles publiques a été calculé pour les années 1981 et 1998. En 1981 la prévalence du surpoids était de 9,6 % contre 9,7 % en 1998. Pour l'obésité, on trouvait respectivement 5,8 % et 6,2 % selon les courbes indiennes (surpoids : $IMC > P 85$ et obésité : $IMC > P95$) (59).

2.1.5.2. En Chine

L'étude de Li Hui menée en 2003 chez des enfants âgés de 7 à 12 ans, suivis dans les écoles de la province de Guangdong et selon les références de l'IOTF, avait retrouvé une prévalence de surpoids (obésité incluse) de 15,3% (60) .

2.1.5.3. Au Japon

Une étude de **Matsushita** effectuée en 2004, sur des données recueillies chez des enfants âgés de 6 à 14 ans (29052 garçons et 27552 filles) entre 1976 et 2000, l'IMC a été analysé par sexe et groupe d'âge, les résultats étaient les suivants (61):

- L'IMC a augmenté de plus $0,32\text{kg/m}^2$ tous les 10ans chez les garçons et $0,24\text{ kg/m}^2$ chez les filles surtout dans les petites villes.
- La prévalence de l'obésité atteint 11,1 % chez les garçons et 10,2 % chez les filles.

2.1.5.4. Au Koweït

L'OMS a dirigé une étude en 1996 à partir d'enfants d'âge préscolaire (645 garçons et 635filles) à travers le Koweït; la prévalence de l'obésité était de 16,1 % chez les garçons et de 18,4 % pour les filles selon les références CDC et NCHS (62).

2.1.5.5. En Arabie Saoudite

En 2002, la prévalence du surpoids (obésité incluse) chez les 5 – 17 ans était de 16,7 % chez les garçons et de 19,4 % chez les filles selon IOTF (40) .

2.1.5.6. Au Qatar

Selon l'IASO (40), en 2003 la prévalence du surpoids (obésité incluse) chez les adolescents âgés entre 12 et 17 ans était de 36,5 % chez les filles et de 26,3 % chez les garçons (IOTF).

2.1.5.7. Au Liban

La prévalence de la surcharge pondérale chez les enfants âgés entre 5 et 17 ans au Liban était de 23,4% chez les garçons et 19,7% chez les filles (40).

2.1.6. En Afrique

la prévalence globale du surpoids et de l'obésité de l'enfant était estimée en 2010 était de 8,5 % (IC95 % : 7,4 % - 9,5 %) et devrait atteindre 12,7 % (IC95 % : 10,6 % - 14,8 %) en 2020 (21, 63).

2.1.6.1. En Afrique du sud

Entre 2001 et 2004 chez les enfants âgés de 6 à 13 ans, 17,9 % des filles étaient en surpoids dont 4,9 % d'obèses et 14 % des garçons étaient en surpoids dont 4,2% d'obèses (40).

2.1.6.2. En Egypte

En 2002 une étude du centre national de nutrition a montré que 3 % des filles et 1,7 % des garçons de 02 à 06 ans étaient obèses. 6,5 % chez les garçons de 06 -11 ans et 10 % chez les adolescents garçons (63, 64).

2.1.6.3. En Tunisie

Dans une étude tunisienne en 2002, parmi 1569 enfants scolarisés la prévalence globale du surpoids était de 17,5 % : 16 % de filles dont 3,7 % d'obèses et 11,6 % de garçons dont 2,8 % d'obèses (65).

2.1.6.4. Au Maroc

La prévalence de l'obésité à Marrakech était de 5,7 %, de 3 %, et celle du surpoids était 11 % (66).

2.2. En Algérie

Peu de travaux ont été publiés :

- En 2004, une enquête réalisée à Constantine auprès de 850 enfants âgés de huit à 13 ans, avait montré que 6,2 % étaient en surpoids (obésité incluse) selon l'IOTF (67, 68).
- Une enquête réalisée entre 2006 - 2007 à Tébessa auprès de 912 enfants âgés de six à 12 ans avait permis d'observer une prévalence de 23,10 % du surpoids incluant l'obésité, selon l'IOTF (64, 69, 70).
- A Alger, une enquête sur la prévalence du surpoids et de l'obésité chez des enfants âgés de 06 - 15 ans, de 2006 - 2007 ,avait révélé une prévalence de 16,7 % de surpoids, et de 3,8% d'obèses (71).
- Une étude sur l'obésité et le surpoids chez les enfants scolarisés âgés de six à onze ans au cours de l'année scolaire 2010 - 2011 dans la commune d'Oran a retrouvé une prévalence de 13,1 % (16,4 % chez les filles vs 10 % chez les garçons). Le surpoids à lui seul, touche 10 % des enfants (12,4 % des filles et 7,7 % chez les garçons). 3,1 % des enfants sont obèses (4 % chez les filles et 2,3 % chez les garçons) (72).

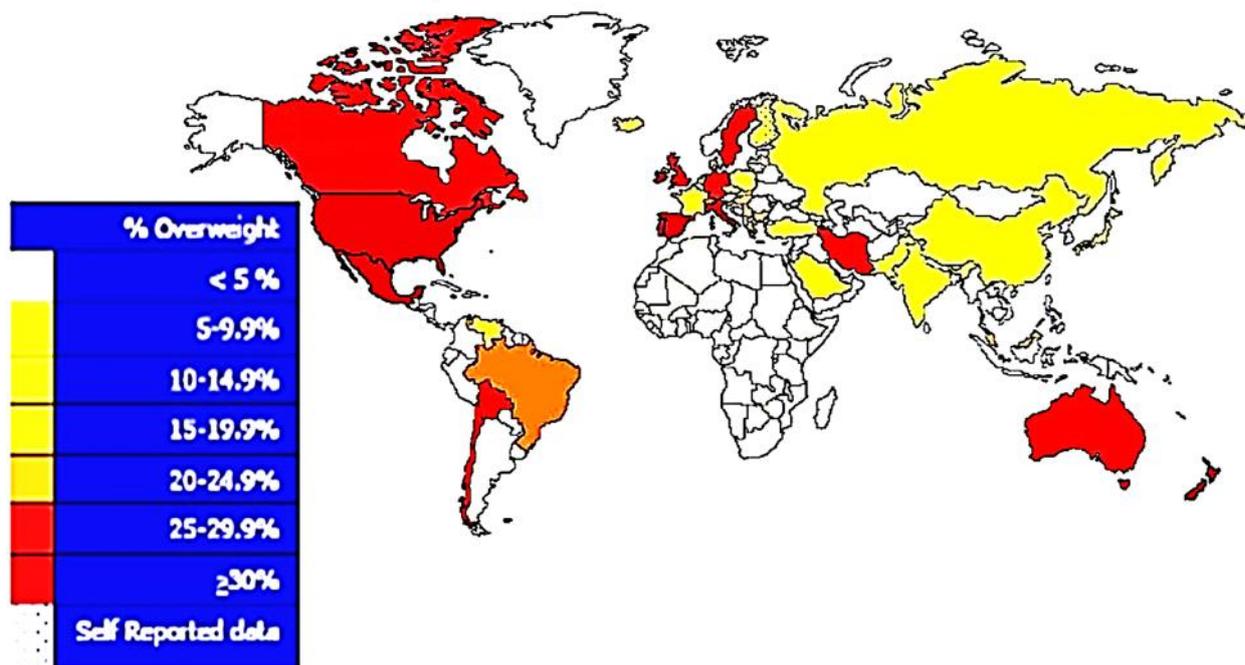


Figure 3 : Cartographie mondiale de la prévalence du surpoids chez le garçon dans le monde 2000 - 2006 (73).

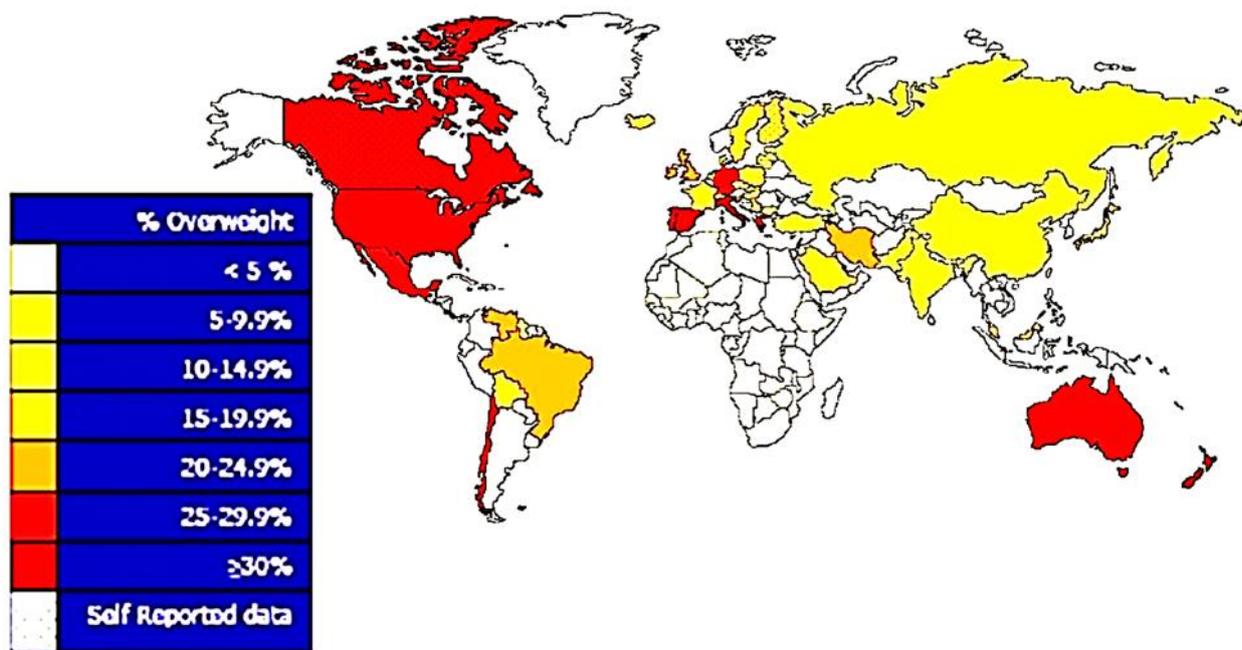


Figure 4 : Cartographie mondiale de la prévalence du surpoids chez la fille dans le monde 2000 - 2006 (73).

3. FACTEURS DE RISQUE ASSOCIES A L'OBESITE INFANTILE

3.1. Facteurs génétiques et épigénétiques

Il est admis actuellement que ce n'est pas uniquement par les facteurs génétiques, mais les prédispositions familiales en association avec d'autres facteurs de l'environnement qui augmentent le risque de survenue d'une obésité infantile. En effet, l'enfant ne partage pas avec ses parents uniquement ses gènes mais aussi son mode de vie. C'est là, toute la complexité de la question qui se pose entre l'inné et l'acquis.

3.2. Obésité parentale

L'obésité parentale est un facteur déterminant dans la survenue d'une obésité infantile. Ainsi en risque absolu, le risque qu'un enfant devienne obèse est de (74, 75) :

- 70% si les deux parents sont obèses ;
- 50% si un parent est obèse ;
- 10% si aucun des parents n'est obèse ;

3.3. Facteurs périnataux (grossesse, naissance, postnatal)

3.3.1. Obésité maternelle en début de grossesse

Le risque d'obésité infantile est multiplié par plus de deux, chez les enfants âgés de 2 à 4 ans dont la mère était obèse en début de grossesse (IMC ≥ 30 kg/m²) (74, 76).

3.3.2. Excès ou défaut de croissance fœtale

Un poids de naissance $< 2,5$ ou > 4 kg augmente le risque d'obésité ultérieure (9, 74).

Quand il est supérieur à 4 kg, il peut être associé à une croissance pondérale accrue.

Un poids de naissance inférieur à 2,5 kg peut engendrer un rattrapage important aboutissant à une masse grasse plus importante, en particulier au niveau abdominal, responsable de complications métaboliques et cardio-vasculaires (9, 74).

3.3.3. Diabète maternel pendant la grossesse

Il est aussi montré que, chez les femmes ayant un diabète durant la grossesse, il existe un risque plus élevé d'augmentation de l'IMC chez leurs enfants (77-79).

3.3.4. Tabagisme maternel

Les enfants de mères tabagiques durant la grossesse avaient un risque supérieur d'obésité par rapport aux enfants de mères non tabagiques durant la grossesse (80, 81).

3.3.5. Mode d'alimentation précoce

Une diversification précoce avant 15 semaines est un facteur de risque d'obésité, tel que l'a démontré l'étude Wilson et al, effectuée à partir d'une cohorte de 674 enfants suivis dès la naissance et qui a montré que le poids et l'adiposité étaient plus élevés chez les enfants diversifiés précocement (82).

L'étude Mc Crory en 2013, a montré que l'allaitement de 13 à 25 semaines entraînait une réduction de 38% ($p < 0.05$) du risque d'obésité à 9 ans, et la poursuite de l'allaitement à 26 semaines ou plus, diminuait le risque de 51% ($p < 0.01$) (83).

Deux autorités européennes, l'ESPGHAN et l'EFSA ont émis un avis sur l'âge de la diversification alimentaire et le risque de l'obésité. Elles concluent toutes les deux à l'absence de données scientifiques suffisantes permettant de prétendre à un risque avéré d'une diversification précoce.

Cependant, le comité de nutrition de l'ESPGHAN attire l'attention sur (84):

- Le risque d'aliments à densité énergétique excessive chez le nourrisson, comme un aliment semi-liquide à forte densité calorique (1 kcal/ml).
- La possibilité qu'une adiposité excessive puisse s'installer secondairement, chez l'enfant et même chez l'adulte, en cas de diversification précoce initiée avant 15 semaines.

3.3.6. Gain pondéral postnatal

La revue de la littérature de Baird et al. a suggéré que le poids et la croissance de l'enfant pendant la petite enfance (âge inférieur à 2 ans) sont associés au risque d'obésité dans l'enfance et à l'âge adulte, même si ce sont des d'enfants nés à terme et eutrophiés à la naissance (21).

3.4. Le rebond d'adiposité précoce

Physiologiquement, l'IMC augmente pendant la première année de vie, puis diminue jusqu'à l'âge de 6 ans. A cet âge, la courbe s'élève à nouveau jusqu'à la fin de la puberté, cette reprise est appelée « **rebond d'adiposité** »: plus il est précoce, plus le risque de devenir obèse est élevé (21, 74).

3.5. Facteurs socioculturels/Environnementaux favorisant

3.5.1. Statut socio-économique des parents

L'influence du niveau socio-économique dépend du niveau de développement du pays.

- Dans les pays en transition nutritionnelle, un niveau socio-économique élevé est un facteur de risque d'obésité dû à une plus grande capacité à se procurer des aliments, et cela est expliqué par la valorisation positive des corps obèses, signe de bonne santé et de richesse (9, 85, 86) : c'est le cas de notre pays.
- Alors que dans les pays développés, le niveau socio-économique bas est souvent un facteur de risque d'obésité dû à un accès facile à des aliments de grande valeur énergétique (9, 85-87) qui sont souvent moins chers que les aliments de bonne qualité nutritionnelle.

3.5.2. Le niveau d'instruction des parents

Le risque de surpoids dans les pays développés est inversement proportionnel au niveau d'études des parents. Lorsque la mère a un niveau d'instruction inférieur ou égal au primaire, 10% des enfants contre 2% sont obèses. Et lorsque le niveau d'études de la mère est supérieur au bac ou que les 2 parents ont un niveau d'études supérieur au bac, 1% des enfants est obèse (74, 88).

3.5.3. Le rang de l'enfant dans la fratrie

Les enfants uniques sont plus fréquemment en surcharge pondérale que les enfants avec fratrie ; la prévalence est respectivement de 20 % et 16,5 %. Les aînés sont protégés de l'obésité (74, 89).

3.5.4. Environnement géographique (lieu de vie)

L'habitation en milieu rural, semble être un facteur protecteur dans les pays émergents.

En France, l'enquête Triennale réalisée en grande section de maternelle, fait apparaître une prévalence de surpoids et d'obésité de l'enfant en région parisienne de 16,6 % contre 12,8 en milieu rural (90).

3.5.5. La durée du sommeil

Une revue systématique avec méta-analyse sur la relation entre la durée de sommeil et l'obésité infantile a conclu que (51) :

- Les enfants ayant une durée de sommeil plus courte avaient un risque plus élevé de 92 % d'être en surpoids ou obèse par rapport aux enfants dont la durée de sommeil était plus élevée.
- Pour chaque heure supplémentaire de sommeil, le risque de surpoids ou d'obésité diminuait de 9 %.

C'est pour pallier à ces différents dangers inhérents au manque de sommeil qu'ont été réunis par la Fondation Nationale du Sommeil américaine, des experts du sommeil et des experts médicaux, (**Annexe 16**).

Les recommandations de ces experts pour l'enfant sont les suivantes (74, 91) :

- Les nouveau-nés (de 0 à 3 mois) ont besoin de 14 à 17 heures de sommeil par jour.
- Les nourrissons (de 4 à 11 mois) ont besoin de 12 et 15 heures de sommeil.
- Les tout-petits (de 1 à 2 ans) doivent dormir entre 11 et 14 heures par 24 heures.
- Pour les enfants en âge préscolaire (3 - 5 ans) la fondation préconise entre 10 et 13 heures de sommeil par nuit.
- Pour les enfants en âge scolaire (6 - 13 ans), entre 9 et 11 heures de sommeil.
- Pour les adolescents (14 - 17 ans), entre 8 et 10 heures de sommeil.

3.5.6. Le comportement alimentaire familial

Le style de vie et les pratiques alimentaires prodigués aux enfants par leurs parents jouent un rôle important sur leur alimentation et leur corpulence. Il faut considérer l'influence du comportement alimentaire des parents sur le modèle alimentaire de leurs enfants. En effet, les enfants en surpoids ont tendance à (5, 19):

- Trop manger lors des repas.
- Manger moins de repas en famille.
- Manger trop vite : il existe une relation proportionnelle entre le nombre d'enfants en surpoids, et la durée moyenne du repas.
- Sauter le petit déjeuner alors que celui-ci est important dans l'équilibre alimentaire global, il permet de limiter les grignotages avant le repas et de mieux répartir les calories sur la journée limitant alors l'apparition de surpoids.

3.5.7. Rôle de la publicité sur la consommation alimentaire

Un rapport de l'Académie américaine de Médecine a conclu en 2005 (21, 92):

- Une influence ultra précoce : dès l'âge de 2 ans, des enfants emmenés au supermarché parviennent dans 50 % des cas à induire un achat à leurs parents.
- L'effet de la publicité est cumulatif.
- Les enfants obèses sont encore plus sensibles aux messages diffusés.

En France, l'étude ICAPS (Intervention, auprès des Collégiens, centrée sur l'Activité Physique et le comportement Sédentaire) montre que la présence d'une télévision dans la chambre multiplie le risque d'obésité par 1,87 et divise par deux la probabilité d'une activité physique (93).

3.5.8. Les activités sédentaires

La sédentarité se définit comme « un état dans lequel les mouvements sont réduits au minimum, et la dépense énergétique est proche du métabolisme énergétique au repos ». Elle correspond à des comportements physiquement passifs, tels que regarder la télévision ou des vidéos, jouer à la console, travailler sur ordinateur, téléphoner assis, lire (21, 94).

La relation entre la sédentarité et l'obésité chez l'enfant est maintenant prouvée. L'augmentation des comportements sédentaires a un effet néfaste sur la balance énergétique, en réduisant les dépenses liées à l'activité physique et en augmentant les apports alimentaires par le grignotage et la part des portions ingérées (16, 94).

La majorité des enfants américains et 30 % des enfants européens passent de 3 à 5 heures par jour devant la télévision et les jeux vidéo (16, 95).

3.5.9. Les activités physiques

Actuellement le trajet pour aller à l'école se fait de plus en plus par les moyens de transports motorisés. De plus, le sport scolaire est limité, et parfois quasi inexistant, ce qui réduit considérablement les dépenses énergétiques des enfants et favorise la survenue de surpoids (96, 97).

Il est donc important d'encourager les activités physiques extrascolaires et familiales. Ainsi, l'activité physique des parents de même que les activités réalisées en famille, ont une grande influence sur l'envie de l'enfant à pratiquer un sport. Le goût et le plaisir de l'effort s'apprennent dès le plus jeune âge (97).

3.6. Facteurs psychologiques et psychopathologiques

3.6.1. Les événements pouvant occasionner une prise de poids

Le comportement alimentaire est considérablement influencé par les événements touchant la vie familiale et l'atmosphère régnant au sein de la famille : à titre d'exemple, les troubles conjugaux, les conflits, le stress, un divorce, l'arrivée d'un frère ou d'une sœur, le décès d'un proche,... peuvent être des événements déclenchant ou favorisant une prise alimentaire plus importante apportant réassurance et réconfort (21, 74).

3.6.2. La dépression

Il existe des associations positives entre les symptômes dépressifs et le surpoids chez les adolescentes filles.

Celles qui souffrent de dépression avaient significativement 2,5 fois plus de risque de présenter un surpoids ou une obésité, par rapport aux adolescentes non dépressives (21, 98).

3.6.3. Hyperphagie boulimique (*binge-eating*)

C'est un trouble des conduites alimentaires initialement décrit chez l'adulte, mais il existe aussi pendant l'enfance et l'adolescence.

Les critères diagnostiques, dans ces tranches d'âge, sont controversés ; certains auteurs insistent sur l'hyperphagie, c'est-à-dire la quantité d'aliments consommés mais ce critère est plus ambigu chez l'enfant. La consommation de nourriture en l'absence de faim en est le symptôme majeur.

Les symptômes doivent persister au moins 3 mois avec en moyenne minimale de deux épisodes par mois (98).

D'autres symptômes peuvent s'y associer (24, 98) :

- Recherche de nourriture en réponse à des affects négatifs (tristesse, ennui, agitation) ;
- Recherche de nourriture comme récompense ;
- Nourriture mangée en cachette ou volée ;
- Impression de perte de sensation négative lors de l'alimentation ;
- Manger plus ou avoir la perception de manger plus que les autres ;
- Voire des affects négatifs au décours de l'épisode (culpabilité, honte).

3.6.4. Stratégies inappropriées de contrôle du poids

Les comportements inappropriés de contrôle du poids incluent les comportements dont le but est de modifier son poids ou sa forme.

Ces stratégies vont du régime et de l'exercice physique aux pratiques non saines de saut de repas (21, 99).

4. PHYSIOPATHOLOGIE

4.1. Mécanismes physiopathologiques

4.1.1. Développement du tissu adipeux

4.1.1.1. Tissu adipeux blanc

Les cellules adipeuses du tissu adipeux blanc stockent et mobilisent les triglycérides, le cholestérol et les vitamines liposolubles (21).

L'apparition de ce tissu commence au deuxième trimestre de la grossesse et il devient fonctionnel au cours du troisième et dans la vie postnatale. L'apparition de nouveaux adipocytes se fait tout au long de la vie et l'apoptose toucherait environ 10 % d'entre elles (21).

L'obésité est due soit à l'hyperplasie, soit à l'hypertrophie cellulaire. Les obésités sévères associent les deux phénomènes. L'hyperplasie est incriminée dans l'obésité précoce (21).

4.1.1.2. Tissu adipeux brun

Le tissu adipeux brun est constitué de nombreuses vacuoles contenant des mitochondries et des triglycérides. Sa fonction principale est l'oxydation lipidique et engendrer de la chaleur (100-102).

4.1.2. Inflammation précoce du tissu adipeux et obésité

Les enfants obèses présentent souvent, comme les adultes, une inflammation de bas grade, avec des taux de CRP, TNF alpha et IL-6 circulants plus élevés que chez les individus de poids normal. Cet état inflammatoire a été partiellement expliqué par la mise en évidence d'une infiltration par les macrophages du tissu adipeux (**Figure 5**) (97, 103).

Macrophages et adipocytes sécrètent des cytokines et des médiateurs inflammatoires, potentiellement impliqués dans les lésions lipotoxiques du foie, du pancréas et des muscles squelettiques, ainsi que dans la dysfonction endothéliale (**Figure 5**) (103).

Ainsi, la leptine, une des cytokines les plus étudiées, est directement impliquée dans l'augmentation de l'activité angiogénique et du stress oxydatif ainsi que dans la promotion des calcifications vasculaires et la prolifération des cellules musculaires lisses (97, 104).

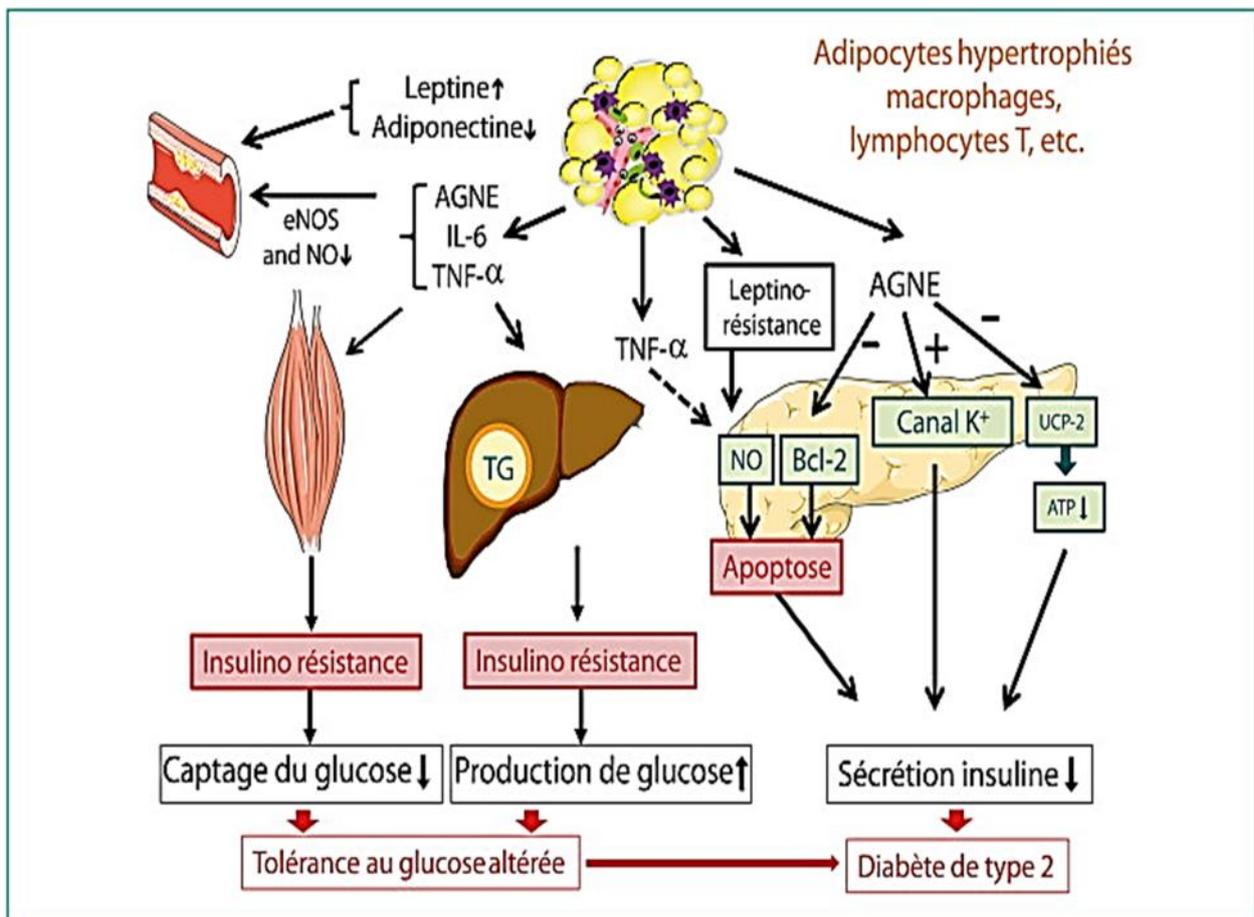


Figure 5 : L'infiltration et l'activation macrophagique au sein du tissu adipeux au cours de l'obésité et ses conséquences (105).

4.1.3. Génétique de l'obésité

4.1.3.1. Génétique classique

La génétique classique de l'obésité se révèle très complexe. L'action des gènes qui peuvent être concernés agirait sur la régulation de l'appétit ou le développement du tissu adipeux ou la dépense d'énergie (106).

Dans l'étude de Willer et al, l'analyse a été réalisée sur une étude longitudinale des parents et des enfants « the *Avon Longitudinal Study of Parents and Children* » (ALSPAC) échantillon d'étude (N = 4951 avec l'information du BMI à l'âge de 11 ans) et confirme des associations significatives des variantes de **FTO** (fat mass and obesity-associated), **MC4R** (type 4 des récepteurs à la mélanocortine) , **TMEM18** (Transmembrane Protein 18), **KCTD15** (potassium channel tetramerization domain containing 15) et **GNPDA2** (Glucosamine-6-Phosphate Deaminase 2) avec l'IMC (107).

4.1.3.2. Epigénétique

L'épigénétique suppose que ce n'est pas uniquement les mutations qui favorisent le risque individuel d'obésité mais l'aptitude du gène à s'exprimer, aptitude dépendante de leur capacité de méthylation. Des facteurs environnementaux parentaux agirait sur la capacité du gène à s'exprimer lors de la conception (34, 108, 109).

4.1.3.3. Métagénétique

Plus intrigante encore est l'hypothèse métagénétique : on a constaté que le microbiote intestinal diffère d'un sujet mince à un sujet obèse et change lors de la perte pondérale chez le sujet obèse. Le mécanisme de ses modifications et le lien avec l'obésité et le surpoids restent non élucidé (110-112).

4.2. Mécanismes de la régulation du poids

Pour parvenir à réguler le poids, l'organisme doit réussir à contrôler chacun des éléments de la balance énergétique, c'est-à-dire les ingestas d'une part et les dépenses énergétiques d'autre part. Un tel système suppose l'existence de médiateurs et d'un centre effecteur (**Figure 6**) (100, 110).

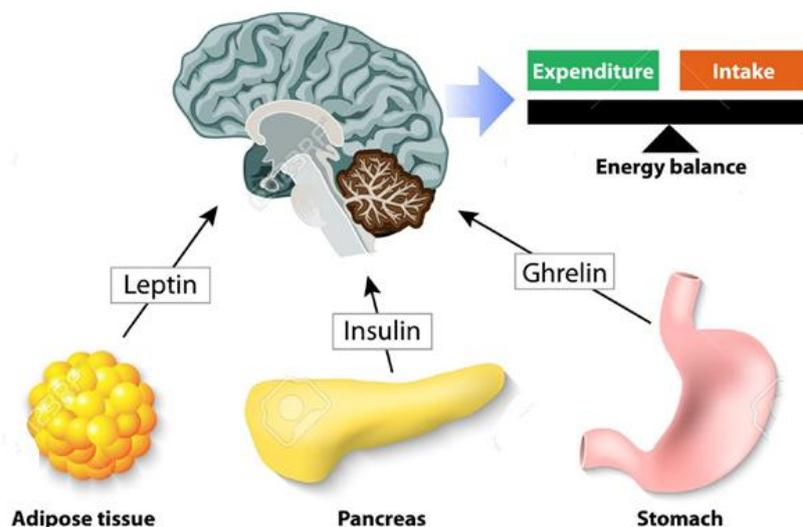


Figure 6 : Système de régulation du poids (113).

4.2.1. Les composants de la balance énergétique

4.2.1.1. Les apports énergétiques

Le devenir métabolique dans l'organisme d'un nutriment est différent. Ainsi, au cours d'un repas habituel, les glucides sont utilisés en premier. Si les apports sont supérieurs aux besoins (**Annexe 17**), les lipides consommés en excès vont être stockés dans le tissu adipeux (9, 100). Par contre, la régulation du métabolisme des acides aminés et des protéines est extrêmement précise. Lorsque les apports dépassent les besoins, l'excès est oxydé, il n'est pas possible de stocker les protéines en dehors des limites physiologiques et elle ne semble pas intervenir dans la genèse de l'obésité (114, 115).

L'alimentation des enfants obèses apporte officiellement plus de calories que de quantités qui seront oxydées. Les principaux déséquilibres retenus sont dus à une consommation importante de nutriments à densité énergétique élevée (gras et sucrés) (10, 114, 116).

4.2.1.2. Les dépenses énergétiques

Les DE sont réparties en :

- La dépense énergétique de repos : représente 60 à 70 % de la dépense énergétique totale et correspond à l'énergie consommée par l'organisme à jeun et au repos (**Figure 7**) ;
- La thermogenèse : représente 10 à 15 % de la dépense énergétique totale et répond principalement à l'énergie nécessaire au métabolisme et au stockage des aliments ingérés et à la thermorégulation ;
- L'activité physique représente la dépense énergétique liée à l'activité physique ; elle est d'une grande variabilité intra et interindividuelle ;

Chez l'enfant, l'énergie nécessaire à la croissance est incluse dans les dépenses énergétiques de repos et de la thermogenèse (9, 100).

Les nouvelles technologies et activités électroniques ont entraîné une diminution des activités physiques. Les changements dans le style de vie, devenus plus sédentaires, ont favorisé l'augmentation de la prévalence de l'obésité (117).

Les études de biomécanique chez l'enfant obèse montrent d'importantes différences avec le sujet mince et mettent en évidence une diminution précoce des capacités psychomotrices, telles que (10, 114) :

- ⇒ Un rendement mécanique à l'effort inférieur à 25 % en moyenne.
- ⇒ L'équilibre corporel modifié, la position du centre de gravité plus postérieure chez l'adolescent obèse.
- ⇒ Les différences de déroulement du pas, plus court et plus « chuté », qui rendent la marche plus pénible.

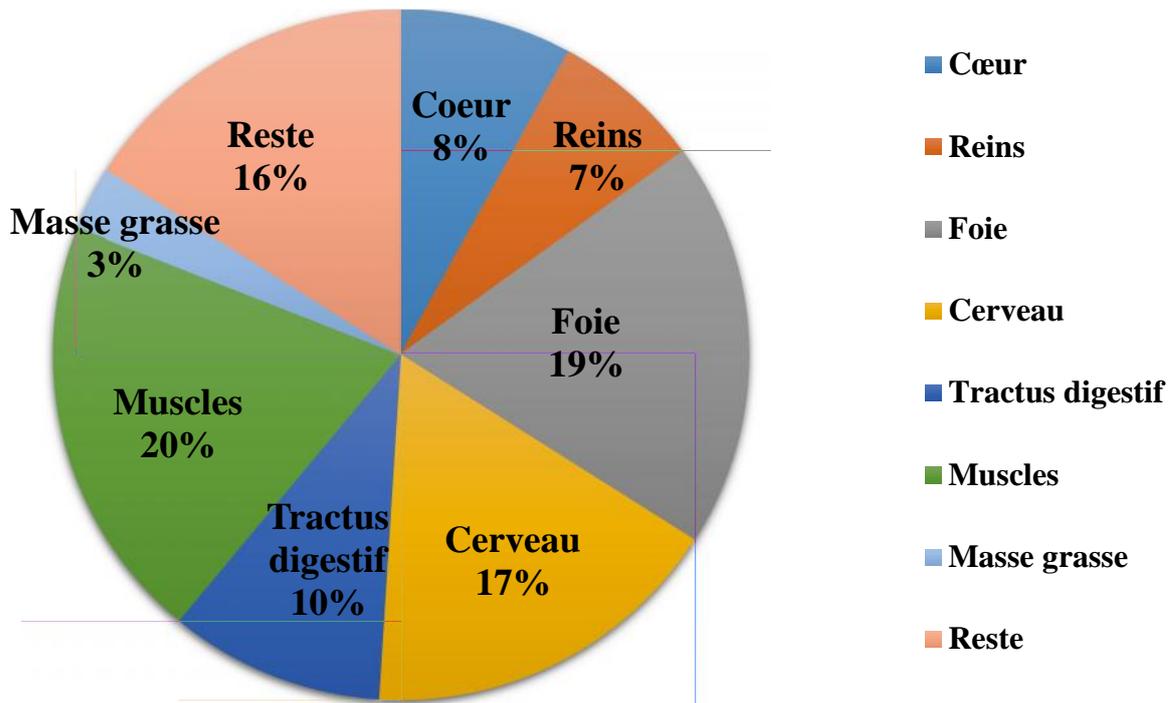


Figure 7 : Contribution des organes et tissus au métabolisme de base (118).

4.2.2. Action du pondérostas sur la balance énergétique

Il existe des médiateurs périphériques qui envoient un signal au système nerveux central et le renseignent sur l'état des réserves énergétiques, ainsi le pondérostas coordonne la balance énergétique par des réponses métaboliques adaptées, et maintient l'équilibre énergétique. Ils existent plusieurs médiateurs parmi eux (9, 100, 119) :

4.2.2.1. La leptine

C'est une protéine synthétisée par les adipocytes, qui en se fixant sur un récepteur hypothalamique spécifique induit une inhibition de la prise alimentaire. Un excès ou un défaut d'alimentation (120, 121) entraîne en moins de 24 heures, respectivement, une diminution ou une augmentation des taux de la leptine plasmatique alors que la masse grasse n'a pas encore significativement changé (119).

4.2.2.2. La ghréline

C'est la seule hormone orexigène ou stimulant l'appétit (122); c'est un petit peptide sécrété principalement par les glandes oxyntiques de l'estomac (114) qui agit au niveau de l'hypothalamus en activant les neurones producteurs du neuropeptide Y et d'*Agouti Related Peptide* (123). Ce sont des neuromédiateurs stimulant l'appétit.

La ghréline régule également l'appétit à long terme puisque, contrairement à la leptine, la restriction ou la suralimentation entraînent une augmentation ou une diminution de ses concentrations plasmatiques, pour corriger le déséquilibre énergétique en agissant sur la faim et sur la dépense énergétique (123).

4.2.2.3. Le Neuropeptide Y (NPY)

C'est un polypeptide, présent dans le cerveau. Il est produit dans le noyau arqué hypothalamique. Le neuropeptide Y est un stimulateur de l'appétit. Sa production et sa libération sont sous la commande de facteurs hormonaux (122) :

- Inhibée par l'insuline et la leptine
- Stimulée par la ghréline et les glucocorticoïdes.

4.2.2.4. D'autres hormones intestinales

Ce sont des hormones anorexigènes : la tyrosine peptidique tyrosine (PYY), le polypeptide pancréatique, l'oxyntomoduline, l'amyline, le glucagon peptide-1 (GLP-1) et le GLP-2.

Elles agissent comme un signal de satiété et leurs taux augmentent dans les 15 minutes qui suivent l'apport alimentaire pour réduire l'appétit (114).

4.3. Maintien du poids de référence par le pondérostas

Il existe une valeur pondérale de référence spécifique à chaque individu « *le set point* ». Chez l'enfant, cette valeur de référence lui permet de suivre sa croissance dans le même couloir. Pour stabiliser le poids à cette valeur, des médiateurs périphériques signalent les modifications des réserves énergétiques aux centres hypothalamiques effecteurs, *le pondérostas*.

Différents organes (le tube digestif, les cellules graisseuses, le muscle), renseignent le cerveau sur l'état des réserves énergétiques dans le but de maintenir le poids à une valeur stable en agissant par des voies efférentes sur l'appétit et la dépense énergétique et corriger les déséquilibres. Ainsi, une diminution des réserves d'énergie est signalée à l'hypothalamus, qui répond en déclenchant une prise alimentaire pour compenser ce déficit. Inversement, un surplus d'apport déclenche des mécanismes qui diminuent la prise alimentaire (10, 100, 122).

Les voies effectrices anaboliques favorisent la prise alimentaire et suppriment la dépense énergétique, tandis que les voies effectrices cataboliques ont l'effet opposé (**Figure 5**).

De toute évidence, des facteurs génétiques déterminent le poids de référence d'un individu que le pondérostas a pour objectif de maintenir. Il a en effet été montré que le coefficient de corrélation entre les indices de corpulence (poids/taille²) à l'âge adulte de jumeaux élevés séparément était près de cinq fois plus élevé pour les jumeaux monozygotes que pour les dizygotes (124). Ces résultats montrent bien que le poids de référence d'un individu dépend non seulement de facteurs environnementaux mais davantage de facteurs génétiques (123, 125).

4.4. Régulation de la satiété

La boucle de la satiété implique la synthèse hypothalamique de pro-opio mélanocortine (POMC) sous l'effet de la leptine. La POMC est clivée en peptides dont la liaison aux récepteurs de neurones régulateurs de l'appétit freine celui-ci.

L'expression de la leptine est augmentée par l'insuline, les glucocorticoïdes et les œstrogènes et elle est diminuée par les agonistes α -adrénergiques.

Les systèmes afférents nerveux, hormonaux (corticoïdes, insuline, CCK) modulent la réponse hypothalamique de la prise alimentaire et du métabolisme énergétique périphérique.

Le neuropeptide Y est au contraire un stimulant puissant de l'appétit, dont la synthèse hypothalamique est augmentée par la ghréline, les glucocorticoïdes et diminuée par la leptine et l'insuline.

A tous les niveaux, sont observées des interactions entre les différents facteurs de régulation. Les fonctions du récepteur de la dopamine D2, également impliquées dans la régulation de la prise alimentaire, sont diminuées dans l'obésité (**Figure 8**) (100, 126, 127).

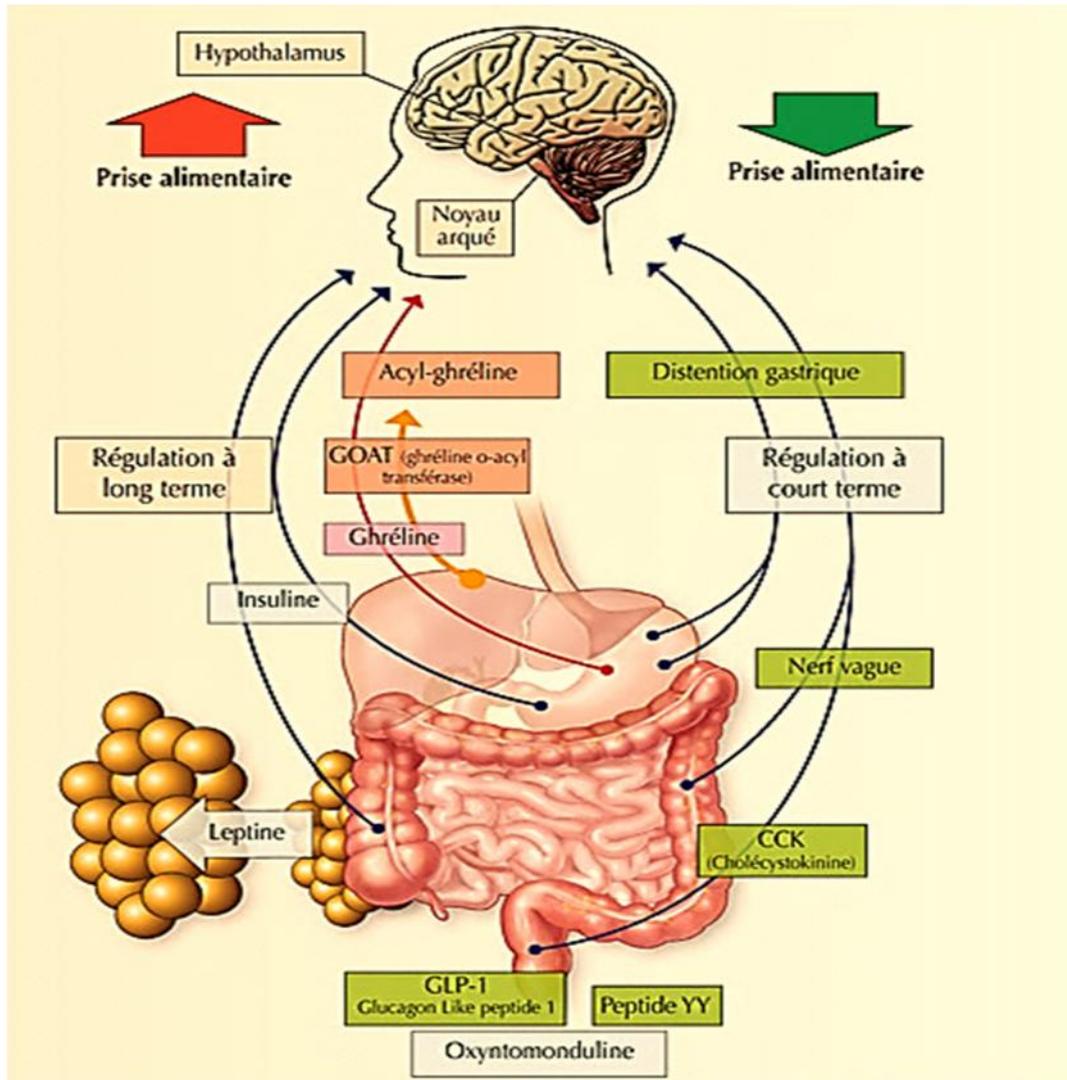


Figure 8 : Boucle de rétroaction entre le cerveau et les tissus adipeux (128).

5. COMPLICATIONS

L'obésité est un état pro-inflammatoire associé à une insulino-résistance qui risque d'engendrer des conséquences graves, notamment plusieurs maladies chroniques englobant : l'hypertension artérielle, la dyslipidémie, le diabète, les maladies cardiovasculaires, l'asthme, l'apnée du sommeil, l'arthrose, et plusieurs cancers chez les adultes.

5.1. Endocriniennes

5.1.1. Métabolisme du glucose

5.1.1.1. Résistance à l'insuline

La prévalence de l'intolérance au glucose est fréquente chez les enfants obèses, et elle est estimée entre 15% à 20% (24, 129). La résistance à l'insuline est le dénominateur commun des complications métaboliques et cardiovasculaires de l'obésité.

Parmi les facteurs biologiques suggérant l'existence d'une insulino-résistance chez un enfant ou un adolescent obèse, prédictifs d'un diabète ou d'intolérance au glucose (129, 130), citons :

- Glycémie à jeun > 110 mg/dl ;
- Les taux élevés d'insuline : insulinémie à jeun > 20 μ U/ml ;
- Le rapport glycémie/insulinémie à jeun inférieur à 7 ;
- Un taux d'hémoglobine glyquée (HbA1c) entre 5,7 et 6,4 % ;

L'indice de HOMA (*Homeostasis Model Assesment*) permet d'évaluer l'insulino-résistance par la formule suivante : Glycémie (mmol/l) \times Insulinémie (mUI/l) / 22,5.

Des valeurs supérieures à 2,7 témoignent d'une résistance musculaire à l'insuline (10).

5.1.1.2. Diabète de type 2

Le diabète de type 2 à degré d'obésité équivalent est 5 à 10 fois plus fréquent chez les adolescents aux États-Unis qu'en Europe(24, 131). Ceci plaide pour un fort déterminisme génétique du niveau de risque.

La réversibilité de ces troubles, avec la perte de poids est souvent observée et souligne le caractère secondaire du diabète.

L'*American Diabetes Association*, dans ses recommandations à identifier des facteurs de risque prédictifs de développer un diabète type 2 chez les enfants, qui sont les suivants (132) :

S'il existe un antécédent familial de diabète associé à un des facteurs de risque suivants :

- Obésité ;
- Rapport tour de taille/taille > 0,5 ;
- Acanthosis nigricans ;
- Syndrome des ovaires polykystiques.

5.1.2. Syndrome métabolique

De nombreuses définitions existent : les critères de Weiss et al, de l'Organisation mondiale de la Santé (OMS) et du National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (NCEP ATP III). Chez l'adolescent, et plus particulièrement chez l'enfant, la quantification de ce risque est difficile en raison de l'absence d'études épidémiologiques sur la survenue d'événements cardiovasculaires. Cependant, une relation est établie entre une obésité dans l'enfance et le niveau du risque cardiovasculaire à l'âge adulte, et de récentes études ont identifié les dysfonctionnements endothéliaux comme le lit pour les complications à l'âge adulte.

La définition de l'ATP III permet un diagnostic plus pratique, mais moins précis et qui associe (10, 116, 133, 134) :

- Le tour de taille > 90^{ème} percentile ;
- Pressions artérielles > 90^{ème} percentile ;
- La glycémie à jeun > 1,1 g/l ;
- Le taux HDL-cholestérol < 0,4 g/l ;
- Le taux triglycérides plasmatiques à jeun > 1,1 g/l.

En Europe, une enquête menée dans cinq pays a mis en évidence la présence de ce syndrome chez 16 % à 36 % des enfants (10).

5.1.3. Problèmes liés à la croissance et à la puberté

L'obésité accélère la croissance staturale, engendre une avance staturale modérée et provoque l'avancement de l'âge osseux (24, 135).

5.1.3.1. Chez la Fille

- Syndrome des ovaires polykystiques (SOPK)

Caractérisé par un hyperandrogénisme et une oligo /anovulation chez les adolescentes, il est répertorié comme une cause d'infertilité (24).

La société endocrinienne clinique recommande d'utiliser les critères de Rotterdam pour poser le diagnostic du SOPK (10, 136, 137) :

- Excès d'androgènes ;
 - Dysfonctionnement de l'ovulation, avec une spanioménorrhée ou une aménorrhée ;
 - L'image échographique classique d'ovaires augmentés de volume au cortex épaissi et porteurs de multiples follicules élargis.
- **Puberté avancée** : (10 à 20% des cas) : apparition des caractères sexuels secondaires avant l'âge de 10 ans.

5.1.3.2. Chez le Garçon : Début de la puberté précoce

L'âge du début de la puberté continue de diminuer, en particulier chez les Américains. Cela a été attribué, en partie, à la surnutrition et l'augmentation de l'IMC dans cette population, et l'excès d'aromatation des androgènes en œstrogènes par l'adipocyte périphérique favorise la gynécomastie chez le garçon (24, 136, 137).

5.1.4. Les anomalies de la fonction thyroïdienne

Elles sont fréquemment retrouvées chez les enfants en surpoids et obèses. Il s'agit d'une élévation modérée inconstante et isolée de la triiodothyronine (T3) et de la thyroïdostimuline (10). Mais les mécanismes sous-jacents de ces changements hormonaux ne sont toujours pas clairs.

La hausse de la TSH chez les enfants obèses :

- Est-elle métabolique dans une tentative de réduire la prise de poids ?
- Ou indique-t-elle une hypothyroïdie ou une résistance infra clinique qui contribue aux perturbations du métabolisme des lipides et / ou du glucose ?

Cela reste controversé (24).

Il est également important de garder à l'esprit que la plupart des gains de poids chez les individus hypothyroïdiens est dû à l'accumulation du sel et de l'eau (24).

5.2. Risque cardiovasculaire et Hypertension artérielle

L'IMC chez l'enfant est associé à une surmortalité par accident vasculaire. Une étude américaine a démontré l'apparition, dès l'âge de 2 ans, des premiers signes d'athérosclérose corrélée à l'IMC (21, 138, 139).

Ainsi, l'hypo-HDL-cholestérolémie, l'hyper-LDLcholestérolémie et la graisse abdominale sont les principaux facteurs de survenue d'anomalies de la fonction artérielle chez l'enfant obèse (133).

Une authentique hypertension artérielle (139), selon les critères pédiatriques (**Annexe 18 et 19**), est rare chez l'enfant obèse et doit être explorée. Les premiers signes d'inadaptation cardio-respiratoire à l'effort et qui prédisent une HTA permanente sont (21, 138, 139) :

- ➔ Une augmentation de la pression artérielle systolique et diastolique de repos, aux alentours du 75^e percentile des valeurs de référence pour le sexe et la taille progressivement jusqu'à l'adolescence.
- ➔ Une absence de diminution des pressions artérielles nocturnes.
- ➔ Une augmentation des pressions à l'effort intense.

Ces premiers signes d'inadaptation cardio-respiratoire à l'effort sont réversibles avec une perte de poids modérée bien conduite.

Chez les enfants en obésité morbide, il est important de mesurer les pressions artérielles diurnes et nocturnes, voire de pratiquer une épreuve d'effort cardio-respiratoire de façon à dépister une hypertension artérielle d'effort, un trouble du rythme cardiaque ou un bronchospasme.

Cet examen permettra également au clinicien de baser la rééducation sur la fréquence cardiaque et de faire travailler les enfants en aérobie (21, 139).

5.3. Complications Hépatique

5.3.1. Stéatose hépatique non alcoolique

5.3.1.1. Nonalcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD)

Représente l'infiltration graisseuse du foie en l'absence de consommation d'alcool (140).

La NAFLD est devenue la cause la plus fréquente de maladies hépatiques chroniques chez les enfants dans les pays industrialisés, parallèlement à la fréquence croissante de l'obésité (141).

La présentation de cette hépatopathie peut aller d'une simple accumulation graisseuse intrahépatocytaire (la stéatose blanche) jusqu'à une inflammation; hépatique non-alcoolic steatohepatitis, (NASH) (**Figure 9**) (10, 140).

Elle est habituellement asymptomatique. Le dépistage est nécessaire chez tout enfant obèse avec antécédent familial d'hépatopathie par l'élévation modeste des transaminases (ALAT à deux fois la normale) ou d'hyperéchogénicité (infiltration graisseuse) hépatique à l'imagerie par ultrasons, ou les deux à la fois.

Selon des études épidémiologiques dans les pays industrialisés, des tests non invasifs retrouvent un NAFLD chez 3 à 10% des enfants et adolescents tout venant. La prévalence pourrait être encore plus élevée chez les enfants obèses (jusqu'à 80% dans certaines ethnies) (24, 140).

5.3.1.2. Nonalcoholic Steatohepatitis (NASH)

Elle est la forme évoluée du NAFLD et peut progresser vers une la fibrose avancée, la cirrhose et le carcinome hépatocellulaire (**Figure 8**) (24, 140, 141).

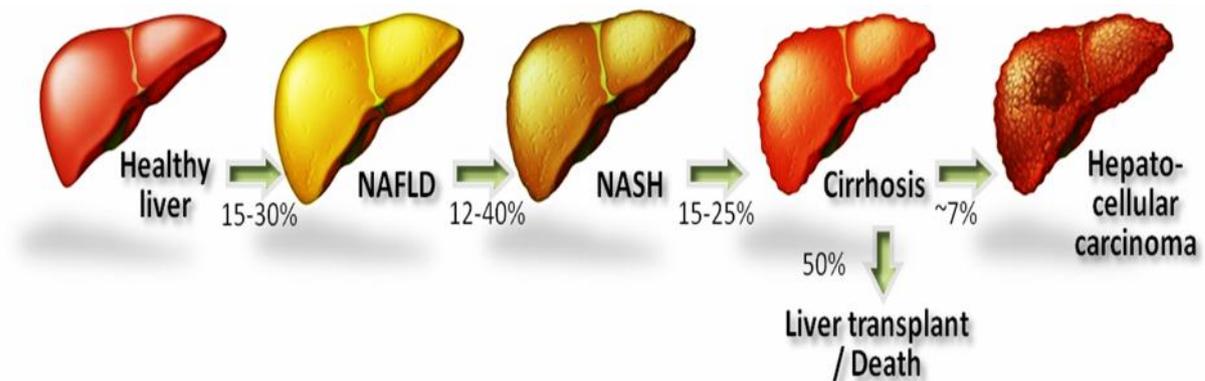


Figure 9 : Atteinte hépatique au cours de l'obésité (142).

5.3.2. Cholestase / cholélithiase

La présence de lithiases biliaires est fréquente, et doit être évoquée devant des signes assez spécifiques (douleurs épigastriques ou sous-hépatiques, ictère, nausées, vomissements, intolérance aux graisses).

L'échographie est l'examen de choix pour confirmer la présence de calculs (130).

5.4. Complications pulmonaires

5.4.1. Asthme

L'asthme touche environ 10 % de la population pédiatrique. Il est environ deux fois plus fréquent chez les enfants obèses que chez les enfants minces. L'inflammation à bas bruit, (caractéristique de l'obésité), et l'hyperpression thoracique aboutissant à une hypertrophie des muscles bronchiques seraient en cause (10, 143, 144).

5.4.2. Apnée obstructive du sommeil

Les enfants obèses sont jusqu'à six fois plus susceptibles que les enfants maigres à développer un syndrome d'apnée obstructive du sommeil (24) : un trouble de la respiration pendant le sommeil caractérisé par une obstruction partielle et / ou intermittente des voies aériennes, ce qui perturbe la ventilation normale (145) .

La recherche d'un syndrome d'apnée du sommeil repose d'abord sur un interrogatoire, au-delà de la classique échelle d'Epworth (**Annexe 20**). Les signes suivants doivent être recherchés (10) :

➔ Signes nocturnes :

- Plusieurs oreillers ;
- Durée d'endormissement brève ;
- Sommeil agité ;
- Ronflements et respiration bouche ouverte ;
- Pausés respiratoires audibles ;
- Sueurs nocturnes ;
- Éveils et cauchemars ;
- Bruxisme ;
- Énurésie.

➔ Signes diurnes :

- Céphalées matinales ou tout au long de la journée, fréquentes ;
- Asthénie ou au contraire excitation, voire authentique hyperactivité ;
- Difficultés de concentration ou de mémorisation ;
- Anxiété diffuse, irritabilité.

5.4.3. Syndrome d'hypoventilation (syndrome de Pickwick)

Le syndrome obésité-hypoventilation (SOH) est l'appellation actuelle de l'ancien « syndrome de Pickwick ». C'est une complication qui s'observe dans les obésités morbides. Les céphalées, qui témoignent d'une hypercapnie chronique, peuvent être un symptôme annonciateur à prendre en compte (130).

Il est défini par l'existence d'une hypoventilation alvéolaire chronique ($\text{PaO}_2 < 70$ mmHg, $\text{PaCO}_2 \geq 45$ mmHg), chez des patients obèses ne présentant pas d'affection respiratoire associée, susceptible d'expliquer les perturbations gazométriques (146).

5.5. Complications Orthopédiques (130)

- Épiphysiolyse de la tête fémorale ;
- Tibia vara (maladie de Blount) ;
- Le genu valgum ;
- Fractures ;
- Troubles de la statique vertébrale ;
- Douleurs musculaires et articulaires.

5.6. Complications Neurologique : Hypertension intracrânienne idiopathique (pseudotumor cerebri) (130).

5.7. Complications dermatologiques (130)

5.7.1. Acanthosis nigricans

Est une lésion dermatologique qui est associée à l'obésité, le diabète type 2, et la résistance à l'insuline dont elle est le marqueur cutané (130).

C'est un épaissement velouté de l'épiderme qui affecte principalement les aisselles, le pli postérieur du cou, les surfaces de la peau des fléchisseurs et l'ombilic.

Cliniquement, les lésions apparaissent sous la forme de plaques épaissies brun foncé avec parfois des verrues en son sein (acrochordons).

Histologiquement, elle se caractérise par la prolifération des kératinocytes et des fibroblastes (24).

5.7.2. Autres lésions cutanées (24)

- Vergetures ;
- Pseudo gynécomastie : développement de masse grasse au niveau des seins, surtout gênante chez le garçon (moqueries) ou chez la petite fille prépubère ;
- Hypersudation ;
- Verge enfouie : Taille apparente réduite ;
- L'acné vulgaire, l'hirsutisme et l'alopecie androgénique, associée chez les filles, à l'hyperandrogénisme ;
- Psoriasis : Il existe une association pathogène entre l'obésité et le psoriasis due à la libération de facteurs pro-inflammatoires du tissu adipeux ; elle entraîne une aggravation du psoriasis. Une association entre la gravité du psoriasis et le niveau d'IMC a été démontrée ;
- Les infections cutanées comme l'érysipèle et l'intertrigo ;
- Peau sèche ;
- Hyperkératose plantaire ;
- Eczéma.

5.8. Problèmes dentaires

D'après l'*American Dental Association*, le surpoids et l'obésité ne sont pas des facteurs de risque spécifiques de développer des caries (21, 112).

Cependant, les enfants en surpoids ou obèses ont probablement un risque élevé de caries en raison des facteurs de risques communs à l'obésité et à l'apparition de caries. C'est le cas notamment des facteurs de risques suivants (21, 147, 148) :

- Troubles des conduites alimentaires ;
- Non-respect des règles d'hygiène alimentaire : notamment grignotage salé ou sucré ;
- Consommation de boissons de type sodas en dehors des repas ;
- Prise d'aliments après le dîner ou au cours de la nuit ;
- Endormissement avec un biberon contenant autre chose que de l'eau pure.

5.9. Carences nutritionnelles et obésité

A l'excès d'apport énergétique, peuvent s'associer d'authentiques carences qui trouvent leur origine dans le déséquilibre de la ration alimentaire dont l'abondance n'est pas corrélée à une qualité nutritionnelle satisfaisante. Sont ainsi concernés essentiellement le fer, la vitamine D, le calcium, et l'acide folique (10).

Dans un groupe d'adolescents très obèses, en France, 75 % d'une cohorte d'adolescents a une carence biologique en folates dont l'expression semble plus ou moins grave selon l'arrière-plan génétique (21).

5.10. Conséquences Psychosociales

L'enfant obèse est plus exposé à l'hostilité de son entourage et aux vexations de ses camarades. Chez ces enfants, la stigmatisation et les moqueries sont associées à une diminution de l'estime de soi, à une augmentation de la vulnérabilité, à la dépression, à une augmentation des idées suicidaires et des troubles des conduites alimentaires (en particulier de l'hyperphagie boulimique) ainsi qu'à une diminution du niveau d'activité physique.

Par ailleurs, il paraît important de faire la part entre les conséquences psychologiques de l'obésité et d'éventuelles causes psychopathologiques associées.

5.10.1. La stigmatisation

La stigmatisation mènera à un cercle vicieux psychologique et social. L'obésité entraîne une stigmatisation qui pousse l'enfant à éviter ses camarades ou du moins à partager certaines activités, en général physiques, avec eux. Durant ces périodes de solitude, l'ennui et la culpabilité mènent à la recherche de douceurs compensatrices qui sont des moyens d'évasion : le grignotage et l'augmentation de l'utilisation de la télévision, des ordinateurs et des jeux vidéo qui accroissent l'obésité (**Figure 10**) (10, 149).

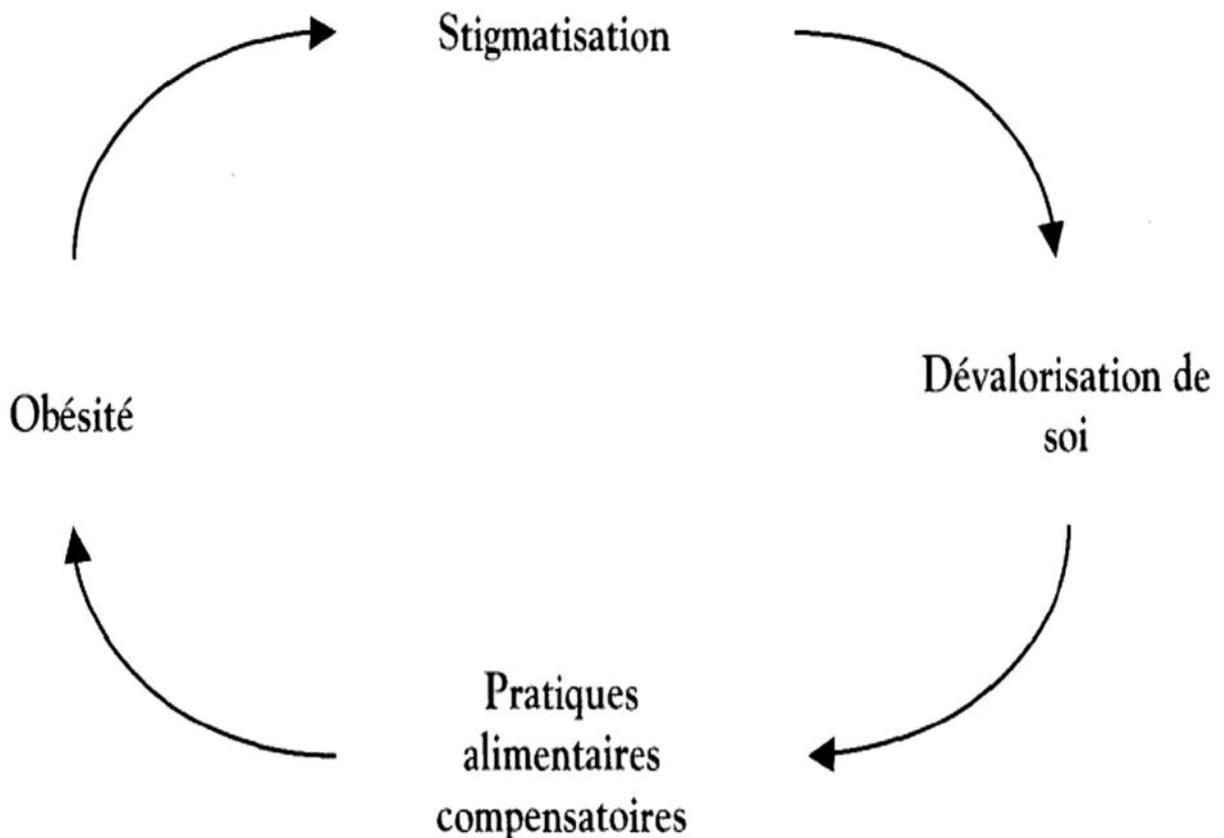


Figure 10 : Cercle vicieux de la stigmatisation de l'obésité (150).

5.10.2. Une baisse de l'estime du soi

Une diminution de l'estime de soi, et des troubles de l'image du corps semblent liés au degré d'obésité. Les facteurs de risque des troubles des conduites alimentaires, tels qu'ils sont définis dans les classifications psychiatriques applicables chez l'adulte, sont encore l'objet d'étude chez l'enfant et l'adolescent. Enfin, les difficultés de l'enfant obèse sont supérieures à celles de sa fratrie mince. Son niveau d'anxiété et ses affects dépressifs sont en partie le reflet de ceux de sa mère ou de son père (21, 24, 151).

5.10.3. La dépression

L'obésité est aussi parfois un symptôme associé à une dépression, un état prépsychotique, un trouble oppositionnel. La pathologie psychiatrique conditionne les possibilités d'interventions nutritionnelles qui demeurent secondaires, à l'état actuel des connaissances (10, 152).

Une méta-analyse sur 15 études mentionne les liens entre dépression et obésité. Une obésité initiale augmente le risque de débiter des symptômes dépressifs ou un trouble dépressif lors du suivi (OR = 1,55) chez les moins de 20 ans. En revanche, le surpoids n'augmente pas ce risque de manière significative (152, 153).

Les symptômes dépressifs associent :

- Symptomatologie dépressive ;
- Tristesse, irritabilité ;
- Agitation, ralentissement ;
- Somatisation ;
- Asthénie, repli sur soi ;
- Hypersomnie ou insomnie ;
- Auto dévalorisation, culpabilité ;
- Idées suicidaires.

5.10.4. Troubles anxieux

5.10.5. Troubles du comportement

5.10.6. Troubles des apprentissages : à type de :

- Dysphasie.
- Dyslexie-dysorthographe.
- Dyscalculie.
- Trouble de la coordination motrice.

5.10.7. Troubles sphinctériens : à type :

- Énurésie primaire ou secondaire.
- Encoprésie primaire ou secondaire.

6. PRISE EN CHARGE ET PREVENTION DU SURPOIDS ET DE L'OBESITE DE L'ENFANT

6.1. PRISE EN CHARGE

L'obésité est une maladie chronique multifactorielle et sa prise en charge nécessite une démarche multidisciplinaire (médecin nutritionniste, endocrinologue, diététicien, psychologue...etc.).

6.1.1. Objectifs thérapeutiques

Les objectifs thérapeutiques sont l'amélioration de la qualité de vie physique, mentale, sociale et la prévention des complications et des récives. Les changements doivent être modestes mais atteignables, et s'inscrire dans la durée en maintenant la motivation.

Deux stades thérapeutiques peuvent être schématiquement tracés (154) :

- ➔ Le premier stade est d'obtenir une stabilisation du poids, c'est-à-dire le maintien d'une courbe d'IMC parallèle à celle du 97^{ème} percentile.
- ➔ Le second stade est d'obtenir une réduction de l'excès de poids se traduisant par un IMC qui tend à se rapprocher du 97^{ème} percentile.

6.1.2. Principes de la prise en charge

L'éducation thérapeutique aide le patient et ses parents à acquérir ou à maintenir les connaissances et les compétences dont ils ont besoin pour gérer au mieux ce nouveau mode de vie avec une maladie chronique. Elle vise également à les accompagner dans la mise en place des changements. Il s'agit d'un processus continu, intégré dans les soins, et qui est centré sur le patient (155-158).

Cette prise en charge est axée essentiellement sur la diététique, l'activité physique, la lutte contre la sédentarité, l'équilibre des rythmes de vie (le sommeil, les aspects psychologiques et socio-économiques).

Il est recommandé d'obtenir l'adhésion de l'enfant, de sa famille et de veiller à ne pas culpabiliser, blesser ou stigmatiser.

6.1.2.1. Réduire les ingestas spontanés

Les changements diététiques devraient être individualisés, réalistes, pragmatiques, progressifs et adaptés aux préférences alimentaires. Les conseils diététiques ne doivent pas être présentés comme un régime restrictif, inefficace et nocif à court, à moyen ou à long terme, qui risque même d'interférer avec la croissance de l'enfant, mais comme une modification des habitudes ou du comportement alimentaire approprié à chaque âge. Les recommandations des sociétés savantes sur les conseils à prodiguer aux patients sont (**Annexe 21**) (10, 16, 154, 159) :

- ➔ Pratique de 3 repas réguliers et d'un goûter (suppression de la collation du matin) ; avec une bonne taille des portions : encourager la réduction calorique, selon les recommandations de l'*American Academy of Pediatrics*.
- ➔ Manger à l'heure, régulièrement, particulièrement au petit déjeuner qui doit être quotidien.
- ➔ Diversification de l'alimentation et incitation à la consommation pluriquotidienne de différents légumes et fruits (encourager à manger des fruits et légumes).
- ➔ Augmenter la prise de fibres alimentaires.
- ➔ Réduire la prise de graisse saturée pour les enfants âgés de plus de 2 ans.
- ➔ Suppression au domicile des produits de grignotage et des boissons sucrées.
- ➔ Diminution de la teneur en graisses de l'alimentation, et limitation des « snack foods » salés, sucrés et gras.
- ➔ Limitation des boissons sucrées.
- ➔ Pour les enfants et les adolescents en surpoids ou obèses, la prise énergétique totale doit être plus faible que leurs dépenses énergétiques.
- ➔ Aucun aliment ni aucune boisson ne doivent être interdits (les aliments hyper énergétiques doivent être consommés en très petite portion).
- ➔ Motiver constamment l'enfant afin de ne pas céder à la faim permanente.

Le plan d'alimentation optimal pour atteindre un poids espéré doit être élaboré en collaboration avec un diététicien qualifié en associant l'enfant et sa famille, de façon à répondre à leurs besoins (157).

6.1.2.2. Augmenter l'activité physique

Il n'y a pas d'activité physique idéale à recommander, l'important est que l'enfant choisisse lui-même celle qu'il apprécie (160, 161), tout en prenant la précaution de faire un examen médical avec un entretien pour repérer les obstacles et les risques (96, 162, 163).

- Il est recommandé que les notions de plaisir, de rencontre et de bien-être physique et psychique soient mises en avant, pour faciliter la pratique et la pérennisation de l'activité physique, limiter sans pour autant interdire de façon catégorique, les comportements sédentaires, notamment les temps d'écran (télévision, console de jeux, ordinateur, téléphone portable).
- En cas de gêne à la pratique d'une activité physique, il est recommandé d'utiliser un certificat médical d'inaptitude partielle plutôt qu'une dispense totale.

6.1.2.3. Assurer un soutien psychologique permanent

Le volet psychologique de la prise en charge des enfants obèses a une véritable action thérapeutique avec une dimension éducative et constitue même parfois l'objectif prioritaire du projet thérapeutique, avec des approches à la fois cognitives et comportementales.

L'approche psychologique implique une alliance thérapeutique (écoute active et soutien avec empathie) initiale tout au long du suivi avec l'enfant ou l'adolescent et sa famille, incluant le respect de leurs choix (16, 153) :

- Evaluation et renforcement de la motivation.
- Formulation positive des objectifs.
- Soutien et déculpabilisation.
- Renforcement positif.
- Renforcement des compétences parentales et de la cohérence parentale.

Il faut apprécier initialement et tout au long de la prise en charge :

- L'état émotionnel de l'enfant.
- L'environnement familial et social.
- Il est impératif d'identifier les facteurs psychiques ayant une action dans les situations suivantes.
- Le grignotage ou les prises alimentaires excessives : ennui, anxiété, tristesse, colère, solitude... etc.
- La résistance au traitement : manque de motivation, ambivalence, facteurs de stress, etc.

La réussite d'une prise en charge médicale, diététique et physique donne souvent des résultats positifs sur le plan psychologique et social. Cependant, le recours à un psychologue et/ou à un pédopsychiatre, spécialisé dans les troubles des conduites alimentaires ou dans l'obésité infantile, peut s'avérer indispensable dans certaines situations :

- ▶ Atteinte psychique intense ou persistante (en particulier diminution de l'estime de soi ou du corps, isolement social, stigmatisation).
- ▶ Formes sévères d'obésité.
- ▶ Trouble du comportement alimentaire associé.
- ▶ Identification des facteurs de stress familiaux (dysfonctionnement familial, carences, maltraitements, psychopathologie parentale) ou sociaux (événements de vie stressants).
- ▶ Echec de la prise en charge.

6.1.3. Place des médicaments

Les traitements médicamenteux ne sont pas recommandés pour les enfants âgés de moins de 12 ans (154).

6.1.4. Place de la chirurgie bariatrique

L'indication d'une chirurgie bariatrique doit être discutée pour chaque enfant par une équipe multidisciplinaire chevronnée et experte (médecins, chirurgiens, psychologues, anesthésistes, diététiciens) et une collaboration étroite entre médecins d'adultes et pédiatres (154, 164, 165).

Les recommandations pédiatriques actuelles : il est impératif que tous les critères suivants soient remplis (21, 154, 164) :

- IMC ≥ 40 kg/m² ou IMC ≥ 35 kg/m² associé à des comorbidités importantes (diabète de type 2 ou pression artérielle élevée) qui peuvent être améliorées par une perte de poids ;
- L'enfant a atteint une maturité physiologique (un stade 4 ou 5 de l'échelle de Tanner) ou bien une taille d'adulte.
- La prise en charge optimale initiale non chirurgicale a échoué.
- L'adolescent a reçu ou recevra une prise en charge intensive dans un service spécialisé (centre spécialisé ou centre de compétence) dans l'obésité.
- L'adolescent peut bénéficier d'une anesthésie et d'une opération chirurgicale.
- L'adolescent comprend le suivi à long terme et s'y engage.

La tranche d'âge 5 – 11 ans n'est pas concernée par la chirurgie bariatrique.

6.1.5. Chirurgie plastique et obésité de l'enfant

Les techniques de chirurgies plastiques esthétiques d'amélioration de l'image corporelle développées chez les adultes peuvent avoir une place dans la prise en charge globale et multidisciplinaire de l'obésité de l'adolescent, en plus des aspects nutritionnels et psychologiques (166, 167).

Les gestes chirurgicaux plastiques sont actuellement réalisés, surtout, chez les garçons et peuvent être scindés en 2 groupes (166, 168) :

- Les gestes visant à diminuer principalement le volume : les adiposomasties et les adiposogynécomaties.
- Les gestes visant à diminuer principalement l'excès de la peau qui apparaît essentiellement après une perte importante de poids lorsque les capacités de rétraction de la peau sont dépassées.

6.1.6. Place des centres de moyen séjour pour enfants obèses

La prise en charge de l'enfant obèse peut être assurée sauf stade sévère, par le médecin traitant (médecin généraliste ou pédiatre) en collaboration avec d'autres intervenants (diététicienne, psychologue, médecin du sport, éducateur sportif...).

Le recours aux centres hospitaliers de référence est indiqué en cas d'obésité importante avec ou sans comorbidités et en cas d'échec de la prise en charge initiale. Il faut souligner que dans notre pays, ce genre de centre est inexistant (21, 154).

6.2. STRATEGIES DE PREVENTION

6.2.1. Déterminer le risque de voir se développer une obésité

L'objectif de la prévention, pour être efficace, sera de capter très tôt les enfants à risque de développer une obésité et de dépister précocement une obésité qui, si elle n'est pas prise en charge à temps par des mesures de prévention, deviendra plus difficile à gérer.

Lorsqu'un enfant est identifié à risque de développer une obésité (rebond d'adiposité précoce ou remontée de la courbe d'IMC) ou IMC > 97^e percentile, il bénéficiera d'un suivi régulier avec prise de poids, de la taille et d'un tracé de la courbe d'IMC (169, 170).

6.2.2. Identifier les enfants à risque de développer une obésité

6.2.2.1. Mobiliser et sensibiliser les parents

Tracer la courbe de corpulence et l'interpréter à l'enfant et à ses parents, permet d'expliquer le problème et la nécessité d'interrompre la progression vers l'obésité.

Expliquer aux parents le sens du rebond d'adiposité et la nécessité d'adopter un mode vie préventif contre l'obésité (170).

6.2.2.2. Faire le point sur l'alimentation et l'activité de l'enfant et de sa famille (100)

- Estimer de manière quantitative et qualitative l'alimentation de l'enfant pour repérer les éléments positifs à encourager et les erreurs à rectifier.
- Connaître ses goûts alimentaires pour adapter les recommandations.
- Comprendre le mode de vie de l'enfant et de sa famille afin d'évaluer l'activité physique et ses éventuelles contraintes.

6.2.3. Action à entreprendre

L'objectif est d'agir sur un ensemble de comportements de l'enfant et de la famille conduisant à la sédentarité et à des prises alimentaires mal adaptées en redonnant un cadre alimentaire normal et en encourageant l'activité physique. Il faut repérer d'abord les comportements positifs pour les développer, puis sélectionner les erreurs pour les corriger.

Ensuite, définir ensemble les ajustements à apporter en termes d'alimentation, d'activité physique et d'accompagnement familial de l'enfant. Des mesures simples de prévention pourront éviter une évolution vers une obésité qui, prise en charge tardivement, serait beaucoup plus difficile à corriger. Ces mesures de prévention devraient être adaptées à chaque cas (170) :

- Chez le très jeune enfant, il s'agit souvent d'attitudes inadaptées plus qu'un problème vraiment diététique.
- L'objectif n'est pas de mettre l'enfant au régime pour le faire maigrir mais d'interrompre l'évolution ascendante de la courbe d'IMC, en stabilisant pendant quelque temps le poids de l'enfant, qui continuera ainsi à grandir sans prendre de poids.

6.2.4. Action dans le temps

Cette intervention s'inscrit dans la durée et un suivi régulier doit être mis en place.

Il faudra, de toutes les façons, continuer à suivre l'évolution de la courbe de l'enfant à chaque consultation et persévérer dans l'accompagnement.

L'objectif à long terme, c'est d'agir sur un ensemble de comportements conduisant à la sédentarité et à des prises alimentaires mal adaptées (170, 171).

6.2.5. L'allaitement maternel

La première observation établissant un lien entre allaitement maternel et protection contre l'obésité a été faite en 1981 par Kramer. Depuis, trois revues systématiques de la littérature ont conclu que l'allaitement maternel avait un effet protecteur sur le risque de surpoids/obésité pendant l'enfance et à l'âge adulte (21).

Cependant après ajustement avec des facteurs de confusion tels que le poids de naissance de l'enfant, le surpoids des parents, le statut socioéconomique des parents, le tabac pendant la grossesse, l'activité physique, l'effet protecteur de l'allaitement maternel semblait faible, voire même non significatif (21).

Si cet effet protecteur existe, il semble dépendant de la durée de l'allaitement et de son caractère exclusif et les facteurs impliqués dans cet effet protecteur pourraient reposer sur un meilleur apprentissage de la satiété par l'allaitement et sur un rôle bénéfique de la composition du lait maternel spécifiquement adapté aux besoins de notre espèce (contenu en protéines, nature des acides gras, leptine), ou encore sur une moindre insulino-sécrétion après l'allaitement maternel par rapport à un lait artificiel (107).

Certaines études vont même à l'encontre du rôle protecteur de l'allaitement maternel.

Une étude réalisée en 2006, sur 313 enfants âgés de 5 ans, ne retrouvait pas de différence significative entre l'IMC d'enfants allaités ou non-allaités, quel que soit la durée de l'allaitement (21).

Il n'y a donc pas de consensus quant à l'allaitement maternel comme stratégie de prévention de l'obésité de l'enfant.

La HAS conclut dans ses recommandations en 2010 : l'analyse des études disponibles suggère que l'allaitement maternel aurait un rôle protecteur (21).

7. SUIVI

Le suivi doit être mensuel à trimestriel pour une durée de 2 ans au moins.

Il est conseillé de programmer les consultations, et de les adapter en fonction de chaque cas (172).

La régularité et l'assiduité sont des bases majeures car l'enjeu est d'entretenir la motivation, pour obtenir des changements de comportement à long terme.

Les consultations ont pour objectif l'accompagnement et le soutien de l'enfant et de la famille dans le cadre de leur projet de soin (173).

7.1. Objectifs du suivi (172, 174)

- ➔ Analyser et apprécier avec l'enfant et la famille l'évolution de la courbe d'IMC et du tour de taille.
- ➔ Valoriser les efforts de l'enfant et de sa famille quel que soit le résultat obtenu.
- ➔ Évaluer l'implication de l'enfant et de son entourage.
- ➔ Évaluer les modifications réalisées par rapport aux objectifs thérapeutiques tracés.
- ➔ Analyser, le cas échéant, les difficultés rencontrées.
- ➔ Rediscuter si nécessaire, en collaboration avec l'enfant et sa famille, de nouveaux objectifs.
- ➔ Réévaluer les modalités de prise en charge, le rythme du suivi et les redéfinir si besoin.

7.2. Organisation du suivi

Les trois niveaux de prise en charge du surpoids et de l'obésité de l'enfant et de l'adolescent ne sont mis en place dans aucune structure sanitaire de notre pays, mais devraient l'être (**Figure 11**) (21, 172, 174).

7.2.1. Le 1^{er} Niveau

Il correspond à une prise en charge de proximité par le médecin habituel de l'enfant (**Figure 11**).

Il sera proposé aux enfants en surpoids ou présentant une obésité commune non compliquée, pour lesquels le contexte familial est favorable suggérant une capacité à mettre en œuvre les changements proposés, sans problème psychologique et social majeur identifié.

Le médecin traitant de l'enfant réalise l'évaluation initiale et décide des orientations nécessaires et peut être accompagné dans le suivi par un autre professionnel de proximité, en fonction des besoins (diététicien, psychologue ou psychiatre, dans le cadre ou non d'un réseau).

7.2.2. Le 2^{ème} Niveau

Il correspond à une prise en charge multidisciplinaire organisée à l'échelle d'un territoire, faisant appel à des professionnels spécialisés (**Figure 11**).

Il sera proposé aux enfants et aux adolescents :

- En cas d'échec de la prise en charge de 1^{er} recours ;
- En surpoids avec ascension brutale de la courbe d'IMC ;
- Présentant une obésité avec d'éventuelles co-morbidités associées ;
- Dont le contexte familial est défavorable ;
- Avec une problématique psychologique et sociale identifiée.

Un suivi multidisciplinaire est recommandé (diététicien et/ou psychologue ou psychiatre et/ou professionnel de l'activité physique adaptée... etc).

7.2.3. Le 3^{ème} Niveau

Il est organisé à une échelle régionale et correspond à une prise en charge coordonnée par un médecin et une équipe spécialisés (**Figure 11**).

Il sera proposé aux enfants et aux adolescents :

- En cas d'échec de la prise en charge de 2^{ème} recours ;
- Lorsqu'il existe des comorbidités sévères ;
- En cas d'handicap, dans la vie quotidienne, généré par l'obésité ;
- Lorsque le contexte familial est très défavorable (carence éducative, maltraitance, composante psychiatrique et/ou sociale majeure).

Le médecin et l'équipe spécialisés peuvent intervenir en apportant leur expérience, en mettant à disposition leur plateau technique. Le médecin et l'équipe spécialisés peuvent également assurer la coordination des soins en lien avec le médecin traitant.

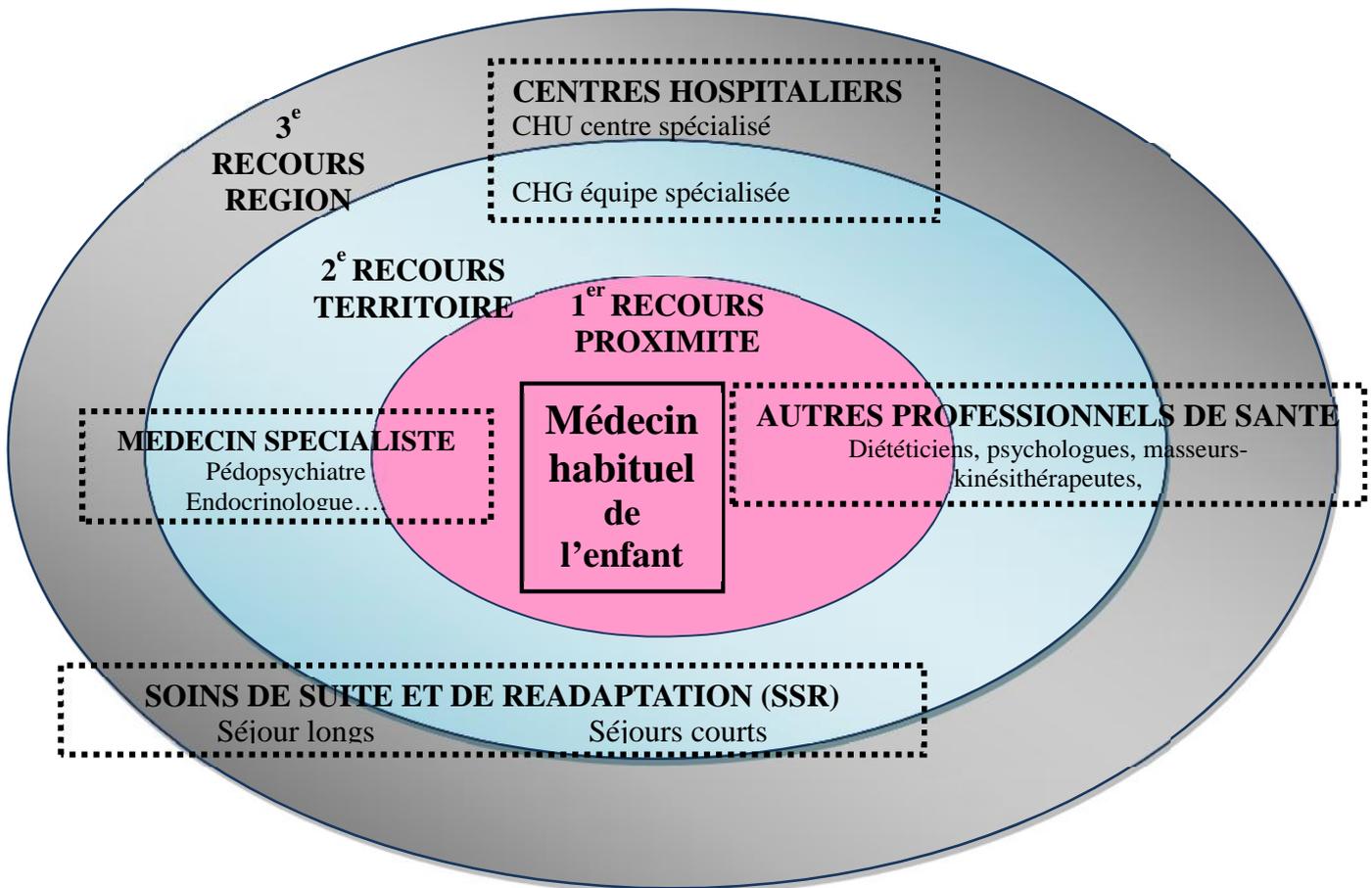


Figure 11 : Coordination de la prise en charge multidisciplinaire (21).

8. EVOLUTION ET PRONOSTIC

8.1. Persistance de l'obésité à l'âge adulte

Plus de la moitié des enfants obèses à 6 ans, et 70 à 80 % de ceux de plus de 10 ans restent obèses à l'âge adulte, alors que 10 % seulement des enfants du même âge et de poids normal le deviennent. L'obésité qui se prolonge, donc, durant l'enfance a plus de risque de persister à l'âge adulte (175, 176).

Une étude de cohorte américaine sur la santé de l'adolescent publiée en 2010 a permis d'estimer l'effet de l'obésité à l'adolescence sur le risque d'obésité sévère à l'âge adulte et a conclu que l'obésité à l'adolescence était significativement associée à une augmentation du risque d'obésité sévère à l'âge adulte avec des différences selon le sexe (21, 176).

8.2. Morbidité à long terme

Il est maintenant prouvé qu'il existe un lien direct entre l'obésité de l'enfant et le risque vasculaire à l'âge adulte responsable d'une morbidité et d'une mortalité cardiovasculaire accrue (maladies coronariennes, accidents vasculaires cérébraux).

En effet, les études longitudinales avaient montré que (177) :

- ▶ La mise en évidence chez l'enfant obèse de troubles de la mécanique artérielle et de la fonction endothéliale.
- ▶ Les facteurs métaboliques observés chez l'enfant (l'insulinorésistance, les dyslipidémies, la localisation abdominale de la masse grasse mais également la leptine et certains marqueurs endothéliaux) sont incriminés dans les anomalies de la fonction artérielle et responsables de l'athérosclérose chez l'adulte (21, 175, 177).

8.3. Autres risques à l'âge adulte (175)

Chez l'homme : Le risque de cancer colorectal est multiplié par 6.
 Le risque de goutte est multiplié par 3.

Chez la femme : Le risque d'arthrose multiplié par 2.

8.4. Mortalité à long terme

Les enfants dont l'IMC appartenait au quartile le plus élevé présentaient des taux de décès prématurés plus élevés que ceux des enfants dont l'IMC appartenait au quartile le moins élevé de l'IMC (178, 179).

**PARTIE
PRATIQUE**

ENQUETE DE PREVALENCE

Matériels et méthodes

Protocole d'étude

1. Type d'étude

Il s'agit d'une étude transversale à visée analytique portant sur l'obésité infantile.

2. Population d'étude

Sont concernés tous les enfants, tirés au sort, âgés entre 05 et 11ans, scolarisés dans les écoles primaires de la wilaya de Tizi-Ouzou durant la période d'étude.

- Les critères d'inclusion sont : Les enfants âgés entre 05 et 11ans scolarisés au niveau des écoles primaires de la wilaya de Tizi-Ouzou.
- Les critères de non inclusion sont : Les enfants atteints d'une obésité syndromique.

3. Taille échantillonnale

L'échantillon d'étude est calculé sur la base de la formule suivante :

$$N = Z^2 p q / i^2$$

N = taille échantillonnale minimale à calculer.

P = prévalence théorique de l'obésité chez l'enfant = 5,25% (69)

q = 1- p = 1 - 0,0525.

i = précision estimée à 2%.

Z = 1,96 (écart réduit consenti pour un risque = 5%).

$$N = 910 \text{ enfants}$$

4. Méthode d'échantillonnage

Afin d'atteindre la taille échantillonnale minimale calculée (N= 910 élèves), un sondage en grappe a été réalisé :

L'école constitue la base du sondage de l'enquête.

Les grappes étant les paliers (préscolaire, 1^{er}, 2^{ème}, 3^{ème}, 4^{ème} et 5^{ème} années primaires).

A l'intérieur des grappes, un tirage au sort a été fait d'une façon aléatoire ; ainsi 35 classes ont été tirées au sort dans 32 écoles, donnant un effectif de 910 élèves, avec une moyenne de 26 élèves par classe (**Tableau II**).

Dans chaque classe sélectionnée, tous les élèves présents au moment de l'enquête et dont les parents étaient consentants, ont été enquêtés.

Tableau II : Répartition proportionnelle de la population cible et source.

Niveau scolaire	Population source 57 établissements 562 classes N = 14 814				Population cible N = 910	
	Publiques	Privées	Total	Pourcentage (%)	Nombre de classes tirés au sort	Nombre N
Préscolaire	1798	273	2071	13,98	5	107
1 AP	2357	412	2769	18,70	7	168
2 AP	2319	384	2703	18,25	7	133
3 AP	2323	307	2603	17,75	6	154
4 AP	2227	247	2474	16,70	6	193
5 AP	1940	227	2167	14,62	5	169
Total	12964	1850	14814	100%	35	924

Au total, un effectif de 924 élèves a été atteint (**Tableau II**).

5. Lieux et période de l'étude

L'école étant obligatoire en Algérie, les sujets ont été recrutés dans les établissements primaires tirés au sort de la wilaya de Tizi-Ouzou, sur une période de deux années, de septembre 2015 à septembre 2017.

6. Collecte des données

Les données ont été recueillies à partir d'une fiche d'enquête pré- établie et auto-administrée, bilingue (arabe/français), comportant trois volets et comprenant des questions fermées et semi fermées (**Annexe1**) :

- ➔ **Identification ;**
- ➔ **Anamnétique ;**
- ➔ **Clinique.**

Le Suivi : comporte l'évaluation :

- Des paramètres anthropométriques ;
- Des habitudes alimentaires ;
- De l'activité physique.

7. Définitions des variables

- ↪ **Le statut pondéral de l'enfant** est défini par le calcul de l'indice de masse corporelle (IMC), qui est le rapport du poids (en kilogrammes) sur le carré de la taille (en mètre) selon l'âge et le sexe (10, 11) .
- ↪ Les courbes de corpulence utilisées sont celles du PNNS intégrant deux méthodes : les courbes Françaises complétées par les courbes l'*International Obesity Task Force* (IOTF) (16, 17) (**Annexe 10 et 11**).
- ↪ **International Obesity Task Force (IOTF)**, définit (16, 17):
- Le normo-pondéral : IMC se situent entre Percentile 3 et le percentile 97
 - Le surpoids, obésité exclue : IMC situé entre les courbes de centiles de l'IMC atteignant les valeurs 25 (IOTF C-25) et 30 (IOTF C-30) à 18 ans (courbes de 2 à 18 ans).
 - L'obésité : valeurs d'IMC supérieures à la courbe du centile de l'IMC atteignant la valeur 30 (IOTF C-30) à 18 ans (courbes de 2 à 18 ans).
- ↪ **Habitudes alimentaires** : évaluées à partir de la prise des différents repas de la journée, le lieu de prise du déjeuner, pratiques alimentaires, le saut de repas et le grignotage.
- ↪ **Activité physique** : évaluée sur la pratique du sport scolaire et extra-scolaire, moyen de se rendre à l'école, et la durée du trajet vers l'école à pied (96).
- ↪ **Activités sédentaires** : appréciées à partir du temps passé devant un écran, selon les recommandations internationales (American Academy of Pediatrics, 2001), les durées supérieures à 2 heures par jour, passées devant un média de type ordinateur, console de jeu et télévision, sont considérées comme excessives (94).
- ↪ **Comportement psychosocial** : apprécié par le comportement de l'enfant quand il s'ennuie, le regard de l'enfant vis à vis de l'obésité et l'existence ou non d'une énurésie.
- ↪ **Score " FAS (Family Affluence Scale) "** : Employé dans les études HBSC pour évaluer le statut socioéconomique des parents (**Annexe 22**) (180).
- ↪ **Type d'habitat**
- ⇒ **Zone urbaine** :
- On entend par milieu urbain, toute agglomération de chef-lieu de commune ou de Daïra contenant au moins trois des éléments suivants (180 bis) :
- Un poste de police,
 - Une gendarmerie,
 - Une poste,
 - Un siège d'assemblée populaire communale,
 - Un lycée,
 - Une ou plusieurs entreprises,
- Et, ayant accès à l'électricité et/ou au gaz de ville.
- ⇒ **Zone rurale** : toute autre agglomération ne répondant pas aux critères cités ci-dessus est considérée comme milieu rural (180 bis).

⇒ Les zones urbaines concernées par l'enquête sont :

- ▶ Tizi-Ouzou.
- ▶ Tigzirt.
- ▶ Larbaa Nath Irathen.
- ▶ Ain El Hemman.
- ▶ Mekla.
- ▶ Azazga.
- ▶ Boughni.
- ▶ Draa Ben Khada.
- ▶ Maatkas.

⇒ Les zones rurales concernées par l'enquête sont :

- ▶ Ihsnaowene.
- ▶ Timizart leghbar.
- ▶ Thala athmane.
- ▶ Thala alame.
- ▶ Redjaouna.
- ▶ Siekh oumedour.
- ▶ Bouhinoun



Figure 12 : Cartographie de la wilaya de Tizi-Ouzou (181).

8. Déroulement de l'étude

8.1 Phase préparatoire

Une demande d'autorisation, préalable d'accès aux différents établissements scolaires de Tizi-Ouzou, a été rédigée et transmise à la Direction de l'Education de la wilaya de Tizi-Ouzou (**Annexe 23**).

Une première rencontre avec le représentant du Directeur de l'Education a été organisée afin de promouvoir le protocole de l'étude (intérêt, objectifs, et méthodologie).

Une autorisation écrite, nous a été délivrée, par le Directeur de l'Education de la wilaya de Tizi-Ouzou (**Annexe 24**).

Les établissements scolaires concernés par l'étude, ont été saisis par le Directeur de l'Education par écrit afin de nous faciliter l'accès dans leurs structures respectives.

8.2 Organisation de l'étude

8.2.1 Moyens humains

L'étude a été réalisée par un médecin spécialiste en pédiatrie, aidé par des résidents en pédiatrie.

8.2.2 Formation des enquêteurs

Les enquêteurs ont bénéficié d'une formation portant sur les objectifs de l'étude, le questionnaire et l'organisation du travail afin d'uniformiser l'intervention sur le terrain et prévenir le biais de mesure.

8.2.3 Moyens matériels

La réalisation de cette enquête a nécessité :

- Deux pèse -personnes type SECA ;
- Deux toises conventionnelles ;
- Deux tensiomètres adaptés.

8.2.4 Pré enquête

Cette pré enquête a eu pour but de tester le questionnaire, d'y apporter des corrections et d'ajuster la formulation afin que le modèle final soit le plus clair possible.

Vingt (20) questionnaires ont été remis aux parents d'élèves non concernés par l'étude.

8.3 Phase de réalisation

Après avoir obtenu toutes les autorisations, et procédé au tirage au sort des établissements, **un repérage des établissements sélectionnés a eu lieu et a consisté en :**

- Une prise de contact avec les chefs d'établissements pour les informer des objectifs, des modalités de l'enquête et identifier les classes concernées.

Conjointement, une présentation de l'étude a été faite aux élèves avec remise d'un courrier destiné aux parents afin de les informer de l'enquête, de son objectif et du caractère **anodin** de l'examen clinique (**Annexe 25**).

- Une élaboration d'un programme de passage en concertation avec les Directeurs des établissements en fonction des programmes d'enseignement et des évaluations pédagogiques.

Les élèves ont été informés du jour de passage de l'équipe médicale.

L'enquête a débuté le 21 septembre 2015.

Chaque élève de la classe tirée au sort, a bénéficié d'une analyse du carnet de santé et d'un examen clinique.

Les enfants ont été examinés en sous-vêtements, pieds nus. Des paravents ont été installés pour préserver l'intimité des élèves. L'examen consistait en une :

- ➔ Prise de la taille (m) à l'aide d'une toise fixée au préalable et la hauteur au sol des toises a été vérifiée à l'aide d'un mètre ruban, la prise s'est faite sur un enfant debout les pieds joints et nus, les bras pendants le long du corps, les genoux en extension, le dos et les talons appliqués contre la toise (**Annexe 13**).
- ➔ Prise du poids (kg) à l'aide d'un pèse-personne (SECA) avec une précision de 100 g qui avait été préalablement testé, immobile et sans appuis.
- ➔ Le périmètre abdominal et le tour du bras droit avec un mètre ruban conventionnel étaient également pris.
- ➔ Une inspection de la peau.
- ➔ Un examen neuro – somatique et prise de la tension artérielle (TA).

Les valeurs obtenues sont reportées sur des courbes de corpulence de référence PNNS : française/IOTF (**Annexe 10 et 11**) (21) permettant le calcul de l'**indice de masse corporelle (IMC)** et ainsi de situer le **statut pondéral de l'enfant** en fonction de l'âge et du sexe.

9. Suivi

Les enfants dont l'IMC est supérieur au 97^{ème} percentile, ont été revus en consultation régulièrement, afin d'apprécier l'évolution de leur statut pondéral et le changement de leur comportement psychosocial, une fiche de suivi a été établie pour chaque enfant (**Annexe 26**).

Au cours de ces consultations individualisées ont été proposés :

- Des séances d'éducation sanitaire.
- Un accompagnement de l'enfant et de sa famille dans leur projet de soins, assuré par le pédiatre et un psychologue.

10. Exploitation des données

Le contrôle quantitatif des questionnaires a été fait après la collecte des données.

La saisie et le contrôle qualitatif des questionnaires ont été faits par logiciel "**EPI info 6**".

11. Analyse des données

Le traitement des données a été fait sur deux logiciels, **EPI info 6** et **SPSS 17**.

L'analyse des données a comporté plusieurs étapes :

- Une phase de contrôle de données a permis d'identifier les erreurs de saisie ; suivi d'un tri à plat qui a permis d'établir un descriptif pour chaque variable du questionnaire.
- Les résultats des analyses descriptives sont exprimés sous forme de fréquences (proportions) pour les variables qualitatives de l'ensemble de l'échantillon, puis selon l'âge et le sexe pour les différentes variables qualitatives du questionnaire avec leur intervalle de confiance à 95 %, qui sont indiqués entre crochets dans les tableaux. Pour les variables quantitatives, ils sont exprimés en moyenne \pm écart type.
- Des tableaux croisés ont été réalisés pour indiquer les associations entre les pathologies et les facteurs de risque ; la mesure de l'association entre ces facteurs de risque et la maladie a été calculée par l'Odds-Ratio (OR) et son intervalle de confiance à 95 %.
- Dans l'analyse des facteurs de risque, les enfants obèses et en surpoids (malades) ont été comparés aux enfants normo pondérés (sains) ; les maigres ont été exclus de la comparaison pour ne pas surestimer ou sous-estimer les facteurs d'expositions.
- La recherche d'association entre les différentes variables a été réalisée en utilisant le test khi-deux de Pearson pour les variables qualitatives et le test T de Student pour la comparaison de moyennes des variables quantitatives.

Le seuil de signification statistique retenu est de 5 %.

Le logiciel SPSS version 17. 0 a été utilisé pour l'analyse statistique et notamment l'analyse multivariée de type régression logistique, le calcul des Odds-Ratios (OR) ajustés et des intervalles de confiance (IC) à 95 %.

Lors de l'analyse logistique multinomiale, les variables quantitatives sont transformées en variables qualitatives binaires de type 0/1. Les variables significativement liées en analyse bi variée ($p < 0,2$) sont incluses dans le modèle ainsi que les variables d'intérêt clinique. Le seuil de signification retenu en analyse multivariée est $p < 0,05$.

Résultats

Le plan de notre analyse est le suivant

A. Nous avons procédé à la présentation de nos résultats, comme suit :

1. Description de la population générale sur laquelle notre étude a porté :

- Les caractéristiques sociodémographiques (sexe, âge, type d'habitat, le type d'école fréquentée).
- Les caractéristiques anthropométriques des élèves.

2. Etudier le statut pondéral des élèves et les caractéristiques associées à la surcharge pondérale :

- Calculer la prévalence surpoids, de l'obésité, des normaux pondérés et de la maigreur.
- Calculer le rapport tour de taille sur la taille.
- Etudier les caractéristiques des sujets en surpoids et obèses selon : le sexe, l'âge, l'âge et le sexe à la fois, le statut socioéconomique des parents, le niveau d'instruction du père et de la mère, la structure familiale, le lieu de vie et l'école fréquentée.

3. Etude des facteurs de risque :

➔ En analyse bi-variée :

- Obésité parentale
- Facteurs périnataux : diabète gestationnel, le poids de naissance, l'allaitement maternel et sa durée, les habitudes alimentaires, l'activité physique, les activités sédentaires et le calcul des dépenses énergétiques selon le sexe et l'âge.

➔ En analyse multivariée : selon

- Les facteurs de la période périnatale.
- La structure de la famille.
- Les habitudes alimentaires
- Comportement vis à vis de l'alimentation
- L'activité physique
- La sédentarité

4. Etude des comorbidités

5. Etudes du comportement psychosocial

6. Un aperçu du suivi des enfants en surcharge pondérale sur une période d'une année

B. Nous avons discuté nos résultats et fait des commentaires : pour cela nous avons

- Soulevé les contraintes rencontrées
- Discuté la méthodologie de notre étude : type d'étude, le choix de la tranche d'âge et les biais rencontrés.
- Discuté nos résultats et les comparés à d'autres études

C. Conclusion et recommandations.

1. Description de la population générale

1.1. Caractéristiques sociodémographiques

1.1.1. Selon le sexe

Au total, sur les 924 élèves, âgés de 05 à 11 ans, tirés au sort dans les écoles primaires de Tizi-Ouzou, 50,10 % étaient des garçons, avec une sex-ratio de 1.

1.1.2. Selon l'âge

L'âge moyen des élèves était de $7,84 \pm 1,68$ ans, avec IC à 95% [5 - 11,5].

1.1.3. Zone d'habitat

Presque trois quart (73,4%) des enfants de notre étude résidaient en zone urbaine (**figure 13**).

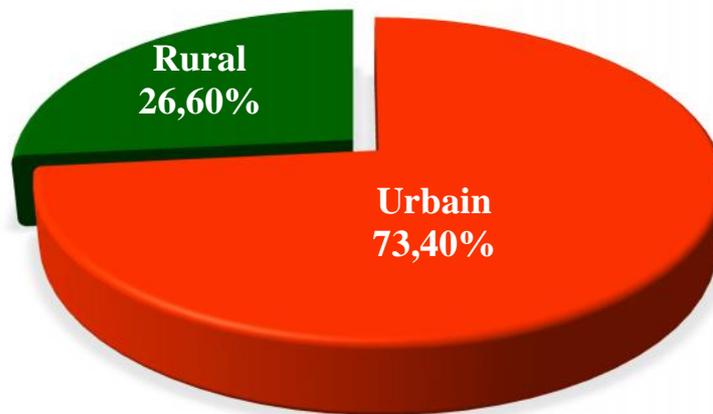


Figure 13 : Répartition des élèves scolarisés selon la zone d'habitation.

1.1.4. Selon le type d'école fréquentée

83% des élèves enquêtés ont fréquenté des établissements scolaires publiques (**Figure 14**).

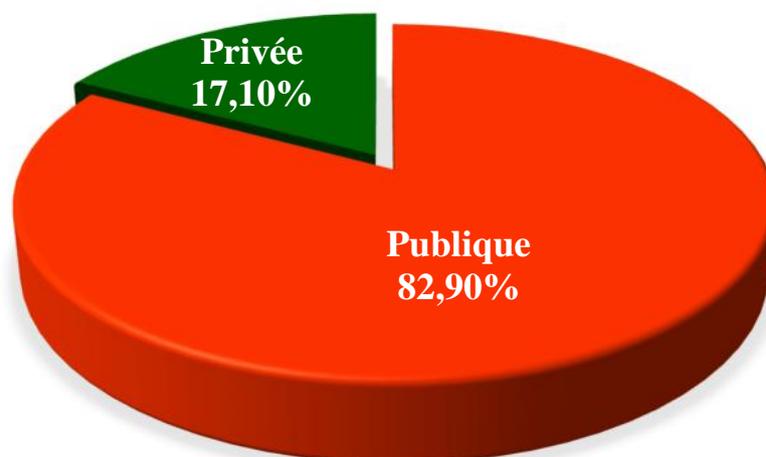


Figure 14 : Répartition des élèves selon le type d'école fréquentée.

1.2. Caractéristiques anthropométriques

1.2.1. Mesures anthropométriques des élèves enquêtés

La répartition des enfants enquêtés semble homogène selon les âges et le sexe.

Tableau III : Moyennes anthropométriques avec écarts type des effectifs des élèves par âge.

		Poids		Taille		Périmètre Abdominal		Périmètre Brachial	
		(Kg)		(m)		(cm)		(cm)	
		Garçon	Fille	Garçon	Fille	garçon	Fille	Garçon	Fille
5 ans	Moyenne	20,45	19,79	1,14	1,11	52,60	51,70	15,92	16,45
	Ecart type	±2,93	± 2,82	±0,05	±0,04	± 3,36	± 3,58	± 1,33	± 4,52
	Effectif	45	62	45	62	45	62	45	62
6 ans	Moyenne	22,65	22,04	1,18	1,17	54,53	54,15	16,16	16,20
	Ecart type	± 3,84	± 3,52	±0,04	± 0,04	± 4,24	± 4,56	± 1,66	± 1,53
	Effectif	81	87	81	87	81	87	81	87
7 ans	Moyenne	25,91	25,48	1,24	1,23	57,45	56,38	17,36	17,26
	Ecart type	± 5,24	± 4,97	± 0,05	± 0,05	± 6,52	± 6,09	±1,98	± 1,89
	Effectif	69	64	69	64	69	64	69	64
8 ans	Moyenne	29,56	28,74	1,29	1,29	59,36	58,79	18,51	18,18
	Ecart type	± 5,58	± 5,63	± 0,06	± 0,05	± 7,09	± 7,07	± 5,66	± 2,66
	Effectif	82	72	82	72	82	72	82	72
9 ans	Moyenne	31,95	33,62	1,35	1,35	60,41	62,17	19,18	19,31
	Ecart type	± 6,90	± 8,92	± 0,06	± 0,06	±8,87	± 10,45	± 7,53	± 2,93
	Effectif	99	94	99	94	99	94	99	94
10 ans	Moyenne	38,16	36,03	1,41	1,40	65,42	62,74	20,06	19,56
	Ecart type	± 9,85	± 8,79	± 0,06	± 0,07	± 10,36	± 8,25	± 3,17	± 2,80
	Effectif	87	82	87	82	87	82	87	82

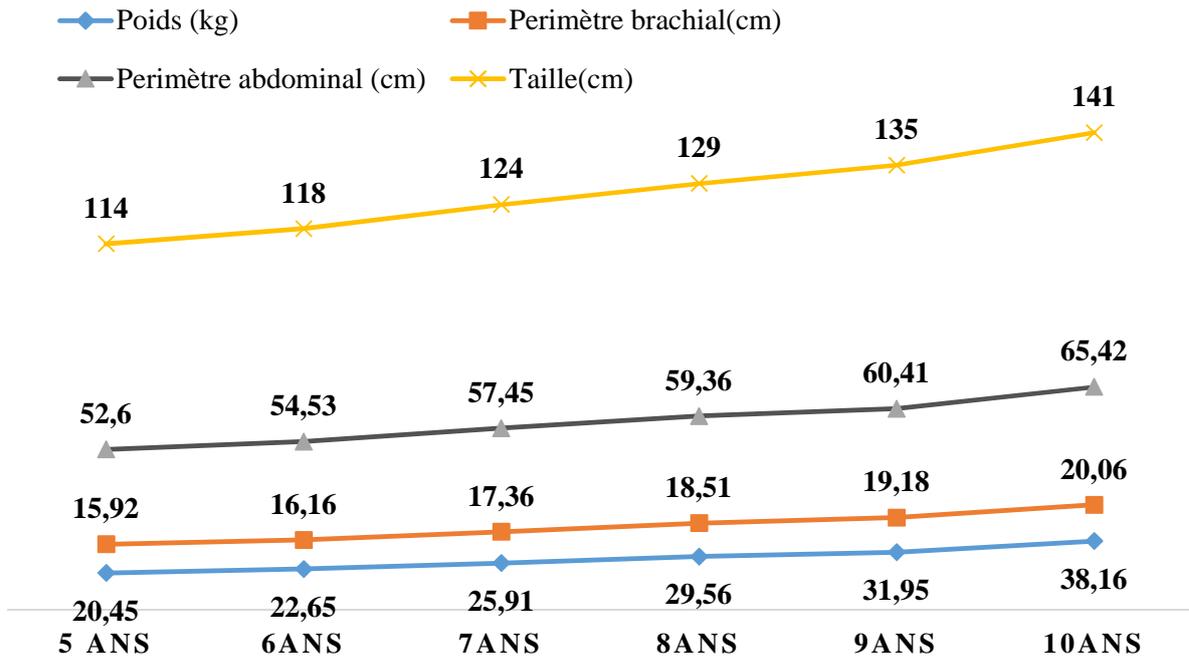


Figure 15 : Moyennes anthropométriques des garçons par âge.

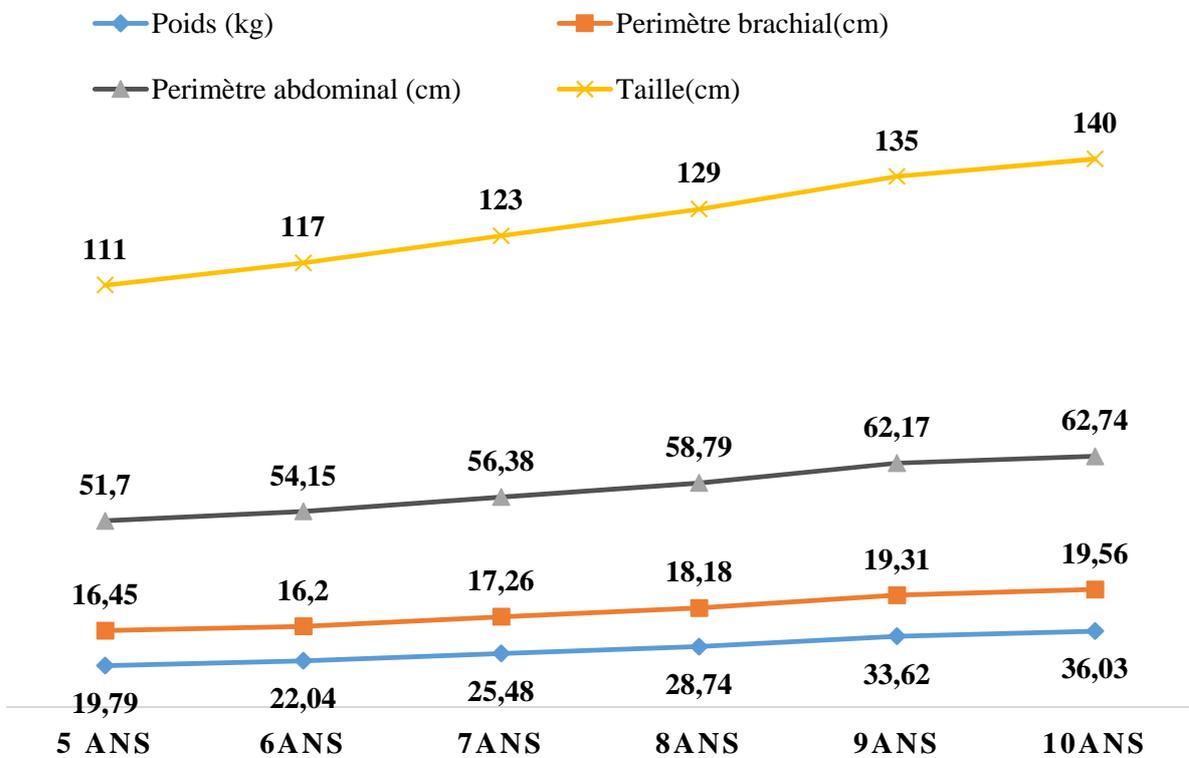


Figure 16 : Moyennes anthropométriques des filles par âge.

2. Statut pondéral des élèves

2.1. Prévalence

La prévalence a été de (figure 17) :

- 0,8 % (7 enfants) avec IC à 95% [0,33 - 1,49] pour les maigres ;
- 82,03% (758 enfants) avec IC à 95% [79,45 - 84,41] pour les normo pondérés ;
- 10,71% (99 enfants) avec IC à 95% [8,84 - 12,83] pour les sujets en surpoids ;
- 6,49% (60 enfants) avec IC à 95% [5,03 - 8,22] pour les sujets obèses.

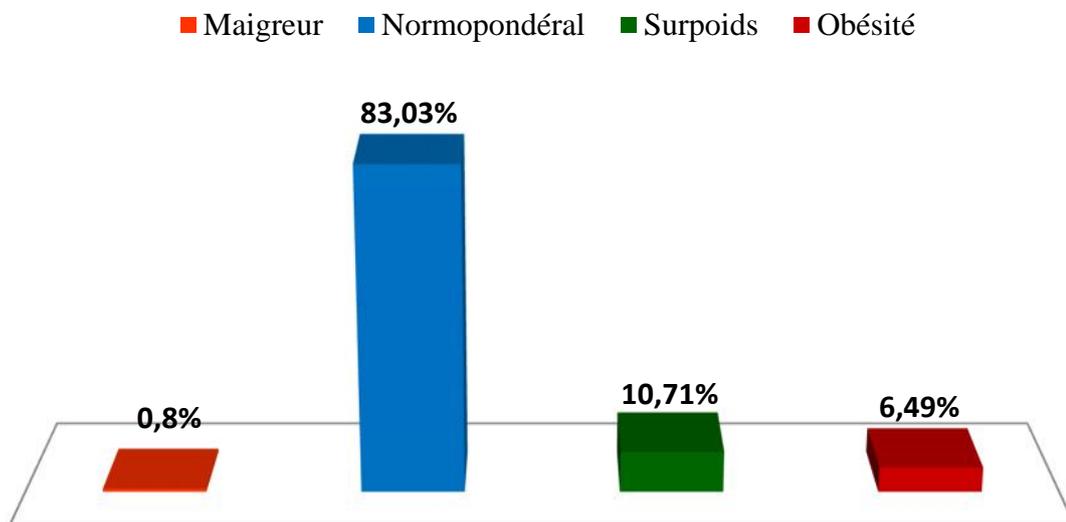


Figure 17 : Prévalence des statuts pondéraux des élèves enquêtés.

2.2. Le rapport tour de taille sur la taille des élèves

Le rapport TT/T a été supérieur à 0,5 (reflet de l'obésité abdominale) chez 70,7% des sujets en surpoids et chez 98,3% des obèses et 1,2 % des normo pondérés avaient un rapport supérieur à 0,5 % (Tableau IV).

C'est un témoin du risque métabolique et cardiovasculaire à l'avenir.

Tableau IV : Rapport tour de taille sur la taille des élèves.

Rapport TT/T	Maigre	Normo pondéraux	Surpoids	Obèse
< 0,50	7 (100%)	749 (98,8%)	29 (29,3%)	1 (1,7)
> 0,50	-	9 (1,2%)	70 (70,7%)	59 (98,3%)

TT : Tour de taille (cm) T : Taille (cm)

2.3. Caractéristiques des sujets en surpoids et obèses

2.3.1. L'âge et le sexe

La moyenne d'âge des garçons en surpoids ne diffère pas significativement de la moyenne d'âge des filles.

L'obésité a touché plus précocement les filles par rapport aux garçons de manière significative (Tableau V).

Tableau V : Répartition des enfants en **surpoids** et **obèses** selon l'âge et sexe.

Statut pondéral	Sexe	Moyenne et écart type	IC à 95%	<i>p</i> value
Surpoids	Garçons	8,16 +/- 1,52	[7,72 - 8,60]	<i>P</i> = 0,81 DNS
	Filles	8,58 +/- 1,57	[8,16 - 9,60]	
Obèses	Garçons	8,64 +/- 1. 52	[8,10 - 9,18]	<i>P</i> < 0,04 DS
	Filles	7,84 +/- 1. 50	[7,30 - 8,38]	

2.3.2. Selon le sexe

La prévalence du surpoids a été de 9,93% chez les garçons et 11,49 % chez les filles sans différence significative entre les deux sexes.

La prévalence de l'obésité a été de 6,47 % chez les garçons et 6,5 % chez les filles sans différence significative (Tableau VI).

Tableau VI : Répartition des enfants en **surpoids** et **obèses** selon le sexe.

Statut pondéral	Sexe	Effectif	Surpoids et obèses selon le sexe	Prévalence (%)	IC à 95%	<i>p</i> value
Surpoids	Garçon	463	46	9,93%	[6,53 - 14 ,71]	<i>p</i> = 0,44 DNS
	Fille	461	53	11,49%	[7,81- 16,50]	
Obésité	Garçon	463	30	6,47%	[3,80 - 10,67]	<i>p</i> = 0,98 DNS
	Fille	461	30	6,50%	[3,81 - 10 ,71]	

2.3.3. Selon la tranche l'âge

La prévalence du surpoids a augmenté proportionnellement avec l'âge, avec une différence significative, par contre la prévalence de l'obésité ne varie pas en fonction de l'âge (DNS) (Tableau VII).

Tableau VII : Répartition des enfants en surpoids et obèses selon la tranche l'âge.

Statut pondéral	Intervalle d'âge	Effectif	Nombre de Surpoids et d'obèses selon la tranche d'âge	Prévalence (%)	IC à 95 %	p value
Surpoids	[5 - 6 ans [107	7	6,54	[1,92 - 17,70]	p <0,04 DS
	[6 - 7 ans [168	10	5,95	[2,21 - 13,95]	
	[7 - 8 ans [133	14	10,52	[4,69 - 21,08]	
	[8 - 9 ans [154	18	11,68	[5,81 - 21,51]	
	[9 - 10 ans [193	23	11,91	[6,48 - 20,48]	
	[10 - 11ans [169	27	15,97	[9,21 - 25,91]	
Obésité	[5 - 6 ans [107	3	2,80	[0,33 - 12,64]	DNS
	[6 - 7 ans [168	6	4,17	[1,22 - 11,61]	
	[7 - 8 ans [133	8	8,27	[3,25 - 18,32]	
	[8 - 9 ans [154	10	4,66	[1,62 - 11,56]	
	[9 - 10 ans [193	15	7,77	[3,55 - 15,51]	
	[10 - 11 ans [169	18	8,87	[4,07 - 17,58]	

2.3.4. Statut socio-économique des parents

La prévalence du surpoids et de l'obésité chez l'enfant augmentait proportionnellement avec le niveau socio-économique (Tableau VIII) selon la classification FAS (Annexe 22).

Tableau VIII : Répartition des élèves en **surpoids** et **obèses** selon les conditions socio-économiques (CSE).

Statut pondéral	Condition socio-économique	Effectif	Surpoids et obèses / les CSE	Prévalence (%)	IC à 95 %	p value
Surpoids	Bas	99	1	1,01	[0,1 - 10,69]	$p < 10^{-8}$ DS
	Moyen	528	23	4,35	[2,36 - 7,83]	
	Elevé	230	75	33,26	[24,78 - 42,75]	
Obésité	Bas	99	1	1,01	[0,1 - 10,69]	$p < 10^{-8}$ DS
	Moyen	516	11	2,13	[0,83 - 5,01]	
	Elevé	203	48	23,64	[16,35 - 33,92]	

2.3.5. Niveau d'instruction des parents

2.3.5.1. Le père

Plus le niveau d'instruction du père était élevé, plus la prévalence de surpoids et de l'obésité était importante (Tableau IX).

Tableau IX : Répartition des enfants en **surpoids** et **obèses** selon le niveau d'instruction du père.

Statut pondéral	Niveau d'instruction du père	Effectif	Surpoids et obèses / le niveau d'instruction du père	Prévalence (%)	IC à 95 %	p value
Surpoids	Primaire	39	2	5,12	[0,27 - 28,10]	$p < 3 \times 10^{-3}$ DS
	Collège	108	8	7,40	[2,44 - 19,06]	
	Secondaire	320	27	8,43	[4,85 - 14,27]	
	Universitaire	390	62	15,89	[11,30 - 22,12]	
Obésité	Primaire	38	1	2,63	[0,1 - 25,18]	$p < 10^{-5}$ DS
	Collège	104	4	3,84	[0,68 - 14,60]	
	Secondaire	303	10	3,30	[1,23 - 10,01]	
	Universitaire	373	45	12,06	[7,98 - 17,96]	

2.3.5.2. La mère

Plus le niveau d'instruction de la mère était élevé, plus la prévalence du surpoids et de l'obésité était importante (**Tableau X**).

Tableau X : Répartition des enfants en **surpoids** et **obèses** selon le niveau d'instruction de la mère.

Statut pondéral	Niveau d'instruction de la mère	Effectif	Surpoids et obèses / niveau d'instruction de la mère	Prévalence (%)	IC à 95 %	p value
Surpoids	Primaire	39	4	10,52	[0,29 - 29,37]	p < 0,0001 DS
	Collège	152	9	5,92	[3,62 - 17,57]	
	Secondaire	456	44	9,64	[6,61 - 15,46]	
	Universitaire	210	42	20	[13,27 - 29,56]	
Obésité	Primaire	35	0	0	-	p < 0,007 DS
	Collège	151	8	5,29	[1,73 - 13,89]	
	Secondaire	440	28	6,36	[3,68 - 10,74]	
	Universitaire	192	24	12,50	[7,01 - 21,51]	

2.3.6. La structure de la famille

Il n'y avait pas de relation entre surpoids et l'obésité de l'enfant et le nombre d'enfant dans la fratrie (**Tableau XI**).

Tableau XI : Répartition des enfants en **surpoids** et **obèses** selon la structure familiale.

Statut pondéral	Structure familiale	Effectif	Surpoids et obèses / la structure familiale	Prévalence (%)	IC à 95 %	p value
Surpoids	Unique	58	11	18,96	[7,59 - 38,39]	p = 0,06 DNS
	Fratrie	799	88	11,01	[7,27 - 13,09]	
Obésité	Unique	50	3	6	[0,70 - 24,96]	p = 1 DNS
	Fratrie	768	57	7,42	[5,09 - 10,63]	

2.3.7. Lieu de vie

Les enfants en surpoids étaient issus aussi bien de milieu urbain que rural.

Les enfants obèses étaient issus aussi bien de milieu urbain que rural (**Tableau XII**).

Tableau XII : Répartition des enfants en **surpoids** et **obèses** selon le lieu de vie.

Statut pondéral	Type d'habitat	Effectif	Surpoids et obèses / le lieu de vie	Prévalence (%)	IC à 95 %	p value
Surpoids	Urbain	624	79	12,66%	[9,53 - 17,26]	p = 0,13 DNS
	Rural	233	20	8,58%	[4,55 - 15,91]	
Obésité	Urbain	594	49	8,24%	[5,22 - 11,76]	p = 0,15 DNS
	Rural	224	11	4,91%	[2,25 - 12,25]	

2.3.8. Ecole fréquentée

La prévalence du surpoids et de l'obésité dans les écoles privées était supérieure à celle des écoles publiques avec une différence significative (**Tableau XIII**).

Cette différence souligne le rapport avec le niveau socio-économique.

Tableau XIII : Répartition des enfants en **surpoids** et **obèses** selon le type d'école fréquentée.

Statut pondéral	Type d'école fréquentée	Effectif	Surpoids et obèses / le type d'école	Prévalence (%)	IC à 95 %	p value
Surpoids	Publique	720	73	10,13 %	[7,66 - 14,76]	p < 0,01 DS
	Privée	137	26	18,97 %	[9,99 - 28,56]	
Obésité	Publique	688	41	5,95 %	[4,10 - 9,12]	p < 0,001 DS
	Privée	130	19	14,61 %	[8,18 - 25,58]	

3. Facteurs de risque

3.1. Analyse bi-variée

3.1.1. Obésité parentale

Le risque qu'un enfant soit en surpoids est **3 fois** plus élevé, si l'un des parents est en surcharge pondérale et **4 fois** plus si les deux parents le sont.

Le risque qu'un enfant soit obèse est **2 fois** plus élevé, si l'un des parents est en surcharge pondérale et **3 fois** plus si les deux parents le sont (**Tableau XIV**).

Tableau XIV : Analyse de l'association entre le statut pondéral des parents et des enfants.

Statut pondéral	Parents et enfants	Effectif	Surpoids et obèses /le statut pondéral des parents	OR IC à 95 %	p value
Surpoids	Les 2 parents normo pondérés	625	50	1	
	Un parent en surcharge pondérale	146	29	2,85 [1,68 - 4,83]	$P < 2 \cdot 10^{-5}$ DS
	Deux parents en surcharge pondérale	78	20	3,97 [2,12 - 7,38]	$p < 9 \cdot 10^{-7}$ DS
Obésité	Les 2 parents normo pondérés	610	35	1	
	Un parent en surcharge pondérale	132	15	2,11 [1,06 - 4,14]	$p < 0,03$ DS
	Deux parents en surcharge pondérale	68	10	2,83 [1,24 - 6,32]	$p < 0,01$ DS
Non précisé	-	8	-	-	-

3.1.2. Facteurs périnataux

3.1.2.1. Diabète gestationnel

Le diabète gestationnel de la mère faisait courir à l'enfant un risque **2 fois** plus important d'être en surpoids et **2,5 fois** d'être obèse et cela de manière significative (**Tableau XV**).

Tableau XV : Analyse de l'association entre le diabète gestationnel de la mère, **obésité** et **surpoids** de l'enfant.

Statut pondéral	Diabète gestationnel	Effectif	Surpoids et obèses /le diabète gestationnel	OR IC à 95 %	p value
Surpoids	Absence de diabète gestationnel	794	86	1	p <0,01 DS
	Présence d'un diabète gestationnel	63	13	2,14 [1,06 - 4,36]	
Obésité	Absence de diabète gestationnel	759	51	1	p < 0,01 DS
	Présence d'un diabète gestationnel	59	9	2,50 [1,08 - 5,63]	

3.1.2.2. Le poids de naissance

Le risque de surpoids chez les enfants de petit poids de naissance était 2 fois plus élevé et le risque d'obésité était 3 fois plus élevé par rapport aux enfants nés eutrophiques.

Par contre, le gros poids de naissance n'était pas un facteur de risque aussi bien pour le surpoids que pour l'obésité (**Tableau XVI**).

Tableau XVI : Analyse de l'association entre le poids de naissance **obésité** et **surpoids** de l'enfant.

Statut Pondéral	Poids de naissance	Effectif	Surpoids et obèses / le poids de naissance	OR IC à 95%	p value
Surpoids	Poids de naissance normal	775	83	1	p < 0,02 DS
	Petit poids de naissance	52	11	2,24 [1,04 - 4,72]	
	Gros poids de naissance	30	5	1,67 [0,54 - 4,75]	
Obésité	Poids de naissance normal	740	48	1	p < 0,006 DS
	Petit poids de naissance	50	9	3,16 [1,34 - 7,26]	
	Gros poids de naissance	28	3	1,73 [0,40 - 6,31]	

3.1.2.3. L'allaitement maternel et sa durée

L'absence d'allaitement maternel faisait courir à l'enfant, un risque 2 fois plus important d'être en surpoids et 3 fois plus d'être obèse (**Tableau XVII**).

Tableau XVII. Analyse de l'association entre l'absence d'allaitement au sein, **obésité** et **surpoids** de l'enfant.

Statut pondéral	Allaitement au sein	Effectif	Surpoids et obèses / l'allaitement maternel	OR IC à 95 %	p value
Surpoids	Allaitement Maternel	763	81	1	<i>p</i> < 0,01 DS
	Absence d'allaitement Maternel	94	18	1,99 [1,69 - 3,61]	
Obésité	Allaitement Maternel	727	45	1	<i>p</i> < 0,0003 DS
	Absence d'allaitement Maternel	91	15	2,99 [1,52 - 5,84]	

Lorsque l'allaitement au sein avait duré moins de six mois le risque de surpoids était 2 fois plus important et celui de l'obésité 3 fois plus important (**Tableau XVIII**).

Tableau XVIII : Analyse de l'association entre la durée de l'allaitement au sein, **obésité** et **surpoids** de l'enfant.

Statut pondéral	Durée de l'allaitement au sein	Effectif	Surpoids et obèses / la durée de l'allaitement au sein	OR IC à 95 %	p value
Surpoids	Plus de 06 mois	602	55	1	<i>p</i> < 0,01 DS
	Moins de 06 mois	161	26	1,92 [1,12 - 3,26]	
Obésité	Plus de 06 mois	574	27	1	<i>p</i> < 0,001 DS
	Moins de 06 mois	153	18	2,70 [1,38 - 5,26]	

3.1.3. Habitudes alimentaires

3.1.3.1. Influence des repas sur le risque de survenu d'obésité et de surpoids

➔ Petit déjeuner

Les enfants qui ne prenaient pas de petit déjeuner couraient un risque 2 fois plus important de développer un surpoids et une obésité (**Tableau XIX**).

Tableau XIX : Analyse de l'association entre la prise du petit déjeuner, **obésité** et **surpoids** de l'enfant.

Statut pondéral	Prise du petit déjeuner	Effectif	Surpoids et obèses / la prise du petit déjeuner	OR IC à 95 %	<i>p</i> value
Surpoids	Prise du petit déjeuner	755	80	1	<i>P</i> < 0,01 DS
	Non Prise du petit déjeuner	102	19	1,93 [1,07 - 3,45]	
Obésité	Prise du petit déjeuner	722	47	1	<i>p</i> < 0,01 DS
	Non Prise du petit déjeuner	96	13	2,25 [1,38 - 3,45]	

➔ Collation du matin

Les enfants qui prenaient une collation le matin avaient un risque 2 fois plus important de développer un surpoids et 2,5 fois plus important de développer une obésité par rapport à d'autres enfants (**Tableau XX**).

Tableau XX : Analyse de l'association entre la prise de la collation du matin, l'**obésité** et le **surpoids** de l'enfant.

Statut pondéral	Collation du matin	Effectif	Surpoids et obèses / la prise de la collation	OR IC à 95 %	<i>p</i> value
Surpoids	Non prise de la collation	566	54	1	<i>p</i> < 0,01 DS
	Prise de collation	291	45	1,73 [1,11 - 2,71]	
Obésité	Non prise de la collation	540	32	1	<i>P</i> < 0,001 DS
	Prise de collation	278	28	2,38 [1,36 - 4,17]	

→ Déjeuner

Le risque d'être en surpoids et obèses est multiplié par 2 chez les enfants qui ne prenaient pas de déjeuner par rapport aux autres enfants.

Le Déjeuner sauté est souvent compensé par le grignotage pour palier à la sensation de faim de fin d'après-midi (**Tableau XXI**).

Tableau XXI : Analyse de l'association entre la prise du déjeuner, l'obésité et le surpoids de l'enfant.

Statut pondéral	Déjeuner	Effectif	Surpoids et obèses /la prise du diner	OR IC à 95 %	p value
Surpoids	Prise du déjeuner	773	83	1	$p < 0,02$ DS
	Non prise du déjeuner	84	16	1,96 [1,04 - 3,65]	
Obésité	Prise du déjeuner	739	49	1	$p < 0,01$ DS
	Non prise du déjeuner	79	11	2,28 [1,06 - 4,79]	

→ Diner

Les enfants qui ne prenaient pas de diner multipliaient par 2 le risque d'être en surpoids et par 2,25 le risque d'être obèses (**Tableau XXII**).

Tableau XXII : Analyse de l'association entre la prise du diner, obésité et surpoids de l'enfant.

Statut pondéral	Diner	Effectif	Nombre de surpoids et d'obèses selon la prise du diner	OR IC à 95%	p value
Surpoids	Prise du diner	781	85	1	$p < 0,04$ DS
	Non prise du diner	76	14	1,85 [1,02 - 3,57]	
Obésité	Prise du diner	746	50	1	$p < 0,02$ DS
	Non prise du diner	72	10	2,25 [1,01 - 4,86]	

3.1.3.2. Comportements alimentaires

→ Terminer son assiette

Le risque d'être en surpoids ou d'être obèses est multiplié par 2 chez les enfants qui ne terminaient pas leurs assiettes (**Tableau XXIII**).

Tableau XXIII : Analyse de l'association entre le fait de ne pas terminer son assiette, **obésité** et **surpoids** de l'enfant.

Statut pondéral	Terminer son assiette	Effectif	Surpoids et obèses / ne pas terminer son assiette	OR IC à 95 %	p value
Surpoids	Terminer son assiette	688	69	1	$p < 0,004$ DS
	Ne pas terminer son assiette	169	30	1,94 [1,18 - 3,16]	
Obèses	Terminer son assiette	660	41	1	$p < 0,01$ DS
	Ne pas terminer son assiette	158	19	2,06 [1,12 - 3,79]	

→ Grignotage

Le grignotage multipliait par 2 le risque d'être en surpoids ou d'être obèse (**Tableau XXIV**).

Tableau XXIV : Analyse de l'association entre le grignotage, **obésité** et **surpoids** de l'enfant.

Statut pondéral	Grignotage	Effectif	Surpoids et obèses / le grignotage	OR IC à 95 %	p value
Surpoids	Pas de grignotage	554	51	1	$p < 0,003$ DS
	grignotage	303	48	1,86 [1,19 - 2,89]	
Obèses	Pas de grignotage	532	29	1	$p < 0,004$ DS
	grignotage	286	31	2,11 [1,20 - 3,69]	

➔ **Consommation de boissons sucrées**

La consommation de boisson sucrée chez l'enfant faisait multiplier le risque de surpoids par 2 celui de l'obésité par 2,5 et ce de manière significative (**Tableau XXV**).

Tableau XXV : Analyse de l'association entre la consommation de boissons sucrées **obésité** et **surpoids** de l'enfant.

Statut pondéral	Consommation boissons sucrées	Effectif	Surpoids et obèses / la consommation de boisson sucrées	OR IC à 95 %	p value
Surpoids	Pas de consommation de boissons sucrées	197	14	1	<i>p</i> < 0,02 DS
	Consommation de boissons sucrées	660	85	1,93 [1,04 - 3,65]	
Obèses	Pas de consommation de boissons sucrées	190	7	1	<i>p</i> < 0,02 DS
	Consommation de boissons sucrées	628	53	2,41 [1,03 - 5,90]	

➔ **Manger devant la télévision**

Le risque de surpoids est multiplié par 2 et celui de l'obésité par 2,5 pour les enfants qui mangeaient devant la télévision (**Tableau XXVI**).

Tableau XXVI : Analyse de l'association entre, **obésité** et **surpoids** de l'enfant le fait de manger devant la télévision.

Statut pondéral	Manger devant la télévision	Effectif	Surpoids et obèses / manger devant la télévision	OR IC à 95 %	p value
Surpoids	Ne mange pas devant la télévision	691	69	1	<i>p</i> < 0,003 DS
	Mange devant la télévision	166	30	1,99 [1,21 - 3,25]	
Obèses	Ne mange pas devant la télévision	660	38	1	<i>p</i> < 0,0004 DS
	Mange devant la télévision	158	22	2,65 [1,46 - 4,78]	

➔ L'influence de la publicité

Les enfants qui sont influencés par les publicités couraient un risque 2 fois plus important d'être en surpoids et 3 fois plus d'être obèses et ce d'une façon significative (**Tableau XXVII**).

Tableau XXVII : Analyse de l'association entre l'influence de la publicité, **obésité** et **surpoids** de l'enfant.

Statut pondéral	Influence de la publicité	Effectif	Surpoids et obèses / l'influence de la publicité	OR IC à 95%	p value
Surpoids	Pas d'influence de la publicité	731	74	1	$p < 0,001$ DS
	Influence de la publicité	126	25	2,20 [1,29 - 3,72]	
Obèses	Pas d'influence de la publicité	699	42	1	$p < 0,0004$ DS
	Influence de la publicité	119	18	2,79 [1,48 - 5,21]	

3.1.4. Activité physique

3.1.4.1. Pratiquer du sport

Ne pas pratiquer de sport multiplie le risque par 3 d'être en surpoids et par 3,5 d'être obèse avec une différence significative (**Tableau XXVIII**).

Tableau XXVIII : Analyse de l'association entre la pratique d'une activité sportive, **obésité** et **surpoids** de l'enfant.

Statut pondéral	Activité Sportive	Effectif	Surpoids et obèses / activité sportive	OR IC à 95 %	p value
Surpoids	Pratiquer du sport	546	39	1	$P < 10^{-7}$ DS
	Ne pas pratiquer du sport	311	60	3,11 [1,98 - 4,89]	
Obésité	Pratiquer du sport	529	22	1	$P < 2 \cdot 10^{-6}$ DS
	Ne pas pratiquer du sport	289	38	3,5 [1,96 - 6,25]	

3.1.4.2. Mode de déplacement pour aller à l'école

Partir à l'école véhiculé multiplie le risque par 2 pour le surpoids et l'obésité (**Tableau XXIX**).

Tableau XXIX : Analyse de l'association entre le mode de déplacement pour aller à l'école, **obésité et surpoids** de l'enfant.

Statut pondéral	Mode de déplacement pour aller à l'école	Effectif	Surpoids et obèses / mode de déplacement pour aller à l'école	OR IC à 95 %	<i>p</i> value
Surpoids	A pied	537	49	1	<i>p</i> < 0,003 DS
	Véhiculé	320	50	1,84 [1,19 - 2,87]	
Obèses	A pied	515	27	1	<i>p</i> < 0,002 DS
	Véhiculé	303	33	2,21 [1,26 - 3,88]	

3.1.4.3. Durée du trajet entre la maison et l'école

Le risque de surpoids et d'obésité infantile était respectivement de 2 fois plus important et 3,5 fois plus important chez les enfants qui faisaient un trajet de moins de 20 minutes à pied pour aller à l'école par rapport aux enfants qui faisaient un trajet de plus de 20 minutes avec une différence significative (**Tableau XXX**).

Tableau XXX : Analyse de l'association entre la durée du trajet pour aller à l'école, **obésité et surpoids** de l'enfant.

Statut pondéral	Durée du trajet pour aller à l'école	Effectif	Surpoids et obèses /durée du trajet pour aller à l'école	OR IC à 95 %	<i>p</i> value
Surpoids	Plus de 20 min	209	11	1	<i>p</i> < 0. 01 DS
	Moins de 20 min	328	38	2,36 [1,13 - 5,03]	
Obèses	Plus de 20 min	204	6	1	<i>p</i> < 0,01 DS
	Moins de 20 min	311	21	3,58 [1,14 - 12,53]	

3.1.5. Heures de sommeil

Les enfants qui avaient un nombre d'heures de sommeil inférieur à 8 heures avaient un risque de surpoids et d'obésité 3 fois plus important par rapport aux enfants qui faisaient 8 heures et plus de sommeil avec une différence significative (**Tableau XXXI**).

Tableau XXXI : Analyse de l'association entre le nombre d'heures de sommeil, **obésité** et **surpoids** de l'enfant.

Statut pondéral	Nombre d'heures de sommeil	Effectif	Surpoids et obèses /nombre d'heures de sommeil	OR IC à 95%	p value
Surpoids	08h - 10h	696	77	1	
	< 8h	46	12	2,84 [1,33 - 5,98]	<i>p</i> < 0,002 DS
	>10h	115	10	0,77 [0,36 - 1,59]	<i>p</i> = 0,44 DNS
Obèses	08h - 10h	662	45	1	
	< 8h	41	7	2,83 [1,08 - 7,15]	<i>p</i> < 0,02 DS
	>10h	115	8	1,03 [0,44 - 2,39]	<i>p</i> = 0,9 DNS

3.1.6. La présence d'un téléviseur dans la chambre

La présence d'un téléviseur dans la chambre multipliait par 1,5 le risque de surpoids et par 2,5 fois le risque d'obésité avec une différence significative (**Tableau XXXII**).

Tableau XXXII : Répartition des enfants en **surpoids** et **obèses** selon la présence d'une télévision dans la chambre de l'enfant.

Statut pondéral	Télévision dans la chambre	Effectif	Surpoids et obèses /Télévision dans la chambre	OR IC à 95 %	p value
Surpoids	Absence de télévision dans la chambre	703	74	1	<i>p</i> < 0,04 DS
	Présence de télévision dans la chambre	154	25	1,65 [0,98 - 2,76]	
Obèses	Absence de télévision dans la chambre	668	39	1	<i>p</i> < 0,0005 DS
	Présence de télévision dans la chambre	150	21	2,63 [1,44 - 4,77]	

3.1.7. Temps d'écran

Un temps d'écran de plus de 2 heures multipliait le risque de surpoids par 2 et celui de l'obésité par 2,5 avec une différence significative, et un temps d'écran de 3 heures et plus multipliait le risque de surpoids par 2,5 et celui de l'obésité par 4 avec une différence significative (**Tableau XXXIII**).

Tableau XXXIII : Analyse de l'association entre la durée du temps d'écran, **obésité** et **surpoids** de l'enfant.

Statut pondéral	Durée du temps d'écran	Effectif	Surpoids et obèses / durée du temps d'écran	OR IC à 95 %	p value
Surpoids	1 heure	525	45	1	-
	2 heures	224	33	1,83 [1,10 - 3,04]	$p < 0,01$ DS
	Plus de 3 heures	108	21	2,45 [1,33 - 4,51]	$p < 0.001$ DS
Obèses	1 heure	502	22	1	-
	2 heures	213	22	2,51 [1,30 - 4,84]	$p < 0,002$ DS
	Plus de 3 heures	103	16	4,04 [1,92 - 8,35]	$p < 2 \cdot 10^{-5}$ DS

3.1.8. Dépenses énergétiques

3.1.8.1. Calcul de la dépense énergétique

- Dépense Énergétique Journalière (DEJ)

Elle est évaluée à partir du métabolisme de base (MB) et le niveau d'activité physique (NAP) (**Tableau XXXIV**).

La sédentarité est estimée par le temps passé devant la télévision, jeux vidéo et ordinateur.

- Niveau d'Activité Physique :

Tableau XXXIV. Classement des activités physiques selon le NAP chez l'enfant (181 bis)

Catégorie	NAP	Activités
A	1	Sommeil et sieste, repos en position allongée.
B	1,76	Position assise : repos, TV, micro-ordinateur, jeux, vidéo, Jeux de société, lecture, classe, devoirs, transport, repas.
C	2,1	Position debout : petit déplacements dans la maison, marche, achats, cuisine, vaisselle.
D	2,6	Activités modérées : récréation, jeux peu actifs.
E	3,5	Marche normale ou rapide, jeux actifs en groupe (loisirs), travaux manuels.
F	5,2	Entraînement sportif, cyclisme,... etc
G	10	Compétition sportive (football, hand-ball, basket-ball,...etc).

- **Calcul du Métabolisme de Base (MB)**

Correspond à la dépense énergétique minimale permettant à l'organisme de survivre et de maintenir en activité ses fonctions (cœur, cerveau, respiratoire, digestion, maintien de la température du corps). Il est exprimé sur la base d'une journée,

La **formule de Black et al.** est celle de référence

Pour le garçon : $MB = 259 \cdot P^{0,48} \cdot T^{0,5} \cdot A^{-0,13}$.

Pour la fille : $MB = 230 \cdot P^{0,48} \cdot T^{0,5} \cdot A^{-0,13}$.

P : Poids (kg). T : Taille(m). A : Age (ans).

- **Calcul de la dépense énergétique factorielle (DEF)**

DEF (k cal/j) = MB. NAP. Durée en heure/24H

- **Calcul de la dépense énergétique Journalière (DEJ)**

$$DEJ = \sum DEF$$

3.1.8.2. Dépenses énergétiques chez les garçons en surpoids

Globalement, les dépenses énergétiques journalières chez les garçons entre 6 et 9 ans en surpoids sont inférieures aux dépenses énergétiques normales pour l'âge et le sexe avec des différences significatives (**Figure 18**).

Pour les garçons de 5 et 10 ans il n'y a pas de différence significative entre les valeurs observées et les valeurs théoriques (**Figure 18**).

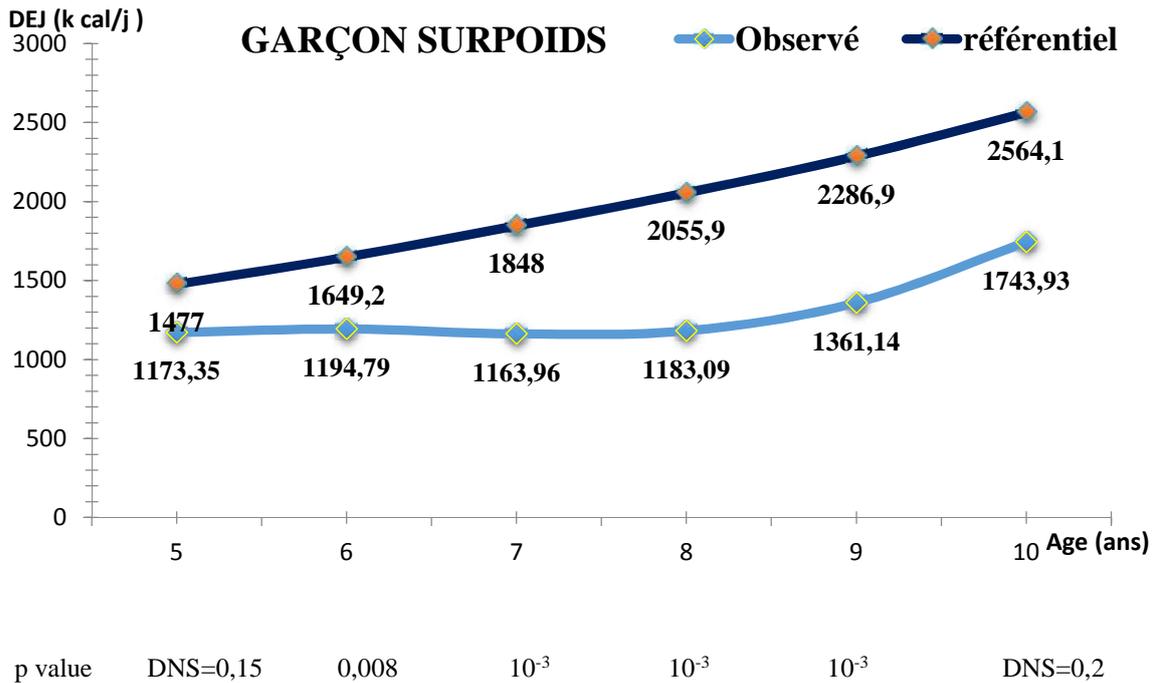


Figure 18 : Dépenses énergétiques chez les garçons en surpoids.

3.1.8.3. Dépenses énergétiques chez les filles en surpoids

Globalement, les dépenses énergétiques journalières chez les filles en surpoids sont inférieures aux dépenses énergétiques normales pour l'âge et le sexe avec des différences significatives (**Figure 19**).

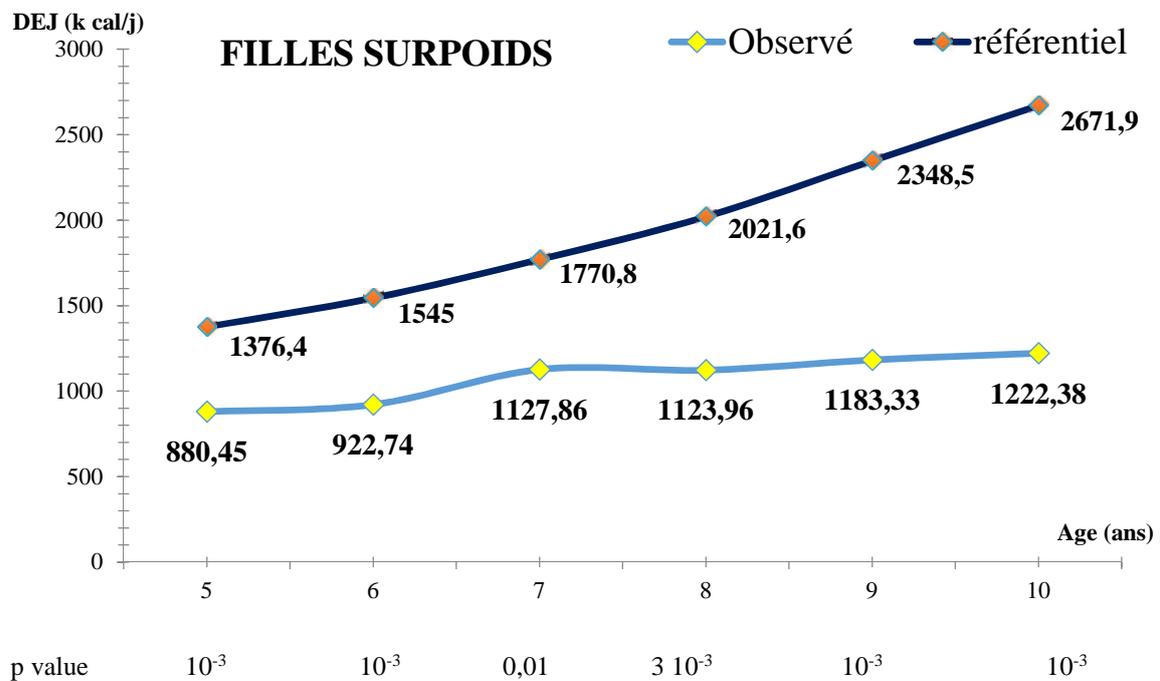


Figure 19 : Dépenses énergétiques chez les filles en surpoids.

3.1.8.4. Dépenses énergétiques chez les garçons obèses

Globalement les dépenses énergétiques journalières chez les garçons obèses sont inférieures aux dépenses énergétiques normales pour l'âge et le sexe avec des différences significatives (**Figure 20**).

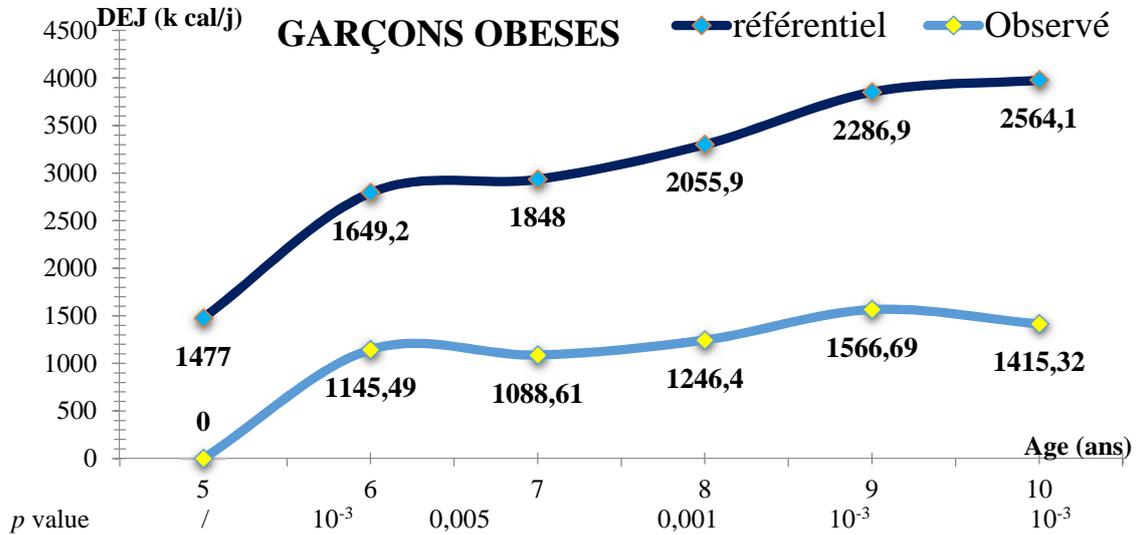


Figure 20 : Dépenses énergétiques chez les garçons obèses.

3.1.8.5. Dépenses énergétiques chez les filles obèses

Globalement les dépenses énergétiques journalières chez les filles entre 6 et 9 ans obèses sont inférieures aux dépenses énergétiques normales pour l'âge et le sexe avec des différences significatives (**Figure 21**).

Pour les filles de 5 et 10 ans, il n'y a pas de différence significative entre les valeurs observées et les valeurs théoriques (**Figure 21**).

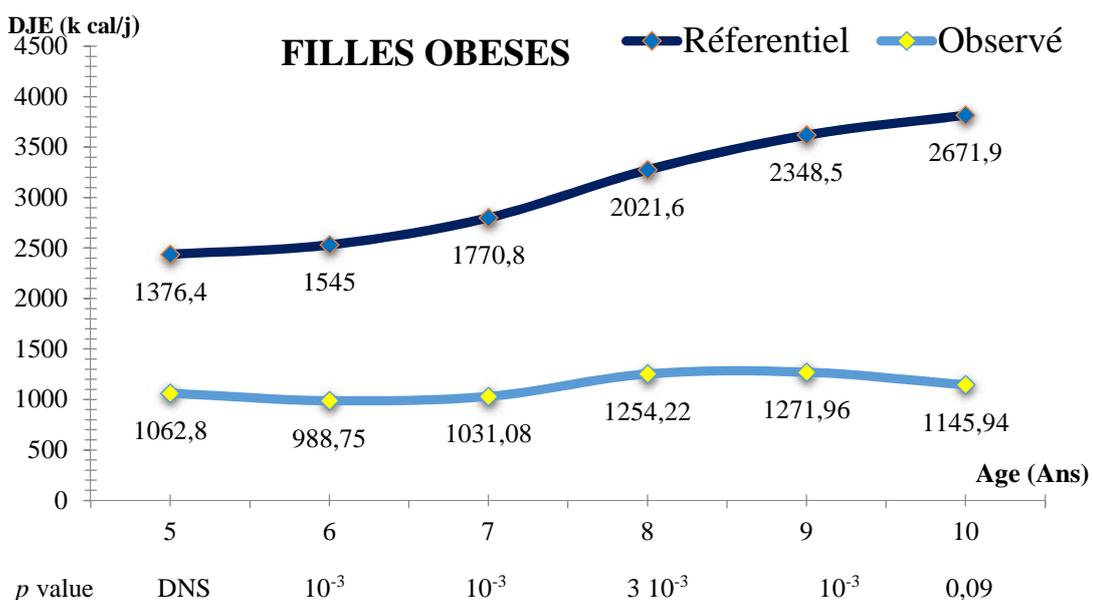


Figure 21 : Dépenses énergétiques chez les filles obèses.

3.2. Analyse multivariée

3.2.1. Survenue de l'obésité et du surpoids ajustée sur les facteurs de risque de la période périnatale

Il existe une relation entre la surcharge pondérale et les antécédents de diabète gestationnel, l'absence d'allaitement maternel et la durée d'allaitement maternel inférieure à 6 mois avec des différences significatives aussi bien en analyse Bi-variée que multivariée (**Tableau XXXV**).

Tableau XXXV : Survenue du **surpoids** et **obésité** ajustés sur les facteurs de risque de la période périnatale

Statut pondéral	Facteur de risque de la période périnatale	Analyse Bi-variée			Analyse multivariée		
		OR brut	IC à 95%	<i>p</i> value	OR ajusté	IC à 95%	<i>p</i> value
surpoids	Diabète gestationnel	2,14	[1,06 - 4,36]	0,01	2,1	[1,08 - 4,06]	0,02
	Petit poids de naissance	2,24	[1,04 - 4,72]	0,02	1,90	[0,8 - 4,54]	NS
	Absence d'allaitement maternel	1,99	[1,69 - 3,61]	0,01	2,02	[1,14 - 3,57]	0,01
	Allaitement maternel moins de 6 mois	1,92	[1,12 - 3,26]	0,01	1,87	[1,13 - 3,11]	0,01
Obésité	Diabète gestationnel	2,50	[1,08 - 5,53]	0,01	2,57	[1,17 - 5,67]	0,01
	Petit poids de naissance	2,24	[1,04 - 4,72]	0,02	1,60	[0,3 - 6,60]	NS
	Absence d'allaitement maternel	2,92	[1,52 - 5,84]	0,003	2,90	[1,50 - 5,60]	0,01
	Allaitement maternel moins de 6 mois	2,50	[1,41 - 4,41]	0,004	2,63	[1,40 - 4,94]	0,003

3.2.2. Structure familiale

La surcharge pondérale parentale représente un facteur de risque de surpoids et d'obésité de l'enfant avec des différences significatives aussi bien en analyse Bi-variée que multivariée, plus évidente quand les deux parents sont en surcharge pondérale (**Tableau XXXVI**).

Tableau XXXVI : Survenue du **surpoids** et de l'**obésité** ajustés aux facteurs de risque familiaux.

Statut pondéral	Facteurs de risque familiaux	Analyse Bi-variée			Analyse multivariée		
		OR	IC à 95 %	<i>p</i> value	OR	IC à 95%	<i>p</i> value
surpoids	Un parent en surcharge pondérale	2,85	[1,68 - 4,83]	2 10⁻⁵	2,95	[1,78 - 4,85]	10⁻⁴
	Deux parents en surcharge pondérale	3,97	[2,12 - 7,38]	9 10⁻⁷	4,18	[2,32 - 7,57]	10⁻⁴
	Enfant unique	1,76	[1,59 - 3,39]	NS	1,33	[1,02 - 2,34]	NS
	Enfants Multiples	1,14	[3,43 - 3,81]	0,87	1,15	[0,85 - 4,39]	NS
Obésité	Un parent en surcharge pondérale	2,11	[1,06 - 4,14]	0,03	2,10	[1,19 - 3,9]	0,02
	Deux parents en surcharge pondérale	2,83	[1,24 - 6,32]	0,01	2,80	[1,32 - 5,98]	0,007
	Enfant unique	2,03	[0,70 - 24,96]	NS	1,67	[1,21 - 2,45]	NS
	Enfants Multiples	1,14	[3,43 - 3,81]	0,87	1,19	[0,35 - 3,99]	NS

3.2.3. Habitudes alimentaires

La non prise du petit déjeuner, la prise de boissons sucrées et le saut de repas sont des facteurs de risque de surpoids et d'obésité, avec des différences significatives aussi bien en analyse Bi-variée que multivariée (**Tableau XXXVII**).

Tableau XXXVII : Survenue du **surpoids** et de l'**obésité** ajustée aux habitudes alimentaires.

Statut pondéral	Habitudes alimentaires	Analyse Bi-variée			Analyse multivariée		
		OR brut	IC à 95 %	<i>p</i> value	OR ajusté	IC à 95 %	<i>p</i> value
Surpoids	Non prise du petit déjeuner	1,93	[1,07 - 3,45]	0,01	1,79	[1,01 - 3,17]	0,04
	Prise de la collation du matin	1,75	[1,11 - 2,71]	0,01	1,54	[0,99 - 2,40]	NS
	Ne pas terminer son assiette	1,94	[1,18 - 3,16]	0,004	1,80	[0,81 - 2,92]	NS
	Prise de boissons sucrées	1,93	[1,04 - 3,65]	0,02	1,90	[1,05 - 3,45]	0,03
Obésité	Non prise du petit déjeuner	2,25	[1,38 - 3,45]	0,01	1,91	[1,17 - 3,76]	0,06
	Prise de la collation du matin	3,38	[1,36 - 4,17]	0,01	1,50	[0,35 - 1,15]	NS
	Ne pas terminer son assiette	2,06	[1,12 - 3,79]	0,01	1,50	[0,86 - 3,04]	NS
	Prise de boissons sucrées	2,41	[1,03 - 5,90]	0,02	2,36	[1,04 - 5,30]	0,03

3.2.4. Comportement vis-à-vis de l'alimentation

Il existe une relation entre le surpoids, l'obésité de l'enfant et le grignotage, l'influence de la publicité dans la consommation et le fait de manger devant la télévision avec des différences significatives aussi bien en analyse Bi-variée que multivariée (**Tableau XXXVIII**).

Tableau XXXVIII : Survenue du **surpoids** et de l'**obésité** ajustés aux comportements alimentaires.

Statut pondéral	Comportements alimentaires	Analyse Bi-variée			Analyse multivariée		
		OR Brut	IC à 95%	p value	OR ajusté	IC à 95%	p value
Surpoids	Grignotage	1,86	[1,19 - 2,89]	0,003	1,82	[1,20 - 2,83]	0,05
	Influence de la publicité	2,20	[1,29 - 3,72]	0,001	1,92	[1,15 - 3,23]	0,01
	Plateau télé	1,99	[1,21 - 3,25]	0,003	1,78	[1,10 - 2,89]	0,01
Obésité	Grignotage	2,11	[1,20 - 3,69]	0,004	2,16	[1,21 - 3,86]	0,005
	Influence de la publicité	2,79	[1,48 - 5,21]	0,0004	2,82	[1,46 - 5,45]	0,015
	Plateau télé	2,65	[1,46 - 4,78]	0,0004	2,64	[1,45 - 2,90]	0,011

3.2.5. Activité physique

Il existe une relation entre le surpoids, l'obésité et l'activité physique (la non pratique du sport, aller à pied à l'école) avec des différences significatives aussi bien en analyse Bi-variée que multivariée (**Tableau XXXIX**).

Tableau XXXIX. Survenue du **surpoids** et de l'**obésité** ajustés à l'activité physique.

Statut pondéral	Activité physique	Analyse Bi-variée			Analyse multivariée		
		OR brut	IC à 95 %	P value	OR ajusté	IC à 95 %	P value
Surpoids	Pas de Sport	2,14	[1,29 - 3,54]	0,001	2,24	[1,08 - 4,64]	0. 03
	Trajet véhiculé	1,84	[1,19 - 2,87]	0,003	2,27	[1,45 - 3,56]	10 ⁻⁴
	Durée trajet moins de 20 min	2,36	[1,13 - 5,03]	0,01	1,11	[0,49 - 2,52]	NS
	Dépense énergétique	2,26	[1,93 - 4,45]	0,003	1,99	[1,1 - 3,99]	0. 003
Obésité	Pas de Sport	2,74	[1,38 - 3,53]	0,001	2,9	[1,39 - 6,17]	0. 004
	Trajet véhiculé	2,21	[1,20 - 3,88]	0,002	3,4	[1,95 - 6,03]	10 ⁻⁴
	Durée trajet moins de 20 min	3,53	[1,14 - 12,53]	0,01	1,10	[0,34 - 3,56]	NS
	Dépense énergétique	3,64	[2,02 - 5,76]	0,002	2,99	[1,2 - 5,00]	0. 007

3.2.6. Sédentarité

Les enfants ayant un temps d'écran de plus de 3heures et qui dorment moins de 08 heures par jour ont plus de risque d'être en surpoids et obèses avec des différences significatives aussi bien en analyse Bi-variée que multivariée (**Tableau XL**).

Tableau XL : Survenue du **surpoids** et de l'**obésité** ajustés aux comportements sédentaires.

Statut pondéral	Comportements sédentaires	Analyse Bi-variée			Analyse multivariée		
		OR brut	IC à 95 %	<i>p</i> Value	OR ajusté	IC à 95 %	<i>p</i> Value
Surpoids	TV dans chambre	1,65	[0,98 - 2,76]	0,04	1. 43	[0,86 – 2,37]	NS
	Temps d'écran > 3h	2,45	[1,33 - 4,51]	0,001	1. 63	[1,26 – 2,11]	10 ⁻⁴
	Heures sommeil < à 8 h	2,84	[1,33 - 5,98]	0,002	2. 23	[1,08 – 4,61]	0. 03
Obésité	TV dans chambre	2,83	[1,08 - 7,75]	0,02	2,01	[0,81 - 4,98]	NS
	Temps d'écran > 3h	4,04	[1,92 - 8,35]	2 10 ⁻⁵	1. 96	[1,42 – 2,70]	10 ⁻⁴
	Heures sommeil < à 8 h	2,63	[1,44 - 4,77]	0,0005	2,26	[1,26 – 4,05]	0. 006

4. Comorbidités

La fréquence des caries dentaires était respectivement 15,25% vs 16 ,66% en cas de surpoids et d'obésité (**Tableau XLI**).

La fréquence d'anomalies cutanées (vergeture, mycoses, hirsutisme, ...) était respectivement de 15,25% vs 20,63% en cas de surpoids et d'obésité (**Tableau XLI**).

La fréquence de l'asthme était respectivement 16 ,66% vs 20,63% en cas de surpoids et d'obésité (**Tableau XLI**).

L'association douleur articulaire surpoids et obésité était respectivement de 21,87 % vs 26,47% (**Tableau XLI**).

L'association d'anomalies osseuses (cyphose, scoliose, fractures, troubles de la statique vertébrale, douleurs musculaires...) surpoids et obésité était respectivement de 17,50 % vs 23,25% (**Tableau XLI**).

Les enfants en surpoids et obèses présentaient respectivement une énurésie dans 13. 38% vs 17,49% des cas (**Tableau XLI**).

Tableau XLI : Comorbidités associées au surpoids et à l'obésité de l'enfant.

Statut pondéral	Co morbidités	Effectif	Surpoids et obèses /comorbidités	Prévalence (%) IC à 95 %	OR IC à 95 %	p value
Surpoids	Caries dentaires	59	9	15,25 [5,40 - 34,04]	1,59 [0,73 - 3,39]	<i>p</i> = 0,19 NS
	Anomalies cutanées	59	9	15,25 [5,40 - 34,04]	2,14 [1,06 - 4,26]	<i>p</i> < 0,01
	Asthme	60	10	16,66 [6,30 - 35,45]	2,14 [1,06 - 4,26]	<i>p</i> < 0,01
	Douleur articulaire	32	7	21,87 [6,59 - 49,49]	2,93 [1,23 - 6,83]	<i>p</i> < 0,01
	Anomalies osseuses	40	7	17,50 [5,23 - 43,60]	2,47 [1,10 - 5,43]	<i>p</i> < 0,01
	Enurésie	142	19	13,38 [6,81 - 24,02]	1,84 [1,10 - 3,08]	<i>p</i> < 0,01
Obésité	Caries dentaires	60	10	16,66 [6,30 - 35,45]	2,50 [1,08 - 5,63]	<i>p</i> < 0,02
	Anomalies cutanées	63	13	20,63 [9,03 - 39,27]	2,50 [1,08-5,63]	<i>p</i> <0,01
	Asthme	63	13	20,63 [9,03 - 39,27]	2,83 [1,26-6,20]	<i>p</i> <0,008
	Douleur articulaire	34	9	26,47 [9,55 - 53,13]	3,87 [1,45-9,96]	<i>p</i> <0,006
	Anomalies osseuses	43	10	23,25 [8,89 - 46,66]	2,90 [1,11-7,27]	<i>p</i> <0,01
	Enurésie	149	26	17,49 [9,97 - 28, 35]	2,39 [1,29-4,41]	<i>P</i> <0. 002

5. COMPORTEMENT PSYCHOSOCIAL

5.1. Activités des enfants lorsqu'ils s'ennuient

Tous les enfants regardent la télévision lorsqu'ils s'ennuient.

Les enfants et surpoids et obèses mangent et font moins d'activités physiques (**Tableau XLII**).

Tableau XLII : Répartition des activités des enfants lorsqu' ils s'ennuient.

	NORMO PONDERES (%)	SURPOIDS (%)	OBESE (%)	P VALUE
Manger	9	19,20	31,70	10 ⁻⁶ DS
Regarder la télévision	33,90	40,40	45	DNS
Activité physique	43,8	26,3	8,3	10 ⁻⁶ DS

5.2. Croyance et connaissance

La majorité des enfants perçoivent l'obésité comme une maladie, quel que soit leur statut pondéral avec une différence significative (p=0,001) (**Figure 21**).

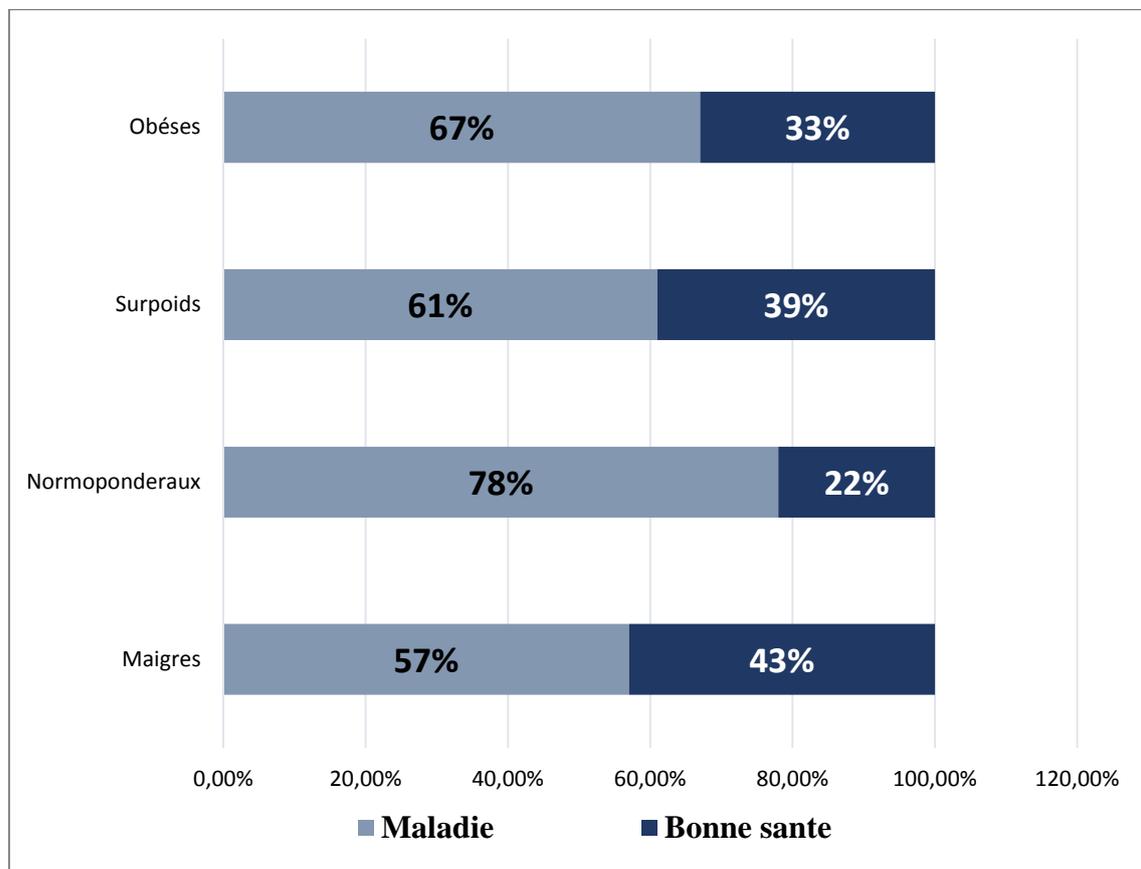


Figure 21 : Représentation du concept de l'obésité sur la santé selon les enfants enquêtés.

6. Suivi

Le recul dans le suivi de nos malades obèses et en surpoids est certes trop court pour tirer des conclusions (il n'a été que d'une année), mais nous avons constaté une amélioration palpable dans les chiffres obtenus.

Les enfants dont l'IMC est supérieur au 97^{ème} percentile, ont été revus en consultation régulièrement, le rythme a été adapté aux besoins de l'enfant et de sa famille, afin d'apprécier l'évolution du statut pondéral et le changement des comportements psychosociaux.

Nous avons constaté que la majorité des enfants et leurs familles adhéraient au projet de soins ; peu d'enfants ont été perdus de vue.

A 6 mois de suivi, il restait 145 enfants sur les 150 de départ, soit une perte de 9,1% de l'effectif.

A 1 an de suivi, il restait 133 enfants soit une perte de 16,3% par rapport au départ.

Au cours de ces consultations individualisées, ont été proposés :

- Des séances d'éducatives thérapeutiques.
- Un accompagnement de l'enfant et de sa famille dans leur projet de soins, assuré par une équipe multidisciplinaire (un pédiatre, une psychologue et une diététicienne).

6.1. L'évolution de l'IMC en fonction de la durée de suivi

Dans la mesure où au cours du suivi les enfants grandissent (leurs tailles et leurs poids augmentent), les variations de l'IMC ont été exprimées en pourcentage d'excès, afin de neutraliser l'effet de la croissance avec l'âge et le sexe.

L'écart est calculé à partir de la différence entre l'IMC observé et la médiane d'IMC de la population de référence de l'enfant (même âge et même sexe), divisé par l'IMC de référence de cette population.

Plus l'écart augmente, plus l'enfant s'éloigne de la courbe de référence de corpulence pour son âge et son sexe, et plus il est à un degré de surpoids ou d'obésité élevé.

Plus l'écart diminue, plus l'enfant se rapproche de la courbe de référence de corpulence et plus la corpulence se normalise.

A 6 mois de suivi

Les enfants obèses

- ➔ 3 enfants obèses ont maigri et ont changé de couloir sans normaliser leurs IMC.
- ➔ 1 enfant obèse a allongé l'écart de son IMC.
- ➔ 6 enfants obèses sont restés obèses mais ont amélioré l'écart d'IMC.
- ➔ 46 enfants obèses ont stabilisé leurs écarts d'IMC.
- ➔ Aucun enfant obèse n'a normalisé son IMC.

Les enfants en surpoids

- ➔ 3 enfants en surpoids ont normalisé leur IMC.
- ➔ 1 enfant en surpoids a augmenté son IMC, est passé en obésité.
- ➔ 9 enfants en surpoids ont aggravé leur écart d'IMC.
- ➔ 29 enfants en surpoids sont restés en surpoids mais ont amélioré leur écart d'IMC.
- ➔ 67 enfants en surpoids ont stabilisé leur écart d'IMC.

A 1 an de suivi

Les enfants obèses

- ➔ 9 enfants obèses ont diminué leurs IMC et sont passés en surpoids.
- ➔ 3 enfants obèses ont allongé l'écart d'IMC.
- ➔ 12 enfants ont amélioré leur écart d'IMC même s'ils sont restés obèses.
- ➔ 24 enfants obèses ont stabilisé leur écart d'IMC.
- ➔ Aucun enfant obèse n'a normalisé son IMC.

Les enfants surpoids

- ➔ 8 enfants en surpoids ont normalisé leur IMC.
- ➔ 4 enfants en surpoids ont aggravé leurs IMC et sont devenus obèses.
- ➔ 13 enfants en surpoids ont aggravé leur écart d'IMC.
- ➔ 17 enfants en surpoids ont amélioré leur écart d'IMC sans le normaliser.
- ➔ 42 enfants en surpoids ont stabilisé leur écart d'IMC.

En résumé : les résultats de notre suivi étaient plus perceptibles dans la population d'enfants en surpoids que ceux obèses. La moitié de notre effectif ont stabilisé leur IMC.

Les résultats sont d'autant plus nets que la surcharge pondérale est modérée et de constitution récente.

133 enfants ont été suivis sur une année.

125 enfants étaient en surcharge pondérale, 85 en surpoids et 40 obèses.

- **6 %** ont normalisé leurs IMC.
- **28,57 %** ont diminué leurs IMC sans le normaliser.
- **49,6 %** ont stabilisé leurs IMC.
- **15,03 %** ont augmenté leurs IMC.

Soit 84,18 % de résultats satisfaisants.

6.2. Les facteurs de risque qui ont changé d'une façon significative lors du suivi

L'augmentation des dépenses énergétiques et l'équilibre alimentaire ont largement contribué à la perte de poids, mais il est difficile dans cette prise en charge globale de l'affirmer avec certitude étant donné que plusieurs changements ont été opérés dans le mode de vie de l'enfant et de sa famille.

L'évaluation correcte de la diététique des enfants étant difficile, celle du lien entre alimentation, surpoids et obésité l'est aussi. En utilisant une analyse en composantes principales ; nous avons identifié trois profils diététiques majeurs associés à l'activité physique avec leurs degrés de signification respectifs, même si en chiffres absolus, certains résultats paraissent non significatifs, vu le nombre de perdu de vue qui est de 17 enfants, ces quatre comportements ont changé d'une façon significative (**Tableau XLIII**) :

- La prise régulière du petit déjeuner ($p < 0,007$, $p < 0,02$).
- L'arrêt du grignotage ($p < 0,03$, $p < 0,009$).
- Le respect du rythme des repas principaux ($p < 10^{-3}$, $p < 0,005$).
- L'augmentation de la pratique d'activité physique ($p < 0,01$, $p < 4 \cdot 10^{-5}$).

Tableau XLIII : L'évolution des facteurs de risque au cours du suivi.

	Surpoids			Obésité		
	Avant suivi	Après suivi d'une année	<i>P</i>	Avant Suivi	Après suivi d'une année	<i>P</i>
Pratique du Sport	24	35	0,01 DS	12	20	4 10⁻⁵ DS
Partir à l'école à pied	49	51	0,15 NS	27	28	0,16 NS
Temps d'écrans < 1h	45	50	0,07NS	22	24	0,16 NS
Nombre d'heures de sommeil > 8h	87	80	0,14 NS	53	45	0,33 NS
Prise du petit déjeuner	80	80	0,007 DS	45	44	0,02 DS
Non prise de la collation	54	55	0,16 NS	32	33	0,1 NS
Prise du déjeuner	83	80	0,06 NS	49	45	0,09 NS
Prise du diner	85	80	0,06 NS	50	45	0,09 NS
Ne pas sauter de repas	76	80	10⁻³ DS	42	44	0,005 DS
Ne pas grignoter	51	57	0,03 DS	29	35	0,009 DS
Se passer de boissons sucrées	14	14	0,4 NS	7	10	0,19 NS
Ne pas manger devant la télévision	69	67	0,15 NS	38	37	0,12 NS
Terminer son assiette	69	68	0,1 NS	41	40	0,07 NS

**DISCUSSION
ET
COMMENTAIRES**

Après avoir présenté notre étude et nos résultats, nous proposons de :

- ⇒ Relever les contraintes rencontrées sur le terrain
- ⇒ Faire une analyse de la méthodologie (type d'étude, les biais).
- ⇒ Faire une comparaison de nos résultats avec les résultats d'autres enquêtes.
- ⇒ Proposer des recommandations.

1. Contraintes

Certaines difficultés ont été rencontrées au cours de cette étude :

- Malgré une discordance entre l'effectif d'élèves par classe avancé par la Direction de l'Education et l'effectif réel retrouvé dans les classes (20 à 45 /classe), le recrutement des élèves s'était déroulé normalement.
- Les périodes de grèves et d'évaluation avaient temporairement perturbé le programme établi pour la collecte de données.
- Les carnets de santé des élèves étaient majoritairement incomplets voir vides pour certains ; d'où la difficulté d'exploitation des paramètres anthropométriques (taille, poids, ...).
- Comparer la prévalence de l'obésité a été difficile du fait de la multitude des courbes de croissance existantes et utilisées dans les études.

Pour comparer nos résultats, nous avons sélectionné dans la littérature les études utilisant l'IMC comme indice anthropométrique et les références de l'IOTF pour définir le surpoids et l'obésité.

2. Discussion de la méthodologie

2.1. Type d'étude

Pour connaître les besoins de santé des enfants et évaluer l'ampleur du problème, le type d'enquête approprié est l'enquête transversale.

Cette étude fournit une prévalence de l'obésité et du surpoids, dans un échantillon d'élèves du cycle primaire (05 – 11 ans), et un ensemble d'informations susceptibles d'intéresser les acteurs du système de santé, pour mieux planifier et répondre aux besoins de santé de ces enfants.

Un sondage stratifié a été utilisé, afin de contrôler l'effet de grappe qui augmente l'erreur standard sur l'estimation des mesures, puisque les individus d'une même grappe ont plus l'opportunité de partager certaines caractéristiques.

La taille de l'échantillon est augmentée, pour accroître la précision des estimations de l'échantillon.

Les proportions obtenues sont des estimations de valeurs réelles prises chez les élèves de 05 à 11 ans scolarisés dans les classes tirées au sort, ce qui permet d'extrapoler les résultats de l'enquête à la population d'enfants de cette tranche d'âge.

Avant d'entamer la discussion rappelons que l'étude par questionnaire a ses limites.

2.2. Le choix de la tranche d'âge

Avant l'âge de 5 ans, les valeurs individuelles de surpoids par rapport aux valeurs de référence, sont le plus souvent transitoires. L'estimation de la prévalence de surpoids ou d'obésité avant 5 ans semble moins pertinente qu'à un âge où la plupart des cas de surpoids ont un plus grand risque de se maintenir jusqu'à la fin de la croissance.

En effet, après l'âge de 5 ans, l'obésité a une meilleure valeur prédictive du statut adipeux de l'adulte. La tranche d'âge 5 – 11 ans pourrait être une période favorable pour des stratégies de prévention, et mérite un intérêt particulier.

Après l'âge de 11 ans, c'est la phase pubertaire, où les facteurs physiologiques et comportementaux peuvent introduire des facteurs parasites tels que stades pubertaires, régimes, désordres alimentaires...et autres (7).

2.3. Biais susceptibles d'être introduits dans l'étude

➔ **Biais d'information** : comme toute enquête par questionnaire auto administré, notre étude présente des limites liées au mode de recueil des données, concernant les habitudes de vie des élèves qui est essentiellement déclaratif. Il existe un risque de sous-déclaration des comportements alimentaires connus comme défavorables. En effet, les élèves ou les parents peuvent modifier leurs réponses pour être plus en accord avec le sujet traité.

La réponse aux questions relatives à la dimension psycho-sociale et non vérifiable par des paramètres objectifs ne traduit pas forcément les habitudes de l'enfant.

➔ **Biais de non réponse** : Ce biais est toujours présent dans les enquêtes par questionnaire auto-administré. Il tend à sous-estimer les indicateurs calculés lorsque le taux de non réponse atteint ou dépasse les 10 % (182, 183).

Dans notre étude, les indicateurs calculés ne sont pas affectés, car le taux de non réponse est de 0,64 % ; ce qui rend d'autant plus comparables nos résultats avec d'autres enquêtes confrontées aux mêmes biais qui peuvent être considérés comme identiques partout.

➔ **Biais de sélection** : Nous avons utilisé la technique du sondage stratifié avec tirage au sort des établissements scolaires et des classes pour minimiser le biais de sélection.

➔ **Biais de mémoire** : les parents ont pu omettre certains paramètres (le nombre et la fréquence de prise des différents aliments, nombres d'heures de sommeil, temps d'écrans...).

3. Discussion des résultats

3.1. Prévalence du surpoids et de l'obésité

Chez l'enfant, une seule enquête multicentrique a été menée par la société algérienne de pédiatrie (SAP) en 2012, la plupart des autres études algériennes sont des enquêtes locales (**Tableau XLIV**) :

- ▶ **L'étude multicentrique de la SAP** en 2012 en milieu hospitalier chez des enfants âgés de 1 à 14 ans, d'Alger, Tizi Ouzou, Blida, Gouraya et Annaba, a retrouvé une prévalence globale du surpoids de 23,8 % selon IOTF dont **10,4%** d'obèses (184).
- ▶ **Khroub** (Constantine) : parmi 250 enfants scolarisés âgés de 8 à 12 ans, la prévalence du surpoids incluant l'obésité était de **21,6%** dont **5,6%** d'obèses et **16 %** de surpoids (185).
- ▶ **Mme Taleb** à Tebessa en 2006 - 2007 : parmi **912** enfants âgés de 6 à 12 ans, une prévalence de surpoids incluant l'obésité était de **23,10%** dont **5,26%** d'obèses et **17,84%** de surpoids (69).
- ▶ **Enquête APLA** (Association des Pédiatres Libéraux d'Alger) effectuée en 2005 parmi **612** enfants âgés de **2 à 16 ans** des wilayas d'Alger, Boumerdès et Tizi Ouzou, a retrouvé une prévalence du surpoids de **18,1%** selon les références françaises (186).
- ▶ **Pr Hadji** à Alger en 2007 : parmi 6180 enfants âgés entre 6 à 15 ans, la prévalence du surpoids incluant l'obésité était de 18 % dont 4,1% d'obèses et 13,9% de surpoids (187).
- ▶ **Dr Raih** à Oran en 2011 : parmi 2235 enfants âgés entre 6 à 11 ans, une prévalence de surpoids incluant l'obésité était de 13,10% dont 3,1% d'obèses et 10% de surpoids (188).
- ▶ **Bel Abbés** en 2011 : parmi 428 enfants âgés entre 8 à 15 ans, une prévalence de surpoids incluant l'obésité était de 14,4% dont 3,73% d'obèses et 11,67 de surpoids (71).

Dans notre étude, la prévalence de l'obésité était de 6,49%, similaire à celle du grand Tunis 5,7% (189), de Marrakech 3% (190) (DNS, $p < 0,7$) ; d'Egypte 5 % (66), la prévalence du surpoids était de 10,71% , similaire à celle de Marrakech 11% (190) et inférieure à celle du grand Tunis 14% DS, $p < 10^{-4}$ (189, 191) (**Figure 23**).

Les résultats de notre étude permettent de situer l'Algérie dans le monde, même si la situation épidémiologique est différente d'un pays à l'autre :

Les Etats-Unis étant le pays le plus touché par ce fléau avec 35% d'enfants et d'adolescents en surpoids dont 11% obèses (41, 192, 193).

En Europe, on note pour la première fois une stabilisation des prévalences de la surcharge pondérale chez l'enfant de 7 à 11 ans, autour de 15 à 19 % : rapport de l'OMS établi en 2008 (194) (**Figure 24**).

En France (Salanave *et al*), les prévalences de la surcharge pondérale chez des enfants âgés de 7 à 9 ans est de 16% dont 2,8% obèses et 13% en surpoids (195) ;

En Suisse la prévalence de la surcharge pondérale est évaluée à 19 % (193) et à 30 % pour le Portugal et l'Espagne (13).

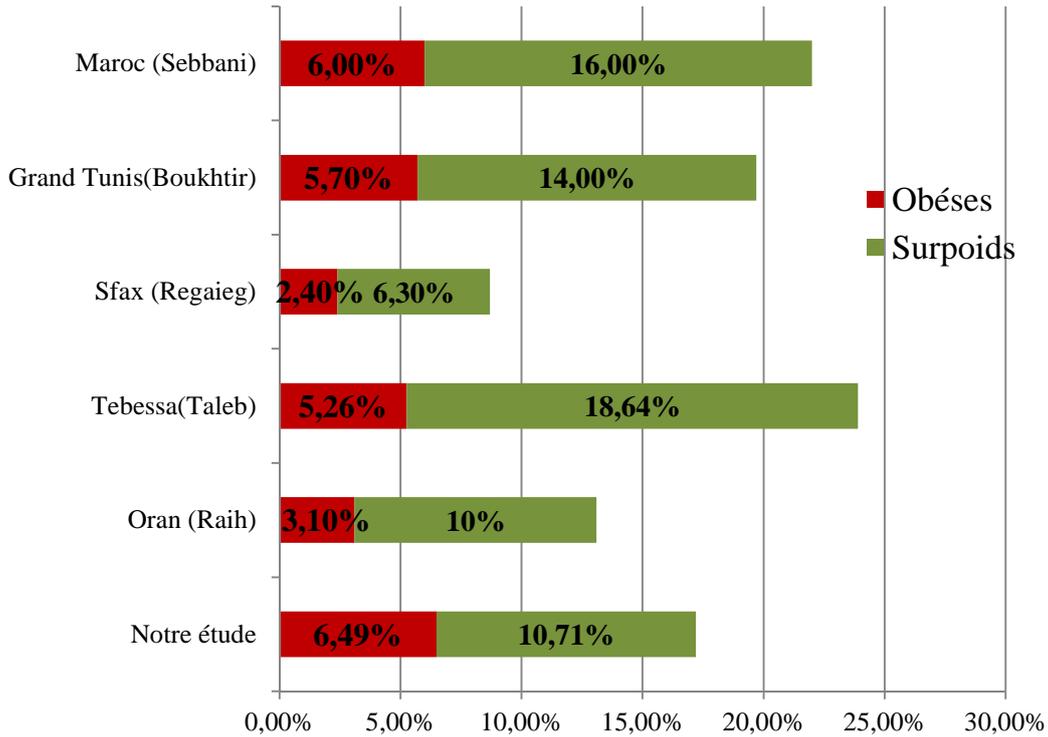


Figure 23 : Prévalence de l'obésité et du surpoids des enfants âgés entre 5 à 12 ans dans le Maghreb.

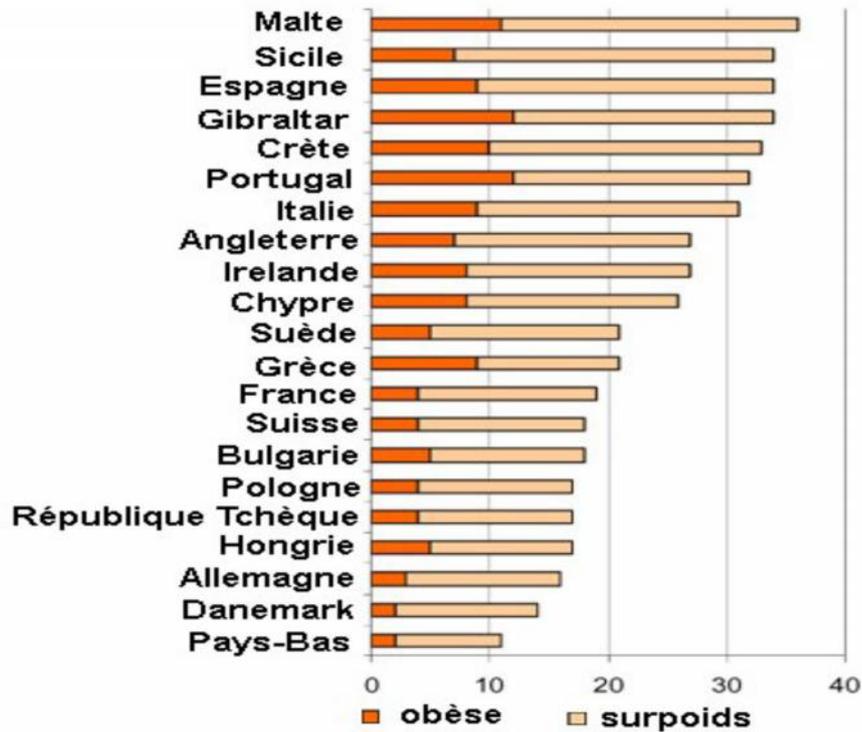


Figure 24: Prévalence de l'obésité et du surpoids des enfants de 7 à 11 ans dans les pays européens (196, 197).

Tableau XLIV : Prévalence de l'obésité et du surpoids infantiles, études nationales et internationales.

Etude	Pays	Année	Âge (Année)	Nombre	Surpoids (%)	Obésité (%)
Ogden <i>et al</i> (41, 192, 193)	Etats-Unis	2010	6 – 11	-	25	11
Rapport de l'OMS (194)	Europe	2008	7 – 11	-	15 -19	
Salanave <i>et al.</i> (195)	France	2009	7 – 9	-	13	2,8
Marsaud (66)	Egypte	2003	6 – 11	-	-	5%
M. Sebbani (190)	Maroc	1999 - 2007	6 – 12	1418	11	3
Boukthir <i>et al</i> (191)	Grand Tunis Tunisie	2011	6 – 12	1335	14	5,7
S. Regaieg (189)	Sfax Tunisie	2011	9 – 12	1529	6,3	2,4
A. Hadji (187)	Alger Algérie	2007	6 – 15	6180	13,9	4,1
S. Taleb (69)	Tébessa Algérie	2009	6 – 12	912	17,84	5,26
M. Raih (72)	Oran Algérie	2011	6 – 11	2235	10	3,1
Société Algérienne de Pédiatrie (184)	Alger, TO Annaba, Blida Gouraya	2012	1 – 14	837	13,4	10,4
Notre étude	Tizi - Ouzou Algérie	2016 - 2017	5 – 11	924	10,71	6,49

3.2.La prévalence de l'obésité et du surpoids en fonction de l'âge et le sexe

Dans notre étude, l'obésité touche plus précocement la fille par rapport au garçon de manière significative ($p < 0,04$).

Cette différence entre les deux sexes pourrait être expliquée d'une part, par l'âge des enfants puisque, après un rebond pré-pubertaire, il y'a une augmentation de la masse grasse chez la fille alors que celle des garçons diminue, d'autre part, les garçons à cet âge, seraient plus actifs. Pour le surpoids, il n'y avait pas de différence significative entre les deux sexes.

3.3.Facteurs de risque

3.3.1. Diabète gestationnel

Les enfants dont la mère avait présenté un diabète gestationnel avaient un risque 2 fois plus d'être en surpoids ($p < 0,01$) et 2,5 fois d'être obèses ($p < 0,01$), ce qui rejoint les données de la littérature.

L'étude de Catalano *et al.* (198) avait montré que les enfants de mères ayant présenté un diabète gestationnel avaient un risque significativement plus élevé d'être en surcharge pondérale que ceux de mères non diabétiques ($p = 0,0001$).

L'étude Lapillonne *et al.* (199) avait montré que pour les mères ayant présenté un diabète gestationnel, le risque que leurs enfants soient en surpoids et obèses étaient respectivement de 1,3 et 2,6 ($p < 0,0001$).

Le diabète gestationnel fait augmenter le risque de surpoids et d'obésité infantile d'environ 20% à l'âge de 07 ans (200).

Par conséquent, chez les enfants nés gros pour l'âge gestationnel, le diabète gestationnel de la mère serait un facteur de risque non seulement d'obésité ultérieure, mais aussi de syndrome métabolique précocement (201).

3.3.2. Obésité parentale

Dans notre étude, l'obésité parentale constitue un facteur de risque significatif. En effet, le risque d'être obèse ($OR = 2$, $p < 0,03$) ou en surpoids ($OR = 3$, $p < 2 \cdot 10^{-5}$) augmente quand l'un des parents est en surcharge pondérale et, à fortiori, lorsque les deux parents le sont ($OR = 3$, $p < 0,01$; $OR = 4$, $p < 10^{-7}$ respectivement).

Ce résultat rejoint les autres études : dans l'enquête de Tébéssa réalisée entre 2006 et 2007, sur un échantillon de 912 enfants âgés de 6 à 12 ans de l'est algérien, les enfants ont 2 fois plus de risque d'être en surpoids lorsque les deux parents sont en surcharge pondérale ($p < 0,0042$) (202) (**Tableau XLV**).

Dans une étude Tunisienne de 1529 enfants âgés de 9 à 12 ans, dans la région de Sfax en 2010, il y avait une corrélation positive entre l'excès pondéral des 2 parents et le risque d'obésité infantile ($OR = 2,62$; $p < 0,001$) (189) (**Tableau XLV**).

Une enquête transversale de Thibault *et al* regroupant 2 385 adolescents âgés de 11 à 18 ans de la région Aquitaine, avait identifié le surpoids des parents comme un facteur de risque de surcharge pondérale des adolescents et a conclu que lorsque au moins un des deux parents était en surpoids, le risque que l'enfant courait, était de 2,56 d'être obèse ($p < 0,01$) et de 1,97 d'être en surpoids ($p < 0,0001$) (203) (**Tableau XLV**).

Dans une revue de la littérature (26 études) publiée en 2005, concernant les facteurs de risque de surpoids de l'enfant, Agras et Mascola avaient considéré que le surpoids parental était le facteur de risque le plus important de l'obésité et du surpoids (204).

La relation intime entre l'obésité infantile et celle de leurs parents s'expliquerait par le partage des facteurs génétiques, épigénétiques et environnementaux.

Tableau XLV : Surcharge pondérale parentale, obésité et surpoids de l'enfant.

Etude	Pays	Age (ans)	Critère de jugement	Un parent obèse	Deux parents obèses
Thibault <i>et al</i> (203)	Aquitaine France	11 - 18	Surpoids	OR = 1,95 p < 0,0001	-
			Obésité	OR = 2,56 p < 0,01	-
S. Regaieg (189)	Sfax Tunisie	9 - 12	Obésité	-	OR = 2,62 p < 0,001
S.Taleb (202)	Tébessa Algérie	6 - 12	Surpoids	-	OR = 2 p < 0,0042
Notre étude	Tizi-Ouzou Algérie	5 - 11	Surpoids	OR = 3 p < 2 10⁻⁵	OR = 4 p < 10⁻⁷
			Obésité	OR = 2 p < 0,03	OR = 3 p < 0,01

3.3.3. Le poids de naissance

Dans notre étude, les enfants nés avec un petit poids avaient un risque 2 fois plus important d'être en surpoids et 3 fois plus d'être obèses d'une part ; d'autre part, les enfants nés avec un gros poids de naissance avaient un risque de 1,7 de développer un surpoids et une obésité, sans pour autant atteindre le seuil de significativité.

Ce qui rejoint les conclusions de la cohorte de Haguenau (886 enfants nés de petit poids *versus* 734 nés eutrophiques) qui montrent que les enfants nés avec un poids inférieur à 2,5 kg et suivis jusqu'à l'âge de 30 ans, ont une augmentation de la corpulence plus importante, cela est expliquée par un rattrapage important et accéléré du poids aboutissant à une masse grasse plus importante, en particulier au niveau abdominal, responsable de complications métaboliques et cardiovasculaires (204).

Dans l'étude Tunisienne de Sfax 2010, la fréquence de surpoids (obésité incluse) était plus élevée dans le groupe d'élèves 9 -12 ans, ayant un poids de naissance > 4 kg ou < 2,5kg par rapport aux autres (10,7% vs 8,2%) sans que la différence ne soit statistiquement significative (189).

Legers *et al.* ont montré dans une étude rétrospective qu'il existait une association entre un IMC élevé à la naissance et le rapport entre masse grasse et masse maigre élevé à 9 ans, et ce indépendamment de l'étiologie (205).

L'obésité persistante chez l'enfant né avec un gros poids de naissance pourrait s'expliquer par l'hyperplasie irréversible des adipocytes, offrant ainsi un capital cellulaire important qui va s'hypertrophier avec le temps donnant une obésité souvent définitive.

3.3.4. L'allaitement maternel et sa durée

L'allaitement maternel exclusif et prolongé pendant plus de 6 mois protégerait contre l'obésité et le surpoids. Dans notre étude, les enfants non allaités au sein, couraient un risque 2 fois plus important d'être en surpoids ($p < 0,01$) et 3 fois plus d'être obèses ($p < 0,0003$).

Lorsque l'allaitement au sein était de moins de six mois, le risque de surpoids était 2 fois plus important ($p < 0,01$) et le risque d'obésité de 2,5 fois plus important ($p < 0,002$).

La première observation établissant un lien entre allaitement maternel et protection contre l'obésité a été faite en 1981 par Kramer (206).

Depuis, trois revues systématiques de la littérature ont conclu que l'allaitement maternel avait un effet protecteur sur le risque de surpoids/obésité pendant l'enfance et à l'âge adulte (Arenz *et al* 2004 (207), Owen *et al.* 2005 (208) ; Harder *et al.* 2005 (209)). Cependant, après ajustement avec des facteurs de confusion tels que le poids de naissance de l'enfant, le surpoids des parents, le statut socioéconomique des parents, le tabac pendant la grossesse, l'activité physique, l'effet protecteur de l'allaitement maternel semblait faible, voire même non significatif (207-209).

Bien qu'il n'y ait pas de consensus quant à l'allaitement maternel comme stratégie de prévention de l'obésité de l'enfant, l'allaitement au sein aurait un rôle protecteur (Recommandations de la HAS - 2010) (21).

3.3.5. Environnement socio-économique

Nos résultats montrent que la prévalence de l'obésité et du surpoids infantile augmente proportionnellement avec le niveau socio-économique ($p < 10^{-8}$), avec une différence significative ($p < 10^{-6}$) ; ce qui rejoint la tendance mondiale des pays en voie de développement, où le surpoids et l'obésité tendent à être plus importants dans les familles dont les revenus et/ou le niveau d'instruction est le plus élevé. La relation entre l'obésité et le statut socio-économique élevé résulterait d'une plus grande capacité à se procurer des aliments, mettant en évidence une valorisation positive des corps gros décodés comme un signe de bonne santé.

Les recherches effectuées dans des populations de pays en développement, dans des régions où les ressources alimentaires ne sont pas toujours aisément accessibles, ont mis en évidence des connaissances et des pratiques qui favorisent une alimentation riche en graisses et une appréciation favorable de la rondeur et de l'embonpoint (210).

Ces processus psychoculturels, qui étaient adaptés à un contexte de rareté périodique des aliments, pourraient coexister avec les adaptations génétiquement déterminées comme la sensibilité aux substances qui apportent une grande quantité d'énergie (210).

Au Brésil, en 2005, 38 % des enfants âgés de 11 ans, étaient en surpoids ou obèses dans les familles aux revenus les plus élevés, contre 26 % chez les enfants de familles aux revenus moyens et 20 % chez les familles les plus pauvres (211).

A l'opposé, dans les pays développés, la prévalence basse de l'obésité et du surpoids est plus importante chez les enfants des catégories socio-économiques bas (210).

Aux États-Unis, **Wang et Zhang** (28), dans une étude longitudinale nationale de 30 417 enfants, ont étudié le statut socio-économique et le risque d'obésité infantile; ils ont conclu que les enfants issus de famille dont le statut socioéconomique est faible, avaient un risque de 1,24 d'être en surpoids IC 95 % [0,73 - 2,09], et par conséquent, le statut socioéconomique élevé serait un facteur protecteur(OR = 0,42) $p < 0,01$ (212).

3.3.6. Niveau d'instruction des parents

Dans notre étude, la prévalence de l'obésité infantile augmente d'une façon significative avec le niveau d'instruction du père ($p < 10^{-5}$), et aussi avec celui de la mère ($p < 0,007$). Il en est de même pour la prévalence du surpoids infantile ($p < 3 \times 10^{-3}$) ($p < 0,0001$).

Dans l'étude oranaise, il existait un lien significatif entre le niveau d'étude de la mère et le statut pondéral des enfants; 14,6 % des enfants en surpoids incluant l'obésité ont une mère avec un niveau d'instruction secondaire contre 10,6 % d'enfants de poids normal ($p < 0,05$) (72).

Dans l'étude de Tébessa, bien que la différence ne soit pas statistiquement significative, la prévalence du surpoids augmente lorsque le niveau d'instruction des parents augmente (69).

L'étude Boukthir et al, chez des élèves des écoles primaires de Tunis (191), a identifié comme facteurs de risque à l'obésité le niveau d'instruction élevé de la mère (OR : 1,58) et du père (OR : 1,66); et la profession de cadre supérieur de la mère (OR : 2,1) et du père (OR : 1,6); ce qui laisserait incriminer le recours des parents aux solutions de facilité, la préférence des aliments industrialisés et rapides accordée à l'enfant.

Par contre, dans l'étude du Pr Hadji à Alger, la fréquence de l'obésité chez les enfants dont les parents avaient un niveau universitaire, était de 11,7 %, alors qu'elle augmentait jusqu'à 26,1% chez les enfants dont les parents n'avaient aucun niveau d'instruction ou seulement le niveau du primaire, sans qu'il y ait de différence significative pour l'obésité (71).

Aussi dans les pays industrialisés, il existe un rapport inverse entre le niveau d'instruction et l'IMC de l'enfant ce qu'a montré une méta analyse de Wu, S. *et al* qui a recherché la relation entre la position socio-économique et l'obésité des enfants (213), ce qui pourrait s'expliquer par une prise de conscience de l'ampleur du problème par les parents d'un niveau d'instruction élevé et la mise en place des mesures de lutte contre la sédentarité et le choix d'une alimentation variée équilibrée sur le plan énergétique.

3.3.7. Surcharge pondérale et environnement

Nos résultats ne montrent pas de différence significative dans la répartition de la surcharge pondérale dans le milieu urbain et dans le milieu rural.

Comme on le retrouve en Aquitaine (France) en 2004, il n'a pas été observé de différence de prévalence d'obésité infantile entre les zones urbaines ou rurales (214).

Les études réalisées dans l'Hérault en 1996 auprès d'enfants de 4 - 5 ans et celle dans le Bas-Rhin auprès d'élèves de 6^{ème} n'ont pas identifié cette variable comme facteur de risque. Par contre, l'étude de 2002 auprès d'élèves de grande section de maternelle, a objectivé une prévalence plus élevée de surpoids et d'obésité parmi les enfants résidant dans l'agglomération parisienne (215).

L'absence de différence pourrait être expliquée par le fait d'une homogénéité des conditions de vie extérieure set que les enfants partageaient les mêmes facteurs de risque, qu'ils soient issus de milieux urbain ou rural.

3.3.8. Ecole fréquentée

Dans notre étude, être scolarisé dans une école privée constitue un facteur associé à l'obésité infantile ($p < 0,001$) et au surpoids ($p < 0,01$). Cela pourrait être expliqué par un niveau socio-économique élevé, un accès plus facile à une alimentation riche énergétiquement, un déplacement motorisé pour rejoindre l'école.

L'étude du Pr Hadji effectuée dans deux écoles privées d'Alger (Kouba et Dely-Ibrahim) a retrouvé une prévalence du surpoids de 30,5%, dont 10,2% d'obèses (71).

3.3.9. Habitudes et comportements alimentaires

Lors de notre enquête, nous avons constaté le retentissement de certains comportements alimentaires.

Les enfants ne prenant pas de petit déjeuner couraient un risque 2 fois plus important de développer une obésité ou un surpoids, et cela d'une façon significative ($p < 0,01$), aussi bien en analyse univariée que multivariée.

Ceci est superposable aux résultats de l'étude d'Oran (188) qui concluait que le risque d'obésité et de surpoids est multiplié par 2,2 si l'enfant sautait le petit déjeuner ($p < 10^{-4}$); ou bien à ceux de l'étude de Tébessa qui conclut, bien que la différence ne soit pas significative, que les enfants en surpoids sont plus nombreux à ne jamais prendre de petit déjeuner (5% contre 3 % $p = 0.19$) (202).

On le retrouve aussi dans plusieurs autres études notamment (**Tableau XLVI**) :

- Thibault et al (Aquitaine 2012) : les enfants âgés de 5 à 7 ans en surpoids (obésité incluse) sont moins nombreux à prendre un petit déjeuner (OR =2,1 $p < 10^{-4}$) (216).
- Jouret et al. (217): Les enfants obèses sautaient deux à trois fois plus souvent le petit déjeuner.
- Bellisle et al. (218): Les enfants obèses prenaient moins de petit déjeuner que les enfants de corpulence normale (15,7% vs 19%).

Tableau XLVI : La non prise du petit déjeuner et le risque de surpoids et d'obésité, études nationales et internationales.

Etude	Lieux	OR	IC à 95%	p value
Regaieg et al (189)	Sfax Tunisie	1,02	[0,81 - 1,79]	p = 0,35
Thibault et al (216)	Aquitaine	2,1	[1,5 - 3,0]	10 ⁻⁴
Raih et al (188)	Oran	2,2	[1,5 - 3,3]	10 ⁻⁴
Notre étude	Tizi-Ouzou	2	[1,38 - 3,45]	0,01

► Il en est de même pour les enfants qui ne prenaient pas de déjeuner [OR = 2 en cas d'obésité (p < 0,01), surpoids (p = 0,02)] et pour les enfants qui ne prenaient pas le dîner (OR = 2 en cas d'obésité (p < 0,02) et en cas de surpoids (p = 0,04) ; ce qui peut entraîner des prises alimentaires incontrôlées en dehors des repas en raison de sensations de faim (grignotage).

Plusieurs études montraient qu'une prise régulière des repas était associée à une diminution du risque de surcharge pondérale chez l'enfant.

Dans une revue de la littérature, Koletzko *et al.* (219) rapporte ceci : 3 études sur 5 ont trouvé une réduction significative du risque d'obésité chez les enfants et les adolescents avec l'augmentation de la régularité des prises des repas, persistant après ajustement de facteurs confondants, les 2 autres études ont retrouvé la même tendance, mais de façon non significative.

Dans l'étude longitudinale Toschke *et al.* (220) : sur 4 642 enfants de 5 à 6 ans, la prévalence de l'obésité diminuait avec la prise régulière des repas.

Une régularité dans la prise des repas (généralement définie par 5 repas par jour) semblerait inversement associée à l'obésité de l'enfant, de façon indépendante.

► Grignotage

Dans notre étude, le grignotage était un facteur associé à l'obésité (OR = 2, p < 0,004) et au surpoids (OR = 2, p < 0,003), ce qui rejoint les résultats de deux enquêtes Tunisiennes : Regaieg et al (OR = 2,74, p < 0,001) (189), et Ben Slama (221) et al (OR = 7,8, p < 0,001) (**Tableau XLVII**).

Par sa composition, son horaire, le grignotage constitue une réponse inadaptée à l'absence de petit déjeuner ou de repas essentiel. Il est superflu et néfaste pour la grande majorité des enfants, et favorise la progression de l'obésité par l'augmentation des apports caloriques (les aliments consommés lors du grignotage ont une haute densité énergétique riches en glucides et lipides).

Dans un grand nombre de cas, la suppression des apports alimentaires hors des repas pourrait suffire à rééquilibrer le bilan énergétique.

Tableau XLVII : Le grignotage, le risque de surpoids et d'obésité études nationales et internationales.

Etude	Lieux	Critères de jugement	OR	p value
Regaieg et al (189)	Sfax –Tunisie	Surpoids et obésité	2,74	< 0,001
Ben Slama (216)	Tunisie	Surpoids et obésité	7,8	< 0,001
Notre étude	Tizi-Ouzou Algérie	Obésité	2	< 0,004
		Surpoids	2	< 0,003

► Les enfants qui consomment des boissons sucrées multiplient par 2 le risque d'être obèse ou en surpoids d'une façon significative ($p < 0,02$).

La consommation de boisson sucrées est un facteur étiologique important de la surcharge pondérale, avec OR = 7,8 ($p < 0,001$) et que la consommation de boissons gazeuses au cours des repas (OR = 9,95 et $p < 10^{-8}$), et d'aliments sucrés ($p < 10^{-8}$) sont corrélés avec le surpoids de l'enfant (7).

► Dans notre étude, nous avons trouvé que l'influence de la publicité multiplie par 3 le risque d'obésité ($p < 0,0004$) et par 2 le risque de surpoids ($p < 0,001$) ; dans l'étude de Tébéssa 47 % des enfants interrogés étaient influencés par la publicité (202).

L'influence de la publicité comme facteur associé à la surcharge pondérale a fait l'objet de plusieurs études, et le rapport de l'académie américaine de médecine a conclu en 2005, à l'effet cumulatif de la publicité, à son influence ultra précoce, et à la sensibilité accrue des enfants obèses aux messages diffusés (21).

L'étude MC Ginnis a clairement établi que la publicité a un impact sur le régime alimentaire des enfants de 2 à 11 ans, et que plus les enfants sont exposés à la publicité télévisée pour les aliments à haute densité énergétique, plus ils sont sujets à une surcharge pondérale (222).

Notre enquête a montré aussi que manger devant la télévision multipliait par 3 le risque d'obésité ($p < 0,0004$) et pas 2 le risque de surpoids ($p < 0,003$).

L'enfant mangeant devant la télévision ne se rendait pas compte des quantités ingérées.

3.3.10. Activité physique

L'épidémie d'obésité s'est développée parallèlement à une diminution de l'activité physique et à une augmentation des activités sédentaires. Les résultats des études transversales révèlent une relation inverse entre IMC et activité physique, indiquant que les sujets obèses ou en surpoids sont moins actifs que les sujets minces.

Dans notre étude, l'absence de sport en milieu scolaire augmente le risque d'être en surpoids (OR = 2 $p < 0,003$) ou obèse (OR = 2,5, $p < 0,002$).

Dans nos écoles, l'activité physique est très peu présente voir absente dans le cycle primaire, le taux d'élèves qui pratiquent une activité sportive scolaire est de 38% ; ceci est probablement expliqué par l'absence de terrains de sport adaptés et le manque d'enseignants d'éducation physique et sportive dans ces établissements.

Par manque d'activité sportive scolaire, 38% des enfants déclarent pratiquer du sport en dehors de l'école, ceux qui ne pratiquent pas cette activité extrascolaire ont 2 fois plus de risque d'être en surpoids ($p < 0,001$) et 2,5 fois plus de risque d'être obèse ($p < 0,001$).

Cependant, si les centres de sport ont connu une expansion, leur accessibilité peut rester limitée à certains endroits et pour certains groupes de population du fait du coût pour les petits budgets.

L'enquête de Tébéssa retrouve un taux de 16 % d'enfants pratiquant régulièrement une activité physique sans préciser le lieu (202).

TROST et coll. 2001 (223) ont suivi l'activité physique de 133 d'enfants normo-pondérés et 54 obèses (âge moyen : 11,4 ans) évaluée par accéléromètre et questionnaires. Ces derniers présentaient une diminution significative du nombre de séances d'activité physique et de leur durée.

3.3.11. Mode de déplacement et durée du trajet pour aller à l'école

Rejoindre l'école par véhicule constitue un facteur de risque de la surcharge pondérale infantile, multiplie par 2 le risque d'être en surpoids ($p < 0,003$) et par 2 le risque d'obésité ($p < 0,002$). L'intérêt du trajet à pied est intéressant quand il dure plus de 20 minutes (224).

3.3.12. Dépenses énergétiques

Globalement, les dépenses énergétiques journalières chez les garçons et les filles en surpoids et obèses sont inférieures aux dépenses énergétiques normales pour l'âge et le sexe.

Une étude transversale, à l'échelle de l'Europe, a comparé le temps et l'intensité des activités physiques des enfants au Portugal (prévalence de 28 % d'enfants obèses et en surpoids) et dans les pays Baltes et la Norvège (14 à 18 %). Les enfants les plus minces se dépensent plus de 2 heures par jour et les plus gros moins d'une heure (21).

3.3.13 Comportement sédentaire

Dans notre étude, un temps d'écran de plus de 2 heures multiplie le risque d'obésité par 2,5 ($p < 0,002$), et le risque de surpoids par 2 ($p < 0,01$). Un temps d'écran de 3 heures et plus multiplie le risque d'obésité par 4 ($p < 2 \cdot 10^{-5}$) et un risque de surpoids par 2,5 ($p < 0,001$), ce qui rejoint l'étude de Thibault et al (225) qui a identifié le comportement sédentaire des adolescents (temps d'écrans supérieur à 2 h par jour), comme facteur de risque du surpoids OR 1,33, IC 95 % : [1,02 - 1,74], ($p < 0,05$) et d'obésité (OR 2,52, IC 95 % : [1,20 - 5,25], $p < 0,05$) (225).

Dans l'étude de Tébéssa, il existait une relation significative entre le temps moyen passé à regarder la télévision et la surcharge pondérale. Elle est de $1,84 \pm 1,33$ heures par jour chez les normo pondéraux contre $2,14 \pm 1,47$ heures par jour chez les enfants en surpoids ($p = 0,005$) (69).

L'étude Dennison *et al.* 2002 (226) a montré que le risque pour un enfant d'avoir un IMC $> 85^{\text{ème}}$ percentile est de 1,06 pour chaque heure additionnelle par jour de temps d'écrans, indépendamment d'autres facteurs.

Dans l'étude Tunisienne à Sfax, regarder la télévision pendant plus de 4 heures les jours de repos multiple le risque d'obésité par 5 ($p < 0,001$) (189) (**Tableau XLVIII**).

Tableau XLVIII : Le temps d'écrans, le risque de surpoids et d'obésité, études nationales et internationales.

Etude	Lieux	Critères de jugements	OR	<i>p value</i>
			IC à 95 %	
Thibault H, (225)	La région Aquitaine, France	Obésité d'écrans > 2h	2,5 [1,20 - 5,25]	0,05
		Surpoids d'écrans > 2h	1,33 [1,02 - 1,74]	< 0,05
Regaieg et al (189)	Sfax, Tunisie	-Obésité -Temps d'écrans Temps > 4h	4,9 [2,68 - 9,1]	0,001
Notre série	Tizi –Ouzou Algérie	Obésité Temps d'écrans > 2h	2,5 [1,30 - 4,84]	< 0,002
		Surpoids Temps d'écrans > 2h	2 [1,10 - 3,04]	< 0,01

3.3.14. Heures de sommeil

Dans notre étude, les enfants qui dormaient moins de 8 heures couraient un risque 3 fois plus important d'être obèses ($p < 0,02$) et en surpoids ($p < 0,002$).

L'étude IDEFICS (Identification et Prévention des Effets sur la Santé de l'Alimentation et du Style de Vie chez les Enfants et les Nourrissons), dans une grande cohorte issue de la population générale, de 16 228 enfants européens âgés de 2 à 9 ans, recrutés dans huit pays européens, conclut qu'une durée de sommeil inférieure à 9 heures était un facteur associé à l'obésité avec (OR= 2,22 [1,64 ; 3,02]) (227).

Cappuccio et al. 2008 (228), A la suite d'une méta-analyse d'études transversales, sur la relation entre la durée de sommeil et l'obésité, a conclu que les enfants dont la durée de sommeil était inférieure à 10 heures présentaient un risque plus élevé d'être obèses (OR = 1,89 [1,46-2,43]).

Chen et al. (229), Dans une autre revue systématique avec méta-analyse, à partir d'études transversales, a retrouvé que les enfants ayant une durée de sommeil plus courte avaient un risque plus élevé d'être en surpoids ou obèses (OR = 1,58 [1,26 - 1,98]) (**Tableau XLIX**).

Tableau XLIX : Heures de sommeil, surpoids et obésité, études nationales et internationales.

	Type d'étude	Critères de jugements	OR IC à 95%	<i>p value</i>
Cappuccio et al. 2008 (228)	Revue systématique de la littérature Grande-Bretagne	- Obésité : - Durée de sommeil : < 10 heures	1,89 [1,46 - 2,43]	DS
Chen et al. 2008 (229)	Revue systématique et méta Janalyse États-Unis	- Obésité - Durée de sommeil < 10 heures	1,58 [1,26 - 1,98]	DS
L'étude IDEFICS 2007-2008 (227)	Une cohorte de 16 228 enfants âgés de 2 à 9 ans dans huit pays européens	- Obésité et surpoids - Durée de sommeil < 9 heures	2,22 [1. 64 - 3. 02]	DS
Notre Etude	Etude transversale Tizi-Ouzou	- Surpoids - Durée de sommeil < 8h	2,84 [1,33 - 5,98]	< 0,002
		- Obésité - Durée de sommeil < 8h	2,83 [1,08 - 7,15]	< 0,02

3.4. Comorbidités

3.4.1. Asthme

Le risque de survenue de l'asthme chez les enfants en surpoids est 2 fois plus important par rapport aux autres enfants ($p < 0,01$), et 3 fois plus important chez les enfants obèses ($p < 0,008$).

La méta-analyse de Flaherman conclut à un risque de développer un asthme accru de 50 % en cas de BMI > 85^e percentile dans l'enfance (RR : 1,5, IC : 1,2- 1,8) (230).

Aux USA, on estime que plus de 100 000 enfants ont un asthme lié au développement d'un surpoids (231).

Plusieurs hypothèses sont avancées (231) :

- ▶ L'obésité favorise l'étranglement des voies aériennes, modifie la fonction des fibres musculaires lisses de la bronche, et donc la fonction respiratoire, et favorise le reflux gastro-œsophagien.
- ▶ Le manque d'activité physique est responsable de l'augmentation de l'exposition allergénique à l'intérieur du domicile.
- ▶ La relation plus forte chez les filles serait liée au statut hormonal.
- ▶ L'obésité constitue en elle-même un état « pro-inflammatoire », et le rôle des adipocytes dans la sécrétion de médiateurs de l'inflammation est aujourd'hui avancé. Des travaux, y compris chez l'enfant, ont souligné le rôle de la leptine.
- ▶ Enfin, obésité et asthme partageraient des facteurs de risque génétiques.

Elle constitue un facteur associé au « non-contrôle » de l'asthme et à la survenue d'exacerbations plus sévères (231).

3.4.2. Douleurs articulaires

Dans notre étude, les douleurs articulaires en cas de surpoids sont 3 fois plus importantes [1,23 - 6,83] $p < 0,01$ et 4 fois plus importantes en cas d'obésité [1,45 - 9,96] $p < 0,006$, ce qui se rapproche de l'étude de Taylor (232) aux USA où la prévalence de douleur articulaire était plus importante chez les adolescents en surpoids que chez les adolescents sans surpoids OR : 4,04 IC 95 % [1,5 - 10,6] ($p < 0,007$).

La surcharge pondérale expose à des douleurs articulaires chroniques par usure prématurée, due aux forces supplémentaires qui s'exercent sur elles au cours des mouvements et qui sont réparties anormalement sur l'articulation, ce qui engendre un dysfonctionnement du mécanisme articulaire et provoque parfois une démarche différente. Au premier rang des articulations les plus touchées ; les genoux, les rotules et à un degré moindre les poignets.

Ce phénomène d'usure s'aggrave d'ailleurs par la **carence en masse musculaire** qui agit comme un soutien et protège les articulations (232).

CONCLUSION GENERALE

CONCLUSION

L'accroissement important de la prévalence de l'obésité infantile et de ses conséquences morbides, ainsi que sa tendance à persister à l'âge adulte constituent un problème de santé publique dans le monde et en Algérie. La wilaya de Tizi-Ouzou n'échappe pas à ce phénomène épidémique, ce qui justifie la mise en place de stratégies préventives et thérapeutiques efficaces.

Notre étude effectuée en milieu scolaire est le premier travail réalisé dans la wilaya de Tizi-Ouzou. Son objectif principal est d'estimer la prévalence de l'obésité chez des enfants scolarisés, âgés de 5 à 11 ans permettant ainsi de disposer de données régionales fiables.

Nous avons choisi cette tranche d'âge (5 - 11 ans) pour plusieurs raisons, à savoir :

- Après l'âge de 5 ans l'obésité a une meilleure valeur prédictive de persistance à l'âge adulte.
- La mise en évidence d'un rebond d'adiposité précoce avant l'âge de 6 ans est un facteur de risque majeur d'obésité.
- Les complications à court, à moyen et à long terme sont d'autant plus importantes que l'obésité est d'installation précoce.
- Enfin, elle pourrait être une période favorable pour des stratégies de prévention.

La prévalence du surpoids (obésité incluse) chez l'enfant était de **17,2 %** dont **6,49 %** d'obèses et **10,71% de surpoids** selon la référence internationale **IOTF 2000** et **PNNS**. Ces chiffres nous interpellent, car ils se situent dans la moyenne des prévalences rapportées dans de nombreux pays dans le monde et restent relativement élevés, posant donc le problème des complications susceptibles de compromettre la santé de nos enfants.

Selon les caractéristiques sociodémographiques, notre étude ne retrouvait pas de différence entre les deux sexes aussi bien pour l'obésité que pour le surpoids ; par contre, les filles présentaient une surcharge pondérale plus précoce que les garçons. Le bon niveau de vie et le niveau d'instruction élevé des parents étaient souvent associés à l'excès pondéral des enfants.

Les facteurs de risque du surpoids sont ceux classiquement décrits dans la littérature :

- Le surpoids des parents, évalué par un IMC ≥ 25 , est retrouvé qu'il s'agisse de la mère ou du père.
- Des facteurs périnataux tels qu'un diabète gestationnel, le faible poids de naissance et l'absence d'allaitement maternel.
- Le saut de repas principaux, le grignotage et la consommation de boissons sucrées.
- Le manque d'activité physique.
- L'activité sédentaire évaluée par le temps d'écran.

Les complications sont relativement fréquentes et se voient surtout chez l'adolescent et l'adulte en surpoids, pratiquement absentes chez l'enfant.

Dans notre étude on n'a pas retrouvé d'hypertension artérielle. Les examens complémentaires, à la recherche de complications, ne sont pas indiqués chez les enfants présentant une obésité commune sans signe clinique évocateur d'une comorbidité. Par ailleurs, on a retrouvé des associations fréquentes : les caries dentaires, les douleurs et les anomalies osseuses, de l'asthme, de l'énurésie et des lésions cutanées.

L'objectif principal de notre étude était **d'évaluer la prévalence de l'obésité chez l'enfant scolarisé à la wilaya de Tizi-Ouzou.**

La prévalence a été calculée sur un échantillon représentatif de 924 enfants tirés au sort, âgés de 5 à 11 ans révolus. Cette prévalence a été calculée selon la référence internationale de l'IOTF et PNNS.

Les objectifs secondaires :

- L'estimation de la prévalence du surpoids chez l'enfant au niveau des écoles primaires de la wilaya de Tizi-Ouzou était de 10,71%.
- La recherche des facteurs de risque potentiels a permis de mettre en évidence, le déséquilibre alimentaire, le manque d'activité sportive, la sédentarité, les facteurs génétiques et périnataux ainsi que les conditions socioéconomiques et intellectuelles des parents.

L'évolution et le recul dans le suivi de nos malades obèses et en surpoids sont certes trop courts pour tirer des conclusions, mais nous avons déjà constaté une amélioration palpable dans les chiffres obtenus.

La prise en charge consistait à :

- Un accompagnement psychologique et diététique de l'enfant et de sa famille en **luttant contre le grignotage et le saut de repas, manger aux quatre repas, éviter les aliments à haute densité énergétique** et les sucres rapides, et **n'interdire aucun aliment.**
- Encourager l'activité physique et lutter contre la sédentarité.

Cette étude a ses limites car il s'agit d'une étude transversale et régionale. Il serait intéressant de répéter ces enquêtes, dans d'autres régions d'Algérie, voire réaliser une enquête nationale afin d'apprécier l'ampleur du problème et suivre l'évolution de cette nouvelle épidémie. Ainsi des actions orientées par un plan de lutte nationale contre cette épidémie en pleine progression pourraient être proposées.

RECOMMENDATIONS

1. Introduction

La prévalence de l'obésité de l'enfant augmente dans la plupart des régions du monde et notre pays n'a pas été épargné. Cette augmentation est due à des changements du mode de vie, ce qui mérite une surveillance active par des indicateurs souvent disponibles mais jusque-là pas assez exploités. L'enchaînement des causes de l'obésité commence dès le début de la vie.

L'étude des facteurs de risque (génétiques, nutritionnels, sédentarité, socio-économiques...etc), permet d'identifier certains groupes d'enfants ayant un risque accru de développer une obésité, par des outils simples comme la mesure du poids, de la taille et un suivi de la courbe de corpulence qui sont des actes qui relèvent de la responsabilité de l'ensemble du corps médical et du personnel de santé.

2. Former et informer

2.1. Développer la formation initiale et continue des médecins

- ➔ Sensibiliser le corps médical à reporter toutes les données de l'examen clinique sur le **carnet de santé**, insister sur la surveillance de la **croissance staturo-pondérale** de l'enfant en utilisant les différentes courbes (IMC, poids, taille).
- ➔ Intégrer à la formation, l'apprentissage des **méthodes d'évaluation de la corpulence** (IMC, rebond d'adiposité) permettant le suivi régulier des enfants.
- ➔ Introduction de l'obésité dans le programme des études médicales et **enseignement de la nutrition**.
- ➔ Former les médecins à l'**analyse des facteurs de risque de l'obésité** (niveau d'activité physique, prises et comportements alimentaires) pour qu'ils jouent pleinement leur rôle dans la **prévention**.
- ➔ Enfin, les médecins doivent être entraînés à la **reconnaissance et au traitement des complications de l'obésité**.

2.2. Former les médecins, les psychologues et les infirmiers de la médecine scolaire au dépistage et la prévention de l'obésité

Les médecins, les infirmiers et psychologues scolaires ont un rôle primordial à jouer dans le dépistage de l'obésité de l'enfant. Leur formation doit être en phase avec l'évolution des connaissances. Ils doivent être capables de **dépister l'obésité infantile** (calcul de l'IMC, détecter le rebond d'adiposité précoce), et trouver ainsi leur place au sein des programmes d'éducation nutritionnelle et participer activement aux décisions concernant l'alimentation des enfants, peut-être même proposer des menus dans les cantines scolaires en collaboration avec les diététiciens.

3. Dépister

3.1. Mesurer et peser les enfants régulièrement pour suivre l'évolution de la courbe de corpulence

Il est recommandé dans le cadre de la médecine scolaire, que tous les enfants soient pesés et mesurés systématiquement à partir de l'âge de cinq ans pour le dépistage de l'obésité (calcul de l'IMC) au moins une fois par an.

Il est important lors de ces visites médicales **d'indiquer les valeurs sur le carnet de santé**, de **calculer l'IMC** et de **tracer la courbe de corpulence** en complément des courbes de poids et de taille.

3.2. Identifier les enfants à risque de développer une obésité

Le suivi la dynamique de la courbe de corpulence est nécessaire pour dépister une obésité qui se constitue.

Un rebond d'adiposité précoce, avant l'âge de six ans, semble prédictif d'une obésité ultérieure.

Il est donc recommandé de déterminer l'âge du rebond d'adiposité d'après les courbes d'IMC et de considérer sa précocité comme un facteur de risque pour le développement d'une obésité.

3.3. Repérer les enfants obèses précocement

L'évolution de la courbe de corpulence des enfants à risque doit faire l'objet d'une surveillance attentive, tous les enfants présentant un IMC supérieur au 97^{ème} centile après l'âge du rebond d'adiposité (après l'âge de 6 ans) doivent être considérés comme obèses et pris en charge.

Si le dépistage a lieu en milieu scolaire, les parents doivent être informés et incités à consulter leur médecin traitant.

3.4. Les objectifs à atteindre chez les enfants déjà obèses sont

L'amélioration de la qualité de vie physique, mentale et sociale et la prévention des complications.

Selon les recommandations des différentes sociétés savantes, la prise en charge du surpoids ou de l'obésité ne doit pas compromettre la croissance ni le développement normal de l'enfant ; c'est pour cela qu'il faut réguler le poids, réduire la masse grasse tout en assurant une croissance et un développement normaux. Les bénéfices de la stabilisation du poids alors que l'enfant continue à grandir doivent être démontrés aux parents en utilisant les courbes de corpulence comme outil pédagogique.

Réduire le périmètre abdominal (tour de taille) témoignant d'un risque métabolique.

Changer progressivement mais durablement le comportement de toute la famille.

3.5. Actions à entreprendre devant un enfant obèse ou en surpoids :

Plusieurs actions doivent être entreprises afin d'agir sur le plus d'aspects possibles mais elles ne sont pas suffisantes individuellement ; elles doivent s'intégrer dans un programme de prise en charge globale associant :

- Une approche diététique afin d'obtenir un changement durable dans les habitudes alimentaires de l'enfant et de son entourage.
- Un encouragement de l'exercice physique et une diminution des comportements sédentaires
- Thérapies comportementales et une prise en charge psychologique.
- **Médicaments et chirurgie** : ne sont pas recommandés chez l'enfant.

Il est recommandé de :

- ➔ **Lutter contre le grignotage.**
- ➔ **Ne pas sauter de repas**, notamment *le petit-déjeuner*.
- ➔ **Manger les repas principaux**, assis, en famille et bien mastiquer.
- ➔ **Eviter les aliments à haute densité énergétique** et les sucres rapides.
- ➔ **N'interdire aucun aliment**, un écart par semaine peut être permis, en négociant avec l'enfant.
- ➔ **L'activité physique doit être valorisée**, les sports proposés chez l'enfant en surpoids ou obèse sont : la natation, le vélo et les sports d'endurance qui favorisent la réduction de la masse grasse comme la randonnée et la course de fond.
- ➔ **La sédentarité doit être diminuée** sans interdire les jeux vidéo et la télévision tout en limitant leur durée et en proposant à la place des activités de loisirs physiques.
- ➔ **Former les éducateurs sportifs** pour qu'ils puissent adapter leur enseignement aux capacités physiques de ces enfants.
- ➔ **Lutter contre la stigmatisation** des enfants et leur mise à l'écart dans la vie scolaire qui les incite souvent à se faire dispenser d'éducation physique.

4. Prévenir

Schématiquement, il existe 03 niveaux de prévention :

- ➔ **La prévention primaire, universelle** ou de santé publique destinée à toute la population.
- ➔ **La prévention secondaire ou sélective** destinée à des groupes à risques.
- ➔ **La prévention tertiaire ou ciblée**, destinée à ceux qui ont des problèmes de poids, et à ceux qui présentent un risque élevé de maladie, associé au surpoids.

4.1. La prévention primaire, universelle ou de santé publique

Elle concerne les enfants qui n'ont pas encore de prise de poids excessive et s'adresse au milieu sociétal que constituent :

- La famille en changeant la vision « *Un bébé copulant est un bébé en bonne santé* » et des allégations trompeuses concernant certains aspects de santé qui ne doivent pas être tolérées « *être bien en chair est un signe de bonne santé* ».
- Les écoles par l'intégration dans le cursus scolaire de programmes éducatifs répétés de nutrition, en intervenant sur les choix des repas distribués à la cantine et en agissant sur l'environnement scolaire.
- Les médecins ont un rôle important par le biais des conseils prodigués en matière d'hygiène de vie lors des consultations répétées les deux premières années de vie en encourageant l'allaitement maternel, en évitant de sucrer et saler les aliments au moment de la diversification
- Les villes par l'aménagement de terrain et des aires de jeu sécurisées.
- Les acteurs économiques et politiques en interpellant les responsables de l'éducation nationale, pour que l'activité physique soit intégrée dans les programmes scolaires et qu'elle soit obligatoire car d'après les résultats de notre étude, elle est absente des programmes scolaires du cycle primaire.

4.2. Prévention secondaire ou prévention sélective

Destinée à des groupes à risques, dont le but est de prévenir le développement d'une obésité chez l'enfant à risque par un rééquilibrage de son alimentation et la lutte contre la sédentarité.

Dans notre étude, plusieurs facteurs de risque ont été mis en évidence dont la surcharge pondérale parentale, le diabète gestationnel, l'absence de l'allaitement maternel, le saut de repas, le grignotage, l'absence d'activité physique et la sédentarité...etc. Malheureusement le rebond d'adiposité précoce n'a pas pu être apprécié vu l'état des carnets de santé des enfants, la littérature le place comme un facteur majeur prédictif de surcharge pondérale.

Le dépistage de l'obésité de l'enfant devrait se faire déjà au niveau des PMI lors des vaccinations et par la médecine scolaire. Les mesures anthropométriques et le calcul d'IMC effectués régulièrement permettraient de repérer la précocité du rebond d'adiposité et alors de prédire le devenir de ces enfants.

Il est donc recommandé :

- ➔ Que les médecins disposent d'un matériel adapté pour informer les parents d'enfants à risque sur l'importance d'une alimentation équilibrée (brochures, vidéos...etc.).
- ➔ D'apprendre aux enfants à réguler leur prise d'aliments à fortes densités énergétiques (barres chocolatées, biscuits, chips, boissons sucrées...).
- ➔ D'éviter les prises alimentaires (repas principaux) devant la télévision.
- ➔ **D'éviter** toute sorte de **grignotage**.
- ➔ De promouvoir chez l'enfant à risque **une activité physique quotidienne** et une utilisation plus variée du temps libre en limitant les activités sédentaires.
- ➔ Sensibiliser les pouvoirs publics à créer des espaces sportifs dans les quartiers (petits stades, aires de jeux ...).

En fonction de l'âge, **l'activité physique** pourra prendre des formes différentes (**Tableau L**).

- Il faut développer l'activité physique principalement sous forme ludique pour les tout-petits et promouvoir des activités physiques spontanées et de loisirs jusqu'à douze ans, en faisant participer toute la famille, ce qui renforce les liens familiaux et met en confiance l'enfant déjà en surpoids.
- Chez les plus de douze ans, il faut continuer à développer les activités physiques de loisir et essayer d'orienter vers une pratique plus structurée, type sport d'équipe sans forcément privilégier la compétition.

Ceci implique l'aménagement de l'environnement urbain pour créer des espaces de jeux et donner la possibilité de circuler à pied ou en bicyclette dans la ville en toute sécurité.

Rendre obligatoire la matière d'éducation sportive dans les écoles primaires en Algérie encadrées par un professeur d'activité physique montrant la diversité des activités possibles qui permettrait de développer le goût des activités sportives chez les enfants tous en organisant le temps scolaire pour pouvoir accéder à une activité physique parascolaire.

Tableau L : Recommandation de l'activité physique selon l'âge de l'enfant (233).

Age	Type	Fréquence	Bénéfices
< 12 mois	<ul style="list-style-type: none"> - Jeux supervisés sur le sol dans des environnements sûrs (Par exemple, à plat ventre, des jeux avec les parents et les frères et sœurs pour encourager à atteindre, à saisir, à tirer et à pousser.). 	<ul style="list-style-type: none"> - Chaque jour des séances de jeu de 5 à 15 minutes. 	<ul style="list-style-type: none"> - Favorise le développement du cerveau. Favorise le développement osseux et musculaire. - Améliore les compétences en matière de mouvement et de coordination. - Favorise les interactions sociales.
1 à 5 ans	<ul style="list-style-type: none"> - Jeux surveillés avec les parents et d'autres enfants, pour favoriser l'accessibilité, l'étirement, la marche à 4 pattes, la course, le lancer et la préhension. 	<ul style="list-style-type: none"> - Chaque jour pendant au moins trois heures - (Épisodes courts de 10 à 20 minutes répartis tout au long de la journée) 	<ul style="list-style-type: none"> - Améliore les capacités cardiaques, osseuses et musculaires. - Améliore l'équilibre et la coordination. - Aide à atteindre et à maintenir un poids sain. - Favorise la confiance en soi et l'indépendance.
5 - 12 ans	<ul style="list-style-type: none"> - Activité physique d'intensité modérée à vigoureuse **, y compris des activités très bénéfiques pour le capital osseux (Ex : sauter, courir et danser). - ** (activités qui font que l'enfant à chaud, devient rouge et commence à transpirer) 	<ul style="list-style-type: none"> - Au moins 60 minutes par jour. - Au moins 3 jours par semaine, les enfants devraient s'engager dans une activité très - Bénéfique. 	<ul style="list-style-type: none"> - Aide à la concentration et l'apprentissage. - Améliore la qualité des os et des muscles. Améliore et développe la coordination et l'équilibre. Aide à atteindre et à maintenir un poids sain. - Stimule la confiance en soi et l'indépendance. - Aide l'enfant à se faire de nouveaux amis et à développer ses compétences sociales.
13 – 17 ans	<ul style="list-style-type: none"> - L'activité physique à intensité modérée à vigoureuse (activités qui font que l'adolescent a chaud, devient rouge et commence à transpirer), y compris des activités bénéfiques pour le capital osseux (Ex. sauter, courir et danser). - Le transport actif, les sports organisés et non organisés, les jeux, l'éducation physique et d'autres activités à la maison, à l'école, au travail et dans la société. 	<ul style="list-style-type: none"> - Au moins 60 minutes par jour. - Au moins 3 jours par semaine, les adolescents devraient s'engager dans une activité très bénéfique 	<ul style="list-style-type: none"> - Aide à la concentration et l'apprentissage. - Améliore le capital osseux et musculaire. - Améliore l'équilibre et la coordination. - Aide à atteindre et maintenir un poids adéquat. - Stimule la confiance en soi et l'indépendance. - Aide l'adolescent à se faire des amis et à développer ses compétences sociales. - Améliore la santé cardio-métabolique et les aptitudes cardiorespiratoires. - Améliore la santé mentale et le bien-être.

4.3. Prévention tertiaire ou prévention ciblée

Elle est destinée à ceux qui ont des problèmes de poids, et à ceux qui présentent un risque élevé de maladie, associé au surpoids.

Elle consiste à réduire les complications éventuelles par leur dépistage, et leur prise en charge. Ces complications se révèlent à un âge plus avancé, rarement à l'enfance.

Les examens complémentaires, à la recherche de complications, ne sont pas indiqués chez les enfants sans signe clinique évocateur d'une comorbidité, ni d'antécédent familial de diabète ou de dyslipidémie.

La prise en charge va consister en un :

Accompagnement diététique :

- Les régimes à visée amaigrissant sont déconseillés
- Aucun aliment ne doit être interdit

Encourager l'activité physique : augmenter l'activité physique et réduire la sédentarité.

Accompagnement psychologique

Les médicaments et la chirurgie : n'ont pas de place chez l'enfant et l'adolescent.

Rôle du diététicien

Selon l'Association Française des Diététiciens Nutritionnistes (AFDN), le diététicien a deux grandes préoccupations (234) :

- ↳ Aider à manger équilibré après un diagnostic de surpoids,
- ↳ Lutter contre la sédentarité.

Pour prévenir le surpoids, il s'appuie sur le suivi plusieurs fois par an de la courbe de l'Indice de Masse Corporelle (IMC) obtenu par le suivi du poids et de la taille.

En cas de surpoids stable sans pathologie associée, il suffit de surveiller la prise de poids. Dans le cas contraire, l'objectif est de diminuer le poids de façon raisonnable et progressive (comme l'enfant grandit, la stabilisation du poids dans l'année permet de faire baisser l'IMC).

Pour prévenir la sédentarité, le diététicien évalue les activités quotidiennes et les capacités physiques. L'objectif est simple : inciter l'enfant à bouger sans le contraindre, même sans visée d'amaigrissement.

5. Réglementer

Exiger un étiquetage compréhensible sur les produits alimentaires et un contrôle des messages publicitaires

Il est nécessaire de réglementer l'étiquetage de produits alimentaires dans notre pays qui est souvent très aléatoire, voire absent, car il est important que la population soit informée sur la valeur nutritionnelle des produits alimentaires.

Un contrôle rigoureux sur les messages publicitaires concernant les produits alimentaires s'impose car certains de ces messages énoncent des équivalences caloriques et nutritionnelles incomplètes ou équivoques.

6. Perspectives

Créer des centres de prise en charge des obèses

Dans notre pays ce genre de centre est inexistant, il serait intéressant de créer des centres sous formes de colonies de vacances où on regrouperait des enfants obèses avec des thérapeutes, des psychologues et des diététiciens.

Le recours à ce genre de centre de référence serait intéressant en cas d'obésité morbide et en cas d'échec de la prise en charge en ambulatoire.

Dans certaines situations et dans le cadre d'un projet thérapeutique cohérent, la prise en charge dans un centre de moyen séjour pour enfants obèses pourrait être nécessaire.

Ils pourraient avoir l'avantage d'offrir une solution dans les cas d'obésité massive résistant aux mesures thérapeutiques habituelles, ou lorsqu'une rupture avec le milieu familial semble nécessaire.

Les durées du séjour varieraient d'un mois à une année complète.

7. Développer des recherches

En Algérie, on ne dispose actuellement que d'études régionales pour estimer la prévalence de l'obésité infantile. Afin d'estimer la prévalence nationale de l'obésité chez l'enfant, il est impératif d'établir la prévalence sur un échantillon représentatif de la population infantile nationale et de répéter cette étude dans le temps pour déterminer l'évolution de l'obésité.

Il serait intéressant de comparer les études transversales menées dans différentes régions géographiques du pays où le mode de vie est sensiblement différent. Cela pourrait aider à mieux identifier les facteurs de risque liés à l'obésité propre à notre pays et proposer une étude nationale dont le but serait d'établir des relations de causalité à travers un questionnaire unique utilisé en consultation, ce dernier comportera des informations sur la nutrition, l'activité physique, les données sociologiques et anthropologiques.

Il faudrait insister sur les particularités qui permettraient de repérer les décalages entre la norme sociale et les pratiques spécifiques à chaque région de notre grand pays afin de mener des actions ciblées et adaptées à notre contexte socioculturel.

On tâchera de promouvoir des études longitudinales d'intervention et tester l'effet d'une intervention sur les facteurs de risque modifiables avec une évaluation des actions de prévention et d'éducation pour définir la meilleure stratégie de prévention dans le but de réduire la prévalence de l'obésité.

ANNEXES

Annexe 1 : Etude de la prévalence de l'obésité chez les enfants scolarisés, âgés de 5 à 11 ans, dans la wilaya de Tizi-Ouzou

Nous menons une étude sur l'obésité chez les enfants scolarisés. Nous vous assurons la confidentialité des informations que vous allez nous donner. Nous vous remercions de votre collaboration.

Acceptez-vous de répondre à nos questions : Oui /__ / Non : /__ /

1. Identification

1. N° : /
2. Type d'école : publique /_ / privée /_ /
3. Date de l'enquête :
4. Nom de l'enfant /
5. Prénom /
6. Sexe /. M /__ / F /__ /
7. Date de naissance / تاريخ الميلاد /__ / __ / __ /
8. Ecole /
9. Niveau / /__ /
10. Rang de naissance (1^{er}, 2^{ème}, 3^{ème}, ...) / /__ /
11. Nombre de personnes qui vivent au sein de la famille / /__ /
12. Combien y a-t-il d'enfants dans la famille /__ /

13. Conditions socio-économiques :

14. Est-ce que la famille est véhiculée ? هل تملك الأسرة سيارة ؟
Non Oui : un ,deux ou plus
15. Est-ce que l'enfant a une chambre pour lui tout(e) seul(e) ? هل للطفل غرفة لوحده ؟
Non (= 0) Oui (= 1)
16. Durant les douze derniers mois, combien de fois avez-vous voyagé en famille pour des vacances ? 12 شهرا الأخيرة كم مرة سافرت الأسرة خلال الع
Jamais (= 0) Une fois (= 1) Deux fois (= 2) Plus de deux fois (= 2)
17. Combien d'ordinateurs avez-vous à la maison ؟ كم حاسوب تملك الأسرة في البيت ؟
Aucun (= 0) Un (= 1) Deux (= 2) Plus de deux (= 2)
18. Niveau d'instruction du père ?
Primaire /_ / Moyen /_ / Secondaire /_ / Universitaire /_ /
19. Niveau d'instruction de la mère ?
Primaire /_ / Moyen /_ / Secondaire /_ / Universitaire /_ /
20. Type d'habitat : rural /_ / ريفي urbain /_ /
21. Y a t-il une télé dans la chambre des enfants ? هل يوجد تلفاز في غرفة الأطفال
Non /_ /

22. Antécédents**Familiaux / سوابق أسرية :**

23. Poids du père / : kg Taille du père :
 24. Poids de la mère / : kg Taille de la mère :
 25. Est-ce que la mère a présenté un diabète durant votre grossesse ? Oui /_/ Non /_/

هل تعرضتم خلال الحمل لداء السكري؟

Personnels :

26. Poids de naissance de l'enfant / : /_/ . kg
 27. Taille à la naissance / : /_/ . cm
 28. A-t-il été allaité au sein/ هل ? Oui /_/ non /_
 29. Si oui, à quel âge a-t-il été sevré ? شهر تمّ إيقاف /_/ . mois

30. Hygiène de vie**1. Activité physique**

2. Est-ce que tu fais du sport à l'école ? رياضة هل Oui /_/ non /_
 3. Est-ce que tu pratiques une activité sportive en dehors de l'école ?
الرياضة خارج المدرسة هل Oui /_/ Non /_
 4. Combien de temps passes- tu devant la télé par jour ? ما هي المدة الزمنية التي تقضيها أمام التلفاز ؟
1h /_/ 1 2h /_/ 2 3h /_/ 3 Plus de 3h /_/ 3
 5. Comment te rends-tu, habituellement à l'école
كيف تذهب الى المدرسة / A pied /_/ véhiculé /_/ في السيارة
 6. A quelle heure dors -tu ? /_____/. Heure
 7. A quelle heure te lèves-tu ? /على أي ساعة تستيقظ /_____/. Heure

8. Habitudes et pratiques alimentaires

9. Est-ce que tu prends ton petit déjeuner ? هل Oui /_/ non /_
 10. Prends-tu une collation du matin ? هل Oui /_/ non /_
 11. Prends - tu un déjeuner ? هل Oui /_/ non /_
 12. Prends - tu un dîner ? هل Oui /_/ non /_
 13. Combien de fois consommes-tu des boissons sucrées par semaine ?
كم مرة تستهلك المشروبات الحلوة في الأسبوع؟
Tous les jours / : /_/ Parfois / أحيانا /_/ Jamais /_/

14. Manges-tu devant la télé ? / هل Oui /_/ non /_/
15. Est ce que tu termines toujours ton assiette ? هل Oui /_/ non /_/
16. Manges-tu ou grignotes-tu en dehors des heures des repas principaux ?
هل تأكل خارج الوجبات الرئيسية؟ Oui /_/ non /_/
17. Est-ce que la publicité alimentaire à la télévision a une influence sur le type d'aliments que vous achetez ? هل الاعلانات التجارية تؤثر على عاداتك الغذائية؟ Oui /_/ Non /_/

18. Comportement psycho-social

19. En général lorsque votre enfant s'ennuie que fais-il ?
Mange /_/ Joue /_/ Regarde la télé /_/ تشاهد
Autres
20. Que représente pour vous l'obésité ? لديكم
1. Une maladie /_/
2. Une bonne santé /_/ صحة جيدة
21. Votre enfant fait-il pipi au lit ? هل ابنكم يتبول في السرير Oui /_/ non /_/

22. Examen clinique :

Poids : /___/. kg Percentile /___/.

Taille : /___/. cm Percentile /___/.

Périmètre abdominal /tour de taille : cm

Périmètre brachial :cm

Pression artérielle : Systolique : mm Hg

Diastolique : mm Hg

Examens cutaneo-muqueux à préciser :.....
.....
.....

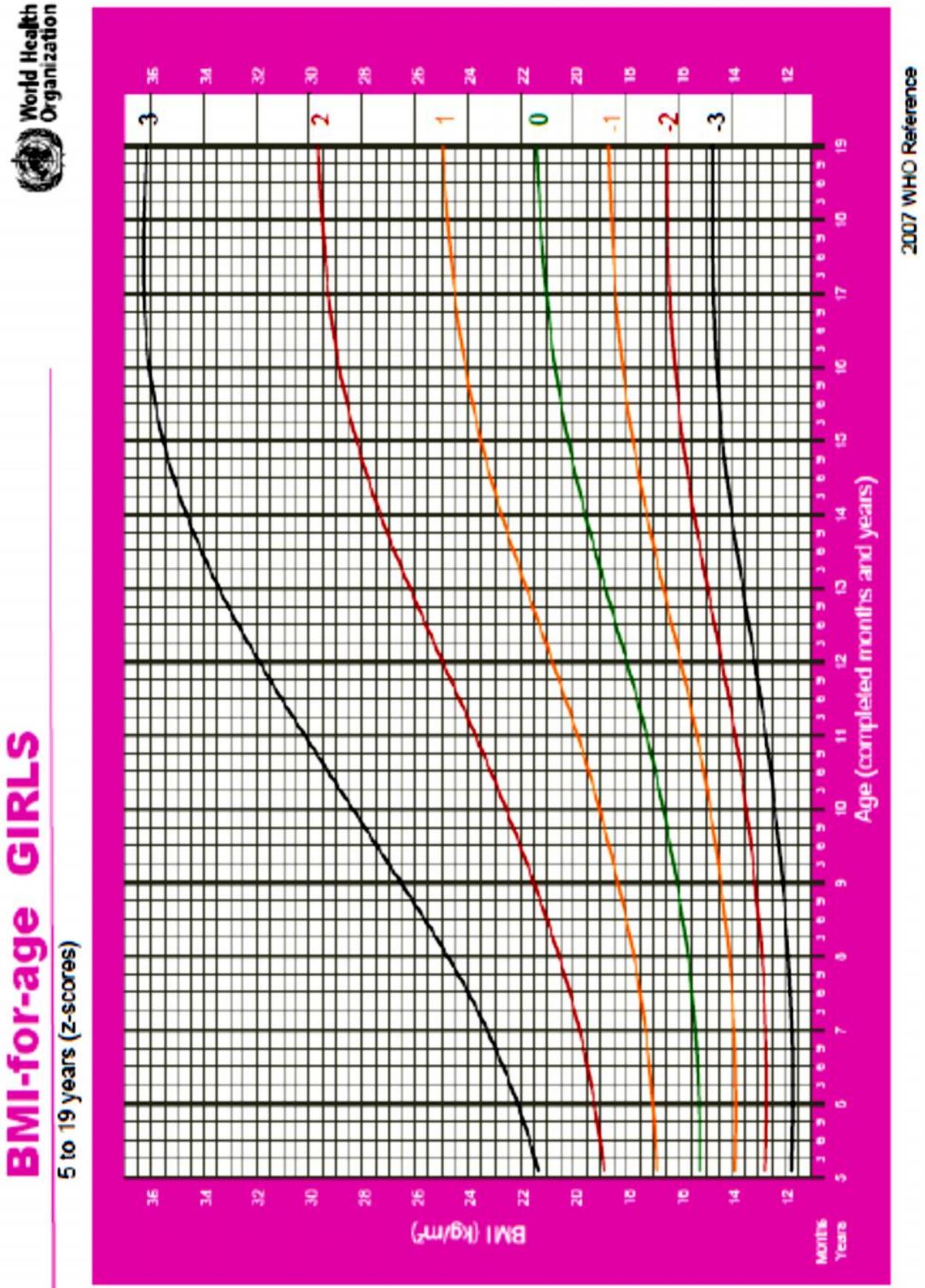
Rebond d'adiposité : 1. Normal /_/ 2. Précoce /_/

VI/ Conclusion :

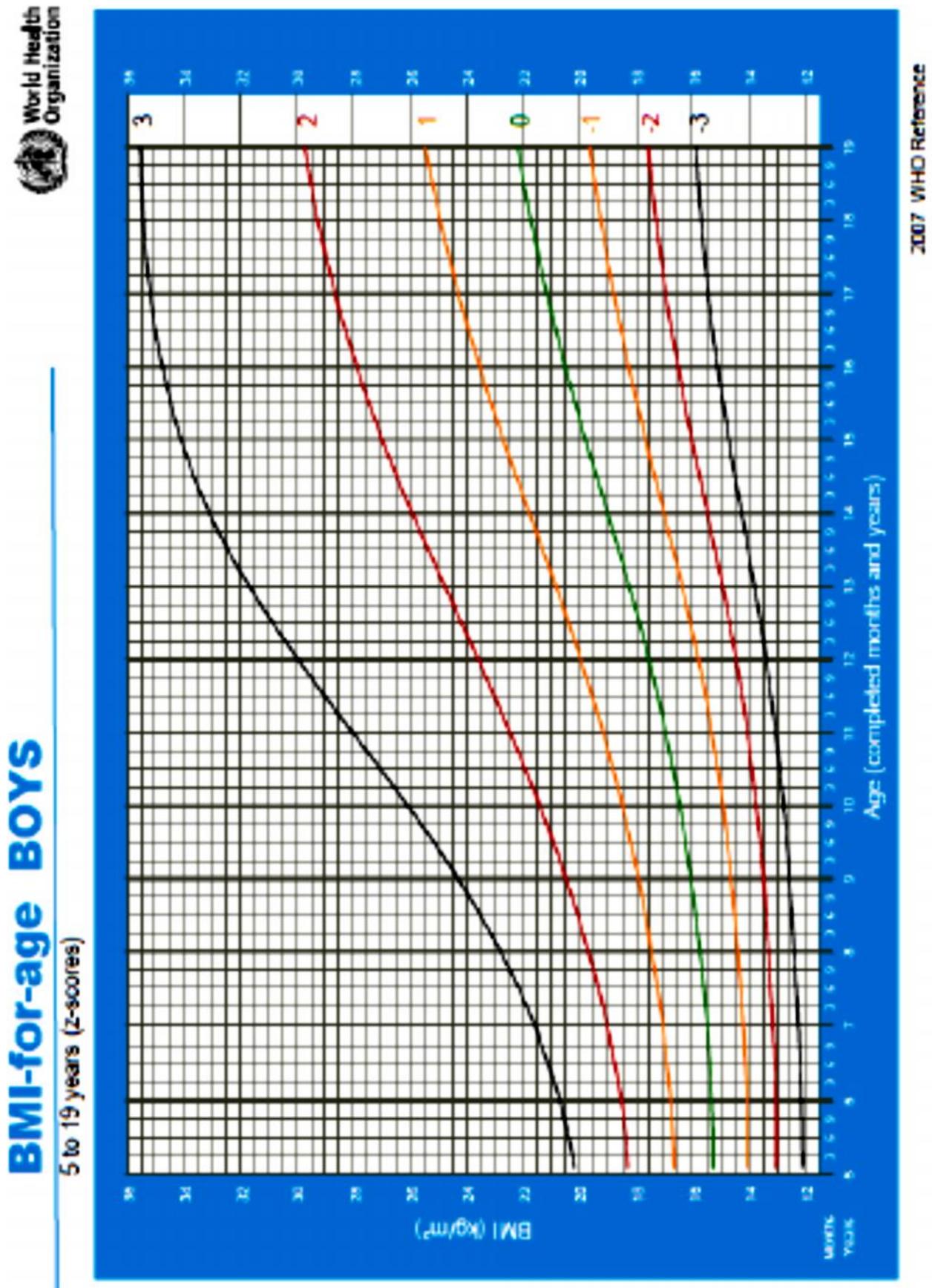
IMC : /_____/ %/

1. Maigreur /_/ 2. Normal /_/ 3. Surpoids /_/ 4. Obésité /_/

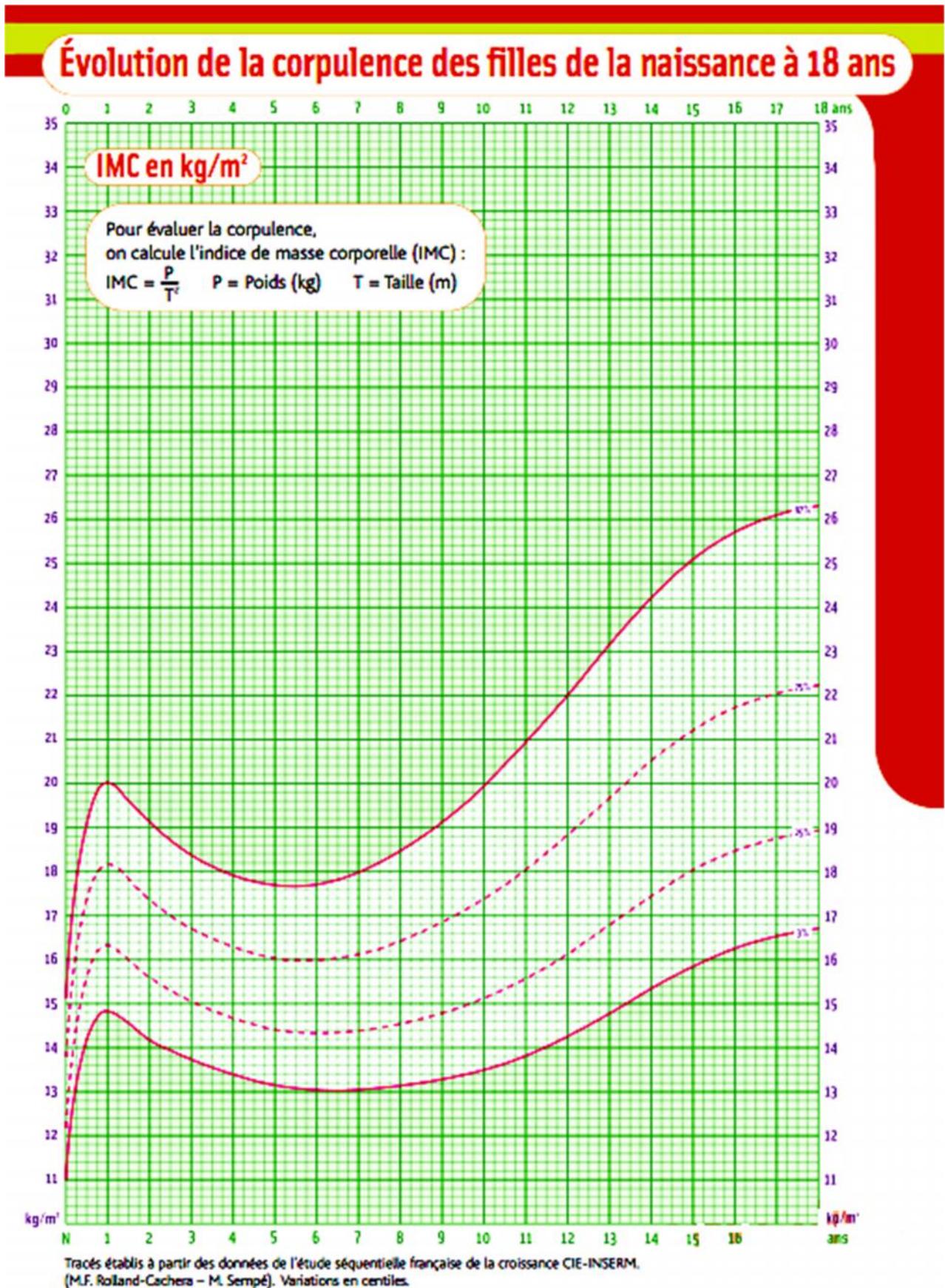
Annexe 2 : Courbes d'IMC en Z-score publiées par l'OMS de 5 à 19 ans chez les filles (1, 2, 13)



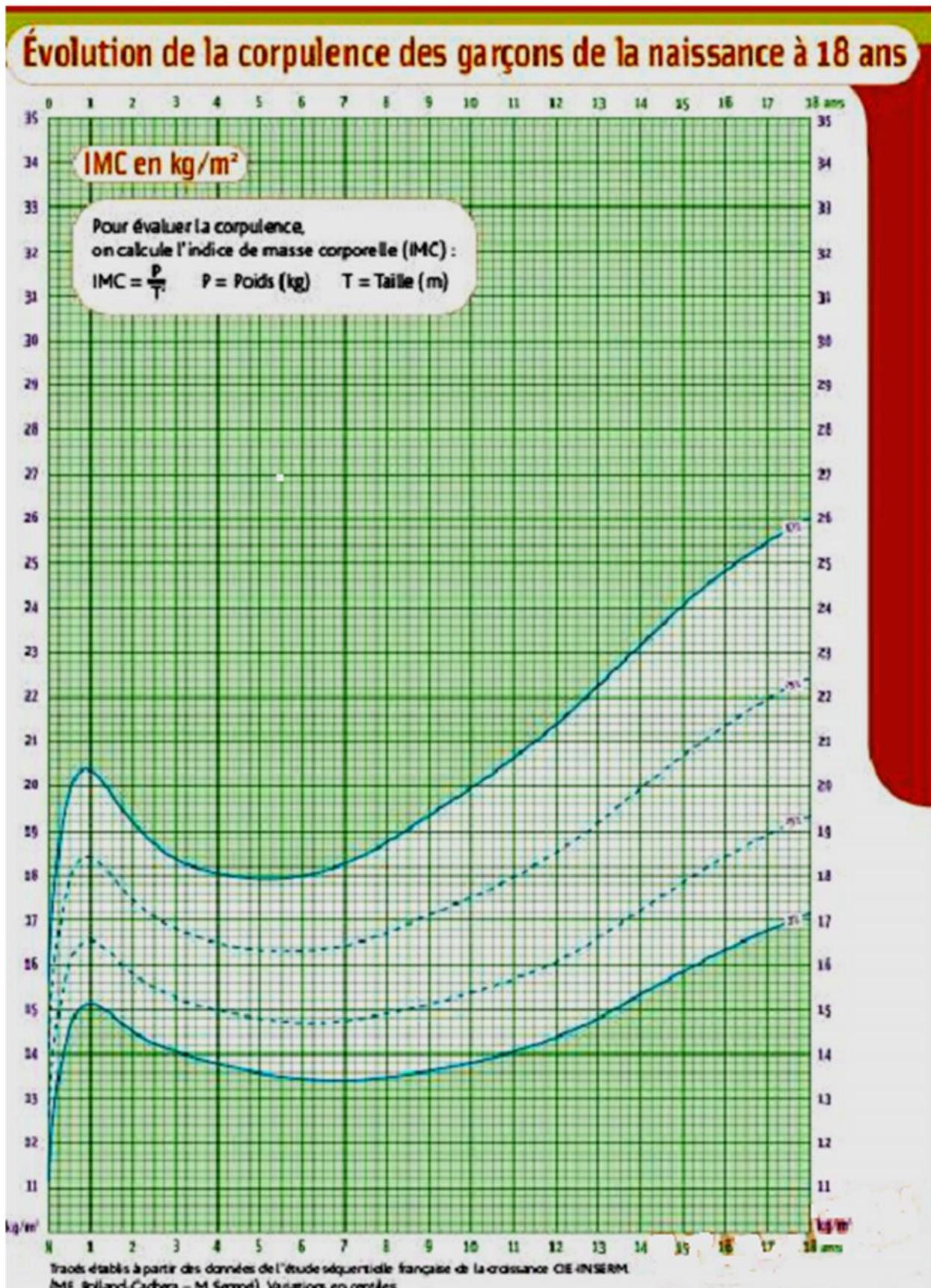
Annexe 3 : Courbes d'IMC en Z-score publiées par l'OMS de 5 à 19 ans chez les garçons (1, 2, 13) .



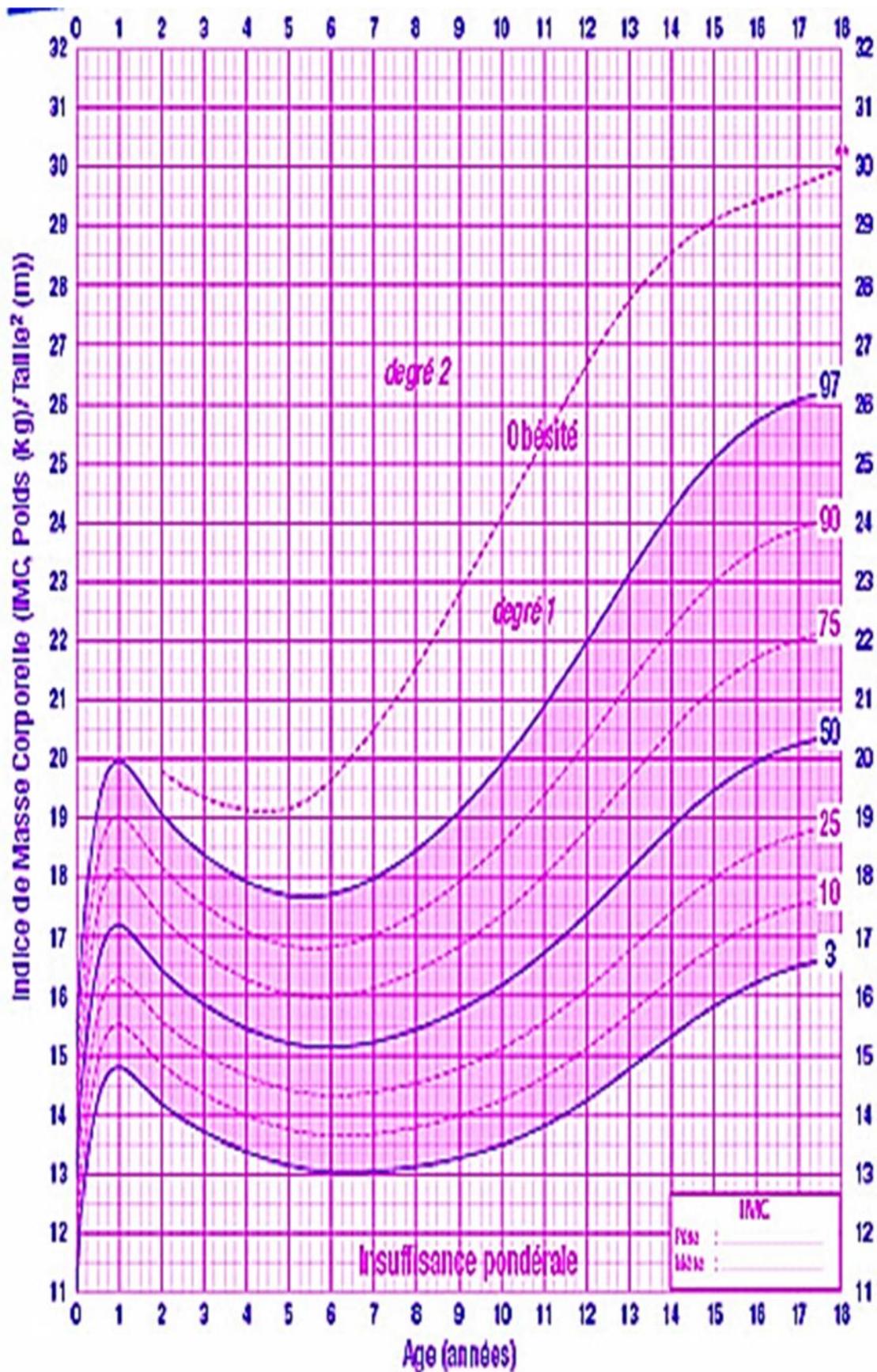
Annexe 6 : Courbe de corpulence de références Françaises Fille de 0 à 18 ans (15) .



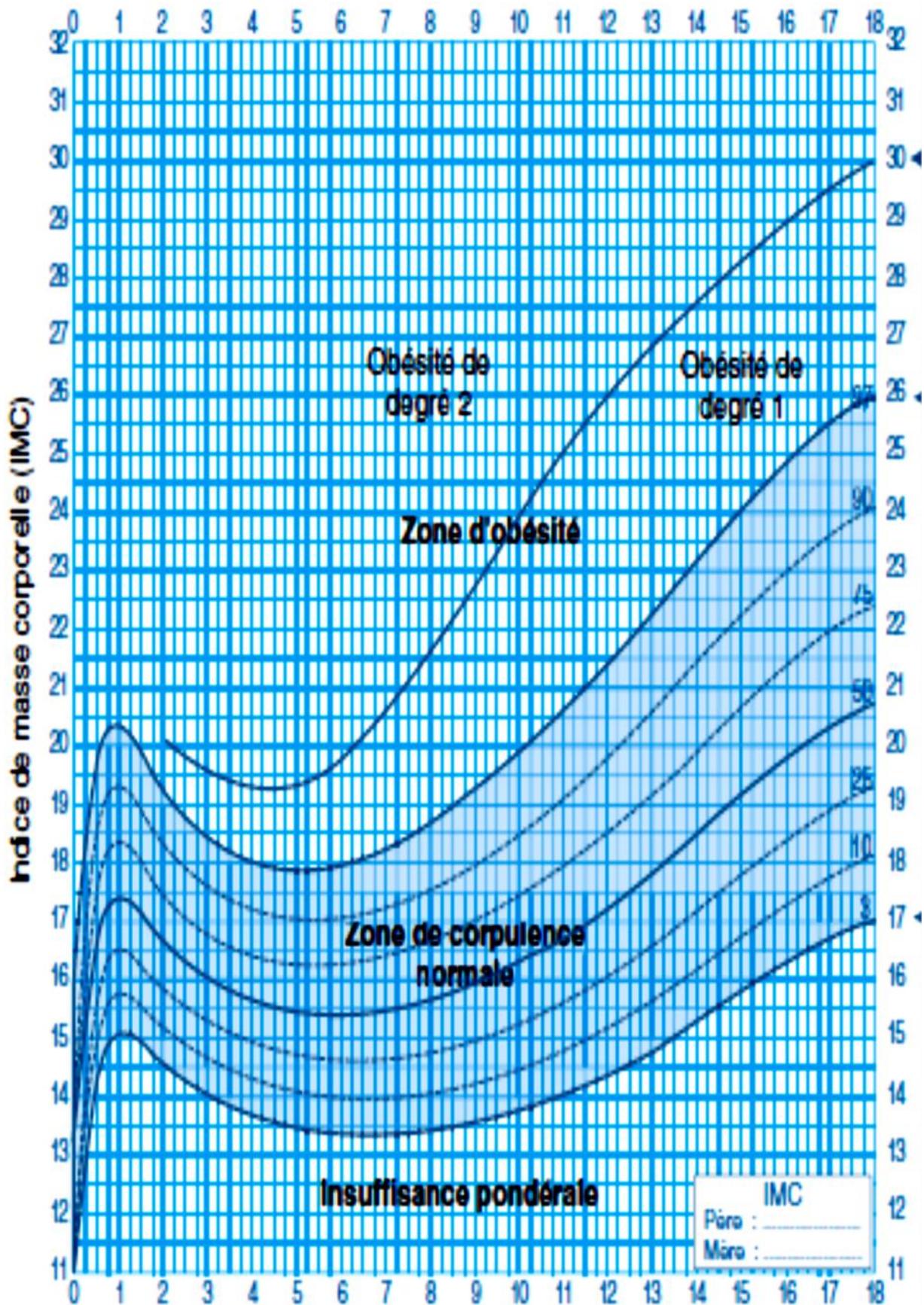
Annexe 7 : Courbe de corpulence de références Françaises, Garçon de 0 à 18 ans (15).



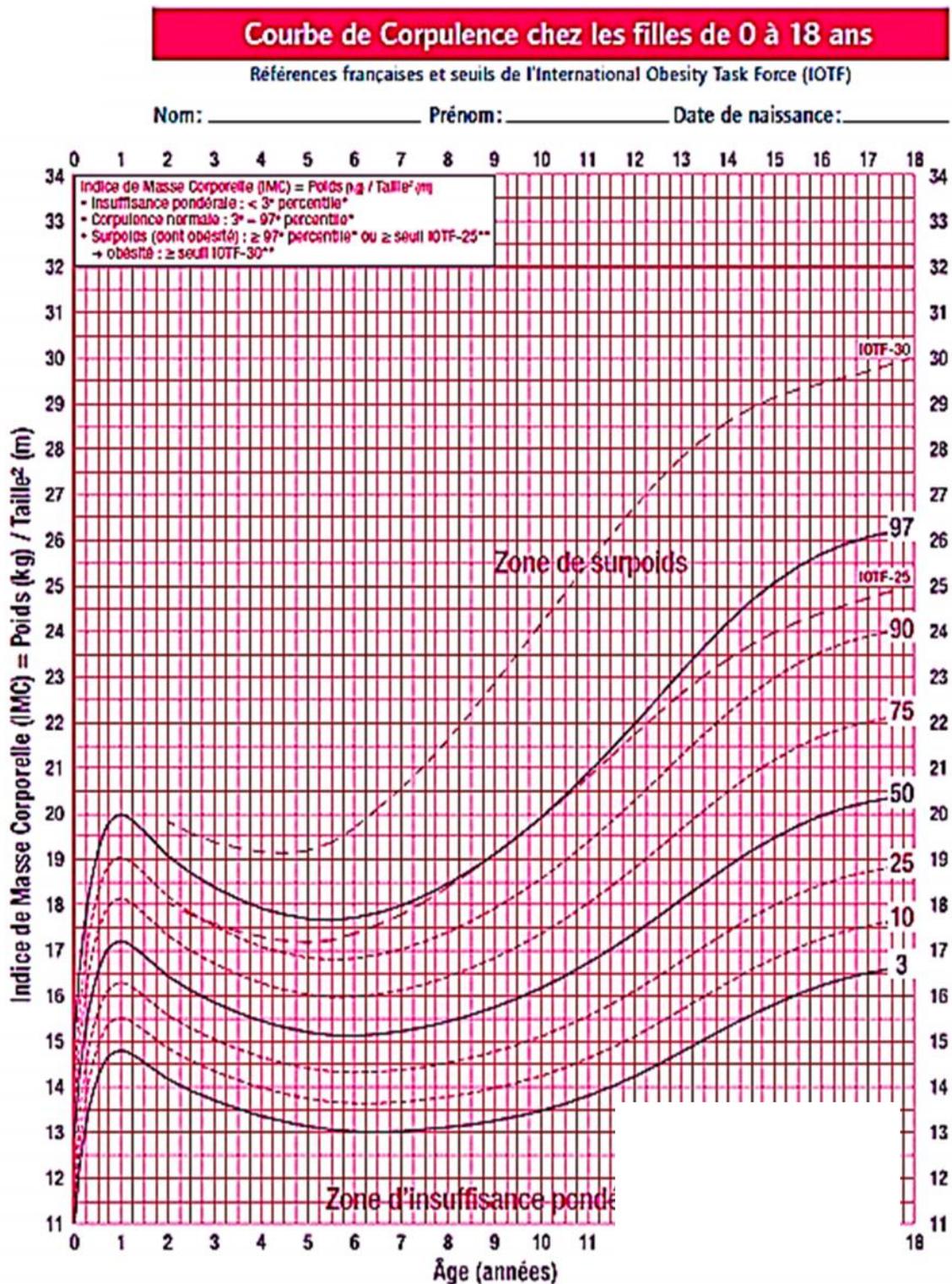
Annexe 8 : Courbe de corpulence de référence IOTF des Filles de 0 à 18 ans (16,17).



Annexe 9 : Courbe de corpulence de référence IOTF des Garçons de 0 à 18 ans (16, 17).



Annexe 10 : Courbe de corpulence de référence PNNS : française / IOTF des Filles de 0 à 18 ans (18, 19).



Pour chaque enfant, le poids et la taille doivent être mesurés régulièrement.

L'IMC est calculé et reporté sur la courbe de corpulence.

Courbes de l'IMC diffusées dans le cadre du PNNS à partir des références françaises* issues des données de l'étude séquentielle française de la croissance du Centre International de l'Enfance (Pr Michel Sempé), complétées par les courbes de référence de l'International Obesity Task Force (IOTF)** aux âges 25 pour le surpoids (IOTF-25) et 30 pour l'obésité (IOTF-30) à l'âge de 18 ans.

* Références françaises: Roland Cacheux et coll. Eur J Clin Nutr 1991;45:13-21.

** Références internationales (IOTF): Cole et coll. BMJ 2000;320:1-6.

Annexe 12 : Recommandations OMS pour les mesures anthropométriques (21).**MESURES ANTHROPOMETRIQUES (selon les recommandations de l'OMS, 1995)**

Elles seront effectuées de préférence le matin. L'enfant sera légèrement vêtu et sans chaussures, pieds nus ou en fines chaussettes.

1 - TAILLE _____, _____ cm

L'enfant est mesuré debout, poids réparti également sur les deux pieds, talons joints, tête placée de sorte que la ligne de vision soit perpendiculaire au corps. La tête, le dos, les fesses et les talons sont en contact avec la planche verticale de la toise. L'enfant inspire profondément et reste dans cette position d'extension. Le curseur est amené en contact avec le point le plus haut de la tête, en l'appuyant pour comprimer la chevelure. Ne pas tirer la tête du sujet vers le haut.

2 - POIDS _____, _____ kg

Utiliser de préférence une balance soit à bras de levier et poids mobiles soit électronique d'une précision d'au moins 0,1 kg. L'enfant est immobile au centre du plateau, le poids du corps réparti également sur les deux pieds.

3 - PERIMETRES

Utiliser un ruban métrique flexible, non élastique. Les mesures sont prises dans un plan horizontal, sans compresser les tissus mous.

3.1. - Tour de bras (mesuré du côté gauche) _____, _____ cm

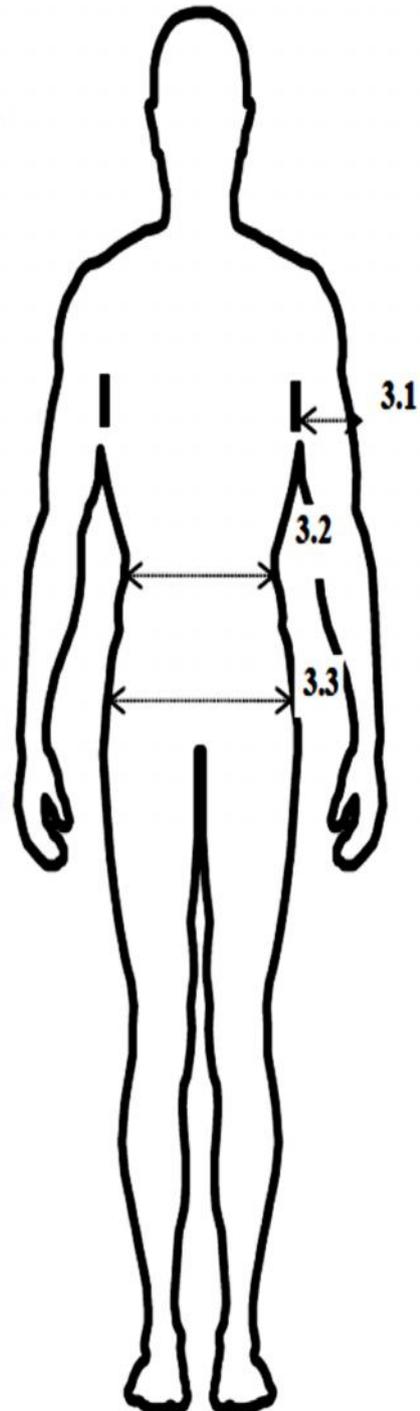
Sujet debout. Le bras relaxé pend le long du tronc. L'avant-bras en extension est juste décollé du corps, paumes tournées vers les cuisses. Le ruban est appliqué au milieu de la distance entre l'acromion et l'olécrane.

3.2. - Périmètre abdominal _____, _____ cm

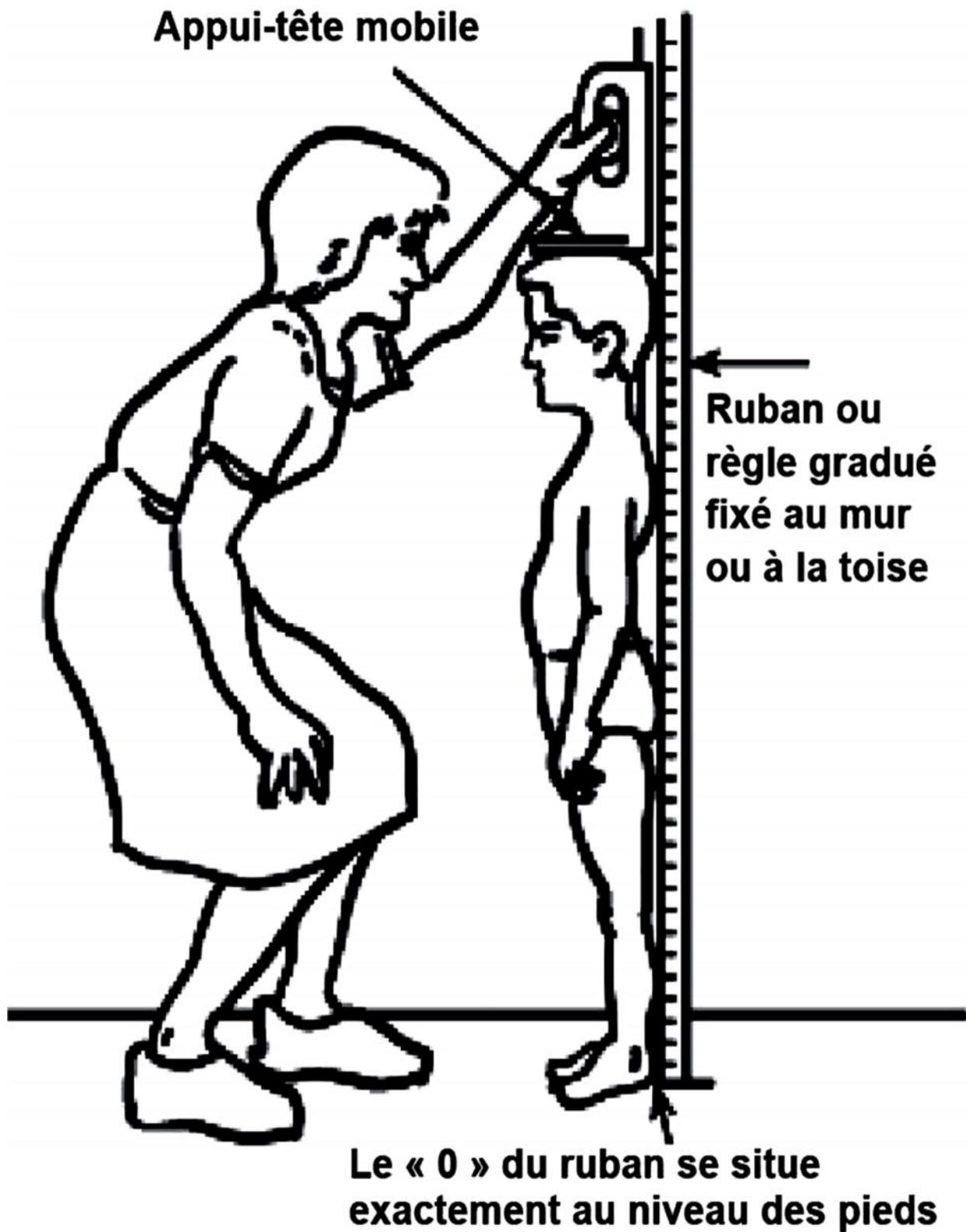
Pieds écartés d'environ 25 cm. On marque le point situé à égale distance du bord inférieur de la dernière côte et de la crête iliaque. La mesure est notée à la fin d'une expiration normale.

3.3. - Tour de hanches _____, _____ cm

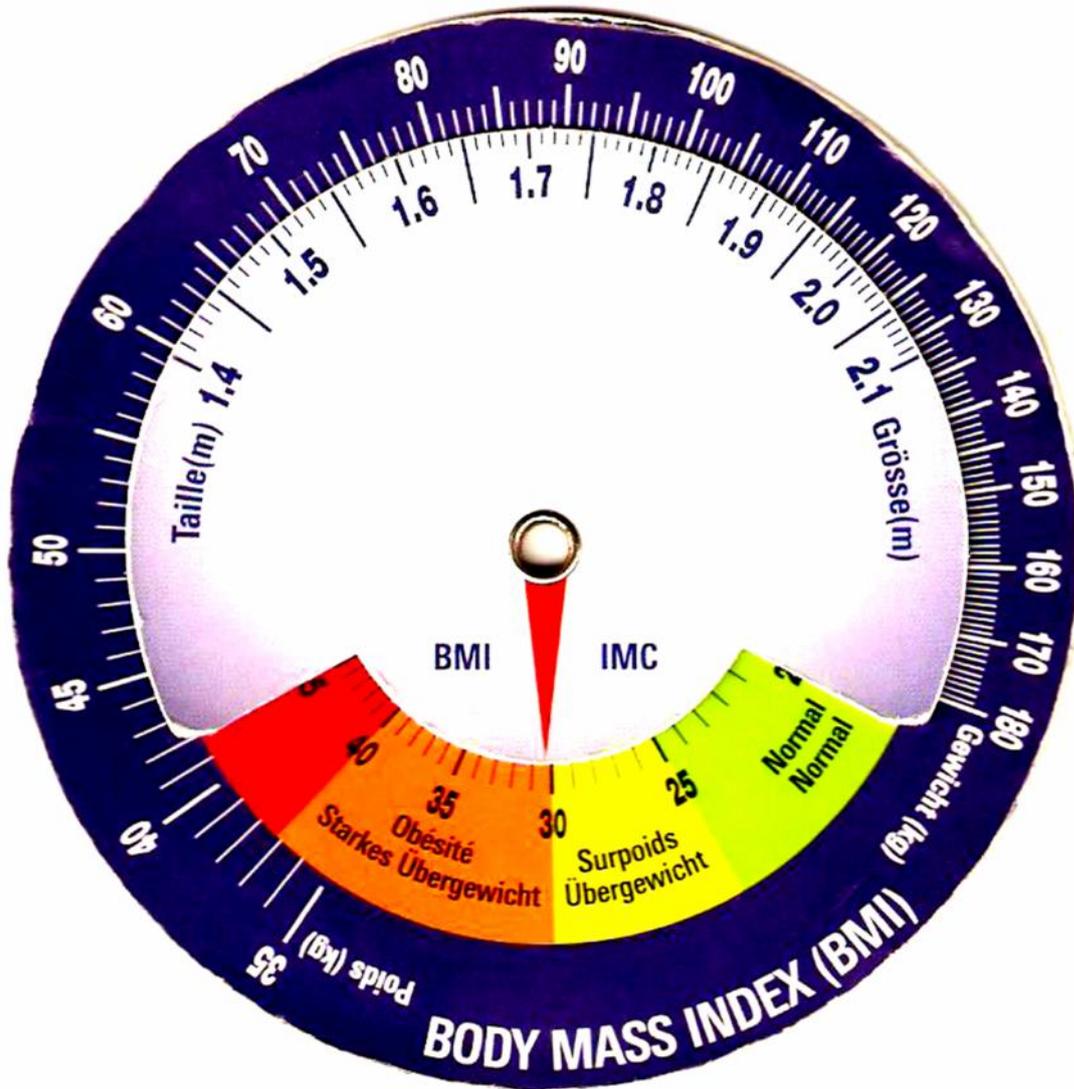
Sujet debout, droit, les bras le long du corps et pieds joints. Mesure prise à la partie la plus large (habituellement le bas des fesses).



Annexe 13 : Manière de mesurer la taille des enfants et des adolescents (235).



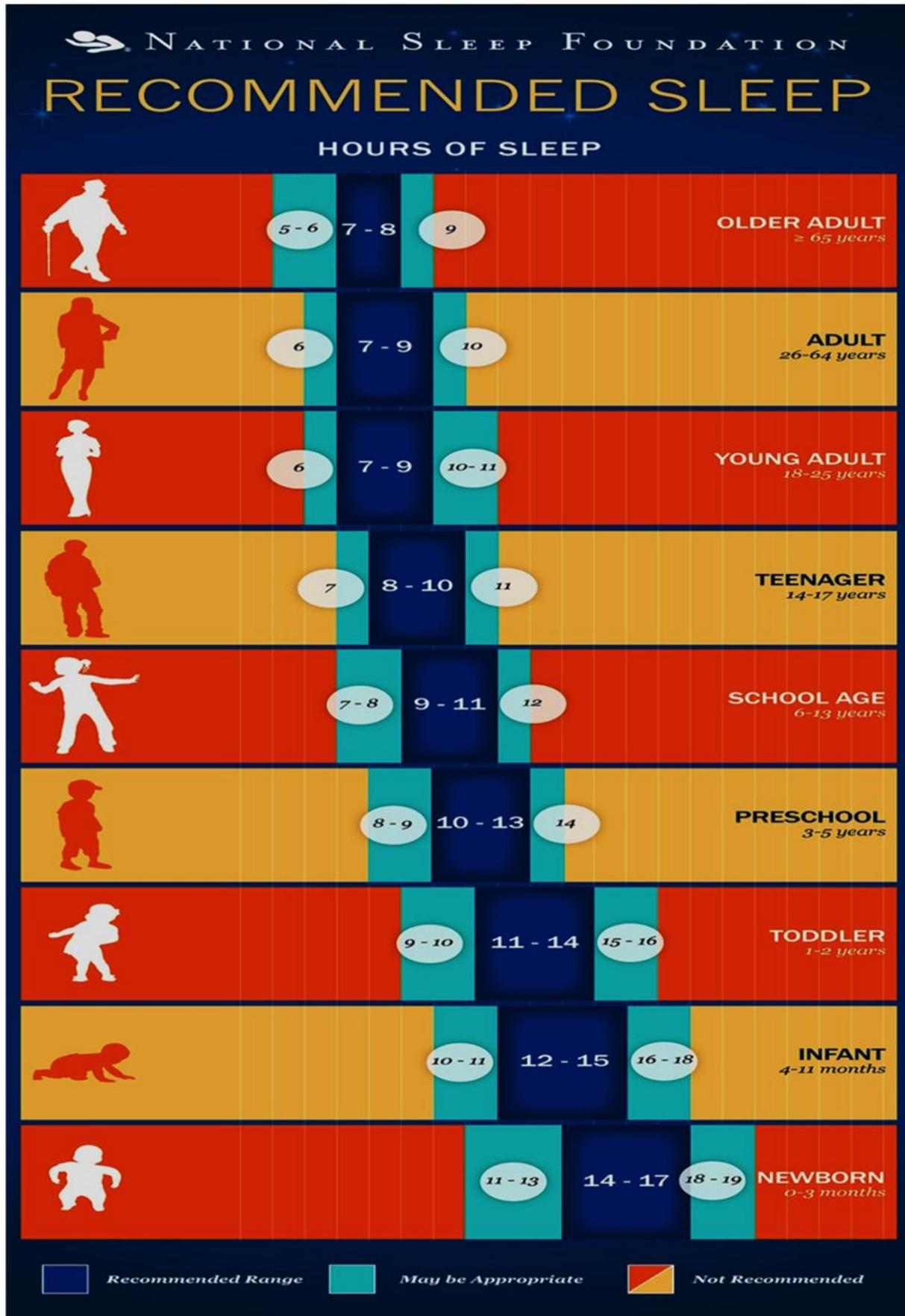
Annexe 14 : Disque du calcul d'IMC (25) .



Annexe 15 : Valeurs du tour de taille selon les références américaines (236).**Waist circumference percentile regression values in the United States for all children and adolescents combined, according to sex.**

	Percentile for boys					Percentile for girls				
	10 th	25 th	50 th	75 th	90 th	10 th	25 th	50 th	75 th	90 th
Intercept	39.7	41.3	43.0	43.6	44.0	40.7	41.7	43.2	44.7	46.1
Slope	1.7	1.9	2.0	2.6	3.4	1.6	1.7	2.0	2.4	3.1
Age (y)										
2	43.2	45.0	47.1	48.8	50.8	43.8	45.0	47.1	49.5	52.2
3	44.9	46.9	49.1	51.3	54.2	45.4	46.7	49.1	51.9	55.3
4	46.6	48.7	51.1	53.9	57.6	46.9	48.4	51.1	54.3	58.3
5	48.4	50.6	53.2	56.4	61.0	48.5	50.1	53.0	56.7	61.4
6	50.1	52.4	55.2	59.0	64.4	50.1	51.8	55.0	59.1	64.4
7	51.8	54.3	57.2	61.5	67.8	51.6	53.5	56.9	61.5	67.5
8	53.5	56.1	59.3	64.1	71.2	53.2	55.2	58.9	63.9	70.5
9	55.3	58.0	61.3	66.6	74.6	54.8	56.9	60.8	66.3	73.6
10	57.0	59.8	63.3	69.2	78.0	56.3	58.6	62.8	68.7	76.6
11	58.7	61.7	65.4	71.7	81.4	57.9	60.3	64.8	71.1	79.7
12	60.5	63.5	67.4	74.3	84.8	59.5	62.0	66.7	73.5	82.7
13	62.2	65.4	69.5	76.8	88.2	61.0	63.7	68.7	75.9	85.8
14	63.9	67.2	71.5	79.4	91.6	62.6	65.4	70.6	78.3	88.8
15	65.6	69.1	73.5	81.9	95.0	64.2	67.1	72.6	80.7	91.9
16	67.4	70.9	75.6	84.5	98.4	65.7	68.8	74.6	83.1	94.9
17	69.1	72.8	77.6	87.0	101.8	67.3	70.5	76.5	85.5	98.0
18	70.8	74.6	79.6	89.6	105.2	68.9	72.2	78.5	87.9	101.0

Annexe 16 : Recommandation sur le nombre d'heures de sommeil (91).



Annexe 17 : Besoins énergétiques moyens de l'enfant (100).

Besoins énergétiques globaux = dépense énergétique totale + besoins énergétiques pour la croissance.

Besoins énergétiques moyens pendant la première année de vie

Garçons					Filles				
Âge	Poids	Prise de poids	Besoins énergétiques quotiens		Âge	Poids	Prise de poids	Besoins énergétiques quotiens	
mois	Kg	g/j	kcal/j	kcal/kg/j	mois	Kg	g/j	kcal/j	kcal/kg/j
0-1	4,58	35,2	518	113	0-1	4,35	28,3	464	107
1-2	5,50	30,4	570	104	1-2	5,14	25,5	517	101
2-3	6,28	23,2	596	95	2-3	5,82	21,2	550	94
3-4	6,94	19,1	569	82	3-4	6,41	18,4	537	84
4-5	7,48	16,1	608	81	4-5	6,92	15,5	571	83
5-6	7,93	12,8	639	81	5-6	7,35	12,8	599	82
6-7	8,30	11,0	653	79	6-7	7,71	11,0	604	78
7-8	8,62	10,4	680	79	7-8	8,03	9,2	629	78
8-9	8,89	9,0	702	79	8-9	8,31	8,4	652	78
9-10	9,13	7,9	731	80	9-10	8,55	7,7	676	79
10-11	9,37	7,7	752	80	10-11	8,78	6,6	694	79
11-12	9,62	8,2	775	81	11-12	9,00	6,3	712	79

Besoins énergétiques moyens de l'âge de 1 an à l'âge de 18 ans

Garçons				Filles			
Âge	Poids	Besoins énergétiques quotiens		Âge	Poids	Besoins énergétiques quotiens	
années	Kg	kcal/j	kcal/kg/j	années	Kg	kcal/j	kcal/kg/j
1-2	11,5	948	82,4	1-2	10,8	865	80,1
2-3	13,5	1129	83,6	2-3	13,0	1047	80,6
3-4	15,7	1252	79,7	3-4	15,1	1156	76,5
4-5	17,7	1360	76,8	4-5	16,8	1241	73,9
5-6	19,7	1467	74,5	5-6	18,6	1330	71,5
6-7	21,7	1573	72,5	6-7	20,6	1428	69,3
7-8	24,0	1692	70,5	7-8	23,3	1554	66,7
8-9	26,7	1830	68,5	8-9	26,6	1698	63,8
9-10	29,7	1978	66,6	9-10	30,5	1854	60,8
10-11	33,3	2150	64,6	10-11	34,7	2006	57,8
11-12	37,5	2341	62,4	11-12	39,2	2149	54,8

Annexe 18 : Courbes de tension artérielle Garçons (Task Force) (137).

Appendix 1. Blood Pressure Levels for Boys by Age and Height Percentile															
Age, years	Blood pressure percentile	Systolic blood pressure (mm Hg)							Diastolic blood pressure (mm Hg)						
		Percentile of height							Percentile of height						
		5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th	5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th
1	50th	80	81	83	85	87	88	89	34	35	36	37	38	39	39
	90th	94	95	97	99	100	102	103	49	50	51	52	53	53	54
	95th	98	99	101	103	104	106	106	54	54	55	56	57	58	58
	99th	105	106	108	110	112	113	114	61	62	63	64	65	66	66
2	50th	84	85	87	88	90	92	92	39	40	41	42	43	44	44
	90th	97	99	100	102	104	105	106	54	55	56	57	58	58	59
	95th	101	102	104	106	108	109	110	59	59	60	61	62	63	63
	99th	109	110	111	113	115	117	117	66	67	68	69	70	71	71
3	50th	86	87	89	91	93	94	95	44	44	45	46	47	48	48
	90th	100	101	103	105	107	108	109	59	59	60	61	62	63	63
	95th	104	105	107	109	110	112	113	63	63	64	65	66	67	67
	99th	111	112	114	116	118	119	120	71	71	72	73	74	75	75
4	50th	88	89	91	93	95	96	97	47	48	49	50	51	51	52
	90th	102	103	105	107	109	110	111	62	63	64	65	66	66	67
	95th	106	107	109	111	112	114	115	66	67	68	69	70	71	71
	99th	113	114	116	118	120	121	122	74	75	76	77	78	78	79
5	50th	90	91	93	95	96	98	98	50	51	52	53	54	55	55
	90th	104	105	106	108	110	111	112	65	66	67	68	69	69	70
	95th	108	109	110	112	114	115	116	69	70	71	72	73	74	74
	99th	115	116	118	120	121	123	123	77	78	79	80	81	81	82
6	50th	91	92	94	96	98	99	100	53	53	54	55	56	57	57
	90th	105	106	108	110	111	113	113	68	68	69	70	71	72	72
	95th	109	110	112	114	115	117	117	72	72	73	74	75	76	76
	99th	116	117	119	121	123	124	125	80	80	81	82	83	84	84
7	50th	92	94	95	97	99	100	101	55	55	56	57	58	59	59
	90th	106	107	109	111	113	114	115	70	70	71	72	73	74	74
	95th	110	111	113	115	117	118	119	74	74	75	76	77	78	78
	99th	117	118	120	122	124	125	126	82	82	83	84	85	86	86
8	50th	94	95	97	99	100	102	102	56	57	58	59	60	60	61
	90th	107	109	110	112	114	115	116	71	72	72	73	74	75	76
	95th	111	112	114	116	118	119	120	75	76	77	78	79	79	80
	99th	119	120	122	123	125	127	127	83	84	85	86	87	87	88
9	50th	95	96	98	100	102	103	104	57	58	59	60	61	61	62
	90th	109	110	112	114	115	117	118	72	73	74	75	76	76	77
	95th	113	114	116	118	119	121	121	76	77	78	79	80	81	81
	99th	120	121	123	125	127	128	129	84	85	86	87	88	88	89
10	50th	97	98	100	102	103	105	106	58	59	60	61	61	62	63
	90th	111	112	114	115	117	119	119	73	73	74	75	76	77	78
	95th	115	116	117	119	121	122	123	77	78	79	80	81	81	82
	99th	122	123	125	127	128	130	130	85	86	86	88	88	89	90
11	50th	99	100	102	104	105	107	107	59	59	60	61	62	63	63
	90th	113	114	115	117	119	120	121	74	74	75	76	77	78	78
	95th	117	118	119	121	123	124	125	78	78	79	80	81	82	82
	99th	124	125	127	129	130	132	132	86	86	87	88	89	90	90
12	50th	101	102	104	106	108	109	110	59	60	61	62	63	63	64
	90th	115	116	118	120	121	123	123	74	75	75	76	77	78	79
	95th	119	120	122	123	125	127	127	78	79	80	81	82	82	83
	99th	126	127	129	131	133	134	135	86	87	88	89	90	90	91
13	50th	104	105	106	108	110	111	112	60	60	61	62	63	64	64
	90th	117	118	120	122	124	125	126	75	75	76	77	78	79	79
	95th	121	122	124	126	128	129	130	79	79	80	81	82	83	83
	99th	128	130	131	133	135	136	137	87	87	88	89	90	91	91
14	50th	106	107	109	111	113	114	115	60	61	62	63	64	65	65
	90th	120	121	123	125	126	128	128	75	76	77	78	79	79	80
	95th	124	125	127	128	130	132	132	80	80	81	82	83	84	84
	99th	131	132	134	136	138	139	140	87	88	89	90	91	92	92
15	50th	109	110	112	113	115	117	117	61	62	63	64	65	66	66
	90th	122	124	125	127	129	130	131	76	77	78	79	80	80	81
	95th	126	127	129	131	133	134	135	81	81	82	83	84	85	85
	99th	134	135	136	138	140	142	142	88	89	90	91	92	93	93
16	50th	111	112	114	116	118	119	120	63	63	64	65	66	67	67
	90th	125	126	128	130	131	133	134	78	78	79	80	81	82	82
	95th	129	130	132	134	135	137	137	82	83	83	84	85	86	87
	99th	136	137	139	141	143	144	145	90	90	91	92	93	94	94
17	50th	114	115	116	118	120	121	122	65	66	66	67	68	69	70
	90th	127	128	130	132	134	135	136	80	80	81	82	83	84	84
	95th	131	132	134	136	138	139	140	84	85	86	87	87	88	89
	99th	139	140	141	143	145	146	147	92	93	93	94	95	96	97

Adapted with permission from National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. Pediatrics 2004;114(2 suppl 4th report):558.

Annexe 19 : Courbes de tension artérielle Filles (Task Force) (137).

Appendix 2. Blood Pressure Levels for Girls by Age and Height Percentile

Age, years	Blood pressure percentile	Systolic blood pressure (mm Hg)							Diastolic blood pressure (mm Hg)						
		Percentile of height							Percentile of height						
		5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th	5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th
1	50th	83	84	85	86	88	89	90	38	39	39	40	41	41	42
	90th	97	97	98	100	101	102	103	52	53	53	54	55	55	56
	95th	100	101	102	104	105	106	107	56	57	57	58	59	59	60
	99th	108	108	109	111	112	113	114	64	64	65	65	66	67	67
2	50th	85	85	87	88	89	91	91	43	44	44	45	46	46	47
	90th	98	99	100	101	103	104	105	57	58	58	59	60	61	61
	95th	102	103	104	105	107	108	109	61	62	62	63	64	65	65
	99th	109	110	111	112	114	115	116	69	69	70	70	71	72	72
3	50th	86	87	88	89	91	92	93	47	48	48	49	50	50	51
	90th	100	100	102	103	104	106	106	61	62	62	63	64	64	65
	95th	104	104	105	107	108	109	110	65	66	66	67	68	68	69
	99th	111	111	113	114	115	116	117	73	73	74	74	75	76	76
4	50th	88	88	90	91	92	94	94	50	50	51	52	52	53	54
	90th	101	102	103	104	106	107	108	64	64	65	66	67	67	68
	95th	105	106	107	108	110	111	112	68	68	69	70	71	71	72
	99th	112	113	114	115	117	118	119	76	76	76	77	78	79	79
5	50th	89	90	91	93	94	95	96	52	53	53	54	55	55	56
	90th	103	103	105	106	107	109	109	66	67	67	68	69	69	70
	95th	107	107	108	110	111	112	113	70	71	71	72	73	73	74
	99th	114	114	116	117	118	120	120	78	78	79	79	80	81	81
6	50th	91	92	93	94	96	97	98	54	54	55	56	56	57	58
	90th	104	105	106	108	109	110	111	68	68	69	70	70	71	72
	95th	108	109	110	111	113	114	115	72	72	73	74	74	75	76
	99th	115	116	117	119	120	121	122	80	80	80	81	82	83	83
7	50th	93	93	95	96	97	99	99	55	56	56	57	58	58	59
	90th	106	107	108	109	111	112	113	69	70	70	71	72	72	73
	95th	110	111	112	113	115	116	116	73	74	74	75	76	76	77
	99th	117	118	119	120	122	123	124	81	81	82	82	83	84	84
8	50th	95	95	96	98	99	100	101	57	57	57	58	59	60	60
	90th	108	109	110	111	113	114	114	71	71	71	72	73	74	74
	95th	112	112	114	115	116	118	118	75	75	75	76	77	78	78
	99th	119	120	121	122	123	125	125	82	82	83	83	84	85	86
9	50th	96	97	98	100	101	102	103	58	58	58	59	60	61	61
	90th	110	110	112	113	114	116	116	72	72	72	73	74	75	75
	95th	114	114	115	117	118	119	120	76	76	76	77	78	79	79
	99th	121	121	123	124	125	127	127	83	83	84	84	85	86	87
10	50th	98	99	100	102	103	104	105	59	59	59	60	61	62	62
	90th	112	112	114	115	116	118	118	73	73	73	74	75	76	76
	95th	116	116	117	119	120	121	122	77	77	77	78	79	80	80
	99th	123	123	125	126	127	129	129	84	84	85	86	86	87	88
11	50th	100	101	102	103	105	106	107	60	60	60	61	62	63	63
	90th	114	114	116	117	118	119	120	74	74	74	75	76	77	77
	95th	118	118	119	121	122	123	124	78	78	78	79	80	81	81
	99th	125	125	126	128	129	130	131	85	85	86	87	87	88	89
12	50th	102	103	104	105	107	108	109	61	61	61	62	63	64	64
	90th	116	116	117	119	120	121	122	75	75	75	76	77	78	78
	95th	119	120	121	123	124	125	126	79	79	79	80	81	82	82
	99th	127	127	128	130	131	132	133	86	86	87	88	88	89	90
13	50th	104	105	106	107	109	110	110	62	62	62	63	64	65	65
	90th	117	118	119	121	122	123	124	76	76	76	77	78	79	79
	95th	121	122	123	124	126	127	128	80	80	80	81	82	83	83
	99th	128	129	130	132	133	134	135	87	87	88	89	89	90	91
14	50th	106	106	107	109	110	111	112	63	63	63	64	65	66	66
	90th	119	120	121	122	124	125	125	77	77	77	78	79	80	80
	95th	123	123	125	126	127	129	129	81	81	81	82	83	84	84
	99th	130	131	132	133	135	136	136	88	88	89	90	90	91	92
15	50th	107	108	109	110	111	113	113	64	64	64	65	66	67	67
	90th	120	121	122	123	125	126	127	78	78	78	79	80	81	81
	95th	124	125	126	127	129	130	131	82	82	82	83	84	85	85
	99th	131	132	133	134	136	137	138	89	89	90	91	91	92	93
16	50th	108	108	110	111	112	114	114	64	64	65	66	66	67	68
	90th	121	122	123	124	126	127	128	78	78	79	80	81	81	82
	95th	125	126	127	128	130	131	132	82	82	83	84	85	85	86
	99th	132	133	134	135	137	138	139	90	90	90	91	92	93	93
17	50th	108	109	110	111	113	114	115	64	65	65	66	67	67	68
	90th	122	122	123	125	126	127	128	78	79	79	80	81	81	82
	95th	125	126	127	129	130	131	132	82	83	83	84	85	85	86
	99th	133	133	134	136	137	138	139	90	90	91	91	92	93	93

Adapted with permission from National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. Pediatrics 2004;114(2 suppl 4th report):559.

Annexe 20 : Echelle d'Epworth : syndrome d'apnée du sommeil (10).

Échelle de Somnolence d'Epworth

Johns MW (Sleep 1991; 14:540-5) «A new method for measuring day time sleepiness : The Epworth Sleepiness Scale.Sleep».

La somnolence est la propension plus ou moins irrésistible à s'endormir si l'on est pas stimulé.*(Nb. Ce sentiment est très distinct de la sensation de fatigue qui parfois oblige à se reposer).*

Le questionnaire suivant, qui sert à évaluer la somnolence subjective, est corrélé avec les résultats objectifs recueillis par les enregistrements du sommeil.

Prénom :	Nom :	Date de naissance:.....
Date du test :	Ronflement? oui Non.....	

Vous arrive-t-il de somnoler ou de vous endormir (dans la journée) dans les situations suivantes :*Même si vous ne vous êtes pas trouvé récemment dans l'une de ces situations, essayez d'imaginer comment vous réagiriez et quelles seraient vos chances d'assoupissement.*

notez 0 : si **c'est exclu**. «Il ne m'arrive jamais de somnoler: **aucune** chance,
notez 1 : si **ce n'est pas impossible**. «Il y a un petit risque»: **faible** chance,
notez 2 : si **c'est probable**. «Il pourrait m'arriver de somnoler»: chance **moyenne**,
notez 3 : si **c'est systématique**. «Je somnolerais à chaque fois» :**forte** chance.

- | | | | | |
|--|---|---|---|---|
| - Pendant que vous êtes occupé à lire un document | 0 | 1 | 2 | 3 |
| - Devant la télévision ou au cinéma | 0 | 1 | 2 | 3 |
| - Assis inactif dans un lieu public (salle d'attente, théâtre, cours, congrès ...) | 0 | 1 | 2 | 3 |
| - Passager, depuis au moins une heure sans interruptions, d'une voiture ou d'un transport en commun (train, bus, avion, métro ...) | 0 | 1 | 2 | 3 |
| - Allongé pour une sieste, lorsque les circonstances le permettent | 0 | 1 | 2 | 3 |
| - En position assise au cours d'une conversation (ou au téléphone) avec un proche..... | 0 | 1 | 2 | 3 |
| - Tranquillement assis à table à la fin d'un repas sans alcool | 0 | 1 | 2 | 3 |
| - Au volant d'une voiture immobilisée depuis quelques minutes dans un embouteillage | 0 | 1 | 2 | 3 |

Total (de 0 à 24) :

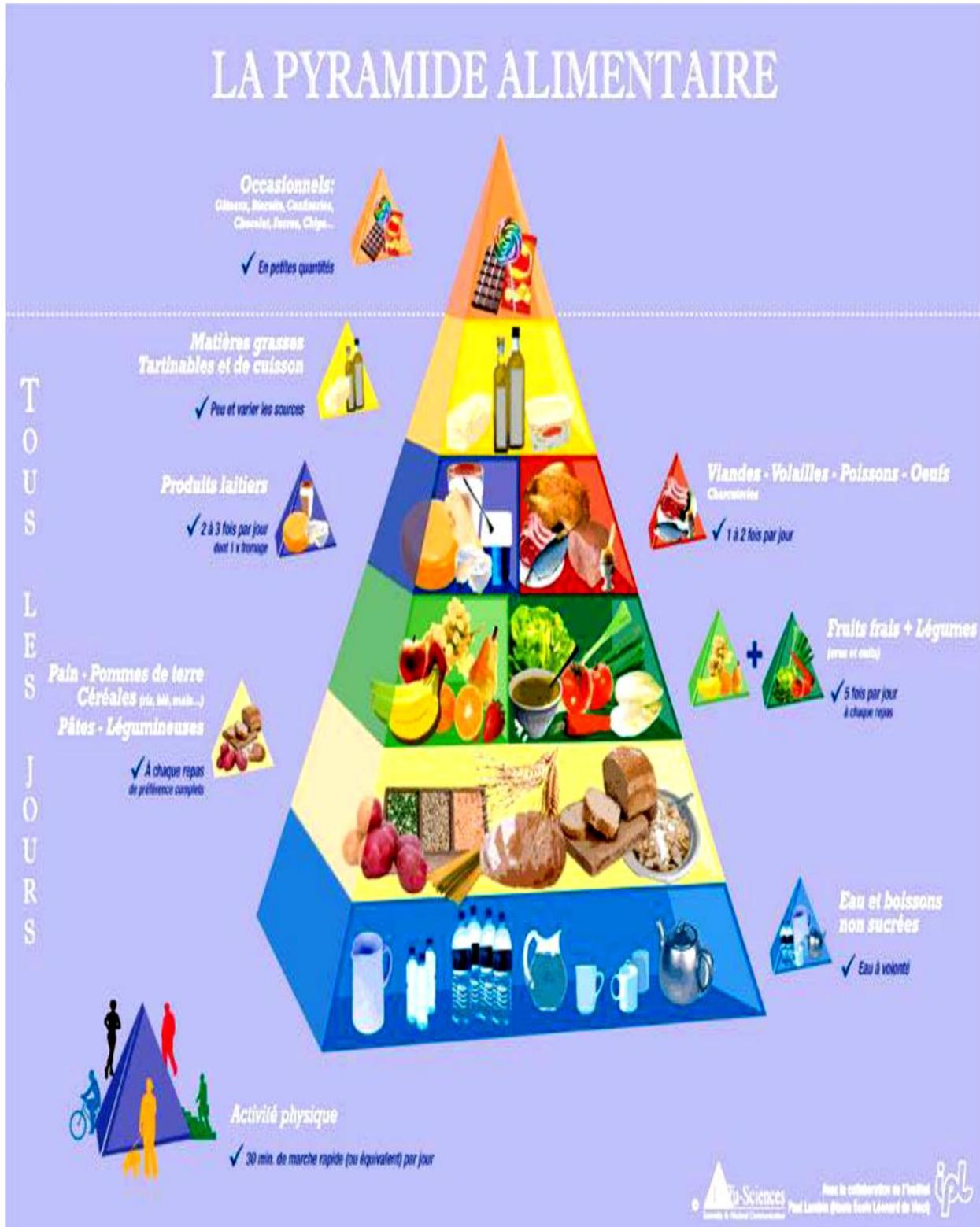
- **En dessous de 8: vous n'avez pas de dette de sommeil.**
- **De 9 à 14: vous avez un déficit de sommeil, revoyez vos habitudes.**
- **Si le total est supérieur à 15: vous présentez des signes de somnolence**

diurne excessive. Consultez votre médecin pour déterminer si vous êtes atteint d'un trouble du sommeil. Si non, pensez à changer vos habitudes.

NB. Ce questionnaire aide à mesurer votre niveau général de somnolence, il n'établit pas un diagnostic. Apportez le à votre médecin pour discuter avec lui des causes et des conséquences de ce handicap dans votre vie.

<http://www.sommeil-mg.net>*(copyleft sous réserve de mentionner la source)*

Annexe 21 : Pyramide alimentaire (159).



Annexe 22 : Statut socioéconomique des parents : le score Family Affluence Scale (FAS) (181).

FAS est composée de 4 questions,

1. La structure Est-ce que ta famille a une voiture, un minibus ou une camionnette ?

Réponses possibles : Non (= 0) ; Oui, une (un) (= 1); Oui, deux ou plus (= 2).

2. Est-ce que tu as une chambre pour toi tout(e) seul(e) ?

Réponses possibles : Non (= 0) ; Oui (= 1).

3. Durant les douze derniers mois, combien de fois as-tu voyagé avec ta famille pour partir en vacances ?

Réponses possibles : Jamais (= 0) ; Une fois (= 1) ; Deux fois (= 2); Plus de deux fois (= 2).

4. Combien d'ordinateurs ta famille possède-t-elle ?

Réponses possibles : Aucun (= 0) ; Un (= 1) ; Deux (= 2) ; Plus de deux (= 2)

Nb : Les deux catégories de réponses les plus élevées aux deux dernières questions (Question 3 = vacances et question 4 = ordinateur) ont été regroupées.

FAS 1 (total des réponses 1 – 4 : 0 - 3 points) : low affluence / famille peu aisée

FAS 2 (total des réponses 1 –4 : 4 - 5 points) : middle affluence / famille moyennement aisée

FAS 3 (total des réponses 1 – 4 : 6 - 7 points) : high affluence / famille très aisée

Annexe 23 : Demande d'autorisation de mener l'enquête auprès du directeur de l'éducation.

UNIVERSITE MOULOUD MAMMARI CENTRE HOSPITALO- UNIVERSITAIRE FACULTE DE
MEDECINE HOPITAL NEDIR MOHAMED Tél : 026 – 21 – 13 – 16

Dr CHALAH SID AHMED
Maitre assistant en pédiatrie
chalahsidahmed@hotmail.com
Tel : 0552 94 62 96

A
Monsieur le Directeur de l'académie
de la wilaya de Tizi ouzou

Objet : Autorisation de mener une étude sur l'obésité infantile
au sein des écoles primaires de Tizi-ouzou

Monsieur,

Dans le cadre d'une étude sur la situation épidémiologique de l'obésité infantile, objet d'une thèse de doctorat en médecine, j'ai l'honneur de solliciter votre haute bienveillance pour m'autoriser à mener cette étude dans les écoles primaires de la wilaya de Tizi-ouzou.

Dans l'attente d'une réponse que j'espère favorable, veuillez agréer, Monsieur, l'expression de mon profond respect.

Médecin Pédiatre
Dr. S. A. CHALAH

Annexe 24 : Une autorisation écrite délivrée par le Directeur de l'Education de la wilaya de Tizi-Ouzou.

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
وزارة التربية الوطنية

تيزي وزو يوم : 2015/01/07
مدير التربية
إلى السيد :
شلاح سيد أحمد
معالج ماجيستر في طب
الأطفال
تيزي وزو

مديرية التربية لولاية تيزي وزو
الأمانة العامة
رقم: 2015 / 0.0.2 / 13

الموضوع: ترخيص.

ردا على طلبكم المتضمن منح رخصة للقيام بدراسة حول
الوضعية الوبائية الخاصة بالبدانة لدى الأطفال.
يشرفني أن أبلغكم موافقتي على الطلب لإجراء الدراسة عبر
المدارس الابتدائية ببلدية تيزي وزو.
وعليه أطلب منكم الاتصال بمديري المدارس المعنية مسبقا
لترتيب العملية.

مدير التربية



كلهم أعميروا
بالتواضع والتفويض منه
مديرية التربية

Annexe 25 : Autorisation parentale.

UNIVERSITE MOULOUD MAMMERI CENTRE HOSPITALO-UNIVERSITAIRE FACULTE DE
MEDECINE NEDIR MOHAMED DE TIZI-OUZOU
Tél : 026 – 21 – 13 – 16

Dr. CHALAH SID AHMED
Maitre assistant en pédiatrie

chalahsidahmed@hotmail.com

Autorisation parentale

Madame / Monsieur,

Dans le cadre d'une enquête sur l'obésité infantile, qui se déroulera dans les établissements scolaires et qui concernera votre enfant, j'ai l'honneur de vous demander d'émettre un avis favorable pour permettre à l'équipe médicale de procéder à : Un examen médical de dépistage.

Par ailleurs, vous êtes cordialement invités à assister à la séance d'informations qui aura lieu le au niveau de l'établissement de votre enfant, pour recevoir les explications nécessaires. Veuillez agréer, Madame/Monsieur, l'expression de mon profond respect.

Copie à remettre :

- A Monsieur le Directeur de l'Education.
- A Monsieur le Directeur de l'établissement.

Annexe 26 : Fiche de suivi.

Date de l'examen	1 ^{er} contrôle	2 ^{ème} contrôle
Identification / N° de fiche		
Nom et prenom :		
Date de naissance :		
Age :		
Activité physique		
Sport	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>
Trajet à l'école	à pied <input type="checkbox"/> véhiculé <input type="checkbox"/>	à pied <input type="checkbox"/> véhiculé <input type="checkbox"/>
Temps d'écrans	1h <input type="checkbox"/> 2h <input type="checkbox"/> > 3h <input type="checkbox"/>	1h <input type="checkbox"/> 2h <input type="checkbox"/> > 3h <input type="checkbox"/>
Heure de sommeilh..... mnh..... mn
Habitude alimentaire		
Petit déjeuner	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>
Collation	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>
Déjeuner	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>
Diner	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>
Saut de repas	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>
Grignotage	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>
Boissons sucrées	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>
Manger devant la Télé	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>
Terminer son assiette	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>	Oui <input type="checkbox"/> Non <input type="checkbox"/>
Examen clinique		
Poids (kg)		
Taille (m)		
IMC (180)		
L'excès de poids % :		

Annexe 27 : Valeurs de références pour la définition du surpoids et de l'obésité chez les Garçons de 2 à 18 ans ⁽¹⁰⁾.

Âges	Références françaises ^a		Must et al. ^b		CDC ^c		IOTF ^d	
	97°		85°	95°	85°	95°	C25	C30
	Surpoids et obésité		Surpoids	Obésité	Surpoids	Obésité	Surpoids	Obésité
2	19,15				18,16	19,34	18,41	20,09
2,5	18,68				17,67	18,67	18,13	19,80
3	18,35				17,33	18,24	17,89	19,57
3,5	18,14				17,08	17,97	17,69	19,39
4	18,01				16,92	17,84	17,55	19,29
4,5	17,92				16,85	7,83	17,47	19,26
5	17,89				16,84	17,94	17,42	19,30
5,5	17,89				16,90	18,14	17,45	19,47
6	17,95		16,64	18,02	17,01	18,41	17,55	19,78
6,5	18,08				17,18	18,76	17,71	20,23
7	18,25		17,37	19,18	17,40	19,15	17,92	20,63
7,5	18,46				17,66	19,59	18,16	21,09
8	18,74		18,11	20,33	17,96	20,07	18,44	21,60
8,5	19,02				18,28	20,57	18,76	22,17
9	19,33		18,85	21,47	18,63	21,09	19,10	22,77
9,5	19,64				19,00	21,62	19,46	23,39
10	19,96		19,60	22,60	19,39	22,15	19,84	24,00
10,5	20,29				19,79	22,69	20,20	24,57
11	20,64		20,35	23,73	20,20	23,21	20,55	25,10
11,5	20,99				20,61	23,73	20,89	25,58
12	21,40		21,12	24,89	21,02	24,23	21,22	26,02
12,5	21,82				21,44	24,71	21,56	26,43
13	22,28		21,93	25,93	21,85	25,18	21,91	26,84
13,5	22,74				22,26	25,62	22,27	27,25
14	23,21		22,77	26,93	22,66	26,05	22,62	27,63
14,5	23,67				23,06	26,45	22,96	27,98
15	24,09		23,63	27,76	23,45	26,84	23,29	28,30
15,5	24,50				23,83	27,21	23,60	28,60
16	24,87		24,45	28,53	24,21	27,56	23,90	28,88
16,5	25,20				24,58	27,91	24,19	29,14
17	25,51		25,28	29,32	24,94	28,26	24,46	29,41
17,5					25,30	28,60	24,73	29,70
18	26,04		25,92	30,02	25,66	28,96	25,00	30,00

a : Rolland Cachera et al. Eur J Clin Nutr 1991 ; 45 : 13-21.

b : Must et al. Am J Clin Nutr 1991 ; 53 : 839-46.

c : Kuczmarski et al. Adv Data 2000 ; 314 : 1-27.

d : Cole et al. BMJ 2000 ; 320 : 1240-3.

Annexe 28 : Valeurs de références pour la définition du surpoids et de l'obésité chez les Filles de 2 à 18 ans ⁽¹⁰⁾.

Âges	Références françaises ^a	Must et al. ^b		CDC ^c		IOTF ^d	
	97° Surpoids et obésité	85° Surpoids	95° Obésité	85° Surpoids	95° Obésité	C25 Surpoids	C30 Obésité
2	19,08			18,02	19,11	18,02	19,81
2,5	18,70			17,51	18,58	17,76	19,55
3	18,39			17,17	18,25	17,56	19,36
3,5	18,14			16,93	18,08	17,40	19,23
4	17,93			16,80	18,03	17,28	19,15
4,5	17,79			16,76	18,09	17,19	19,12
5	17,70			16,80	18,26	17,15	19,17
5,5	17,67			16,92	18,51	17,20	19,34
6	17,72	16,17	17,49	17,10	18,84	17,34	19,65
6,5	17,83			17,34	19,23	17,53	20,08
7	17,99	17,17	18,93	17,63	19,68	17,75	20,51
7,5	18,21			17,95	20,17	18,03	21,01
8	18,47	18,18	20,36	18,32	20,69	18,35	21,57
8,5	18,77			18,71	21,25	18,69	22,18
9	19,12	19,19	21,78	19,12	21,82	19,07	22,81
9,5	19,51			19,55	22,40	19,45	23,46
10	19,92	20,19	23,20	19,98	22,98	19,86	24,11
10,5	20,39			20,43	23,56	20,29	24,77
11	20,90	21,18	24,59	20,87	24,14	20,74	25,42
11,5	21,42			21,31	24,71	21,20	26,05
12	21,98	22,17	25,95	21,74	25,26	21,68	26,67
12,5	22,55			22,16	25,79	22,14	27,24
13	23,13	23,08	27,07	22,57	26,30	22,58	27,76
13,5	23,69			22,97	26,79	22,98	28,20
14	24,21	23,88	27,97	23,35	27,26	23,34	28,57
14,5	24,69			23,71	27,70	23,66	28,87
15	25,08	24,29	28,51	24,04	28,12	23,94	29,11
15,5	25,43			24,36	28,53	24,17	29,29
16	25,71	24,74	29,10	24,66	28,91	24,37	29,43
16,5	25,92			24,94	29,28	24,54	29,56
17	26,08	25,23	29,72	25,20	29,63	24,70	29,69
17,5				25,45	29,98	24,85	29,84
18	26,28	25,56	30,22	25,68	30,32	25,00	30,00

a : Rolland Cachera et al. Eur J Clin Nutr 1991 ; 45 : 13-21.

b : Must et al. Am J Clin Nutr 1991 ; 53 : 839-46.

c : Kuczmarski et al. Adv Data 2000 ; 314 : 1-27.

d : Cole et al. BMJ 2000 ; 320 : 1240-3.

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

1. Organisation mondiale de la santé. Surpoids et obésité de l'enfant. Stratégie mondiale pour l'alimentation, l'exercice physique et la santé. 2004.
2. WHO. Obesity: preventing and managing the global epidemic. World Health Organ Tech Rep Ser. 2000;894:1-253.
3. Rolland- Cachera M. Définition de l'obésité chez l'enfant. Expertise collective : Obésité, dépistage et prévention chez l'enfant. Paris : Les Éditions INSERM. 2000.
4. Haut comité de la Santé publique. Pour une politique nutritionnelle de Santé publique en France : enjeux et propositions, Édition ENSP. 2000: 13
5. Thibault H et al. Prévention de l'obésité de l'enfant: l'expérience de l'Aquitaine. Arch Pédiatr 2009;16:570-572.
6. Detournay B et al. Obesity morbidity and health care costs in France: an analysis of the 1991-1992 medical care household survey. Int J Obes Relat Metab Disord 2000; 24 : 151-5.
7. Rolland- Cachera MF, Bellisle F et al. Adiposity in children: a simple indicator for predicting obesity. Am J Clin Nutr 1984;39: 129-135.
8. Treppoz S, Borys JM. Abreges l'obesite de l'enfant. Paris: Elsevier Masson 2004.
9. Kechid G, Lemaître V, Jardri R, Delion P. Obésité infantile : aspects cliniques, psychopathologiques et thérapeutiques. EMC Psychiatr/Pédopsychiatr. 2010; 37-201-A-25.
10. Frelut M-L. Obésité de l'enfant et de l'adolescent. EMC Pédiatr 2009;4-002-L-30.
11. Onyango. Approaches to developing cut-off points for overweight and obesity in childhood. Int J Paediatr Obes 2008;3:33-5.
12. Thibault H, Rolland-Cachera MF. Stratégies de prévention de l'obésité chez l'enfant. Arch Pédiatr. 2003;10:1100-8.
13. Organisation mondiale de la santé. Le défi de l'obésité dans la région européenne de l'OMS et les stratégies de lutte EUR/06/5062700/6 Conférence ministérielle européenne de l'OMS sur la lutte contre l'obésité ;Istanbul, Turquie. 2006.
14. Kuczmarski RJ, Ogden CL, Grummer Strawn LM, et al. CDC Growth Charts: United States. Advance data from vital and health statistics; no 314. Hyattsville, Maryland: National Center for Health Statistics. 2000; 314: 1-27.
15. Rolland- Cachera MF. Childhood obesity: current definitions and recommendations for their use. Int J Pediatr Obes 2011; 6:325-31.
16. Lakshman, Elks R , Ong C. Childhood Obesity. Circulation 2012; 126:1770-9.
17. Cole TJ, Bellizi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity world wide: international survey. BMJ 2000; 320:1240-3.

18. Thibault H, Rolland-Cachera MF, Girardet JP. Pourquoi et comment utiliser les nouvelles courbes de corpulence pour les enfants ? Arch Pediatr 2010;17:1709-15.
19. Thibault H. et al. Critères de repérage précoce des enfants à risque de développer un surpoids. Arch Pediatr 2010;17:466- 473.
20. De Onis M, Onyango AW, Rolland- Cachera MF. Les standards de croissance de l'Organisation mondiale de la santé pour les nourrissons et les jeunes enfants. Arch Pediatr 2009;16:47-53.
21. Haute autorité de santé. Surpoids et obésité de l'enfant et de l'adolescent. Recommandation pour la pratique clinique, septembre 2011. www.has-sante.fr.
22. Rolland-Cachera MF , Sempé M, Tichet J, Rossignol C, et al. Body Mass Index variations: centiles from birth to 87 years. Eur J Clin Nutr. 1991;45:13-21.
23. Casazza K , Astrup A, and al. presumptions, and facts about obesity. N Engl J Med. 2013; 368: 446-454.
24. Güngör NK. Overweight and Obesity in Children and Adolescents. J Clin Res Pediatr Endocrinol 2014; 6 :129-43.
25. Thibault H. Un kit pour calculer et interpréter l'indice de masse corporelle. Le Concours Médical 2007; 129:1174.
26. Association for Weight Management and Obesity Prevention North Amercain Association for the study of obesity, The Obesity Society American Society for Nutrition, American Diabetes Association. . Waist circumference and cardiometabolic risk: a consensus statement from Shaping America's Health: Association for Weight Management and Obesity Prevention. Am J Clin Nutr. 2007;85: 1197-202.
27. Mokha JS, Das Mahapatra P, Fernandez C, Chen W, X, et al. Utility of waistto- height ratio in assessing the status of central obesity and related cardiometabolic risk profile among normal weight and overweight/obese children: the Bogalusa Heart Study. BMC Pediatr. 2010;10:73.
28. Kosti RI, Panagiotakos DB. The epidemic of obesity in children and adolescent in the world. J Public Health 2006 ; 14:151-9.
29. Institut national de la santé et de la recherche médicale. Obésité: dépistage et prévention chez l'enfant. Paris: Éditions Inserm, 2000 : 325 p.
30. Rolland –Cachera MF. Tracking adiposity patterns from 1 month to adulthood. Ann Hum Biol 1987, 14: 219- 222.
31. Girarbet JP, Lebars MA, Boreux A. Obésité de l'enfant : intérêt des indicateurs cliniques d'évaluation. Ann Pediatr 1993, 40 : 297-303.
32. Witaker RC, Pepe MS, Seidel KD, Dietz WH. Early adiposity rebound and the risk of adult obesity. Pediatrics 1998; 101:e5
33. Picoche-Gothie I. Obésité de l'enfant. Corpus Médical de la Faculté de Medecine de Grenoble, 2003. <http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/>
34. Manco MD. Genetics of Pediatric Obesity. Pediatrics 2012;130: 123-33.
- 34 bis. Cheskin L, Zayas R, Twilley CH, Allison DB, Contoreggi C. Prescription medications: a modifiable contributor to obesity. South Med J 1999;92:898-904.

35. De Onis M and al. Prevalence and trends of overweight among preschool children in developing countries. *Am J Clin Nutr* Oct 2000; 1032-1039
36. De Onis M, Borghi E. Global prevalence and trends of overweight and obesity among preschool children. *Am J Clin Nutr* 2010; 92:1257-64..
37. Charles MA. Aspects épidémiologiques de l'obésité. *Rev Prat.* 2005;55: 1412-6.
38. Lobstein T, Baur L, Uang R. International Obesity Task Force Obesity in children and young people: a crisis in public health. *Obes Rev* 2004 May; 5 suppl 1: 4-104.
39. Janssen I, Katzmarzyk PT, Boyce WF. Health behaviour in school aged obesity working group. Comparison of overweight and obesity prevalence in school aged youth from 34 countries and their relationship with physical activity and dietary patterns. *Obes Rev* 2005 May; 6: 123-32.
40. Platform on Diet. Physical Activity and Health, March 15, 2005 Brussels http://ec.europa.eu/health/nutrition/physical_activity/platform/index_en.htm
41. Ogden CL, Carroll MD, Flegal KM. High body mass index for age among US children and adolescents 2003 - 2006. *JAMA.* 2008; 299:2401-5.
42. Tudor-Locke C, Kronenfeld JJ, Kim SS, Benin M, and all. Geographical comparison of prevalence of overweight school-aged children: the National Survey of Children's Health 2003. *Pediatrics*, 2007 Oct; 120: e1043-50.
43. Shields M. Embonpoint chez les enfants et adolescents au Canada. *Nutrition: résultats de l'enquête sur la santé des collectivités canadiennes.* Statistiques Canada 2004.
44. MAA de Assis and al. Obesity, overweight and thinness in school children of the city of Florianopolis, Southern Brazil. *European Journal on Clinic Nutr* 2005; 59 : 1015 -1021.
45. Perichart-Perera BM. Obesity increase metabolic syndrome risk factors in school-aged children from an urban school in Mexico. *J Am Diet Assoc* 2007 Jan; 107: 81-91.
46. Yngve A , Wolf A, Grjibovski A, Brug J, Due P, et al. Differences in prevalence of overweight and stunting in 11-year olds across Europe: The Pro Children Study. *Eur J Public Health.* 2008;18:126-30.
47. Olds T, Zumin S, Péneau S, Lioret S, Castetbon K, et al. Evidence that the prevalence of childhood overweight is plateauing: data from nine countries. *Int J Pediatr Obes.* 2011;6: 342-60.
48. Obépi 2000 : Le surpoids et l'obésité en France. Enquête épidémiologique réalisée dans un échantillon représentatif de la population française, adulte et enfant. Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale. (I.N.S.E.R.M.). Unité 258. Villejuif. FRA, Institut Roche de l'Obésité. Neuilly sur Seine. FRA, Sociétés Françaises d'Enquêtes et de Sondages. (S.O.F.R.E.S.). Paris. FRA. Neuilly-sur-Seine : Roche (éditeur), 2001, 70.
49. Castetbon K, Rolland-Cachera MF. Surpoids et obésité chez les enfants de 7 à 9 ans. Cnam et Institut National de Veille Sanitaire France 2000.
50. Wabitsch MK, Unze M et al. Obesity in children and adolescents in Germany. Significant and persistent increase prevalence. Appeal to treatment. *Fortschr Med Orig* 2002, 120 : 99-106.
51. Von Kries. Obesity among Bavarian children. Experiences from school admittance examination. *Gesundheit Swesen* 2004; 66 Suppl 1: 8-5.

52. Lobstein TJ, James WP, Cole TJ. Increasing levels of excess weight among children in England. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003 Sep, 27 :1136-8.
53. Saxena S, Ambler G, Cole TJ, Majeed A. Ethnic group differences in overweight and obese children and young people in England: cross sectional survey. *Arch Dis Child* 2004 Jan; 89: 30-6.
54. Celi F, Bini V, De Giorgi G, Molinari D et al. Epidemiology of overweight and obesity among school children and adolescents in three provinces of central Italy, 1993-2001: study of potential influencing variables. *Eur J Clin Nutr* 2003 Sep, 57: 1045-51.
55. Cairella G, Lamberti A, Censi L. Overweight and obesity in Italian children aged 6-11 years. *Ann Ig* 2008 Jul-Aug; 20: 315-27.
56. Zimmermann MB, Hess SY, Hurrell RF. A national study of the prevalence of overweight and obesity in 6-12 y old Swiss Children: body mass-index, body-weight perceptions and goals. *Eur J Clin* 2000, 54: 568-572.
57. Observatoire de la Santé du Hainaut - Santé en Hainaut n° 10 - Regard sur la santé des jeunes 2015, 2015.
58. Goodman S, Dixon AJ, Travers CA. Childhood obesity: of growing urgency. *MJA* 2002, 176: 400-401.
59. Subraman YV, Rafi M. Prevalence of overweight and obesity in affluent adolescent girls in Chennai in 1981 and 1998. *Indian Pediatr* 2003, 40: 775-9.
60. Hui L, Bell AC. Overweight and obesity in children from Shehznhen peoples Republic of China. *Health & place*, 2003 Dec, 4: 371-376.
61. Matsushita Y et al. Trends in childhood obesity in Japan over the Last 25 Years from the National Nutrition Survey. *Obes Res* 2004 Feb,12 : 205-14.
62. Ezzalk A, Al-Awadi A. Nutritional Status Survey of preschool children in Kuwait. *Publications. EMHJ* 1996; 386-395.
63. Kelishadi R. Childhood overweight, obesity, and the metabolic syndrome in developing countries. *Epidemiol Rev* 2007; 29:62-76.
64. Taleb S. Obésité de l'enfant: rôle des facteurs socioéconomiques, obésité parentale, comportement alimentaire et activité physique, chez des enfants scolarisés dans une ville de l'Est algérien. *Cah. Nutr. Diét* 2009;44:198-206.
65. Gaha R et all. Etude de la surcharge pondérale et de l'obésité dans une population d'enfants et d'adolescents scolarisés en milieu urbain à Sousse en Tunisie. *Arch Pédiatr* 2002 ; 9 : 566-71.
66. Mimouni Nabila et al. L'activité physique comme moyen de prévention de l'obésité infantile. *Revue Scientifique Spécialisée en Sciences du Sport* 2015; 4.
67. Oulamara H, Agli A, Benatallah L. Obésité et surpoids chez des enfants scolarisés au niveau de la commune de Constantine: étude préliminaire. *Santé Publique et Sciences Sociales*. 2004,169-78.
68. Oulamara H, Agli A, Benatallah L. Obésité et surpoids chez des enfants scolarisés au niveau de la commune de Constantine: étude préliminaire. *Santé Publique et Sciences Sociales*. 2004:169-78.
69. Taleb S, Agli AN. Prévalence du surpoids et de l'obésité chez les enfants scolarisés à Tébessa (Algérie) entre 1998 et 2005. *East Mediterr Health J* 2010;16:746-51.

70. Taleb S. Obésité de l'enfant : rôle des facteurs socioéconomiques, obésité parentale, comportement alimentaire et activité physique, chez des enfants scolarisés dans une ville de l'Est algérien. *Cah. Nutr. Diét.* 2009; 44:198-206.
71. A. Hadji, M. Bagdi , M. Bennaceur. Table ronde Obésité de l'enfant: Epidémiologie de l'obésité infantile. 33^{ème} Congrès national de Pédiatrie de la société algérienne de pédiatrie. Oran: Hôtel Méridien 19 - 21 décembre 2012.
72. Raiah M, Mesli MF. Surpoids et obésité des enfants de six à onze ans. *Santé Publique* 2012; 24: 561 à 71.
73. Cynthia L, Ogden P, Margaret D, Carroll, et al. Trends in Obesity Prevalence Among Children and Adolescents in the United States, 1988 - 1994 Through 2013-2014. *JAMA*; 2016; 315:2292-2299
74. Thibault H, Carrière C, et al. Critères de repérage précoce des enfants à risque de développer un surpoids. *Arch Pédiatr* 2010; 17: 466-73.
75. Agras WS, Mascola AJ. Risk factors for childhood overweight. *Curr Opin Pediatr* 2005; 17: 648-52.
76. Whitaker RC. Predicting preschooler obesity at birth: the role of maternal obesity in early pregnancy. *Pediatrics*; 2004; 114 :e29-e36.
77. Lawlor D.A, Lindsay RS and al. Association of existing diabetes, gestational diabetes and glycosuria in pregnancy with macrosomia and offspring body mass index, waist and fat mass in later childhood: findings from a prospective pregnancy cohort. *Diabetologia* 2010; 53: p. 89-97.
78. Lambou F. La prise en charge et le dépistage de l'obésité infantile: pratiques et attentes des médecins généralistes des Landes en 2013. *Medecine humaine et pathologie* 2013.
79. Lawlor DA, Lichtenstein P, Långström N. Association of maternal diabetes mellitus in pregnancy with offspring adiposity into early adulthood: sibling study in a prospective cohort of 280,866 men from 248,293 families. *Circulation* 2011; 123:258–265.
80. Oken E, Levitan EB, Gillman MW. Maternal smoking during pregnancy and child overweight: systematic review and meta-analysis. *Int J Obes.* 2008; 32:201-10.
81. Durmus B, Anita C S, Hokken Koelega, and all. Maternal smoking during pregnancy and subcutaneous fat mass in early childhood. The generation R Study. *Eur J Epidemiol* 2011; 26: 295-304.
82. Vidailhet M. Diversification alimentaire et obésité : une période à risque. *Arch Pédiatr* 2010; 17: S204-S7.
83. Mc Crory Cathal LR. Breastfeeding and risk of overweight and obesity at nine-years of age. *Soc Sci Med* 2012;75: 323-330.
84. ESPGHAN-CN. Complementary feeding: a commentary. *J Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr.* 2008; 46: 99-110.
85. Wang Y. Cross-national comparison of childhood obesity: the epidemic and the relationship between obesity and socioeconomic status. *Int J Epidemiol.* 2001; 30 :1129-36.
86. Singh G, Kogan M. Neighborhood socioeconomic conditions, built environments, and childhood obesity. *Health Aff* 2010; 29: 503-512.

87. Knai C, Darmon N, et al. Socioeconomic patterning of childhood overweight status in Europe. *Int J Environ Res Public Health*. 2012; 9: 1472-89.
88. Observatoire regionalde sante d'île de france. Surpoids et obesite en ile de france: analyse apartir des données de l'enquete decennale sante de l'INSEE 2002-2003. ORS. 2006. www.ors-idf.org
89. Guignon N. la sante des adolescents scolarisés en classe de troisieme en 2003-2004. *etudes et resultats* mai 2007;573.
90. Klein C, Platat AW, Haan MC et al. prevalence ans sociodemographic determinants of overweight in young french adolescents. *Diabetes Metab Res Rev*. 2003;19:153-8.
91. National sleep fondation. How much sleep do we really need? *Sleep Health Journal org*. 2015.
92. Robinson TN, Matheson DM, Kraemer HC. Effects of fast food branding on young children's taste preferences. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2007; 161: 792-7.
93. Delmas C, Schweitzer B, Wagner A, Oujaa M, and all. Association between television in bedroom and adiposity throughout adolescence. *Obesity* 2007;15:2495-503.
94. Tremblay MS , Saunders TJ, Healy GN, Owen N. Physiological and health implications of a sedentary lifestyle. *Appl Physiol Nutr Metab* 2010 35:725-40.
95. Alba M. Santaliestra-Pasías, Juan Pablo Rey-López, Luis A. and all . Obesity and sedentarism in children and adolescents What should be done? *Nutr Hosp* 2013;28 :99-104.
96. Frelut ML. Activité physique et obésité de l'enfant. De sa responsabilité à son intérêt thérapeutique. *Med Ther Pediatr* 2007;6:373-9.
97. Frelut M-L. Obésité de l'enfant: regards et perspectives. *Journal de Pédiatrie et de Puériculture* 2007; 20:35-9.
98. Liem SP, Oldehinkel AJ, Stolk RP. Association between depressive symptoms in childhood and adolescence and overweight in later life. Review of the recent literature. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2008; 162: 981-8.
99. Goldschmidt AB AV, Sinton MM, Tanofsky-Kraff M, Wilfley Disordered eating attitudes and behaviors in overweight youth. *Obesity* 2008; 16: 257-64.
100. Tounian P. Régulation du poids chez l'enfant : application à la compréhension de l'obésité. *Arch Pédiatr* 2004;11:240-4.
101. Bell CG, Walley AJ, Froguel P. The genetics of human obesity. *Nat Rev Genetics*. 2005; 6: 221 - 34.
102. Ensenauer R, Chmitorz, A, Riedel, C, et al. Effects of suboptimal or excessive gestational weight gain on childhood overweight and abdominal adiposity: results from a retrospective cohort study. *Int J Obes* 2013; 37: p. 505-512.
103. Sbarbati A, Silvagni D, Benati D, Galie M, et al. Obesity and inflammation: evidence for an elementary lesion. *Pediatrics* 2006; 117: 220-3.
104. Platat WA, Klumpp T, Schweitzer B, Simon C. Relationships of physical activity with metabolic syndrome features and low-grade inflammation in adolescents. *Diabetologia* 2006; 49: 2078-85.
105. Rafaella Canello KC. L'obésité est-elle une maladie inflammatoire ? *MT cardio* 2007; 3: 18-23.

106. Stutzmann F , Vatin V, Dina C, Jouret B, et al. Prevalence of melanocortin-4 receptor deficiency in Europeans and their age-dependent penetrance in multigenerational pedigrees. *Diabetes & Metabolism*. 2008; 57: 2511-8.
107. Willer CJ , Loos RJ, et al. Wellcome Trust Case Control Consortium; Genetic Investigation of Anthropometric Traits Consortium. Six new loci associated with body mass index highlight a neuronal influence on body weight regulation. *Nat Genetics*. 2009; 41: 25-34.
108. Junien C. Impact of diets and nutrients/drugs on early epigenetic programming. *J Inherit Metab Dis* 2006; 29: 359-65.
109. Grolleau-Julius A, Ray D, Yung RL. The role of epigenetics in aging and autoimmunity. *Clin Rev Allergy Immunol* 2010; 39: 42-5.
110. Ley RE, Turnbaugh PJ, Klein S, Gordon JI. Microbial ecology: human gut microbes associated with obesity. *Nature* 2006; 444: 1022-3.
111. Sanchez M, Panahi S, Tremblay A. Childhood Obesity: A Role for Gut Microbiota. *Int J Environ Res Public Health*. 2015; 12, 162-175.
112. American Dental Association Council on Scientific Affairs. Professionally applied topical fluoride. Evidence-based clinical recommendations. *J Am Dent Assoc* 2006; 137:1151-9.
113. <https://la-prise-alimentaire-hormones-humaines-la-leptine-l-insuline-et-la-greline-la-leptine/.html>.
114. Huang JSB, Sarah E, Quiros T, Ruben E. Childhood Obesity for Pediatric Gastroenterologists. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2013; 56: 99-109.
115. Tappy L, Tounian P, Schneiter P, Jéquier E. Assessment of glucose metabolism in humans with the simultaneous use of indirect calorimetry and tracer techniques. *Clin Physiol* 1995; 15:1-12.
116. Ford S E, Chaoyang Li. Defining the metabolic syndrome in children and adolescents: will the real definition please stand up?. *J Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr*. 2008; 152: 160-4.
117. Bouglé D, Duhamel J-F. Obésité de l'enfant: facteurs favorisants, prise en charge. *Nutr Clin Métabo* 2001; 15: 202-11.
118. O'Malley G , Masurier J, Thivel. Jeux actifs, activité physique et obésité pédiatrique. Jeux actifs, activité physique et obésité pédiatrique Dans ML Frelut (Ed), *Le livre électronique (eBook) de l'ECOG sur l'obésité des enfants et des adolescents* Téléchargé sur ebookey.ecog-obesity 2017.
119. Schwartz MW, Porte Jr D, Seeley RJ, Baskin DG. Central nervous system control of food intake. *Nature* 2000; 404: 661-71.
120. Kolaczynski JW, Ohannesian J, Marco C, Opentanova I, et al. Responses of leptin to short-term fasting and refeeding in humans: a link with ketogenesis but not ketones themselves. *Diabetes & Metabolism* 1996; 45: 1511-5.
121. Le Stunff C, Le Bihan C, Schork NJ, Bougnères P. Diabetes A common promoter variant of the leptin gene is associated with changes in the relationship between serum leptin and fat mass in obese girls. *Diabetes & Metabolism* 2000; 49: 2196-200.
122. Cummings DE, Schwartz MW. Genetics and physiopathology of human obesity. *Ann Rev Med*. 2003; 54:453-71.

123. Cummings DE, Purnell JQ, Frayo RS, Schmidova K, Wisse BE, Weigle DS. A preprandial rise in plasma ghrelin levels suggests a role in meal initiation in humans. *Diabetes & Metabolism*. 2001; 50: 1714-9.
124. Stunkard AJ, Pedersen NL, Mc Cleary GE. The body-mass index of twins who have been reared apart. *N Engl J Med*. 1990; 323:1483-7.
125. Cole TJ, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: International survey. *BMJ* 2000; 320: 1240-3.
126. Bouglé D, Duhamel JF. Obésité de l'enfant : facteurs favorisants, prise en charge. *Nutr Clin Métabol* 2001;15 : 202-11.
127. Tounian P, Veinberg F, Girardet JP. Resting energy expenditure and substrate utilisation rate in children with constitutional leanness or obesity. *Clin Nutr*. 2003; 22: 353-7.
128. Frelut ML et al. The Brain-White Adipose Tissue Relationship: Early Features. ECOG's eBook on Child and Adolescent Obesity. 2015.
129. Druet C, Baltaske V. Insuline resistance and the metabolic syndrome in obese French children. *Clin Endocrinol*. 2006; 64: 672-8.
130. Nicolino M. Obésité et surpoids de l'enfant: Des complications à plus ou moins long terme. *Rev prat* 2015; Vol. 65: 1275-7.
131. Bougnères PF. Genèse du risque de diabète chez l'enfant obèse: dépistage et prévention chez l'enfant. Paris: Institut national de la santé et de la recherche médicale 2000; 117-30.
132. Sinha R , Teague B, Tamborlane W, and all. Prevalence of impaired glucose tolerance among children and adolescents with marked obesity. *N Engl J Med*. 2002; 346: 802-10.
133. Tounian P. Risque cardiovasculaire lié à l'obésité et au syndrome métabolique: la vision européenne. *Arch Pédiatr* 2009;16:687-688.
134. Bokor S , Vania A, Hadjiathanasiou C, Anastasakou M, et al. Prevalence of metabolic syndrome in European obese children. *Int J Paediatr Obes*. 2008; 3: 3-8.
135. Bosity-Westphal A, Plachta-Danielzik S, Dörhöfer RP, Müller MJ. Short stature and obesity: positive association in adults but inverse association in children and adolescents. *Br J Nutr*. 2009; 102: 453-61.
136. Solorzano B, Mc Cartney CR. Obesity and the pubertal transition in girls and boys. *Reproduction* 2010; 140: 399-410.
137. Denzer C, Muche R, Karges B, Sorgo W, all. Pubertal development in obese children and adolescents. *Int J Obes*. 2007; 31: 1509-19.
138. Bibbins-Domingo K , Pletcher MJ, Lightwood J, Goldman L. Adolescent overweight and future adult coronary heart disease. *N Engl J Med Ther Pediatr*. 2007; 357: 2371-9.
139. Anita T. Cote PHD, Kevin C. Harris R, and all. Childhood Obesity and Cardiovascular Dysfunction. *JACC* 2013; 62: 15.
140. Tsouka A, Mc Lin V, Müller P. L'hépatopathie stéatosique non alcoolique chez l'enfant et l'adolescent. *paediatrica* 2014; 25:4.

141. Frelut ML, Fillon N, Guiland JC, Coppet V, et al. Non alcoholic steatohepatitis in linked to folate intakes and to the methylene tetrahydrofolate reductase polymorphism in obese girls. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2006; 43: 234-9.
142. Aylott J, et al. Tackling Obesities. The Foresight Report 2007.
143. Lucas SR, Platts-Mills TA. Paediatric asthma and obesity. *Respir Rev.* 2006; 7: 233-8.
144. Flaherman V. Metaanalysis of the effect of high weight on asthma. *Arch Dis Child* 2006; 91: 334-9.
145. Brooks LJ, Sheldon SH, Kryger MH. Obstructive sleep apnoea in children: clinical features and pathophysiology. *Principles and practice of paediatric sleep medicine Philadelphia: Elsevier* 2005: 223.
146. Dubern B. Obésité et troubles respiratoires nocturnes chez l'enfant. *Arch Pédiatr.* 2011;18:1247-50.
147. Haute autorité de santé. Stratégies de prévention de la carie dentaire. Recommandations en santé publique. Saint-Denis La Plaine. HAS. 2010.
148. Fisher-Owens SA, Gansky SA, Platt LJ, Weintraub JA, et al. Influences on children's oral health: a conceptual model. *Pediatrics* 2007;120:e510-e520.
149. Latner JD. Getting worse: the stigmatization of obese children. *Obes Res.* 2003;11:452-6.
150. Goffman E. Stigmates, les usages sociaux des handicaps. Editions de Minuit, Paris. 1975.
151. Griffiths LJ, Parsons TJ, Hill AJ. Self-esteem and quality of life in obese children and adolescents: a systematic review. *Int J Pediatr Obes* 2010; 5: 282-304.
152. Luppino F, Bouvy P, Stijnen T, et al. Overweight, obesity, and depression. A systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. *Arch Gen Psychiatry.* 2010;67:220-9.
153. Singh, A. S., Mulder, C., Twisk, J. W. R, Van Mechelen, W., & Chinapaw, M. J. M. (2008). Tracking of childhood overweight into adulthood: a systematic review of the literature. *Obesity Reviews* 2008; 9, 474-488.
154. Dubern B. Prise en charge de l'obésité de l'enfant. *Press Méd* 2010; 39: 960-8.
155. Young K, Lister K, Drummond JA, O'Brien WH. A meta-analysis of family-behavioral weight-loss treatments for children. *Clin Psychol Rev* 2007; 27: 240-9.
156. Oude Luttikhuis H, Jansen H, Shrewsbury VA, O'Malley C, et al. Interventions for treating obesity in children. *Cochrane Data of systematic reviews* 2009; 1: CD001872.
157. Kitzmann KM, Stanley CM, Beech BM, et al. Lifestyle interventions for youth who are overweight: a meta-analytic review. *Health Psychol.* 2010; 29: 91-101.
158. Mc Govern L, Paulo R, Hettinger A, Singhal V, et al. Treatment of pediatric obesity: a systematic review and metaanalysis of randomized trials. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93: 4600-5.
159. Tounian P. Prise en charge thérapeutique de l'enfant obèse. *MT pédiatrie* 2007; 10: 121-39.

160. Frelut ML. Activité physique et obésité de l'enfant. De sa responsabilité à son intérêt thérapeutique. *Med Ther Pediatr*. 2007; 6: 373-9.
161. Atlantis E, Fiatarone Singh MA. Efficacy of exercise for treating overweight in children and adolescents: a systematic review. *Int J Obes*. 2006; 30:1027-40.
162. Martinez-Gomez D, Ortega FB, Veiga OL, et al. Recommended levels of physical activity to avoid an excess of body fat in European adolescents. The HELENA Study. *Am J Prev Med* 2010; 39: 203-11.
163. Ben Ounis O, Amri M, Zouhal H, et al. Rôle de la combinaison de la restriction calorique et de l'entraînement physique individualisé dans la prise en charge de l'obésité infantile. *Sci Sports* 2010; 25: 111-20.
164. Niego S, Weiss J, Geliebter A. Binge eating in the bariatric surgery population: a review of the literature. *Int J Eat Disord*. 2007; 40: 349-59.
165. Pratt J, Dionne E, Hoppin A, Hsu G, Inge T, et al. Best practice updates for pediatric/adolescent weight loss surgery. *Obesity* 2009; 17: 901-10.
166. Buis J, Vazquez E, Picard A. Chirurgie plastique et obésité de l'enfant. *Arch Pédiatr* 2010; 17: 658-659.
167. RE. I. liposuction *Plast Reconstr Surg*. CME 2008; 121: 1-11.
168. Dhami L. Safe total corporal contouring with large volume liposuction for the obese patient. *Aesthetic Plast Surg*. 2006; 30: 574-88.
169. Rieu D. Devenir au long terme de l'obésité de l'enfant. *Rev Med Inter* 1985.
170. Girardet J, Bresson J, et al. Le programme national nutrition santé (PNNS) : quels effets sur la santé des enfants ? *Arch Pédiatr* 2009; 16: 3-6.
171. Duchène C. Évaluer et suivre la corpulence des enfants. inpes.santepubliquefrance.fr 2003.
172. Braet C. Patient characteristics as predictors of weight loss after an obesity treatment for children. *Obesity* 2006; 14: 148-55.
173. Reinehr T, Winkel K, Schaefer A, Hoffmann D. Obesity in disabled children and adolescents. An overlooked group of patients. *Dtsch Arztebl Int*. 2010; 107: 268-75.
174. Moens E, Van Winckel M. An 8-year follow-up of treated obese children: children's, process and parental predictors of successful outcome. *Behav Res Ther* 2010; 48: 626-33.
175. Tounian P. Conséquences à l'âge adulte de l'obésité de l'enfant. *Arch Pédiatr*. 2007; 14: 718-20.
176. The NS, Suchindran C, North KE, Popkin BM, and all. Association of adolescent obesity with risk of severe obesity in adulthood. *JAMA* 2010; 304: 2042-7.
177. Lloyd LJ, Mc Mullen S. Childhood obesity and adult cardiovascular disease risk: a systematic review. *Int J Obes*. 2010; 34: 18-28.
178. Franks P, Knowler W, Sievers M, Bennett PH, and all. Childhood obesity, other cardiovascular risk factors, and premature death. *N Engl J Med* 2010; 362: 485- 93.
179. Adami F. Childhood and adolescent obesity and adult mortality: a systematic review of cohort studies. *Cad Saude Publica* 2008; 24: s558-s568.

- 180.** Diderichsen C W, S Kreiner, Due E P. Differential Item Functioning of a Family Affluence Scale: Validation Study on Data from HBSC 2001/02. Springer link Media 2007; 89: 79–95.
- 180 bis.** Office National des statistiques. Recensement généralde de la population et de l'habitat 2008. Collection Statistiques 2011:163.
- 181.** Carte de situation de la wilaya de Tizi –Ouzou. John Libbey eurotext 2010; 21 :3. www.jle.com
- 181 bis.** Vermorel, et Al. Energie In : Apports nutritionnels conseillés pour la population française. Martin A (éd.). Paris : Tec & Doc ; 2001
- 182.** Ranque B, Grabar S. Épidémiologie étiologique : du facteur de risque à la cause. STV 2011 ; 23: 242 -52.
- 183.** Santin G. Non-réponse totale dans les enquêtes de surveillance épidémiologique. Santé pub et épidémiologie Université Paris Sud - Paris XI, 2015.
- 184.** F. Benhassine et al. Table ronde Obésité de l'enfant résultats d'une étude multicentrique. 33^{eme} Congres national de Pediatrie de la societe algerienne de pédiatrie. Oran : Hôtel Méridien 19 - 21 décembre 2012.
- 185.** Oulamara H, Frelut ML. Alimentation, activité physique et surpoids chez les enfants de l'Est Algérien. Cahiers Nutrit Diet Fev 2006; 41:46-5.
- 186.** Association des pediatries liberaux d'Alger. Obésité de l'enfant: Approche diagnostic. Palais de la Culture, Alger 10 novembre 2006. <https://www.yumpu.com/fr/document/view/20023800/obesite-de-lenfant-association-des-pediatries-liberaux-dalger>
- 187.** Hadji A. Prévalence du surpoids et de l'obésité en milieu scolaire dans la wilaya d'Alger. These de médecine. Université d'Alger 2012.
- 188.** Raiah Mouradet al. Surpoids et obésité des enfants de six à onze ans : prévalence et facteurs associés à Oran. Santé Publique. 2012; 24: 561-71.
- 189.** Regaieg S, Trabelsi1 L, Kamoun1 M, et al . Prévalence et facteurs de risque du surpoids et de l'obésité dans une population d'enfants scolarisés en milieu urbain à Sfax, Tunisie. Pan Afr Med J. 2014; 17: 57.
- 190.** Sebban E, Adarmouch L, Amine M. Prévalence de l'obésité et du surpoids chez les écoliers de primaire à Marrakech, Maroc. Rev Epidemiol Sante Publique 2013; 61: 6, 545-549.
- 191.** Boukthir S, Mazigh M et al . Prevalence and risk factors of overweight and obesity in elementary schoolchildren in the metropolitan region of Tunis, Tunisia. Tunis Med 2011; 89: 50-4.
- 192.** Molinari-Büchi B, Janner M, Frey P. Surcharge pondérale et obésité chez l'enfant : les acquis et les nouvelles tendances. Rev Med Suisse PubMed | Google Scholar. 2010 May;19;6:1022-5.
- 193.** Zimmermann M, Puntener C, et al. Detection of overweight and obesity in a national sample of 6-12-y-old Swiss children: Accuracy and validity of reference values for body mass index from the US centers for disease control and prevention and the international obesity Task Force. Am J Clin Nutr 2004; 79:838-43.
- 194.** OMS. Report on Community interventions to improve nutrition and physical activity. Berlin, Germany, 21–22 February 2008, Publications WHO Regional Office for Europe Scherfigsvej 8 DK-2100 Copenhagen , Denmark 2009.

195. Rolland-Cachera MF, Arnault N, et al. Body Mass Index in 7 to 9 year-old French children: Frequency of obesity overweight, and thinness. *Int J Obes.* 2002; 26: 1610-6.
196. Kugelberg S, Breda J, Frelut ML. Prevention Across Europe. The ECOG's eBook on Child and Adolescent Obesity Retrieved from. 2015.
197. Ginetta C, Humbert F, Rivas AM, Roya Ravash, Alessandro Rocci. *Enfant et environnement obésogène.* Haute école de sante de Geneve. 2008.
198. Catalano P, Huston-Presley L, Amini S. Increased fetal adiposity: a very sensitive marker of abnormal in utero development. *Am J Obstet Gynecol.* 2003;189:1698-704.
199. Lapillonne A, Braillon P, Claris O, Delmas PD. Diabetes during pregnancy does not alter whole body bone mineral content in infants. *J Clin Endocrinol Metab.* 1997; 82: 3993-7.
200. Zhu Y et al. Growth and obesity through the first 7 y of life in association with levels of maternal glycemia during pregnancy: a prospective cohort stud. *Am J Clin Nutr* 2016 Mar; 103: 794-800.
201. Boney C, Tucker R, Vohr B. Metabolic syndrome in childhood: association with birth weight, maternal obesity, and gestational diabetes mellitus. *Pediatrics* 2005; 115: e290- e296.
202. Taleb S et al. Prévalence du surpoids et de l'obésité chez des enfants scolarisés à Tébessa (Est algérien) entre 1995 et 2007. *EMHJ* 2013; 19
203. Thibault H, Saubusse E, Baine M, Maurice-Tison S. Risk factors for overweight and obesity in French adolescents: physical activity, sedentary behavior and parental characteristics. *Nutrition* 2010; 26: 192-200.
204. Agras W. Risk factors for childhood overweight. *Curr Opin Pediatr* 2005; 17: 648-52.
205. Leger J, Collin D, Czernichow P. Prediction factors in the determination of final height in subjects born small for gestational age. *Pediatr Res.* 1998; 43: 808-12.
206. Kramer MS. Do breast-feeding and delayed introduction of solid foods protect against subsequent obesity? *J Pediatr* 1981, 98 : 883-887
207. Arenz S, Ruckerl R, Koletzko B, Von Kries R. breast-feeding and delayed introduction of solid foods protect against subsequent obesity? *J Pediatr* 1981, 98 : 883-887.
208. Owen C, Gilg J, Cook D. Effect of breastfeeding in infancy on blood pressure in later life: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2003; 327: 1189-92.
209. Harder T, Kallischnigg G, Plagemann A. Duration of breast-feeding and the risk of overweight: a meta-analysis. *Am J Epidemiol* 2005; 162: 397-403
210. Brown P. An anthropological perspective on obesity. *Ann N Y Acad Sci* 1987; 499: 29-46..
211. Matijasevich A, Golding J et al. Socioeconomic position and overweight among adolescents: data from birth cohort studies in Brazil and the UK. *BMC Public Health* 2009; 9: 105.
212. Wang Y, Zhang Q. Are American children and adolescents of low socioeconomic status at increased risk of obesity? Changes in the association between overweight and family income between 1971 and 2002. *Am J Clin Nutr.* 2006; 84: 707-16.

213. S Wu, S. et al. Socio-economic position as an intervention against overweight and obesity in children: a systematic review and meta-analysis. *Sci Rep*. 2015; 5, 11354; doi: 10.1038/srep11354.
214. Charles MA et al. Epidémiologie de l'obésité de l'enfant. *J Ped Periculture*. 2004;17:345.
215. Venzac M, Maquinghen S, Fradet MR, et al. Obésité chez les enfants de 5-6 ans en Auvergne. *L'Observatoire Régional de la Santé d'Auvergne* 2006.
216. Thibault H et al. Prevalence and factors associated with overweight and obesity in French primary-school children. *Public Health Nutrition*. 2012;16, 193-201.
217. Jouret B and all. Prevention of overweight in preschool children: results of kindergarten-based interventions. *Int J Obes* 2009 ; 33 :1075-83.
218. Bellisle F, Prentice AM. Meal frequency and energy balance. *Br J Nutr* 1997, 77 : S57-S70.
219. Koletzko B, Von Kries S, et al. Infant feeding and later obesity risk. *Adv Exp Med Biol* 2009; 646: 15 - 29.
220. Toschke AM, Thorsteinsdottir, Von Kries, R. Meal frequency, breakfast consumption and childhood obesity. *Int J Pediatr Obes* 2009; 4: 242-248.
221. Ben Slama F, Belhadj O et al. Obésité et mode de vie dans une population d'écoliers de la région de l'Ariana (Tunisie) âgés de 6 à 10 ans. *Tunis Med* 2002; 80: 542 - 7.
222. MC Ginnis J.M., Kraak V. Food marketing to children and youth: threat or opportunity? Washington. DC, National Academies Press. 2006.
223. Trost S, Ward D, Pate R. Physical activity and determinants of physical activity in obese and non-obese children. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2001 Jun; 25: 822-9.
224. Bouglé D and all. Activité physique et obésité de l'enfant: base pour une prescription adaptée. Edition Dicom 08097- Novembre 2008.
225. Thibault H, Saubusse E, Baine M, Maurice-Tison S. Risk factors for overweight and obesity in French adolescents: physical activity, sedentary behavior and parental characteristics. *Public Health Nutrition* 2012; 16: 193–201.
226. Dennison B, Jenkins. Television viewing and television in bedroom associated with overweight risk among low-income preschool children. *Pediatrics* 2002;109: 1028-1035.
227. Ahrens W, Frelut M.L. Facteurs de risque de l'obésité infantile : leçons de l'étude européenne IDEFICS. Le livre électronique (eBook) de l'ECOG sur l'obésité des enfants et des adolescents. 2017.
228. Cappuccio F, Kandala N, Currie A, Peile E, Stranges S, et al. Meta-analysis of short sleep duration and obesity in children and adults. *Sleep* 2008; 31: 619-26.
229. Chen X , Wang Y. Is sleep duration associated with childhood obesity? A systematic review and meta-analysis. *Obesity* 2008; 16: 265-74.
230. Flaherman V. A meta-analysis of the effect of high weight on asthma. *Arch Dis Child* 2006; 91 : 334 - 9.
231. Deschildre A. Asthme de l'enfant : l'obésité, un facteur de risque émergent. *Rev Mal Resp*. 2009; 26:10

232. Taylor E, Mirch MC, Ghorbani S, et al. Orthopedic complications of overweight in children and adolescents. *Pediatrics* 2006; 117: 2167-74.
233. Schutz Y, Hunter G. Assessment of free-living physical activity in humans: an overview of currently available and proposed new measures. *Obes Res* 2001; 9: 368-79.
234. Association Française des Diététiciens Nutritionnistes (AFDN). Prévention de l'obésité et du surpoids chez l'enfant : ne pas laisser s'installer la prise de poids. Communiqué de presse AFDN Janvier 2013.
235. Société canadienne de pédiatrie. Le guide d'utilisation des nouvelles courbes de croissance de l'OMS à l'intention du professionnel de la santé. *Paediatr Child Health* February 2010; 15: 2.
236. Fernandez JR RD, Pietrobello A, Alison DB.
237. Estimated value percentile regression for all children and adolescents combined, according to sex. *J Pediatr*. 2004; 145: 439-444.

مُلخَص

تُعدُّ بدانة الأطفال مشكله صحية عمومية مُقلقه بسبب انتشارها وعواقبها العديدة القصيرة والمتوسطة والطويلة المدى. ولذلك فمن المهم التمكن من الكشف عن الأطفال المعرضين لها في مرحلة مبكرة ووضع استراتيجيات للوقاية منها منذ الطفولة.

تعتبر منظمة الصحة العالمية البدانة واحدة من الأوبئة العالمية الرئيسية غير المعدية في القرنين العشرين والحادي والعشرين، وتتواجد في كل من البلدان الصناعية والنامية مثل الجزائر. هذا وهناك عدد قليل من الأرقام التي نُشرت عن هذا الموضوع والمُتعلّقة بفئة العمر المتراوحة بين 5-11 سنة في بلدنا، ومن ذلك تتجلى فائدة وهدف دراستنا الاستقصائية هذه. إن عوامل الخطر معروفة جيدا في الوقت الحالي، سواء أكانت عوامل بيئية مثل النظام الغذائي وعدم النشاط أو عوامل وراثية.

شملت الدراسة الاستقصائية **924 طفلا** ملتحقين بالمدارس الابتدائية التي وقع عليها الاختيار في تيزي وزو، وذلك على مدى الفترة الممتدة بين أيلول/سبتمبر 2015 إلى حزيران/يونيو 2017.

يتمثل هدف دراستنا في تحديد مدى انتشار فرط الوزن والسمنة في الأوساط المدرسية، وتحديد عوامل الخطر، وتقييم وجود المضاعفات وتواترها، وأخيرا الحصول على بيانات يمكن أن تكون أساسا لمقارنات مع الولايات الأخرى من ناحية، ومع بيانات من الكتب من ناحية أخرى.

بلغ الانتشار العام لزيادة الوزن بما في ذلك البدانة نسبة **17.20 %**، استنادا إلى مراجع المجموعة الدولية المتعلقة بالبدانة (IOTF). بلغت نسبة البدانة منها **6.49 %** ونسبة الزيادة في الوزن **10.71 %**. تتمثل عوامل الخطر المؤدية إلى زيادة الوزن والسمنة في العوامل الواردة عادة في الكتب كالتحولات الاجتماعية والاقتصادية الجيدة للوالدين والمستوى الفكري العالي لهما، وزيادة الوزن عند الآباء، أي أن مؤشر كتلة الجسم (BMI) **25**، وجود مرض السكري لدى الحوامل، نقص الرضاعة الطبيعية، حذف بعض الوجبات، القضم (تناول وجبات خفيفة بين الوجبات الرئيسية)، إستهلاك المشروبات السكرية، نقص النشاط البدني، ونمط الحياة. إن الاعتلالات المشتركة شائعة نسبيا لدى الأطفال الذين يعانون من زيادة الوزن أو السمنة، وتتمثل في: تسوس الأسنان واختلالات في البشرة، وآلام المفاصل والربو، وتشوهات العظام.

إن معدلات زيادة الوزن والسمنة مرتفعة في تيزي-وزو. وتؤكد نسبتها البالغة **17.2 %** أن السمنة مشكلة رئيسية من مشاكل الصحة العمومية، تستدعي سياسة صحية لفحصها والوقاية منها في الهياكل الصحية والمدارس.

الكلمات الرئيسية: الطفل، زيادة الوزن، السمنة، علم الأوبئة، انتشار، عوامل خطر، الاعتلال المشترك

RESUME

L'obésité infantile est un problème préoccupant de santé publique, du fait de sa prévalence et de ses conséquences nombreuses à court à moyen et à long terme. Il est donc important de pouvoir dépister précocement les enfants à risque et de développer des stratégies de prévention dès l'enfance.

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) la considère comme étant l'une des principales épidémies mondiales non infectieuses du XX^{ème} et du XXI^{ème} siècle, touchant aussi bien les pays industrialisés que ceux en voie de développement comme l'Algérie,

Peu de chiffres ont été publiés pour la tranche d'âge 5 – 11 ans dans notre pays, d'où l'intérêt de cette enquête. Les facteurs de risque sont actuellement bien connus, qu'il s'agisse de facteurs environnementaux comme l'alimentation et la sédentarité ou de facteurs génétiques.

*Notre enquête a concerné **924 enfants** scolarisés dans les écoles primaires tirées au sort de la wilaya de Tizi-Ouzou sur une période qui s'est étalée de septembre 2015 à juin 2017.*

*L'objectif est de déterminer la prévalence du surpoids et de l'obésité en milieu scolaire, d'identifier les facteurs de risque, d'évaluer l'existence et la fréquence des complications et enfin de disposer de données pouvant servir de base à des comparaisons d'une part avec les autres wilayas et d'autre part avec les données de la littérature. La prévalence globale du surpoids, obésité incluse, était de **17,20%** selon les références de l'IOTF dont **6,49%** d'obèses et **10,71%** de surpoids.*

Les facteurs de risque du surpoids et d'obésité retrouvés dans notre étude ont été : les bonnes conditions socio-économiques, le niveau intellectuel élevé, le surpoids des parents, évalué par un IMC 25, l'existence d'un diabète gestationnel, l'absence de l'allaitement maternel, le saut de repas, le grignotage, la consommation de boissons sucrées, l'absence d'activité physique, et la sédentarité.

Les co-morbidités sont relativement fréquentes chez les enfants en surpoids ou en obésité, tels que les caries dentaires, les anomalies cutanées, l'asthme, les douleurs articulaires et les anomalies osseuses.

*La prévalence du surpoids et de l'obésité est élevée à Tizi-Ouzou. Ce chiffre de **17,2%** confirme que l'obésité est un problème majeur de santé publique nécessitant une politique de santé pour le dépistage et la prévention dans les structures de santé et les établissements scolaires.*

Mots clef : *Enfant, Surpoids, Obésité, Epidémiologie, Prévalence, Facteurs de risque, co-morbidité.*

ABSTRACT

Childhood obesity is a serious public health problem because of its prevalence and its numerous short, medium and long-term consequences. It is therefore important to be able to identify children at risk early and to develop prevention strategies from childhood. The World Health Organization (WHO) considers it one of the world's main non-infectious epidemics of the 20th and 21st century, affecting both industrialized and developing countries such as Algeria. Few figures have been published for the 5-11 age range in our country, hence the interest of this survey. Risk factors are currently well known, be they environmental factors such as diet and sedentary lifestyle or genetic factors.

*The survey involved **924 children** enrolled in primary schools drawn from Tizi-Ouzou over the period from September 2015 to June 2017. The objective is to determine the prevalence of overweight and obesity in schools, to identify risk factors, to assess the existence and frequency of complications and finally to have data that can serve as a basis for comparisons on the one hand with other wilayas (provinces) and on the other hand with data from the literature.*

*The overall prevalence of overweight (obesity included) was **17. 20%** according to IOTF references, including **6. 49%** obese persons and **10. 71%** overweight. The risk factors for overweight and obesity are those classically described in the literature : the good socio-economic conditions of the parents and their high intellectual level, the overweight of the parents, evaluated by a BMI 25, the existence of gestational diabetes, lack of breastfeeding, skipping meals, snacking, consumption of sugary drinks, lack of physical activity, sedentary lifestyle. Co-morbidities are relatively common in overweight or obese children, such as dental caries, skin abnormalities, asthma, joint pain, and bone abnormalities. The prevalence of overweight and obesity is high in Tizi-Ouzou. This figure of **17. 2%** confirms that obesity is a major public health problem requiring a health policy for screening and prevention in health facilities and schools.*

Key words : *Child, Overweight, Obesity, Epidemiology, Prevalence, Risk factors, co-morbidit*