



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
République Algérienne Démocratique et Populaire
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي



Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
المركز الجامعي أحمد الونشريسي بتسمسيلت
Centre Universitaire El Wancharissi de Tissemsilt
Institut des Sciences et Technologies
Département des Sciences de la Nature et de la Vie

Mémoire de fin d'études pour l'obtention du Diplôme de Master
Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie
Spécialité : biochimie
Option : biochimie appliquée

Thème

*L'obésité dans le milieu scolaire dans la région de
TISSEMSILT*

Présenté par :

- M^{lle}. HANICHET Fatma Zohra
- M^{lle}. HADEF Malika

Membres de jury:

Président	BEKADA .A	Professeur	CU. TISSEMSILT
Encadreur	KEHILI H	M.C.B	CU. TISSEMSILT
Examineur	BEDDAL .A	M.A.A	CU. TISSEMSILT

Année universitaire : 2019_2020

Remerciements

*Nous remercions **ALLAH** qui nous a donné le courage, la patience et la puissance afin d'entamer et de terminer ce mémoire.*

La réalisation de ce travail n'aurait pas pu voir le jour sans le soutien d'un nombre de personnes que nous tenons à remercier :

- *Nos sincères et profondes gratitudees à notre directeur de recherche **Dr. KEHILI Housseem Eddine** pour son orientation et ses conseils judicieux qui nous ont accompagné tout au long de la préparation de ce mémoire.*
- *Nous remercions également les membres de jury d'avoir pris le soin de lire et d'évaluer notre travail.*
- *A tous les enseignants du département qui nous ont inspiré et encouragé durant toutes ces années.*

Enfin, nos reconnaissances à toute personne qui nous a aidé de près et de loin à réaliser ce travail.

Dédicaces

À nos précieux parents, pour tous leurs sacrifices, leurs amours, leurs tendresses, leurs présences et leurs prières tout au long de nos études.

À nos chers(e) sœurs et frères pour leurs appuis et leurs encouragements.

À nos familles et amis qui nous ont soutenus durant notre parcours universitaire.

Merci d'être toujours là pour nous.

Malika & fatima

LISTE DE FIGURE

Figure 1.1 : gynoïde et androïde du tissu adipeux	05
Figure 1.2 : Schéma histologique de la peau.....	06
Figure1. 3 : Différentes localisations du tissu adipeux	07
Figure1. 4 : Tissu adipeux-viscéral	08
Figure1. 5 : coupe de tissu conjonctif avec ses adipocytes blancs	09
Figure1. 6 : coupe de tissu cardiaque chez un enfant avec ses adipocytes bruns	10
Figure 1.7 : Localisation de la graisse brune chez le nourrisson	10
Figure 2.1 : Les différentes formes d'obésité et la localisation anatomique du tissu adipeux blanc	26
Figure 2.2 : Localisation anatomique du tissu adipeux brun chez l'Homme adulte	31

LISTE DE TABLEAUS

TABLEAU 1.1 : Évaluation de la corpulence par l'IMC.....	03
TABLEAU 1.2: Prévalence de l'obésité (IMC > 30 Kg / M ²) dans différentes régions du monde lors de la première (1979- 1989) et de la seconde (1989-1996) étude MONICA chez les hommes et les femmes âge de 34 à 65 ans	15

Liste des abréviations

OMS	L'Organisation Mondiale De La Santé
UNICEF	United Nations International Children's Emergency Fund
INSERM	Institut National De La Santé Et De La Recherche Médicale
ZEP	La Zone D'éducation Prioritaire
ATP	Adénosine Triphosphate
TA	Tissu Adipeux
IMC	Indice De Masse Corporelle
ANAES	Agence Nationale De L'accréditation Et De L'évaluation En Santé
ECG	Electrocardiography
HTA	Hypertension Artérielle
HDL	High-Density Lipoprotein

Sommaire

Liste Des figures

Liste des tableaux

Liste des abréviations

Introduction 01

Chapitre I

1.1 Définition 03

1.2 La différence entre l'obésité et sur poids 03

1.3 La classification 03

1.3.1 La classification morphologique 04

1.3.2 La classification histologique 05

1.4 Localisation de la masse grasse 05

1.5 Le tissu adipeux 06

1.6 Méthodes de diagnostique 11

1.6.1 Diagnostic anthropométrique..... 11

1.6.2 Technique d'image 13

1.7 Epidémiologie 15

1.7.1 Prévalence du l'obésité 15

1.7.1.1 Prévalence selon la zone géographique 15

1.7.1.2 Evolution dans le temps 15

1.8 Les facteur associant à l'obésité 16

1.8.1 Facteur génétique 16

1.8.2 Obésité parentale 16

1.8.3 Facteurs périnataux..... 17

1.8.3.1 Le poids de naissance 17

1.8.3.2 Le Diabète maternel pendant la grossesse 17

1.8.3.3 Allitement maternel 18

1.8.3.4 La suralimentation postnatale 18

1.8.4 Facteur l'environnement économique 18

1.8.4.1 Le niveau socio –économique des parents 18

1.8.4.2 La catégorie socio –professionnel 18

1.8.4.3 Le niveau d'études des parents 19

1.8.4.4 d'autres déterminants socio-économiques 19

1.8.5 Le lieu de vie	19
1.8.5.1 La compagne ou la ville	19
1.8.5.2 La zone d'éducation prioritaire	19
1.8.5.3 L'évolution de la société	20
1.8.6 Alimentation	20
1.8.7 Activité physique et sédentarité.....	21
1.8.8 Perturbation de sommeil	21
1.8.9 Les facteurs psychologiques	22
1.8.10 le contrôle cognitif de la prise alimentaire.....	22
1.8.11 Les facteurs psychoaffectifs	22
1.8.12 Les agressions physiques.....	22
1.9 Causes rares de l'obésité	23
1.9.1 Syndrome de Prader – willi.....	23
1.9.2 Formes endocriniennes	23
1.9.3 Médicaments responsable	23
1.9.4 Insulinome	24

Chapitre II

2.1 Physiopathologie de tissus adipeux	25
2.1.1 Développement du tissu adipeux	25
2.1.1.1 Tissu adipeux blanc	25
2.1.1.2 Tissu adipeux brun	29
2.1.1.3 Le syndrome métabolique	31
2.2 Complications de l'obésité	32
2.2.1 Complications respiratoires	32
2.2.1.1 L'asthme	32
2.2.1.2 Syndrome des apnées du sommeil	32
2.2.2 Complications cardiovasculaires	33
2.2.2.1 Insuffisance cardiaque	33
2.2.2.2 Atteinte coronarienne	33
2.2.2.3 Risque de mort subite	33
2.2.2.4 Hypertension artérielle.....	33
2.2.2.5 Thrombose veineuse et embolie pulmonaire	34
2.2.3 Complications Métaboliques	34
2.2.3.1 Hypertriglycéridémie	34

2.2.3.2 Syndrome métabolique	34
2.2.3.3 Dyslipidémie	35
2.2.4 Atteintes endocriniennes	35
2.2.4.1 Diabète de type 2	35
2.2.4.2 Autres Atteintes endocriniennes	35
2.2.4.3 Atteintes rénales	36
2.2.4.4 Atteintes articulaires	36
2.2.5 Cancers	36
2.2.5.1 Cancer hormona-dépendants : sein, utérus, ovaires	36
2.2.6 Les conséquences psychologiques	36
2.3 Aspects psychologiques et sociaux	37
2.3.1 Aspects sociaux	37
2.3.2 Aspects psychologiques	38
2.4 Solution.....	39
2.4.1 Traitement	39
2.4.1.1 Traitement curatif	39
2.4.1.2 Traitement préventif	40
2.4.2 Activité physique	40
2.4.3 Alimentation	40
2.4.4 Aspects psychologiques et sociaux.....	41

Partie pratique

Chapitre III

3.1 La démarche de la recherche	42
3.2 Population et lieu d'étude	42
3.3 Type et période de l'étude	42
3.4 Le matériel	42
3.5 Technique de mesures anthropométriques	43

Chapitre IV

4.1 Présentation des résultats	44
4.2 La discussion des résultats.....	50
Conclusion.....	51
Référence bibliographique	52

Les annexes

Les résumés

Introduction

Introduction

INTRODUCTION

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 (**OMS, 2004**). 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 . 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 (**OMS, 2000**)

L'obésité est plus fréquente chez la femme que chez l'homme, même si le surpoids est plus fréquent chez ce dernier (**James et al 2004 ; Devaux et Sassi, 2011**)

Chez les enfants, des enquêtes ont montré que la prévalence du surpoids, obésité incluse, était de 16,3 % chez ceux âgés de 7 à 9 ans selon les normes françaises (**De Peretti et al 2004**).

En Afrique, le nombre d'enfants en surpoids ou obèses a presque doublé depuis 1990, passant de 5,4 millions à 10,3 millions. En 2014, 48 % des enfants de moins de 5 ans en surpoids vivaient en Asie, et 25 % en Afrique (**UNICEF-OMS, 2015**)

Une étude menée dans l'Est de l'Algérie sur des enfants âgés de 6 à 12 ans a rapporté une prévalence du surpoids (obésité incluse) de 23,10%, 5,2% des enfants sont obèses (**Taleb et al 2009**).

Pour ce faire, l'école est un lieu privilégié pour permettre aux élèves d'acquérir les habitudes alimentaires adaptées. (**Ige et al 2017**)

Introduction

La politique nutritionnelle à l'école participe de la réussite scolaire et éducative en agissant sur des leviers de réduction des inégalités, notamment par l'offre alimentaire en milieu scolaire. (Liou et, al 2015)

Ce travail tient son importance du rôle que joue une étude épidémiologique en tant qu'outil décisionnel et stratégique en matière de santé publique. Son objectif est, d'une part, d'évaluer la prévalence de l'obésité en milieux scolaires dans la région de Tissemsilt et, d'autre part, de comparer cette prévalence entre autre études. Le travail sera structuré en trois chapitres :

- Le chapitre premier, contait des définitions en rapport avec l'obésité.
- Le deuxième chapitre, explique la physiopathologie de l'obésité.
- Le troisième chapitre concernera la méthodologie et les résultats commentés.

La discussion des résultats obtenus au troisième chapitre est procédé avant de livrer la conclusion.

Problématique

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. 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 l'ALGERIE sur l'obésité de l'enfant entre 05 - 11 ans.

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

Chapitre I

Généralité sur

l'obésité

1.1 Définition

On définit souvent l'obésité simplement comme une accumulation anormale ou excessive de graisse dans les tissus adipeux. Pouvant engendrer des problèmes de santé. **(Rolland-Cachera, 2000)**

En pratique clinique on définit par l'indice de masse corporelle (IMC) qui correspond à la formule : poids (Kg) / Taille (m²) (le poids et taille étant mesurés et non rapportés par le patient).

L'IMC permet de définir plusieurs catégories de poids :

TABLEAU 1.1 : Évaluation de la corpulence par l'IMC (OMS, 1998)

Classification de l'OMS	IMC en kg/m ²	Risques liés à l'excès de tissu adipeux
Maigreur	< 18,5	Risque de dénutrition
Valeur normale	18,5 – 24,9	–
Excès pondéral	25,0 – 29,9	+
Obésité :		
– modérée	30,0 – 34,9	+
– sévère	35,0 – 39,9	++
– morbide	≥ 40	+++

1.2 La différence entre l'obésité et sur poids

Idéalement, IMC d'un individu doit être compris entre 18,5 et 24,4. il est garanti le meilleur état de santé possible. On parle de surpoids lorsque l'IMC est compris entre 25 et 29,9 ce n'est pas encore l'obésité, mais le poids est déjà considéré comme trop élevé. Enfin , dès que l'IMC atteint ou dépasse le seuil de 30 , on distingue plusieurs types d'obésité selon sa gravité, l'obésité de 1er degré (IMC 30- 34,9) et de 2 degré (IMC 35-39,9) , l'obésité massive (IMC supérieur 50) . **(Catherine, 2016)**

1.3 La classification

La classification du sur poids et de l'obésité permet en particulier d'effectuer des comparaisons significative du poids au sein d'une population et d'une population à l'autre, d'identifier les sujets et les groupes à risque accru de morbidité et de mortalité, de déterminer les interventions prioritaires aux niveaux individuels et communautaire, de disposer d'une base solide pour évaluer les interventions. Nous allons envisager une classification morphologique puis histologique de l'obésité. **(Vague, 2003)**

1.3.1 La classification morphologique

Cliniquement, il existe de nombreuses formes d'obésité, définies par une répartition du tissu adipeux différent. Cette classification morphologique permet de faire la distinction entre l'obésité androïde, gynoïde et de la ménopause. (Vague, 2003)

- Gynoïde

IL s'agit exclusivement d'une affection féminine, chez les femmes en activité ovarienne. Elle prédomine à la partie inférieure du corps. La plus forte adiposité est péri-pelvienne, descendant jusqu'aux genoux (formant la culotte de cheval) ou jusqu'aux chevilles. Musculature est peu développée car le rapport adipo-musculaire est élevé. C'est une obésité de type hyperplasique le plus souvent. Cette obésité gynoïde, aussi connue sous le nom d'obésité en forme de poire (figure 1), présente peu de complications. Cependant elle est plus résistante aux traitements diététiques. (Vague, 2003)

- Androïde

Elle est très fréquente chez l'homme et prédomine à la partie supérieure du corps.

L'adipose intéresse l'abdomen, le tronc, la ceinture scapulaire, le cou, la nuque, la face. Ces sujets ont une musculature conservée, le rapport adipo-musculaire est peu élevé. La forme androïde ou « pomme » (figure 1) se caractérise par l'importance des complications métabolique qu'elle entraîne après quarante ans (diabète de type 2, artériosclérose, hypertension artérielle, etc...) (Vague, 2003)

- Ménopause

A la ménopause la localisation gynoïde disparaît progressivement, favorisant la répartition abdominale. En effet, après la ménopause les membres inférieurs deviennent plus grêles et les complications de l'obésité androïde apparaissent alors chez la femme. (Vague, 2003)



Figure 1.1 : gynécoïde et androïde du tissu adipeux (Vague, 2003)

1.3.2 La classification histologique

L'obésité étant marquée par un excès de la masse grasse, on peut envisager d'étudier la physiologie du tissu adipeux. Selon le nombre ou la taille des adipocytes, on distingue l'obésité hyperplasique et l'obésité hypertrophique. Selon la répartition du tissu adipeux, on distingue le tissu adipeux sous-cutané, viscéral et périphérique. On différenciera également la graisse brune de la graisse blanche. (Sibaud, 2008)

1.4 Localisation de la masse grasse

Pour mieux comprendre où se localisera la masse grasse qui va s'accumuler, il semble utile de rappeler quelques notions sur la peau. (Sibaud, 2008)

a) Peau

D'un point de vue histologique la peau est constituée de trois parties (figure 2)

- la partie superficielle nommée l'épiderme (cornée étant la couche germinative de l'épiderme),
- La partie interne appelée aussi le derme,
- La partie plus profonde l'hypoderme. (Sibaud, 2008)

b) hypoderme

L'hypoderme est sillonné par le réseau vasculaire, lymphatique et nerveux à destination du derme. C'est l'interface entre le derme, les tendons et les muscles. C'est un tissu conjonctif contenant plus ou moins de tissu adipeux. (Sibaud, 2008)

c) Tissu adipeux

C'est une variété de tissu conjonctif à prédominance cellulaire, formé d'amas de cellules adipeux, les adipocytes. (Sibaud, 2008)

d) Adipocyte

C'est l'unité fonctionnelle du tissu adipeux dans laquelle se trouve située la plus grande partie des réserves énergétiques de l'organisme : la masse grasse, constituée de triglycérides stockés sous forme de gouttelette lipidique. Les acides gras sont stockés dans le tissu adipeux par les adipocytes sous forme de triglycéride (Sibaud, 2008)

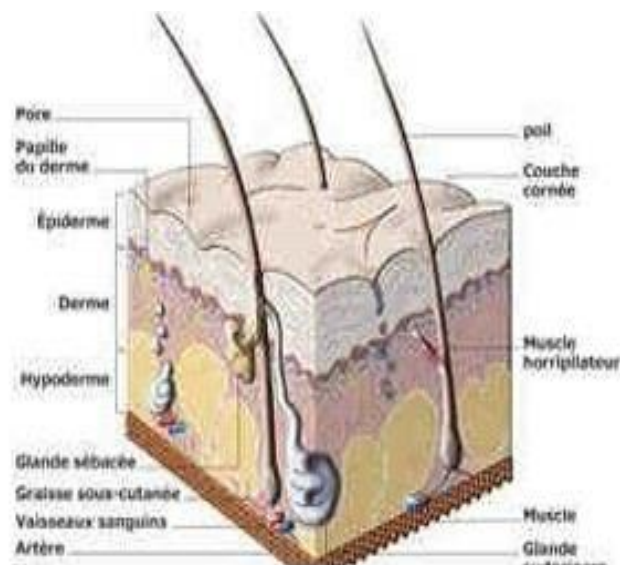


Figure 1.2 : Schéma histologique de la peau (Sibaud, 2008)

1.5 Le tissu adipeux**a) Altération du tissu adipeux**

Le tissu adipeux est capable de s'adapter à toute à situation métabolique grâce à sa plasticité cellulaire, tout à long de sa vie.

L'augmentation du tissu adipeux, chez les obèses, est en partie liée à l'hyperplasie c'est – à – dire l'accroissement du tissu adipeux par augmentation du nombre d'adipocytes et à l'hypertrophie caractérisée par augmentation du volume des adipocytes..

En cas de balance énergétique positive, les cellules s'adaptent en s'hypertrophiant : les adipocytes accumulent des triglycérides. Le nombre d'adipocyte, en cas d'hyperplasie peut augmenter, c'est le résultat de l'diplogenèse.

IL semble que la première phase est celle de l'hypertrophie au niveau du tissu adipeux sous-cutané, ou les adipocytes sont très volumineux. Au niveau viscéral, les adipocytes sont plus petits et les phases d'hypertrophie et d'hyperplasie sont encore mal définies.

En cas de stock important, on distingue deux situations : le surpoids lorsque les adipocyte stockent de plus en plus de graisse et grossissent et l'obésité lorsque les adipocytes arrivent à saturation et se multiplient. (Leyvraz, 2008)

b) Sa répartition

En fonction de leur localisation les capacités des adipocytes varient de manière significative.

Les trois localisations du tissu adipeux sont (figure 3) (Leyvraz, 2008) :

- **La graisse intra péritonéale** : impliquée dans toutes les activités métaboliques et donc corrélée aux morbidités cardio- métaboliques,
- **La graisse abdominale extra péritonéale** (sous –cutanée) : fonction de réserve énergétique,
- **La graisse périphérique sous –cutanée** (gynoïde) : rôle structurel (isolation mécanique et thermique) et réserve énergétique spécifique pour la grossesse.

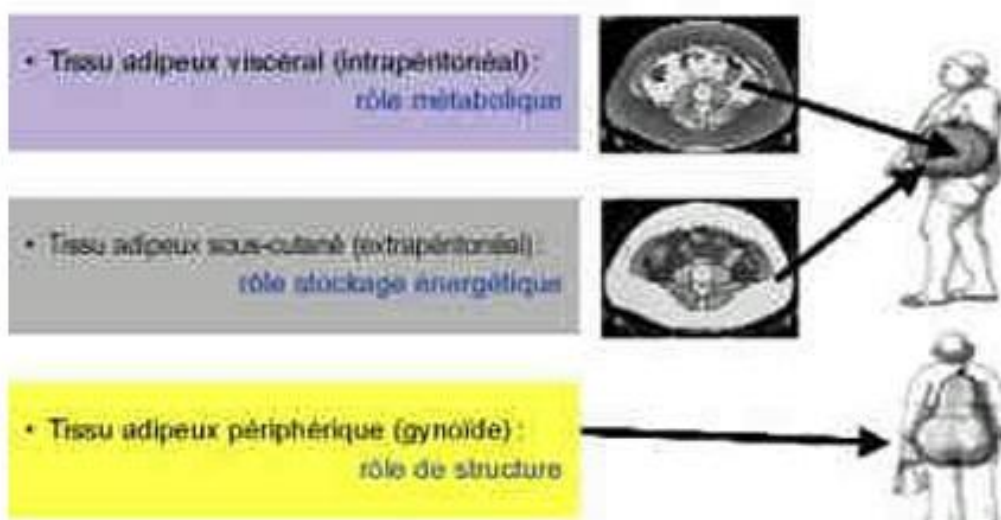


Figure 1.3 : Différentes localisations du tissu adipeux (Leyvraz, 2008)

Le tissu adipeux viscéral (figure 5) ne représente que 5 à 20 du tissu adipeux total. IL n'est pas un lieu de stockage privilégié et sa capacité de prolifération semble faible, contrairement au tissu sous – cutané. Cependant, sa localisation en amont du foie lui fait jouer un rôle d' autant plus important. Mais son innervation et sa vascularisation sont plus importantes.

Le tissu adipeux sous – cutané est métaboliquement plus stable que le viscéral. Les adipocytes sous – cutanés peuvent être de taille très variée reflétant la très grande plasticité de ce tissu. Leur grande capacité de stockage de graisse sous forme de triglycérides permet au corps d'absorber les surplus énergétiques. (Björntorp, 2000)

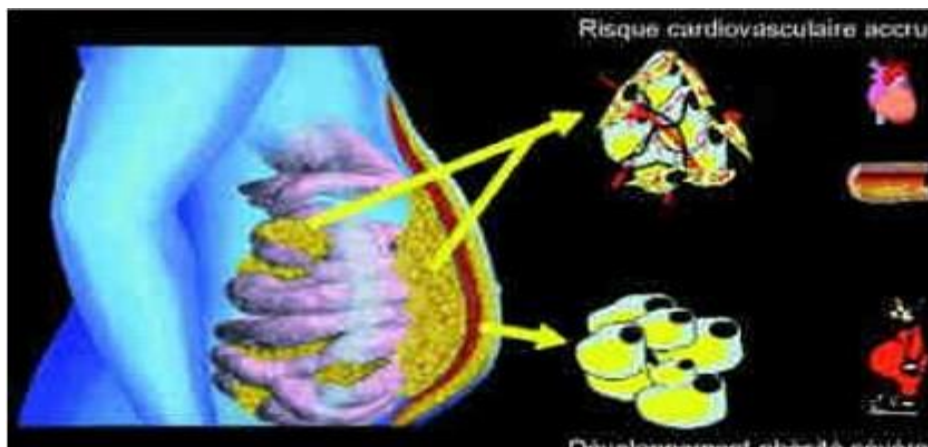


Figure 1.4 : Tissu adipeux viscéral (Björntorp, 2000)

c) Les adipocytes

- Les adipocytes blancs

L'adipocyte blanc (figure 6) est une cellule sphérique, d'un diamètre de 100 microns. Au centre se trouve le cytoplasme qui contient une gouttelette lipidique unique constituée de triglycérides. Cette inclusion est entourée d'une couronne cytoplasmique renfermant l'appareil de Golgi, le réticulum endoplasmique granulaire et un noyau aplati. Une fine membrane basale entoure la membrane plasmique. (Mark, 2006)

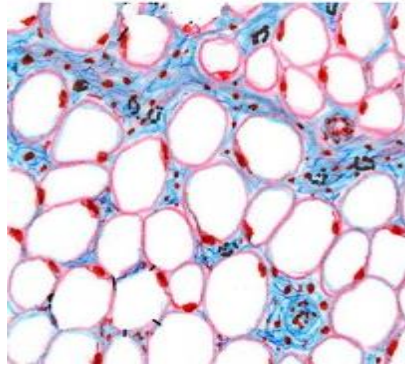


Figure 1.5 : coupe de tissu conjonctif avec ses adipocytes blancs (Mark, 2006)

Les adipocytes blancs sont soit isolés au sein du tissu conjonctif lâche soit groupés dans la moelle osseuse soit groupés pour constituer le tissu adipeux blanc. Le tissu adipeux blanc représente 15 à 20 % du poids de l'adulte. Les adipocytes sont tassés les uns contre les autres, groupés en lobules, visibles à l'œil nu, séparés par des cloisons conjonctives (constituées de fibroblastes, fibrilles de collagène et capillaires sanguins). Le tissu adipeux blanc est principalement localisé dans l'hypoderme, le mésentère, les épiploons, les régions rétro-péritonéales et les orbites (Rabasa-Lhoret, 2003)

L'une des fonctions de l'adipocyte blanc est la synthèse et le stockage des triglycérides, intervenant comme réserve d'énergie, isolant thermique, amortisseur de chocs mécanique, orbites, paumes des mains, plantes des pieds). IL intervient également dans la lipolyse et la sécrétion de leptine. (Valet, 2009)

➤ Les adipocytes bruns

L'adipocyte brun (figure 7) à un noyau central et un cytoplasme rempli de nombreuses petites vacuoles lipidiques et de mitochondries. (Mark, 2006)

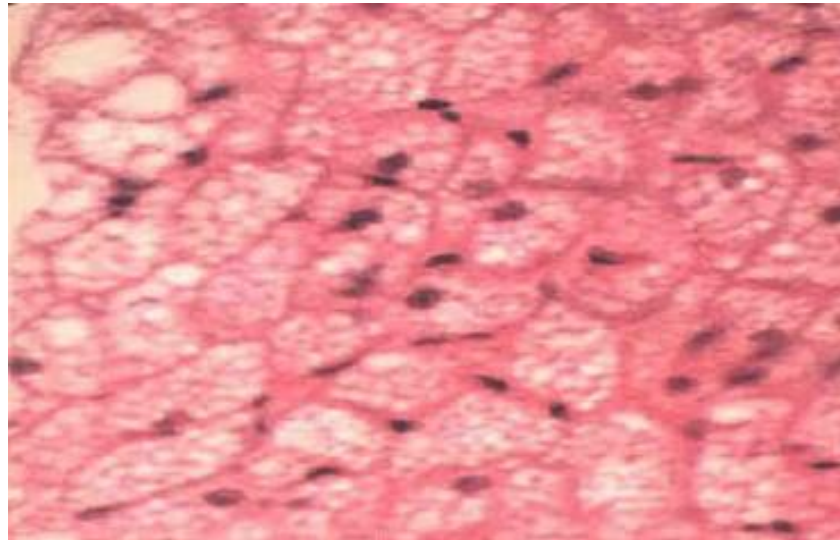


Figure 1.6 : coupe de tissu cardiaque chez un enfant avec ses adipocytes bruns (Mark, 2006)

La graisse brune est abondante chez les mammifères hibernants mais n'est présente dans l'espèce humaine qu'au début de la vie (figure 8) au niveau de la région inter – scapulaire, autour des reins et du cœur.

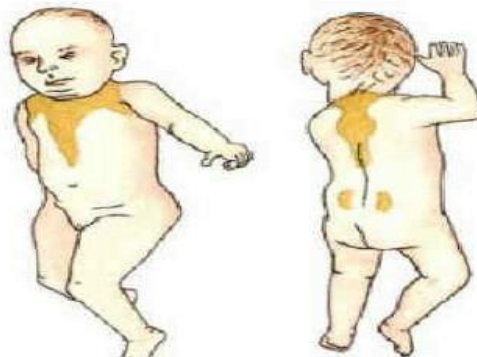


Figure 1.7 : Localisation de la graisse brune chez le nourrisson (Mark, 2006)

La fonction de la graisse brune est discutée car un certain nombre de formes d'obésités entre dans une classe mixte associant à la fois une augmentation du nombre et de la taille des adipocytes. Mais il est aujourd'hui bien établi que l'obésité et le surpoids sont observés de façon de plus en plus fréquente dans la population. Maladie de société, maladie de la transition économique l'obésité connaît un développement épidémique dans le monde entier. (Rabasa-Lhoret, 2003)

1.6 Méthodes de diagnostique

La graisse étant sous – cutanée , les modes de diagnostic de l'obésité reposent sur des approximations : en pratique clinique courante et en épidémiologie ,il fait le plus souvent appel à l'anthropométrie , du fait de sa simplicité et de bonne corrélation entre divers paramètres , tels l'indice de Quételet , les plis cutanés , le tour de taille et la masse grasse totale et sous- cutanée. Des méthodes d'analyse de la composition corporelle ou des techniques d'imagerie viennent affiner les connaissances en recherche, en permettant en particulier de prêter attention à la répartition des dépôts adipeux. (Abbes, 2017)

1.6.1 Diagnostic anthropométrique**- Indice de Quetelet**

Le diagnostic d'obésité doit être suspecté chez l'enfant lors que le poids croit plus rapidement que la taille. Les courbes de poids et taille sont donc les premiers outils dont dispose le clinicien.

L'indice de Quetelet ou l'indice de masse corporel (IMC) qui est égal au poids en kilogrammes (kg) divisé par la taille ,en mètre élevée au carré (Tm^2), en 1869 est universellement accepté pour définir l'obésité chez l'adulte , car il est bien corrélé avec la masse grasse ($r = 0,7 - 0,8$).

Le choix chez l'enfant , par simplicité et souci de la continuité entre les méthode, s'est aussi porté sur l' IMC .La capacité de cet indice à détecter l'obésité chez des adolescents de différentes origines ethniques en prenant les plis cutanés comme montre une spécificité élevée pour détecter tant le surpoids (86,1 – 88%) que l'obésité (96,3- 100 %) ,mais une sensibilité très variable et relativement faible (4,3 -75%) pour le risque de surpoids et pour la présence du surpoids (14,3 – 60%) . Le seul indice de Quetelet peut ne pas suffire à identifier l'obésité. L'avantage majeur de cet indice, confirmé en France, est sa capacité à prédire l'obésité à l'âge adulte (**Rolland-Cachera et , al 1991. Rolland-Cachera et , al 1987**)

Depuis peu, une nouvelle référence internationale de l' MIC a été publiée par l'IOTF ,de façon à permettre les comparaisons entre études et à assurer l'homogénéité des seuils entre l'enfance et l'âge adulte (**Cole,2000**). Sont donc considérés comme en surpoids les enfants de 2 à 18 ans dont l' imc est supérieur au 90^e percentile , de la distribution de l' indice , et

comme obèses ceux qui sont au – delà du 97^e percentile , ce qui correspond à l'âge de 18 ans à des IMC respectifs de 25 à 30 kg /m².

-Périmètre et plis cutanés (Frelut, 2001)

Depuis la description par vague des différentes formes d'obésités androïdes, à risque cardiovasculaire accru, et gynoides, les mesures de tours de taille et de hanche font partie des paramètres couramment utilisés chez l'adulte. Chez l'enfant , l'apparition du scanner et de la résonance magnétique nucléaire (RMN) a permis de confronter ces mesure à la masse grasse intra abdominale ou viscérale dont le rôle métabolique a pu être confirmé , et qui serait un marqueur précoce du risque cardiovasculaire . Néanmoins demeure mal cernée à cette période de d'avoir «établi au préalable, dans une population donnée, la corrélation avec des mesures obtenues par imagerie.

Les mesures des plis cutanés, largement utilisées en anthropométrie, permettent, en théorie, de distinguer masse grasse totale et sous – cutanée et donc, de déduire la masse grasse viscérale.

Chez l'enfant et l'adolescent, la masse grasse du bras, calculée en associant la mesure du pli cutané tricipital et le périmètre brachial, s'est avérée bien corrélée avec la masse grasse totale mesurée par une coupe de scanner à hauteur des sujets minces et modérément obèses (**Rolland-Cachera, 2000**) ,Soulignons que la mesure des plis cutanés devient impossible dans les obésités sévères de l'enfance et de l'adolescence.

- Mesure de la masse grasse et de sa distribution

La mesure de la composition corporelle chez l'enfant permet d'interpréter des données de dépense d'énergie et d'analyser la signification fonctionnelle des différents compartiments de l'organisme (**Frelut, 2000**). Plusieurs techniques sont disponibles. Les unes recourent à la dilution des traceurs et supposent des modèles pluricompartimentaux de l'organisme ; les autres permettent la mesure des différents tissus de l'organisme.

Les limites de toutes les méthodes sont :

- La validité (accuracy), c'est –à- dire la différence entre la valeur mesurée et la « vraie » valeur par comparaison à un standard ;
- La précision (reliability), qui permet la reproductibilité de la technique et est exprimée par le coefficient de variation ;

- La sensibilité (sensitivity), soit la variation qui peut être mesurée avec précision

- Mesure de la composition corporelle totale

Ces techniques sont d'emploi difficile. IL s'agit d'une part de la pesée hydrostatique et d'une méthode analogue mais utilisant la compression de l'air.

D'autre part existent des mesures de dilution de différents isotopes permettant de mesurer différent secteurs de l'organisme.

La mesure de la dilution du deutérium ou de l'oxygène 18 a permis de mettre en évidence une augmentation de la proportion d'eau extracellulaire chez l'enfant obèse prépubère. Le rapport eau extracellulaire/eau intracellulaire est respectivement de $0,6+0,19$ et $0,76 + 0,09$ chez les sujets Obèses (**Frelut,2001**)

1.6.2 Technique d'image

D'une manière générale, ces techniques connaissent deux sortes de limites que ne doit pas faire oublier leur apparente simplicité d'utilisation :

- Les limites liées aux caractéristiques de la méthode physique
- La validité des équations, et donc des hypothèses sous-jacentes, permettant d'extrapoler la composition corporelle à partir des paramètres purement physique (**Frelut, 2001**)

- Ultrasonographie

Le principe de la technique est l'envoi d'un faisceau d'ultrasons qui sont réfléchis aux différentes interfaces. Au Japon, elle a été utilisée en lieu et place de la mesure du pli cutané tricipital et subscapulaire lors d'un examen scolaire, dans un groupe de 362 garçons et filles. Le degré de corrélation avec le surpoids était respectivement de 0,67 et 0,75 ($p < 0,001$). La technique a été jugée simple d'utilisation, sensible et très acceptable par les enfants. (**Frelut, 2001**)

- Impédancemétrie

Cette méthode repose sur l'application à l'organisme d'un courant de faible intensité. La résistance ou l'impédance du corps sont mesurées. 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. Dans l'obésité sévère, chez l'adolescent ou l'enfant, ces paramètres peuvent varier. L'augmentation du liquide extracellulaire chez l'obèse est un obstacle important à la validité des mesures. Les équations développées chez l'enfant le sont en majorité chez des caucasiens. Cette technique est donc recommandée par l'équipe avertie pour l'étude de groupes plus que pour le suivi de patients individuel. **(Frelut, 2001)**

- Scanner

Cette technique est utilisée pour mesurer la graisse viscérale à hauteur de L4 –L5.

L'exposition aux radiations X est faible mais non nulle.

Deux examens effectués à 6 semaines d'intervalle chez 61 filles prépubères minces confirment la bonne précision de la méthodes quant à la masse grasse abdominale (CV [coefficient de variation] = 12,3 %) , sous –cutanée (CV= 10,7%)et viscérale (CV= 21,5%) ; les erreurs portant sur des quantités calculées de tissu adipeux étant inférieures à 3 cm . **(Frelut, 2001)**

- Absorptiomètre

Le principe de cette méthode est la mesure de l'absorption différentielle de photons X, émis à deux niveaux d'énergie différents , qui fournit un modèle à trois compartiments de la composition corporelle. L'irradiation induite est très inférieure à celle d'une radiographie de thorax et à peine supérieure à L'irradiation naturelle (0,005 -0,1 mSv). Elle est largement utilisée chez l'enfant et l'adolescent. Les centres les plus performants rapportent un coefficient de variation inférieur à 2 % l'inconvénient de cette méthode est l'absence de différenciation entre le tissus adipeux abdominal. Viscéral et sous –cutané. Par ailleurs, d'importantes variations de la composition corporelle ou d'importants amaigrissements chez l'adolescent induisent des modifications corporelle ou résultats d'interprétation non univoque. **(Frelut, 2001)**

- Résonance magnétique nucléaire

Le sujet est placé dans un fort champ magnétique. La reproductibilité de cette méthode pour la graisse abdominale est de 5 à 7%. Outre son cout, cette méthode est relativement longue et danc peu utilisable chez les jeunes enfants. **(Frelut, 2001)**

1.7 Epidémiologie

1.7.1 Prévalence de l'obésité

1.7.1.1 Prévalence selon la zone géographique

L'obésité existe dans tous les pays du monde. La prévalence, particulièrement élevée dans certains pays industrialisés, augmente aussi dans les pays en voies de développement.

TABLEAU 02 : Prévalence de l'obésité (IMC > 30 Kg / M²) dans différentes régions du monde lors de la première (1979- 1989) et de la seconde (1989-1996) étude MONICA chez les hommes et les femmes âgés de 34 à 65 ans (OMS, 1997) (Basdevant et al, 1998)

PAYS-(RÉGION)	HOMMES		FEMMES	
	1979-1989	1989-1996	1979-1989	1989-1996
Chine (Beijing)	3	4	6	8
Belgique (Gent)	9	10	11	11
France (Toulouse)	9	13	11	10
États-Unis (Stanford)	10	20	14	23
Italie (Brianza)	11	14	15	18
Grande-Bretagne (Glasgow)	11	23	16	23
Islande	12	17	14	18
Suisse Vaud (Fribourg)	12	16	12	9
France (Lille)	13	17	17	22
Russie (Moscou)	14	8	33	21
Allemagne (Augsbourg ville)	18	18	15	21
Pologne (Varsovie)	18	22	26	28
Tchécoslovaquie	22	22	32	29

L'obésité semble peu fréquente en Afrique et en Asie, mais cela n'est vrai que dans les zones rurales car la maladie se développe dans les zones urbaines (OMS, 1997)

1.7.1.2 Evolution dans le temps

La prévalence de l'obésité a augmenté de façon alarmante dans les pays développés mais également dans les pays en cours d'industrialisation, comme la Chine. Le phénomène est particulièrement grave aux Etats- Unis comme les études nationales l'ont montré durant ces trente dernières années (**Kuczmarski, 1994**)

La prévalence de l'obésité a augmenté de 10 à 40 dans la majorité des pays européens au cours des 10 – 15 dernières années (**OMS, 1997**) (**Seidell, 1997**)

1.8 Les facteurs associés à l'obésité**1.8.1 Facteur génétique**

Les études des gènes candidats ont essentiellement permis de décrire des mutations responsables de syndromes rares d'obésité morbide. (**INSERM ,2000**)

En 1996, ont été décrites des familles exprimant les premières formes monogéniques d'obésité, correspondant à des mutations dans les gènes codant pour la leptine et la pro-hormone convertase 1. (**INSERM ,2000**)

Un peu plus tard, des mutations dans le gène du récepteur codant à la leptine et dans le gène de la pro- mélanocortine ont été découvertes. Ces formes d'obésité sont toutes associées à d'autres symptômes endocriniens qui permettent de les distinguer des obésités communes. (**INSERM ,2000**)

Récemment, des mutations dans le récepteur de type 4 de la mélanocortine ont été identifiées. Il semble que l'on retrouve des mutations du gène MC4R chez 1 à 3 % des enfants obèses. Ces dernières constituent actuellement la cause la plus fréquente d'obésité monogénique chez l'homme (**INSERM ,2000**)

1.8.2 Obésité parentale

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

Les enfants dont au moins l'un des parents a une surcharge pondérale ont plus de risque d'être obèses ou en surpoids (**Lorrentz et al 2010**).

Une étude donne des risques absolus pour un enfant de devenir obèse :

- 70% si les deux parents sont obèses ,
- 50% si un parent est obèse ,
- 10% si aucun de ses parents n'est obèse (**Eiott et , al 2004. Plourde et, al 2006**)

1.8.3 Facteurs périnataux

1.8.3.1 Le poids de naissance

Un poids de naissance extrême (faible ou élevé) accroît le risque d'obésité à l'âge adulte (**Oken et , al 2003**)

-Macrosomie : Rogers et al. (2006) ont montré dans une étude rétrospective qu'il existait une association entre un indice de masse corporelle élevé à la naissance et le rapport entre masse grasse et masse maigre élevé à 9 ans, l'étiologie. (**Rogers et , al 2003**)

Une étude rétrospective de Perry (2010) a retrouvé, sur une population de l'Est de la France de 341 enfants en surpoids ou obèses accueillis pour une prise en charge, une proportion de 17,9% de macrosomies contre 5% à 9 % dans la population française générale. (**Whitaker ,2004**)

-Hypotrophie : le suivi de la cohorte de Haguenau (886 enfants nés de petit poids versus 734 nés eutrophies) mené par (**Leger et, al 1998**) montre que les enfants nés de petit poids suivis Jusqu'à l'âge de 30ans ont une augmentation de l'IMC plus importante, aboutissant à une masse grasse plus importante, en particulier au niveau abdominal. (**Whitaker ,2004**)

1.8.3.2 Le Diabète maternel pendant la grossesse

(**Lapillonne et al, 1997. Catalano et, al 2003 et Souza et, al 2014**) ont montré que les enfants de mères diabétiques, y compris les enfants de mères ayant présenté un diabète gestationnel ,avaient une masse grasse à la naissance supérieure aux enfants de mères non diabétiques , indépendamment de leur poids de naissance .

Le diabète gestationnel et le diabète de type 2 créent un hyperinsulinisme chez le fœtus, qui accrot la production de facteurs de croissance, ce qui se traduit généralement par des nouveau-nés de haut poids de naissance et une adiposité plus importante chez le nourrisson (**Adair et , al 2008**).

Le traitement du diabète pendant la grossesse atténue le risque d'obésité de l'enfant (**Olstad et, al 2009**).

1.8.3.3 Allaitement maternel

L'allaitement maternel a été décrit comme un facteur protégeant de l'obésité. Les nourrissons sous allaitement maternel constituent le groupe de référence pour les mesures anthropométriques. Plusieurs études concluent que l'allaitement excédant 4 mois protège les enfants du du risque de surpoids ou d'obésité à l'âge adulte par, rapport à ceux nourris au lait maternisé (**Von Kreis et, al 1999. Celi et, al 2003. Arenz et, al 2004. Bogen et, al 2004. Woo et, al 2008**).

L'étude épidémiologique de Von Kreis et al. en 1999 sur 9357 enfants en Bavière, a montré que plus la durée de l'allaitement était longue, moins les enfants présentaient de risque d'être en surpoids à l'âge adulte (**Von Kreis et, al 1999**)

1.8.3.4 La suralimentation postnatale

Juste après la naissance, et durant toute la période dite de la jeune enfance, l'organisme entre dans une phase où il doit s'adapter à la fois à l'environnement physique et à l'environnement nutritionnel, si bien qu'un déséquilibre alimentaire dès les premiers stades de la vie peut avoir des conséquences majeures sur le développement ultérieur de l'enfant. C'est en 1976, qu'une étude a montré qu'une suralimentation postnatale chez l'homme, notamment durant le premier trimestre de la vie, pouvait être considérée comme un facteur de risque conduisant au développement de l'obésité et de ses complications des études récentes le montrent aussi. (**Dorner et, al 1976. Lumeng et, al 2017**)

1.8.4 Facteur l'environnement économique

1.8.4.1 Le niveau socio-économique des parents

Un niveau socio- économique bas est plus souvent un facteur de risque d'obésité dans les pays développés (**Wardle et, al 2006**) Tandis qu'un niveau plus élevé le serait dans les pays pauvres.

L'inactivité vis-à-vis de l'emploi et le chômage du père sont plus fréquemment retrouvés chez les enfants en surpoids et obèses. (Castebлон et, al 2000).

1.8.4.2 La catégorie socio –professionnel

La proportion d'enfants en surcharge pondérale, et surtout obèses de degré 2, est plus forte dans les familles de manœuvre, d'ouvrier ou d'employé que dans les familles d'ingénieur, de cadre et de professeur

l'enquête triennale 2001-2002 retrouve une prévalence de l'obésité de degré 2 de 7,3 % si le père est ouvrier non qualifié contre 1,3% s'il est cadre chez les enfants de CM 2 (normes françaises)

1.8.4.3 Le niveau d'études des parents

Le risque de surpoids, en particulier d'obésité est inversement proportionnel au niveau d'études des parents, quel que soit le parent observé.

Lorsque la mère a un niveau inférieur ou égal au primaire, 10% des enfants sont obèses, contre 2% lorsqu'il est supérieur au bac, Lorsque les deux parents ont un niveau d'études supérieur au bac 1% des enfants sont obèses, 7% .sont en excès de poids

Cette tendance est majorée chez les filles, et en zone d'éducation prioritaire (ZEP) (Klein-Platat et, al 2003)

1.8.4.4 D'autres déterminants socio-économiques

L'étude transversale menée en 1998 au sein de collèges et Lycées de trois départements français associe au risque d'obésité des adolescents, la position précaire des parents par rapport à l'emploi, un budget alimentaire familial problématique, une famille recomposée. Seul le fait que l'adolescent ne soit pas parti en vacances l'été précédent était significativement corrélé à un risque plus important d'obésité (Feur et, al 2003)

1.8.5 Le lieu de vie

1.8.5.1 La campagne ou la ville

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

les différentes études sont contradictoires, mais l'enquête triennale réalisée en grande section de maternelle fait apparaître une prévalence du surpoids et de l'obésité de l'enfant en agglomération parisienne de 16,6 % contre 12,8 % en milieu rural (Klein-Platat et, al 2003)

1.8.5.2 La zone d'éducation prioritaire

La prévalence de l'excès de poids est plus forte en ZEP.

En classe de troisième, 20,9% des enfants en ZEP sont obèses contre 16,1% dans les autres zones, Cette tendance est similaire chez les enfants en grande section de maternelle. **(Guignon et, al 2007)**

1.8.5.3 L'évolution de la société

L'évolution rapide des mondes de vie, la dégradation des habitudes alimentaires et la diminution spectaculaire de l'activité physique au profit des occupations sédentaires que sont la télévision, l'ordinateur, les consoles de jeux, sont des facteur indissociables de la progression de l'obésité.

Les enfants partagent le mode de vie et les habitudes de leurs parents, les acquièrent et les développent pour eux –mêmes.

Si les apports énergétiques semblent stables voire en diminution sur le plan quantitatif, la baisse de la qualité de notre alimentation est mise en cause.

Elle est marquée chez l'enfant par la baisse de la consommation de glucides complexes , et de fruits et légumes au profit des protéines animales , des lipides et des sucres se traduisant par la consommation de plats pré –préparés , de boissons et d'aliments gras et sucrés , à haute densité énergétique et à faible qualité nutritionnelle .

Ces déséquilibres nutritionnels apparaissent dès la diversification alimentaire du petit enfant.

La baisse des dépenses énergétiques s'expliquent par la baisse de l'activité physique, la mécanisation ; le développement des moyens de transports et la modernisation de l'habitat et de confort **(Tounian, 2007)**

1.8.6 Alimentation

Actuellement, dans de nombreux foyers, adultes et enfants consomment des plats préparés industriels. En effet, les parents manquent de temps pour cuisiner ou ont un budget restreint et achètent ces produits moins coûteux. Cependant, la teneur en matières grasses, sucre raffiné et en sel sont en abondance dans ces plats. Ceci a pour but l'amplification du goût et ainsi encourager l'appétit des consommateurs et l'achat régulier de ces produits. C'est ce mode d'alimentation qui favorise la prise de poids **(Alvarez et , al 2010)**

D'une façon générale, l'augmentation des apports caloriques associée à une réduction des dépenses énergétiques crée un milieu favorable à l'expression des gènes de l'obésité (**Tuber et al 1998**)

Une étude longitudinale portant sur 147 enfants a montré que la consommation protéique à l'âge de 1 an était associée au surpoids (mesuré par l'IMC) à l'âge de 5 ans (**Scaglioni et al 2000**)

Quelques études transversales ont montré un risque accru d'obésité chez les enfants consommant fréquemment des snack-Food et des aliments riches en graisse (**Hawkins et Law, 2006**)

Coté (2008), affirme que les résultats d'études sur le contrôle de l'appétit suggèrent qu'une consommation accrue d'aliments faibles en fibres et riches en hydrates de carbone simples (sucreries, biscuits, boissons gazeuses, céréales à déjeuner sucrées, muffins) favorisent le retour plus rapide de la sensation de faim.

1.8.7 Activité physique et sédentarité

De nombreux travaux ont montré que le risque d'obésité diminue de 10% par heure d'activité physique par jour, et augmente de 12% par heure passé devant la télévision (**Ebbeling et al 2002**)

Une sédentarité accrue liée au confort, aux moindres efforts pour se déplacer, à la réduction des activités physiques, au temps passé devant la télévision, l'ordinateur, est une cause d'obésité. (**ApfeIbaun et al 2004**)

Les personnes sédentaires durant leur temps de loisirs sont plus susceptibles d'être obèses que celles qui sont physiquement actives. (**Tjepkema, 2006**)

1.8.8 Perturbation de sommeil

Les dérèglements du sommeil causent plusieurs modifications neuroendocriniennes obésogènes causant la surconsommation des aliments, mais aussi d'autres modifications plus subtiles de la gestion métabolique de l'énergie (**Tremblay et al 2008**)

Une durée inférieure à 6 heures de sommeil est reconnue comme étant à risque de prise de poids (**Chaput et al 2009**)

Plusieurs études ont mis en évidence un lien entre une réduction du temps de sommeil chez l'enfant et une augmentation de la corpulence, la privation de sommeil entraînant une perturbation de la régulation des hormones de régulation de la faim et de la satiété (HAS, 2011) favorisent l'alimentation nocturne suivie par des pertes d'appétit matinales, qui à leur tour engendrent des envies de grignotages qui sont satisfaites généralement par des collations à indices glycémiques très élevés, (Schmit et al 2006)

1.8.9 Les facteurs psychologiques

Il n'y a pas de profil psychologique type de l'obésité, qui prédispose de manière formelle à l'obésité. À l'inverse, la survenue de certains états psychologiques comme la dépression ou le stress peuvent influencer sur la prise de poids. (Rapport de STQSA, 2011)

1.8.10 Le contrôle cognitif de la prise alimentaire

Malgré les raisons d'ordre énergétique qui motivent la prise alimentaire, le comportement alimentaire est une décision volontaire. Chacun est maître de manger ou non. Par exemple, la faim motive la prise alimentaire, la volonté de perdre du poids restreint la prise alimentaire, certaines obligations professionnelles retardent la prise alimentaire. Ainsi on s'autorise ou on s'interdit de manger. Toutefois ce contrôle cognitif de la prise alimentaire peut se trouver dépassé par des facteurs externes et/ou psychoaffectifs (vue d'aliments suscitant des émotions comme l'envie, stress ou situations anxiogènes par exemple). C'est ainsi que peuvent s'installer des troubles du comportement alimentaire responsables d'anomalies pondérales parfois importantes. (Rapport de STQSA, 2011)

1.8.11 Les facteurs psychoaffectifs

Des facteurs psychoaffectifs (humeur, émotions, anxiété, stress psychologique, etc) influencent clairement le comportement alimentaire. Ils peuvent interagir en particulier avec les signaux sensoriels liés à la prise alimentaire (aspect, odeur, goût des aliments). Les signaux sensoriels peuvent ainsi prendre une dimension émotionnelle et susciter des sensations ou sentiments élaborés qui influencent la prise alimentaire, par exemple : plaisir anticipé, envie, culpabilité, frustration, dégoût. (Rapport de STQSA, 2011)

1.8.12 Les agressions physiques

Des stress physiques d'origine externe comme des stimuli douloureux ou stimulus sensoriel désagréable, des stress physiques d'origine interne tels que les infections bactériennes, virales, les cancers ou les syndromes inflammatoire peuvent influencer la prise alimentaire. **(Rapport de STQSA, 2011)**

1.9 Causes rares de l'obésité :

Parmi les cause rares de l'obésité, on trouve les forme syndromiques ou « génétique » et les formes endocriniennes. **(Abbes, 2017)**

1.9.1 Syndrome de Prader – willi

C'est la forme syndromique la plus fréquente, qu'il faudrait dépister tôt, dès l'enfance.

C'est une maladie « génétique ». La sémiologie est précoce. Ce sont des enfants hypotoniques dès la grossesse et à la naissance, avec des difficultés à téter, et des petites extrémités (mains et pied). Plus tard , surviennent le retard mental , les troubles du comportement (multiples et pas seulement alimentaires dans le sens d'une hyperphagie) et l'obésité . Elles sont, elles aussi, extrêmement rare et associent un retard mental sévère et des anomalies de la vision. **(Abbes, 2017)**

1.9.2 Formes endocriniennes

Les formes endocriniennes de l'obésité sont très rares.

➤ **Syndrome de Cushing (en dehors de la corticothérapie)**

Il associe obésité de la face et du tronc, amyotrophie des membres, vergetures larges et pourpres avec l'impression que la peau est très fine au centre (comme si le doigt allait passer au travers). Une bosse de bison, un faciès rouge et une HTA sont non spécifiques et peuvent se rencontrer chez les obèses sans syndrome de Cushing. **(Abbes, 2017)**

➤ **Hypothyroïdie**

Elle est fréquente dans la population générale .La prise de poids est généralement modeste. Elle n'est par exemple que de 1 à 4 kg chez les patients thyroïdectomisés. Ce n'est donc pas une véritable cause d'obésité. La sémiologie de l'hypothyroïdie chez l'obèse est similaire à celle observée chez des patients de poids normal. **(Abbes, 2017)**

➤ **Anomalies de la base du crane**

Les anomalies de la base du crane, tumeurs (craniopharyngiome), séquelles de méningite ou d'irradiation, perturbent les circuits de neuromédiateurs régulant l'appétit. L'anamnèse retrouve ces données. L'examen recherche des signes d'hypertension intracrânienne et des séquelles d'insuffisance antéhypophysaire avec un retard de croissance, un hypogonadisme, des signes d'hypothyroïdie (**Abbes, 2017**)

1.9.3 Médicaments responsable

La liste des médicaments responsables d'une prise de poids est très longue. Les plus connus sont tous les médicaments à finalité neuropsychiatrique, sauf les benzodiazépines. (**Abbes, 2017**)

Tous les neuroleptiques y compris les médicaments atypiques, presque tous les antidépresseurs (sauf quelques inhibiteurs de la recapture de la sérotonine) entraînent une prise de poids parfois très importante. Il en va de même des antiépileptiques. Les glucocorticoïdes, les bêtabloquants peuvent être responsables de la prise de quelques Kilogrammes. La contraception orale n'a pas fait la preuve de sa responsabilité dans les essais cliniques, pourtant l'expérience clinique est que certaines femmes se plaignent de prise de poids au début de la contraception. Pour certains de ces médicaments, la stimulation de l'appétit est évidente. Pour d'autres, la prise de poids est associée à des effets sur les voies métaboliques qui conduisent à stocker les calories sous forme de graisse, voire à des mécanismes affectant le fonctionnement habituel du tissu adipeux. (**Abbes, 2017**)

1.9.4 Insulinome

Des hypoglycémies surviennent à jeun, le matin, et en cas de jeune un peu prolongé (grasse matinée). La sémiologie de l'hypoglycémie n'a rien de spécifique. Le patient mange pour compenser les symptômes de glycémies basses, et il grossit (**Ritz & Dargent, 2009**)

Chapitre II

Physiopathologie de

l'obésité

2.1 Physiopathologie de tissus adipeux

Le tissu adipeux est souvent considéré comme le principal organe de stockage de l'énergie des animaux. Il se développe dans différents sites anatomique, au niveau des couches les plus externes (dépôts sous cutanés), comme au niveau des organes plus profonds (estomac, intestins...). Ce tissu est constitué de de cellules, les adipocytes, dont la particularité principale est de stocker des lipides et de restituer **(Robelin et Casteilla, 1990)**.

En effet, au moment de la naissance, une partie des triglycérides est localisée dans des adipocytes particuliers nommés adipocytes bruns, les autres adipocytes étant appelés adipocytes blancs. Ainsi il existe principalement 2 types d'adipocytes chez les mammifères: les blancs et les bruns **(Himms-Hagen et Ricquier, 1997)**.

2.1.1 Développement du tissu adipeux**2.1.1.1 Tissu adipeux blanc**

Les adipocytes blancs sont d'une part des cellules de stockage et de mobilisation des réserves d'énergie se forme de triglycérides, des vitamines liposolubles, du cholestérol et de polluants , et d'autre part des cellules douées de propriétés sécrétrices endocrines (leptine) et paracrines (angiotensinogène).Elles représentent la moitié des cellules adipocytaires. Le développement de la masse grasse se fait soit par hyperplasie adipocytaires, augmentation irréversible du nombre d'adipocytes soit par hypertrophie adipocytaire, augmentation de la taille de la vacuole, soit par l'association de ces deux mécanismes. La première année de vie et la période de sept à onze ans sont propices à l'augmentation de la masse grasse principalement par hyperplasie des adipocytes blancs. Le nombre d'adipocytes à l'âge adulte est constant, il est déterminé pendant l'enfance et l'adolescence de façon définitive. Le turn-over cellulaire en permet le maintien .L'hyperplasie passe par la différenciation des cellules préadipocytaires présentes toute la vie en adipocytes, sous l'influence d'hormones adipogéniaue comme les glucocorticoïdes, l'insuline et l'insuline like Growth Factor 1 GF1. **(Pachot, 2009)**

Mais certains acides gras et leurs métabolites agiraient comme des facteurs adipogéniques chez l'homme, suggérant l'importance du régime alimentaire dans la genèse de l'obésité .Chez le petit enfant, certaines conditions nutritionnelles pourraient majorer la formation de la masse grasse par hyperplasie, soit par la combinaison d'hyperplasie et d'hypertrophie en dehors de ces périodes. La quantité trop importante de protéines et de lipides, la quantité de certains lipides ont été incriminée dans l'alimentation du jeune enfant. **(Pachot, 2009)**

• Localisation anatomique du tissu adipeux blanc

C'est au professeur Jean Vague de l'Université de Marseille que revient la notion de topographie de la masse grasse. En effet, en 1947, ce médecin français avait noté que des personnes non obèses mais présentant un excès de masse grasse au niveau de l'abdomen développaient des complications associées à l'obésité telles que les maladies cardiovasculaires ou le diabète. A la suite de ses observations, deux types d'obésité avaient été définis; ces termes encore utilisés à l'heure actuelle sont basés sur la morphologie des individus (Figure 2). Ainsi, l'obésité androïde touchant essentiellement les hommes est caractérisée par un excès de masse grasse situé dans les régions supérieures du corps (épaules, abdomen). Ce type d'obésité prédispose les individus aux complications métaboliques contrairement à l'obésité gynoïde où le tissu adipeux se localise principalement dans la partie inférieure du corps (hanches, cuisses, fesses). Ce second type d'obésité est majoritairement retrouvé chez les femmes préménopausées. Récemment, les nouvelles techniques d'imagerie comme la DXA (Dual X-Absorptiometry) ont permis d'affiner cette notion en identifiant deux types de Tissu Adipeux Blanc ayant une répartition anatomique distincte (**Wajchenberg, 2000**)

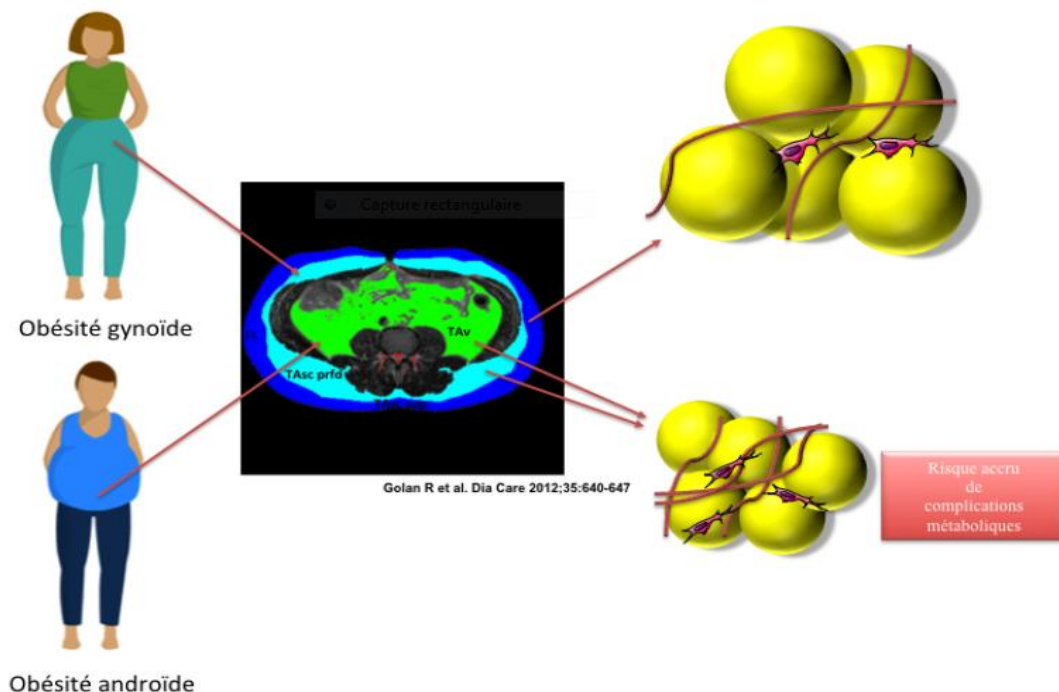


Figure 2.1: Les différentes formes d'obésité et la localisation anatomique du tissu adipeux blanc (**Wajchenberg, 2000**)

- Mécanisme de stockage et de synthèse des acides gras et des triglycérides dans le tissu adipeux blanc:

Les acides gras provenant des lipoprotéines Les lipoprotéines riches en triglycérides:

Les triglycérides sont très hydrophobes et ne sont donc pas solubles dans le plasma dans lequel ils formeraient de grosses gouttelettes huileuses s'ils étaient sécrétés tels quels par les entérocytes et les hépatocytes. En fait, à l'état postprandial, les triglycérides provenant de l'alimentation sont sécrétés par les entérocytes dans le système lymphatique sous la forme de particules appelées chylomicrons (CM) qui entrent ensuite dans le sang. Les CM sont de très grosses particules sphériques (75-450 nm) avec un noyau de triglycérides et d'esters de cholestérol entourés par une membrane formée d'une monocouche de phospholipides, de cholestérol libre et d'apolipoprotéines, la principale étant l'apolipoprotéine apoB48. Dans le sang, les chylomicrons échangent des protéines avec les lipoprotéines de haute densité (HDL) et acquièrent l'apolipoprotéine C-II (ApoC2) et l'apolipoprotéine E (ApoE). Les triglycérides produits par le foie sont sécrétés dans le sang sous la forme de VLDL. Les VLDL ont une structure similaire à celle des chylomicrons, mais l'apolipoprotéine principale est l'apoB100 et leur taille est plus petite (30-80 nm). Elles sont également enrichies en ApoC2 et ApoE par échange de protéines avec les HDL. **(Hussain, 2000)**

Lipoprotéine lipase

Chylomicrons et VLDL (en abrégé LRT pour lipoprotéines riches en triglycérides) sont trop volumineux pour franchir l'endothélium des vaisseaux sanguins qui irriguent le TA. Puisque les triglycérides ne peuvent entrer dans les adipocytes en tant que tels, ils doivent être hydrolysés en acides gras par une enzyme, la lipoprotéine lipase (LPL). La LPL est synthétisée par les adipocytes et exportée vers le côté luminal de l'endothélium capillaire. Dans ce compartiment, la LPL peut alors hydrolyser les triglycérides contenus dans les LRT en acides gras et 2-monoacylglycérol. **(Braun, 1992)**

La LPL est un membre de la famille des triglycérides lipases avec la lipase pancréatique et la lipase hépatique. Elle est synthétisée par les cellules du parenchyme de plusieurs tissus, y compris le TA, le muscle squelettique, le cœur et la glande mammaire en lactation. L'ARNm de la LPL est traduit au niveau du réticulum endoplasmique rugueux et la protéine subit une série de modifications post-traductionnelles dont la dimérisation et la N-glycosylation. Les chaînes oligosaccharidiques sont réorganisées et modifiées dans les différents compartiments de l'appareil de Golgi **(Braun, 1992)**

Contrôle pathophysiologique du transport de glucose adipocytaire:

Concernant le contrôle à court terme et en plus de l'insuline, plusieurs molécules sont connues pour stimuler ou inhiber le transport de glucose dans des adipocytes primaires ou en culture. Les hormones contre-régulatrices, glucagon, adrénaline, cortisol et hormone de croissance sont sécrétées au cours d'épisodes hypoglycémiques, et également lors de certains stress. Elles ont des effets anti-insuline dans les tissus cibles de l'insuline, y compris 82 Physiologie et physiopathologie du tissu adipeux le tissu adipeux (TA). Le glucagon, l'hormone de croissance et le cortisol inhibent le transport de glucose stimulé par l'insuline dans des adipocytes en culture. L'activation des récepteurs β -adrénergiques stimule le transport de glucose basal mais inhibe celui stimulé par l'insuline. Ces observations ont été faites dans le TA in vivo ou dans des adipocytes isolés et sont à relier aux taux circulants des catécholamines mais pas à l'innervation du tissu. Les hormones contre-régulatrices, via leur effet sur le transport de glucose stimulé par l'insuline dans l'adipocyte, contribuent certainement à leur fonction dans l'homéostasie glucidique. L'orexine A, connue pour contrôler la prise alimentaire, la dépense énergétique et le poids, stimule à court terme le transport de glucose dans l'adipocyte. Elle induit également l'accumulation des triglycérides, stimule la sécrétion d'adiponectine et pourrait donc agir comme un agent sensibilisateur de l'insuline (Skrypski, 2011).

L'adénosine, via ses récepteurs de type A1, augmente le transport de glucose stimulé par l'insuline dans des adipocytes murins et humains (Heseltine, 1995).

Elle est produite par l'adipocyte et aurait une fonction autocrine sur le métabolisme adipocytaire. En accord, des souris transgéniques surexprimant le récepteur A1 dans l'adipocyte sont protégées de la résistance à l'insuline lors de l'obésité (Dong, 2001).

Des agonistes des récepteurs A1 améliorent à court terme la sensibilité à l'insuline mesurée par clamp hyperinsulinémique euglycémique chez des animaux obèses (Dhalla, 2007).

La sensibilité à l'insuline est perturbée chez des souris sans récepteur A1, due à un défaut de transport de glucose musculaire et adipocytaire. Cependant, ces souris ont une masse grasse augmentée (Faulhaber-Walter, 2011).

Les défauts de sensibilité à l'insuline pourraient donc être la conséquence de cette augmentation de poids plutôt qu'un effet direct de la perte de signalisation de l'adénosine sur le transport de glucose. Le récepteur de type A2 perturbe la sensibilité à l'insuline lors du diabète en favorisant l'inflammation sans cibler le transport de glucose adipocytaire (Figler, 2011).

De nombreux composés naturels ou chimiques sont aussi capables de stimuler le transport de glucose. Certains agissent sur la voie de signalisation de l'insuline et ne seront donc pas efficaces dans des situations de résistance à l'hormone. D'autres agissent sur l'expression des transporteurs de glucose. Certains d'entre eux agissent comme des inducteurs à court terme du transport de glucose en recrutant les transporteurs à la membrane plasmique de façon indépendante de la signalisation insulinique. Un composé donneur d'oxyde nitrique couplé à l'acide acétylsalicylique stimule le transport de glucose et la translocation des transporteurs dans l'adipocyte. Son effet est additif à celui d'une faible concentration d'insuline et implique un mécanisme nécessitant des Nitrosylations (**Kaddai, 2008**).

Les stress variés présents dans le TA de sujets obèses, inflammation, hypoxie et stress du réticulum contribuent aux défauts de transport de glucose dans ce tissu. Ces altérations à long terme passent essentiellement par l'inhibition. (**Kaddai, 2008**).

2.1.1.2 Tissu adipeux brun

Le tissu adipeux brun est un organe capable de mobiliser rapidement les graisses. Le mécanisme de production cellulaire de chaleur est fortement lié à une protéine découplante qui permet la mobilisation des graisses et la production de chaleur préférentiellement à la synthèse d'ATP. L'activation de cette protéine est régulée par n'être fonctionnelle que lors des besoins de thermogénèse. Le tissu brun assurerait alors la régulation de la température corporelle chez le nouveau-né mais aussi celui de la régulation du poids corporel. (**Pachot, 2009**)

Certaines études évoquent le rôle anti-obésité du tissu adipeux brun. La thermogénèse de tissu brun, déclenchée par tétée, induirait la satiété au niveau cérébral régulant ainsi la prise d'aliment et son rythme. La demande alimentaire, entraînant la prise alimentaire, serait stimulée par la baisse de température corporelle. La prise alimentaire, par la stimulation du tissu brun, induirait la production de chaleur (**Pachot, 2009**)

- Identification et localisation du tissu adipeux brun chez l'adulte Humain

Chez l'Homme, pendant longtemps, le tissu adipeux brun était décrit uniquement chez les nouveau-nés et semblait régresser pour disparaître à l'âge adulte. Néanmoins, avec l'essor des techniques d'imagerie, ce dogme a évolué pour finalement aboutir à l'existence d'un TA brun chez l'adulte. Ainsi dans les années 90, la tomographie à émission de positons au fluorodéoxyglucose a été développée en cancérologie afin de mettre en évidence les tissus consommateurs de glucose, une caractéristique tumorale. Cependant, chez certains patients,

l'interprétation des données était rendue difficile par l'existence de zones hypermétaboliques situées au niveau du cou et du tronc absorbant l'fluorodeoxyglucose (**Engel et al, 1996**). Or de par leur distribution symétrique l'un par rapport à l'autre, ces tissus ne pouvaient pas correspondre à des tumeurs. Ce n'est qu'en 2002, que T.F. Hany et son équipe en combinant la tomographie à émission de positons au fluorodéoxyglucose et la tomodensitométrie, une nouvelle technique d'imagerie permettant de mieux caractériser les tissus, suggérèrent que ces zones hypermétaboliques correspondaient à du TA brun (**Hany et al, 2002**).

Cependant, ces travaux étant publiés uniquement dans des journaux spécialisés de radiologie n'avaient pas eu de suite auprès des physiologistes. Ce n'est qu'en 2007 que J. Nedergaard relança le débat sur la présence d'un TA brun chez l'Homme adulte (**Nedergaard et al, 2007**).

En se replongeant dans les données apportées par les radiologues et en y ajoutant ses connaissances de physiologiste, il publia une revue démontrant que les indices apportés par les radiologues sur l'existence d'un TA brun chez l'adulte étaient tout à fait pertinents et qu'il était nécessaire de mieux caractériser ce tissu (**Nedergaard et al, 2007**).

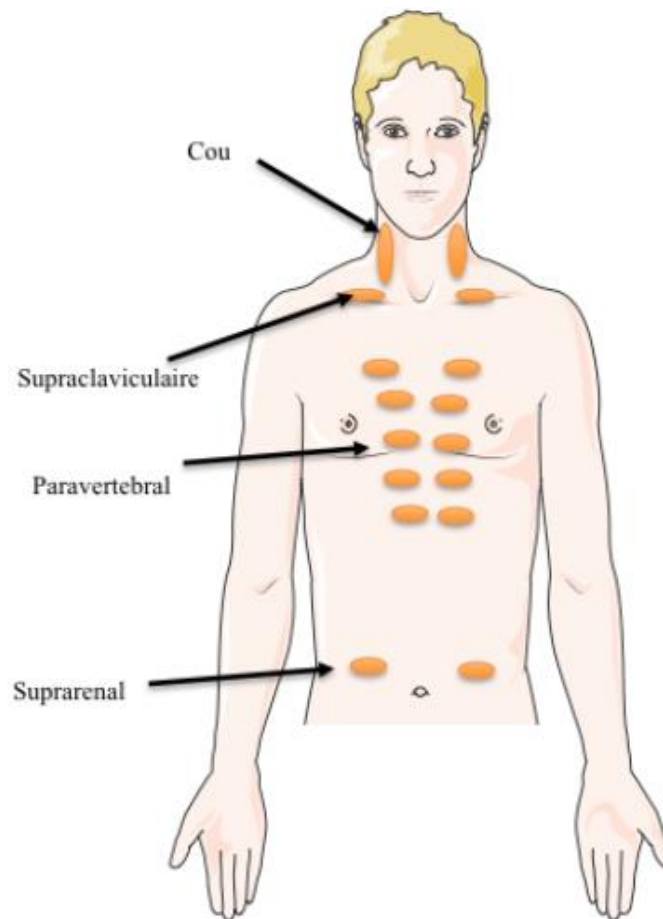


Figure 2.2: Localisation anatomique du tissu adipeux brun chez l'Homme adulte (Nedergaard et al, 2007).

2.1.1.3 Le syndrome métabolique

Le syndrome métabolique, parfois nommé syndrome X, n'est pas une maladie mais un ensemble de troubles physiologiques et biochimiques. Selon la Fédération Internationale du Diabète, une personne est atteinte du syndrome métabolique lorsqu'elle présente une obésité abdominale et au moins deux des facteurs suivants :

- un taux élevé de triglycérides : supérieur ou égal à 1,7 mmol/L soit l'équivalent de 150 mg/dL)
- un faible taux de cholestérol HDL (« bon » cholestérol) : inférieur à 1,03 mmol/L (40 mg/dL) chez l'homme, 1,29 mmol/L (50 mg/dL) chez la femme
- une hypertension artérielle : tension artérielle supérieure ou égale à 130 mmHg pour la pression artérielle systolique et à 85 mmHg pour la pression artérielle diastolique

- un taux élevé de glycémie sanguine à jeun : supérieure ou égale ou supérieure à 5,6 mmol/L (100 mg/L). (**Buffet et Vatie**,2010)

Le syndrome métabolique peut entraîner, à terme, de nombreuses complications : diabète de type 2, maladies cardio-vasculaires. Il est aujourd'hui clairement établi qu'il existe un lien étroit entre l'importance du tissu adipeux abdominal et diverses anomalies associées au syndrome métabolique. Ce tissu adipeux abdominal secrète en effet des hormones - la leptine, les prostaglandines, l'angiotensinogène et l'angiotensine II, l'adiponectine, la résistine- impliquées directement dans la survenue de complications métaboliques et cardiovasculaires. (**Buffet et Vatie**, 2010)

2.2 Complications de l'obésité

2.2.1 Complications respiratoires

2.2.1.1 L'asthme

L'association obésité /asthme, deux pathologies dont la prévalence explose chez les enfants depuis environ vingt ans, a été constatée tant chez l'adulte que chez l'enfant. Cependant, les études récentes de suivi d'enfants obèses n'ont pas permis de dégager une relation de causalité claire entre l'obésité dans l'enfance et le risque ultérieur d'asthme . Les auteurs ont donc entrepris un méta – analyse de toutes les études longitudinales ayant calculé le risque d'asthme chez les enfants obèses (**Flaherman et al**, 2006) Il semble cependant que la prévalence de l'obésité soit plus élevée chez les enfants asthmatiques (**ANAES** , 2004) .

2.2.1.2 Syndrome des apnées du sommeil

Le syndrome des apnées du sommeil est défini comme l'association de signes cliniques et de troubles respiratoires nocturnes. Les signes cliniques sont : soit une somnolence diurne excessive , soit deux parmi les symptômes suivants : sommeil non réparateur ,éveils nocturnes répétés , fatigue diurne , altération de la concentration , arrêts respiratoires nocturnes , ronflements très sonores . Une méta –analyse de sept études prospectives a mis en évidence une augmentation de 50% de la fréquence de l'asthme chez les sujets en surpoids ou obèses (**Buffet et Vatie**, 2010)

Le syndrome des apnée du sommeil est fréquent chez les patients obèses (< 50% des patients à $IMC < 40\text{kg/m}^2$), d'autant plus qu'ils ont des pathologies associées traduisant l'excès d'adiposité viscérale (diabète, HTA, événements cardiovasculaires) (**Buffet et Vazier, 2010**)

2.2.2 Complications cardiovasculaires

Indépendamment de l'influence sur les facteurs de risque classiques, l'obésité en elle-même est la cause d'insuffisance cardiaque, d'atteinte coronarienne et de mort subite. (**Buffet et Vazier, 2010**)

2.2.2.1 Insuffisance cardiaque

L'insuffisance cardiaque est plus fréquente chez le sujet obèse que lorsque le poids est normal. Il a été démontré, après ajustement pour les autres facteurs de risque, que chaque augmentation de 1 point de l'index de masse corporelle entraîne une majoration du risque de développer une insuffisance cardiaque de 5% chez l'homme et de 7% chez la femme. L'insuffisance cardiaque est de diagnostic difficile car la dyspnée d'effort et les œdèmes des membres inférieurs sont des signes non spécifiques, présents également chez l'obèse non compliqué. (**Abbes, 2017**)

2.2.2.2 Atteinte coronarienne

L'atteinte coronarienne est plus fréquente chez le sujet obèse que chez le sujet dont le poids est normal. De plus, sa prévalence est accentuée chez l'obèse ayant un tour de taille augmenté et les critères du syndrome métabolique. (**Abbes, 2017**)

2.2.2.3 Risque de mort subite

Il est augmenté chez les patients obèses, essentiellement par une augmentation de l'espace QT de l'ECG, exposant aux arythmies. Ces arythmies peuvent apparaître en dehors du contexte d'une dysfonction myocardique. (**Abbes, 2017**)

2.2.2.4 Hypertension artérielle

Elle est plus fréquente chez les obèses et chaque tranche de 10 Kg de poids supplémentaire augmente la tension artérielle systolique d'environ 3 mm Hg, et la tension diastolique de 2

mm Hg. Cela se traduit par des risques d'événement cardiovasculaire augmentés. La tension artérielle augmente d'autant plus que l'obésité est à prédominance abdominale. Dans une étude faite sur 14 805 Saoudiens, El-Hazmi & Warsy (2001) ont constaté que 8,4 % des obèses souffraient de l'HTA, tandis que le taux était de 3,5% chez les sujets non obèses ($p < 0,0001$) (Abbes, 2017)

2.2.2.5 Thrombose veineuse et embolie pulmonaire

Le risque de thrombose veineuse et d'embolie est franchement augmenté par l'obésité. Il n'y a pas de sémiologie spécifique. Cela pose le problème de la prévention de la thrombose lors d'immobilité ou de déplacements prolongés. Le port de contention veineuse est sûrement une mesure de prudence. Il n'y a pas de preuve que la prescription préventive d'anticoagulants ait un bénéfice. Lors d'une thrombose avérée, l'adaptation des doses d'héparine de bas poids moléculaire est difficile chez le sujet obèse. (Abbes, 2017)

2.2.3 Complications Métaboliques

2.2.3.1 Hypertriglycémie

L'hypertriglycémie est un facteur de risque cardiovasculaire, dont le rôle athérogène est intimement lié à la baisse du cholestérol HDL, qui lui est volontiers associée. Classiquement et indépendamment des effets métaboliques de l'insulinorésistance, l'obésité est une cause d'hypertriglycémie. A ce titre, précisons que l'hypercholestérolémie d'origine génétique, celle que l'on voit dans les familles et volontiers chez des patients maigres, n'a rien à voir avec l'obésité. Si une alimentation réduite en acides gras saturés et en cholestérol est indiquée, ce n'est pas pour induire une perte de poids mais pour réduire les apports en cholestérol que le corps ne peut métaboliser de façon adéquate. (Abbes, 2017)

2.2.3.2 Syndrome métabolique

Le syndrome métabolique est associé à l'insulinorésistance, et comporte une formule lipidique particulière et très athérogène. Les triglycérides plasmatiques sont élevés et le cholestérol HDL est abaissé, cela fait partie de la définition de ce syndrome. Cela est associé à une concentration anormalement élevée des particules LDL petites et denses, lesquelles sont très athérogènes. La concentration plasmatique en LDL cholestérol est peu élevée et elle n'est donc pas un bon reflet du risque dans ce cas. (Abbes, 2017)

2.2.3.3 Dyslipidémie

Noreen (2005) affirme que l'obésité infantile entraîne des taux élevés de graisse dans le sang. Les enfants obèses ont un taux de HDL – cholestérol significativement inférieur à celui des enfants non obèses, mais non constamment observé chez les obèses, comparées aux non – obèses. Le taux de cholestérol total n'est pas significativement différent chez les enfants obèses et non obèses. La triglycéridémie moyenne est significativement plus élevée chez les enfants obèses comparés aux non –obèses (**Pioche –Gothié, 2005 . Jouret ,2002**).

Plusieurs auteurs ont observé une cholestérolémie totale moyenne significativement supérieure chez les sujets obèses comparés aux non obèses. Presque toutes les études existantes ont observé un taux de HDL-cholestérol significativement inférieur chez les enfants obèses comparés aux enfants non obèses (**Anaes, 2004**).

2.2.4 Atteintes endocriniennes**2.2.4.1 Diabète de type 2**

Dans la vaste majorité des cas, le diabète associé à l'obésité est de type 2 .Cependant chez les patients très jeunes, il y a de vrais diabètes de type 1 chez des patients obèses. C'est même le plus souvent le cas, car les diabètes de type 2 de l'adolescent sont très rares, même s'ils ont une prévalence croissante. Reconnaître un diabète de type 1, c'est savoir que la carence en insuline va arriver tôt, avec ses épisodes aigus d'acidocétose (**OMC, 2003**) .

2.2.4.2 Autres Atteintes endocriniennes

L'obésité retentit sur la fonction de reproduction (avec le syndrome des ovaires poly kystiques, les dysoovulations induites par l'excès de poids et les hypogonadismes masculins) (**Dits et Dargent,2009**)

Une obésité grave multiplie par douze la mortalité des hommes entre 25 et 35 ans ; à 40 ans les femmes obèses ont une espérance de vie diminuée de 7,1 années et les hommes de 5,8 années (**Dits et Dargent, 2009**)

2.2.4.3 Atteintes rénales

L'obésité est maintenant reconnue comme une cause fréquente d'atteinte rénale. La micro-albuminurie (albuminurie entre 30 et 300 mg par 24 heures) est présente chez 15-20% des patients. Elle est d'interprétation difficile car elle peut correspondre à une véritable atteinte rénale glomérulaire, par exemple compliquant une HTA ou un diabète. (Abbes, 2017)

2.2.4.4 Atteintes articulaires

Il est très classique d'associer à l'obésité les atteintes dégénératives des articulations porteuses. Les symptômes sont souvent des douleurs et des limitations, voire des handicaps correspondant aux articulations de la hanche, du genou, de la cheville et du rachis. Ces douleurs ne cèdent pas toujours lorsque la perte de poids intervient. (Abbes, 2017)

2.2.5 Cancers**2.2.5.1 Cancer hormona-dépendants : sein, utérus, ovaires**

Le risque de cancers hormona-dépendants est augmenté chez la femme du fait de l'hyperoestrogénie. Cela concerne surtout le sein et l'endomètre, mais aussi le col de l'utérus et les ovaires. Le risque est directement lié à l'IMC : ainsi pour sein et endomètre le risque relatif par rapport à une femme d'IMC normal ($18,5-25 \text{ kg/m}^2$) (Abbes, 2017)

2.2.6 Les conséquences psychologiques

Les obèses ont tendance à avoir une scolarité moins longue et moins de chance d'être acceptés dans des écoles prestigieuses ou d'avoir accès à des professions privées (OMS, 2003). Pour un enfant, l'appartenance, l'intégration aux groupes de pairs est problématique. Plus in est gros, plus c'est dur de bouger, plus faible est le niveau de performance physique. Cela entraîne une participation difficile aux jeux d'équipe sportifs scolaires et extrascolaires et amène un sentiment de rejet et d'exclusion. Chez d'autres enfants gros ces enfants vont réagir aux difficultés évoquées ci-dessus par une aggravation de leur obésité, par un sentiment aigu de rejet. Ils vont développer de plus en plus de difficultés relationnelles (repli et isolement social), une inactivité accrue, parfois des difficultés scolaires, un sentiment générale d'ennui, une restriction accrue des intérêts culturels et sportifs (Lebrethon, 2005)

2.3 Aspects psychologiques et sociaux**2.3.1 Aspects sociaux**

Le lien entre obésité de l'enfant et de l'adolescent et facteurs sociaux sont largement influencés, ce qui peut paraître une évidence, par le type de société dans lequel vit l'enfant. Ainsi, dans les pays pauvres, l'obésité se développe-t-elle dans les groupes les plus aisés.

Un niveau socio-économique élevé est un facteur de risque d'obésité dans le pays pauvre comme le Brésil (**Neutling et al 2000**) et les pays en transition nutritionnelle comme la Thaïlande (**Wang,2001**) et la Chine (**Luo Hu ,2002**).

Un niveau socio-économique bas est généralement un facteur de risque d'obésité dans les pays développés comme l'Italie (**Gnavi et al 2000**), l'Angleterre (**Kinra et al 2000**) et les Etats-Unis (**Obarzanck et al 1996**) (**Luo Hu , 2002**).

Dans les pays industrialisés, le lien avec le niveau socio-économique est plus complexe. Il semble que chez les enfants de 3 à 5 ans, ce lien n'existe pas alors qu'il est retrouvé à l'adolescence chez les filles (**Frelut , 2001**)

Par ailleurs, selon que l'obésité est interprétée comme une cause ou comme une conséquence, les analyses et partants, leurs résultats, peuvent diverger (**Poulain , 2000**). Il n'en demeure pas moins que l'intrication de différents facteurs de risque est souvent flagrante et qu'il appartient, entre autres, au clinicien de s'en soucier. Ainsi, une importante étude prospective danoise (**Frelut, 2001**) effectuée entre 1974 et 1984 auprès de l'ensemble des enfants âgés de 10 ans en fin d'école primaire à Copenhague, a montré que 10 ans plus tard, à l'âge de 20 ans, le risque d'obésité n'est pas majoré par le fait que l'enfant soit issu ou non d'un couple séparé, vive avec un seul ou deux parents, appartienne à une fratrie nombreuse ou soit seul. Le seul facteur de risque identifié est le sentiment de l'enfant de 10 ans de bénéficier ou non de soutien parental adéquat, traduit pour les enquêteurs par l'aspect négligé ou non lors de l'examen (**Froguel , 2000**). D'autres études attribuent un risque supplémentaire à la situation d'enfant unique ou de benjamin (**Locard et al 1992**)

De même l'échec scolaire, très fréquent chez les enfants obèses, connaît-il des origines diverses et doit-il être analysé attentivement. La même étude danoise a permis de mettre en évidence un risque d'échec scolaire multiplié par 4 du seul fait de l'obésité. (**Lissau et al 1993**)

Les aspects sociaux et le rôle de l'environnement s'additionnent aussi souvent, en particulier dans les grandes villes. Toujours au Danemark, la zone d'éducation où vivent l'enfant et sa famille, est le déterminant social majeur du risque d'obésité à l'âge adulte, correction faite du niveau social de la famille. Le niveau social atteint par la mère apparaît aussi, dans plusieurs études, essentielles (**Pratt et, al 1993**)

Au demeurant, la récente expertise publiée par l'Institut national des sciences et de la Recherche médicale (INSERM) a souligné que le fléau auquel sont soumis les enfants obèses est la stigmatisation : compréhensible mais non acceptable de la part des enfants, elle est inadmissible de la part des adultes. (**Frelut . 2001**)

La lutte contre cette attitude a été recommandée parmi les priorités d'action nationale.

2.3.2 Aspects psychologiques

Par delà les considérations théoriques qui mènent à considérer l'obésité dans différentes perspectives, psychanalytiques, comportementalistes etc., l'enfant obèse présente de façon souvent précoce un certain nombre de caractéristiques repérables par le clinicien

Il souffre et est l'objet, en règle générale, de moqueries de la part de ses pairs, de façon précoce, dès l'âge de 4-5 ans dans notre expérience. Cette stigmatisation mène à un cercle vicieux psychologique et social : l'obésité entraîne une stigmatisation qui pousse l'enfant à éviter ses pairs ou du moins de partager certaines activités, en général physique, avec eux. Durant ces périodes de solitudes, l'ennui et la culpabilité mènent au grignotage et à la sédentarité qui accroissent l'obésité. Repérer si l'enfant est ou non entré dans cette situation, parfois masquée par des attitudes de prestance, est une étape clé de l'analyse de la situation d'un enfant obèse (**Isnard et, al 1994**)

Par ailleurs, il nous paraît important de faire la part entre les conséquences psychologiques de l'obésité et d'éventuelles causes psychopathologique associées qui ne sont l'apanage des enfants obésité et d'éventuelles causes psychopathologique associées qui ne sont pas l'apanage des enfants obèses ,mais un facteur aggravant (**Isnard et, al 1996**). Sont en recherche avec attention, car fréquents, des anxiétés de niveau pathologique (anxiété de séparation, de performance, sociales etc.). et des troubles de l'apprentissage (par exemple dyslexie, dysorthographe). Ces troubles majorent les difficultés de l'enfant, et requièrent un traitement spécifique avant ou pendant la prise en charge de l'obésité. Une diminution de l'estime de soi, 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'études chez l'enfant et l'adolescent (**Isnard et, al 1996**) (**Isnard et, al 1994**)

L'obésité est aussi parfois un symptôme associé à une dépression, un état prépsychotique, un trouble oppositionnel. La pathologie psychiatrique conditionne les possibilités d'intervention nutritionnelle qui demeurent secondaires, en l'état actuel des connaissances (**Isnard, 1994**)

Lorsque les difficultés psychologiques sont familiales, une analyse au cas par cas permet seule de choisir le soutien de l'enfant obèse, celui de la famille ou d'un autre de ses membres. Parfois, l'obésité vient révéler un abus sexuel, des maltraitances. La conduite générale est alors celle prévue par la loi associée à la prise en charge médicale et psychologique. (**Isnard, 1994**)

2.4 Solution

2.4.1 Traitement

2.4.1.1 Traitement curatif

Les traitements médicamenteux ne sont pas recommandés pour les enfants âgés de moins de 12 ans. (**Dubern, 2010**)

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 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 (**Buis et, al 2010**).

2.4.1.2 Traitement préventif

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 (Rieu,1985). (Girardet,2009).

2.4.2 Activité physique

Selon l'âge de l'enfant, le degré de surpoids, le degré d'inactivité, les propositions varient. Chez le jeune enfant, avant l'âge de 8 à 10 ans, le simple fait de se livrer à des jeux extérieurs lui permet de se dépenser. La simple réduction de l'inactivité physique s'avère efficace, et est donc l'une des toutes premières mesures à prôner (Epstein et al 1998) (Epstein et al 1997) (Rivière, 2000) (Saelens, 1998). L'important est de proposer une vie plus dynamique, de façon ponctuelle dans la journée, par exemple en amenant l'enfant joué dans un jardin après l'école ou les jours de libertés des parents. De telles modifications sont à portée de beaucoup de familles. (Saelens, 1998)

Lorsque l'obésité est très sévère, les handicaps psychologiques et physiques s'additionnent. On peut néanmoins obtenir de bons résultats par les petits moyens valables chez les jeunes enfants, un contact constructif avec des professeurs d'éducation physique, voire quelque séances de kinésithérapie destinées à redonner à l'adolescent l'habitude de s'occuper de son corps. La progressivité des changements proposés est importante. (Frelut, 2001) (Frelut, 1999)

2.4.3 Alimentation

Le plus souvent, les seules mesures nécessaires s'avèrent être un retour à une alimentation équilibrée ou à une portion de taille adaptée à l'enfant. La recherche de l'acquisition de choix alimentaire ou à une portion de taille adaptée à l'enfant. La recherche de l'acquisition de choix alimentaire large, si elle est nécessaire pour introduire une proportion suffisante de fruits et de légumes, ne doit pas devenir un âpre combat. Plus des 3 / 4 des enfants passent par une phase de néophobie alimentaire qui les amène à restreindre leur choix. Cette phase disparaît en général vers 7 ans. L'important est donc que les l'enfant consomme des fruits et des légumes, mais pas tout les fruits et légumes. Une authentique restriction calorique par rapport aux apports nutritionnels recommandés (Martin, 2000) est exceptionnellement nécessaire, et doit se faire sur prescription médicale (Afero-Afeldiam-Sndlf, 1998).

2.4.4 Aspects psychologiques et sociaux

Dans la majorité des cas, le fait de prêter attention à l'enfant, de lui donner des explications et des objectifs à son niveau résout la difficulté. La perte de poids, obtenue en conjuguant une attitude active de l'enfant et de son entourage vient conforter l'idée de réussite et redonner confiance aussi bien à l'enfant qu'à sa famille. Le contexte culturel dans lequel grandit l'enfant est aussi essentiel à prendre en compte de façon à aborder questions et solutions sous un angle compréhensible et acceptable pour la famille. **(Frelut , 2001)** . En centre de moyen séjour, dont les indications, obésité sévère ou compliquée restent exceptionnelles, le principe de traitement est identique, mais l'avantage d'une synergie permet un gain d'efficacité. Les camps de vacances semblent remporter un certain succès en Europe et aux Etats –Unis Le rôle de la famille reste tout aussi fondamental. **(Flodmark et , al 2001)**.

Partie pratique

Chapitre III

La démarche de la recherche

3.1 Objectifs de la recherche

- L'objectif de cette recherche est de décrire un nouveau phénomène qui est l'obésité au milieu scolaire.
- Décrire le mode de vie des enfants scolarisés (habitudes alimentaire, leur niveau d'activité physique).
- Mettre l'accent sur les causes nutritionnelles de surpoids et l'obésité.
- Avoir la capacité à dépister l'obésité dans le milieu scolaire.
- Avoir la capacité à reconnaître le surpoids et l'obésité chez les enfants.
- Savoir les facteurs de risque de surpoids et l'obésité.

3.2 Population et lieu d'étude :

Il s'agit d'une étude transversale portant un échantillon représentatif des écoles primaires publiques situées dans la commune de Tissemsilt, dans la région qui porte le même nom. La sélection de ces écoles s'est faite aléatoirement dans différentes zones favorisées et défavorisées pour un meilleur résultat. On commence par l'école primaire 20 aout, il est situé au Tissemsilt rue de Ain El bordj exactement en face de (ADE) Algérienne des eaux

Il contient 15 classes divisées en 2 étages.

IL porte 900 élèves des différents niveaux avec 30 maîtres (26 maîtres d'arabe et 4 maîtres de français).

3.3 Type et période de l'étude :

Il s'agit d'une étude transversale descriptive par mesure de l'IMC de l'échantillon.

- **Période de l'étude** 15 Février 2020 AU 12 MARS 2020 (fermeture globale des établissements scolaires « covid 19 »)

3.4 Le matériel

- Les listes d'appel de élèves que nous demandons au préalable pour l'enregistrement des données recueillies sur place à savoir la masse, la taille, l'âge, le sexe
- Un ruban métré qui l'on fixe à mur à l'aide de morceaux de scotch pour mesurer la taille
- Une pèse personne simple pour la mesure du poids

3.5 Technique de mesures anthropométriques**Poids**

Le poids des sujets interrogés, a été mesuré à l'aide d'une balance mécanique de type. **Weighing Scale EB2033** cette balance est d'une portée maximale de 150 Kg. et d'une précision de 100 g Les modèles mécaniques des balances sont en général robustes, bon marché et faciles à manipuler. Leur démontage et réparation sont relativement simples. pour les pesées, les mesures suivantes devaient être prises, selon les recommandations de l'OMS (1995) :

- Vérifier le zéro de la balance ;
- Déshabiller au maximum le sujet qui doit obligatoirement se déchausser ;
- Attendre que l'aiguille de la balance se stabilise afin de faire la lecture et l'enregistrement du poids

▪ Taille

La taille, a été mesurée à l'aide d'une toise de type **Micro toise murale** d'une précision de 1 cm avec un maximum de 200 cm Pour la taille, il fallait veiller aux consignes suivantes (OMS, 1995) :

- Fixer (sinon perdre le repère du point de fixation correspondant au déroulement maximum) la toise en un endroit convenable sur une paroi bien verticale (dans le cas de notre étude la toise était fixée au mur)
 - Mettre la personne en position verticale, contre le mur, tête nue, la personne devant être déchaussée, le regard bien droit fixant un point imaginaire à l'horizon ;
 - Faire la lecture de la taille et l'enregistrer.

➤ Calculé de l'indice de masse corporelle (IMC)

$$\text{IMC} = \text{P (kg)} / \text{T}^2 \text{ (M)}$$

L'indice de masse corporelle (IMC) ou indice de Quételet est défini comme le rapport (poids / Taille²) pour mesurer la minceur du corps. L'IMC est un indice calculé qui permet de classe les individus dans plusieurs catégories : maigreur, normal, surpoids, obésité modérée, obésité sévère et massive. L'IMC est le meilleur critère diagnostique et pronostique de l'obésité. L'IMC tient compte de deux données combinées : le poids et la taille.

Chapitre IV

Résultats et discussion

4.1 Présentation des résultats

- **Classe préparatoire**

		IMC en Kg/m³	N° des élèves
Maigreur		<18.5	25
Valeur normale		18.5-24.9	0
Excès pondéral		25.0-29.9	0
Obésité	Modérée	30.0-34.9	0
	Sévère	35.0-39.9	0
	Morbide	≥ 40	0
		Somme	25



Commentaire : D'après les résultats obtenues de notre travail pratique, on constate que l'indice de masse corporelle de chaque élève de classe préparatoire est inférieur à 18,5.

- Première année

		IMC en Kg/m ³	N° des élèves
Maigreur		<18.5	42
Valeur normale		18.5-24.9	0
Excès pondéral		25.0-29.9	0
Obésité	Modérée	30.0-34.9	0
	Sévère	35.0-39.9	0
	Morbide	≥ 40	0
		Somme	42



Commentaire Selon le tableau et le graphe, on remarque que 100% des élèves de première année ont poids inférieur au poids normal, leurs indice de masse est inférieur à 18,5.

- Classe 2 Année

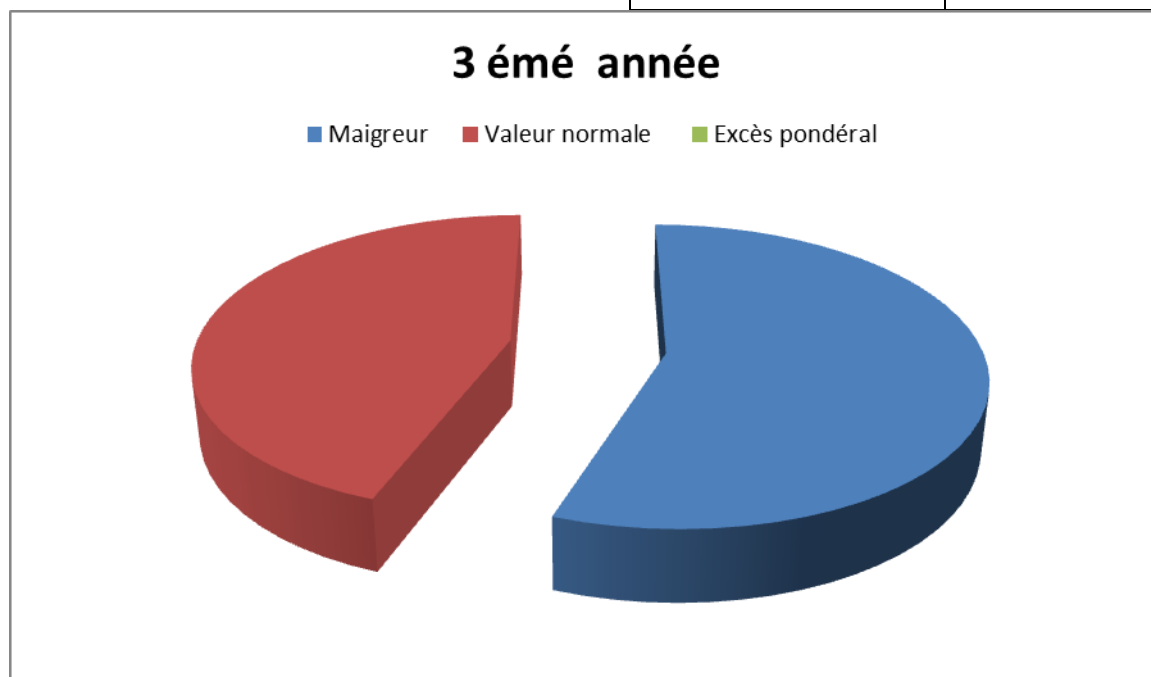
		IMC en Kg/m ³	N° des élèves
Maigreur		<18.5	24
Valeur normale		18.5-24.9	0
Excès pondéral		25.0-29.9	0
Obésité	Modérée	30.0-34.9	0
	Sévère	35.0-39.9	0
	Morbide	≥ 40	0
		Somme	24



Commentaire : D'après les résultats obtenues, on constate que 100% des élèves de 2eme année ont indice de masse corporelle inférieur à valeur normale.

- Classe 3 Année

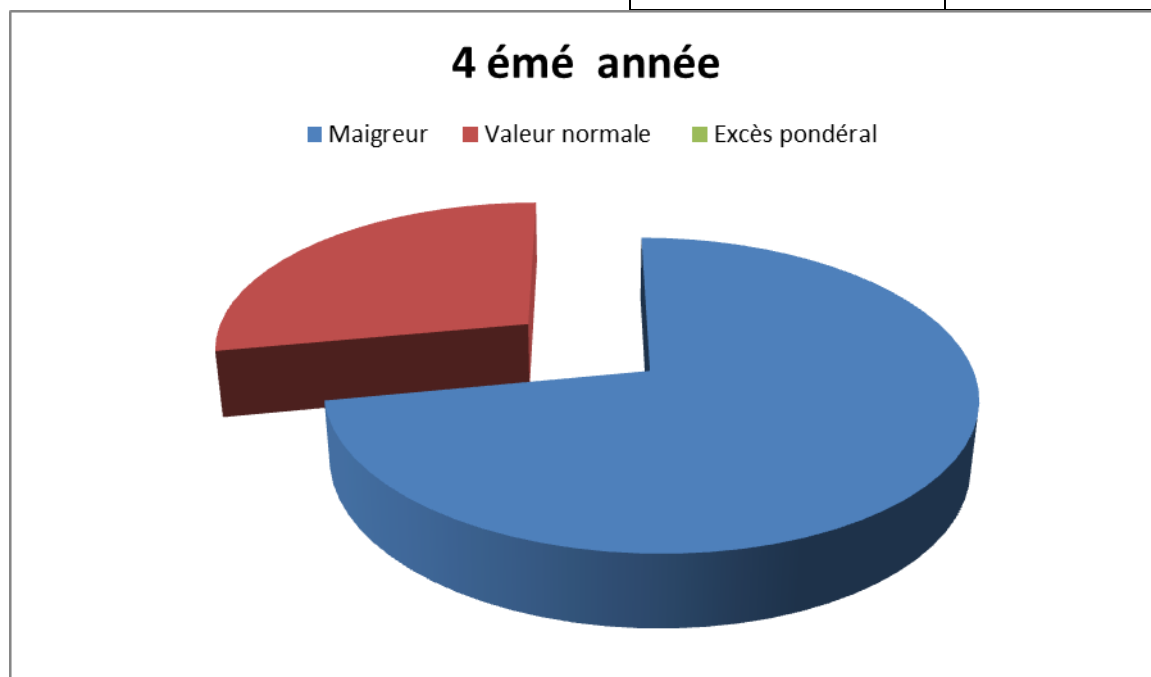
		IMC en Kg/m ³	N° des élèves
Maigreur		<18.5	10
Valeur normale		18.5-24.9	08
Excès pondéral		25.0-29.9	0
Obésité	Modérée	30.0-34.9	0
	Sévère	35.0-39.9	0
	Morbide	≥ 40	0
		Somme	18



Commentaire : D'après les résultats obtenus, on remarque que 56 % des élèves ont IMC inférieur à 18,5 et 44% des élèves ont IMC de valeur normale.

- Classe 4 Année

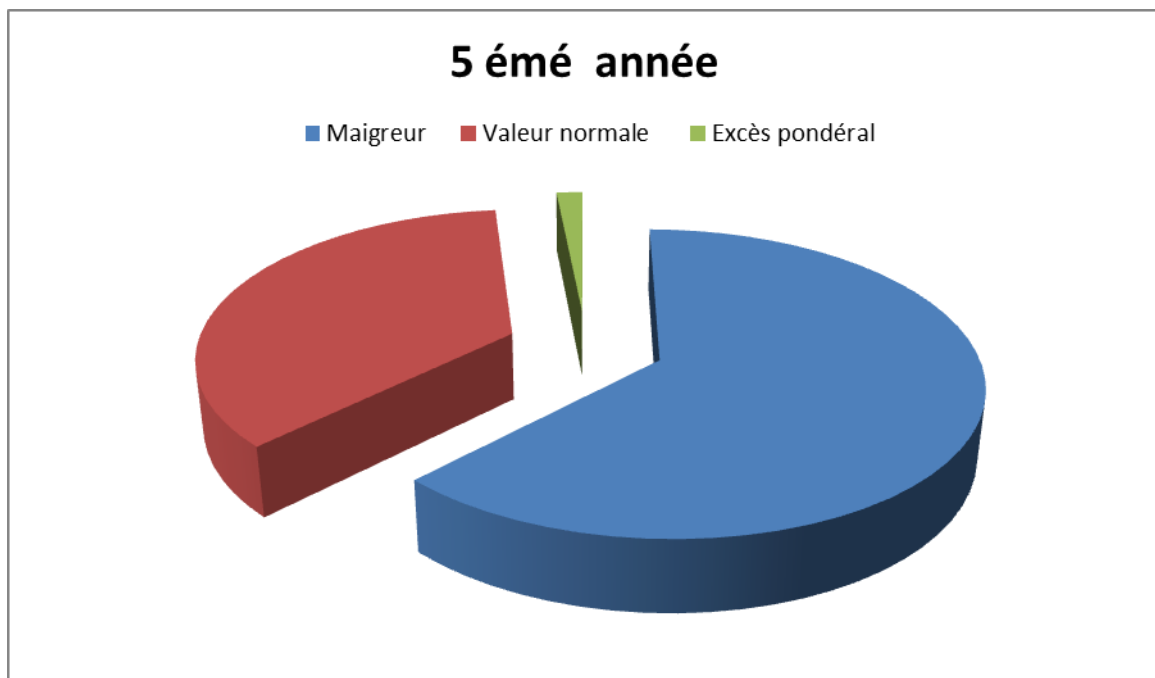
		IMC en Kg/m ³	N° des élèves
Maigreur		<18.5	36
Valeur normale		18.5-24.9	14
Excès pondéral		25.0-29.9	0
Obésité	Modérée	30.0-34.9	0
	Sévère	35.0-39.9	0
	Morbide	≥ 40	0
		Somme	51



Commentaire : Selon les résultats obtenues, on constate que 71% des élèves ont IMC à la valeur normale, 29% des élèves leurs IMC et de valeur normale.

- Classe 5 Année

		IMC en Kg/m ³	N° des élèves
Maigreur		<18.5	40
Valeur normale		18.5-24.9	23
Excès pondéral		25.0-29.9	1
Obésité	Modérée	30.0-34.9	0
	Sévère	35.0-39.9	0
	Morbide	≥ 40	0
		Somme	64



Commentaire : D'après le graphe et le tableau, on constate que 62 % des élèves ont IMC inférieure à la valeur normale, 36 % des élèves ont IMC de valeur normale, 2 % des élèves souffrent de surpoids.

4.2 La discussion des résultats

Le but de ce travail est d'étudier, chez des enfants en milieu scolaire, leurs habitudes et leur consommation alimentaires ainsi que certains marqueurs du risque cardio-métabolique. La surcharge pondérale sévère ou l'obésité constituent un facteur de risque pour le développement de plusieurs maladies chroniques, tels que les maladies cardiovasculaires et respiratoires, le diabète de type 2, l'hypertension artérielle et certaines formes de cancer, en plus de la mortalité précoce (**Andrieu et al, 2004**).

De plus, la probabilité qu'un enfant obèse le reste à l'âge adulte varie de 20-50%, avant la puberté, à 50-70% après la puberté (**Andrieu et al, 2004**).

Notre travail de mise en œuvre s'est déroulé au niveau d'écoles primaires à Tissemsilt, mais malheureusement, nous n'avons pas terminé ce que nous avons commencé en raison de l'épidémie de covid-19, qui a entraîné la fermeture de toutes les écoles. Nous avons donc travaillé sur l'échantillon avec lequel nous avons commencé à l'école du 20 août, et ces résultats ne sont que préliminaires et ne peuvent être généralisés à la région.

Les résultats de ce travail montrent que 79% des élèves ont IMC inférieur à la valeur normale, et 20% ont un IMC de valeur normale. A notre connaissance, il existe d'études nationales sur l'obésité des enfants, ce qui rend l'interprétation et la comparaison de nos résultats, les études étaient généralement menées à des échelles régionales. En effet, une étude menée dans l'est algérien, chez des enfants âgés de 6 à 12 ans, a rapporté une prévalence du surpoids (obésité incluse) de 23,10%, et de l'obésité de 5,26% (**Taleb et al, 2009**). Par ailleurs, chez les enfants en Suisse, la prévalence du surpoids (obésité incluse) est de 15 à 20 % et la prévalence de l'obésité seule est de 2 à 5% (**Bovet et al, 2008**).

Dans l'école primaire où l'étude a eu lieu, on n'a pas remarqué la présence de l'obésité. On constate plutôt que la plupart des enfants souffrent d'un manque du poids. Cela peut-être dû à la nature de Tissemsilt et les habitudes de ses habitants. La région est agricole et pas comme les grandes villes donc la majorité des familles ne recourent pas à manger au restaurants quotidiennement. la présence des différents plats qui sont à base de légumes et d'aliments traditionnels considérés comme sains par excellence comme le pain d'orge . Mais cela ne veut pas nier la présence de l'obésité dans la région. Au contraire, l'obésité est un problème de santé mondiale. Un certaine pourcentage peut être présent à Tissemsilt .Les habitudes alimentaires de certains résidents de Tissemsilt ont changé. Ils mangent désormais des conserves et leurs activités physique est diminué. La technologie peut affecter les enfants,

elle est désormais la plupart entre eux assis à la maison pour regarder la télévision et manger des croustilles. La sous-nutrition et l'obésité peuvent avoir des conséquences sur plusieurs générations. Tant la sous-nutrition que l'obésité maternelles sont associées à des problèmes de santé chez les enfants. (**Atmaoui et , al 2014/2015**)

Les enfants des quartiers prioritaires ne prennent pas régulièrement de petit-déjeuner et sont plus sédentaires par manque d'activité physique. (**Pachot C, 2009**)

Quelle que soit la forme qu'elle adopte, la malnutrition représente une menace importante pour la santé humaine. Aujourd'hui, le monde doit faire face à une double charge de malnutrition comprenant à la fois les cas de dénutrition et de surnutrition, en particulier dans les pays en développement. (**Chalah S A, 2018**)

Conclusion

Conclusion

L'obésité infantile est une des épidémies du siècle, elle désormais devenue une «maladie» à part entière dans notre société et une souffrance psychique pour un grand nombre de personnes, donc elle nécessite un dépistage et une prise en charge le plus tôt possible.

Une bonne prise en charge de l'obésité infantile débute par un repérage correct des facteurs de risque de prise de poids: les habitudes alimentaires, les activités physiques et sédentaires ainsi que les problèmes d'éducation. Pour ce faire, le contexte scolaire est un milieu favorable pour la réalisation des actions concrètes de prévention de l'obésité auprès des enfants scolarisés et de leurs parents, donc il est nécessaire de relancer la conscience des parents pour une alimentation saine et une vie active. **(Addor V et, al 2003)**

D'autre part, le médecin généraliste est placé au centre de la prévention, du dépistage et de la prise en charge initiale du surpoids de l'enfant. En effet c'est lui qui suit l'évolution du développement psychomoteur et statur pondéral de ces jeunes patients. Il est donc souvent le premier à pouvoir dépister un rebond d'adiposité précoce ou un changement de couloir sur la courbe de corpulence. Pour résumer, les stratégies de prévention combinées sont, en général, plus efficaces que les stratégies portant sur un seul mode d'intervention. Notre étude montre que les enfants mangent bien dans les cantines, voire mieux qu'à la maison, c'est pour cela il faut diminuer l'adiposité par le biais d'actions portant sur les repas servis à la cantine tout en permettant d'abaisser la sédentarité par des activités physiques ludiques. **(Lean M et, al 2006)**

L'obésité est donc en plein essor et doit se voir accorder un haut degré de priorité, et cela partout dans le monde. Si rien n'est fait et que le mode de vie des populations reste le même, ce phénomène va certainement continuer de s'accroître.

Référence
bibliographique

Référence bibliographiques

1. A Lapillonne ,P Braillon ,O Claris ,PG Chatelain ,PD Delmas ,BL Salle Body composition in appropriate and in small for gestational age infants, ACTA, paediatrica, nurturing the child, Volume86, Issue2 February 1997
2. Addor V, Wietlisbach V, Narring F, Michaud PA. Cardiovascular risk factor profiles and their social gradient from adolescence to age 74 in a Swiss region. *Prev Med* 2003.
3. AFERO-AFELDIAM-SNDLF. Recommandations pour le diagnostic, la prévention et le traitement de l'obésité. *Diabetes Métab* 1998 ; (suppl 2)
4. Angelo Tremblay, David B. Allison, Morgan Downey, Richard L. Atkinson, Charles J. Billington, George A. Bray⁵, Robert H. Eckel, Eric A. Finkelstein, Michael D. Jensen⁸ obesity as a Disease: A White Paper on evidence and Arguments Commissioned by the Council of the obesity society, *obesity | Volume 16 Number 6 | June 2008*
5. *Archives of Disease in Childhood* 2006;91:334-339.
6. Arenz, S, Rückerl, Regina, Koletzko, Berthold, Kries, Rudiger Breast-Feeding and Childhood Obesity–A Systematic Review *International journal of obesity and related metabolic disorders : journal of the International Association for the Study of Obesity* October 2004
7. Atmaoui Khaled, Boudries Said, Etude de la relation nutrition, activité physique et le surpoids/obésité (les enfants scolarisés de 6 ans à 12 ans).
8. Basedevant A. Prévalence de l'obésité juvénile et complications à l'âge adulte. IN : journées parisiennes et pédiatrie. Paris : Flammarion, 1998 : 55-60
9. BE Saelens , LH Epstein, Behavioral engineering of activity choice in obese children, *International Journal of Obesity* volume 22, pages275–277(1998)
10. Beatrice DUBERN, Yacine AGGOUN ,Michèle BOULÉ ,Brigitte FAUROUX ,Damien BONNET ,Patrick TOUNIAN, Arterial alterations in severely obese children with obstructive sleep apnoea, *International Journal of Pediatric Obesity*, 2010.
11. Béatrice JOURET, Nabila BOUATIA-NAJI, David MEYRE, Stéphane LOBBENS, Karin SÉRON, Frédéric Fumeron, Beverley Balkau, Barbara Heude, Philipp E. Scherer, Christian Dina, Jacques Weill And Philippe Froguel, ACDC/Adiponectin Polymorphisms Are Associated With Severe Childhood and Adult Obesity, *Diabetes* 2006 Feb; 55(2): 545-550. <https://doi.org/10.2337/diabetes.55.02.06.db05-0971>

Référence bibliographiques

12. Cara B, Ebbeling Dorota B ,Pawlak David S , Ludwig Childhood obesity: public-health crisis, common sense cure, THE LANCET, Volume 360, Issue 9331, 10 August 2002, Pages 473-482
13. Castebлон, K., Rolland-Cachera, M.F. Surpoids et obésité chez les enfants de 7 à 9 ans. Paris : INVS,CNAM, 2000. 40 p
14. Catherine D, La différence entre obésité et surpoids, 2016
15. C-E Flodmark, C Marcus & M Britton Interventions to prevent obesity in children and adolescents: a systematic literature review International Journal of Obesity volume 30, pages579–589(2006)
16. Chalah Sid Ahmed, Prévalence de l'obésité infantile commune en milieu scolaire dans la wilaya de TIZI OUZOU , thèse de doctorat, université de mouloud Mammeri, 2018.
17. Chul Woo Ahn Sun Hye Jung Hye Soon Park Kyung-Soo Kim Woong H.Choi Bom TaeckKim Seon MeeKim Seon YeongLee Sang MiAhn Yun KyungKim Hae JinKim Dae JungKim Kwan-WooLee Effect of weight loss on some serum cytokines in human obesity: increase in IL-10 after weight loss, The Journal of Nutritional Biochemistry Volume 19, Issue 6, June 2008.
18. D Rivière M Lafontan, C Sengenès, J Galitzky, M Berlan, I De Glisezinski, F Crampes, V Stich, P Barbe & D Langin, Recent developments on lipolysis regulation in humans and discovery of a new lipolytic pathway,International Journal of Obesity volume 24, pagesS47–S52(2000)
19. Dana Lee Olstad and Linda McCargar, Prevention of overweight and obesity in children under the age of 6years, Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism, Volume 34, Number 4 August 2009
20. DARGENT J. (dir.), 2008. Chirurgie de l'obésité. Paris, Springer. DOI : 10.1007/978-2-287-79954-9
21. Debra L. Bogen Barbara H. Hanusa Robert C. Whitaker The Effect of Breast-Feeding with and without Formula Use on the Risk of Obesity at 4 Years of Age, OBESITY RESEARCH Vol. 12 No. 9 September 2004.
22. Dhalla A, Santikul M, Smith M, Wong MY, Shryock J, Belardinelli L. Anti-lipolytic activity of a novel partial A1 adenosine receptor agonist devoid of cardiovascular effects: comparison with nicotinic acid. J Pharmacol Exp Ther. 321: 327–333, 2007
23. DOERNER G: Hormones and brain differentiation. Elsevier, Amsterdam 1976

Référence bibliographiques

24. Dong Q, Ginsberg HN, Erlanger BF. Overexpression of the A1 adenosine receptor in adipose tissue protects mice from obesity-related insulin resistance. *Diabetes Obes Metab* 3: 360–366, 2001.
25. Élise Andrieu (Corela/Inra), France Caillavet (Corela/Inra), Anne Lhuissier (Corela/Inra), Milan Momic (Drees), Faustine Régnier (Corela/Inra) L'alimentation comme dimension spécifique de la pauvreté. *Approches croisées de la consommation alimentaire des populations défavorisées*, Laboratoire de recherche sur la consommation (Corela), Département de sciences sociales, Inra, 2004
26. Emily Oken, Matthew W. Gillman, Fetal Origins of Obesity, *Obesity Research*, Volume 11, Issue 4 April 2003
27. Epstein, L. H., Saelens, B. E., Myers, M. D., & Vito, D. (1997). Effects of decreasing sedentary behaviors on activity choice in obese children. *Health Psychology*, 16(2), 107–113. <https://doi.org/10.1037/0278-6133.16.2.107>
28. F Celi, V Bini, G De Giorgi, D Molinari, F Faraoni, G Di Stefano, M L Bacosi, M G Berio, G Contessa & A Falorni Epidemiology of overweight and obesity among school children and adolescents in three provinces of central Italy, 1993–2001: study of potential influencing variables *European Journal of Clinical Nutrition* volume 57, pages 1045–1051 (2003)
29. Feur, E., Clair, M., Hamon, S., Girault, E., 2003. European Programmes for Controlling Childhood Obesity: Behaviour change in overweight and obese children through a school program. *International Journal of Obesity* 27, S13 (supplément 2).
30. Flaherman V, Rutherford GW, A meta-analysis of the effect of high weight on asthma
31. Frelut ML, Isnard P, Péres G et al. Etude rétrospective de l'évolution de 259 adolescents atteints d'obésité sévère, traités au centre de moyen séjour entre 1990 et 1997. *Arch Pediatr* 1999 ; 6 (suppl 2) : 5565
32. Frelut ML. Inpatient multidisciplinary treatment. In: Cole T5J, Burniat W, Lissau I eds. *Childhood obesity*. Cambridge: Cambridge University Press, 2001
33. Froguel PH, Guy-Grand B, Clement K. Génétique de l'obésité, vers la compréhension d'un syndrome complexe. *Press Méd* 2000 ; 29 : 564-571
34. Gérard Ailhaud Bernard Beck Pierre-François Bougnères Marie-Aline Charles Marie-Laure Frelut Marina Martinowsky Jean-Pierre Poulain Daniel Ricquier Daniel Rivière Marie-Françoise Rolland-Cachera Christian Vaisse Olivier Ziegler , *Obésité : dépistage et prévention chez l'enfant*, INSERM_2000_obesite

Référence bibliographiques

35. Gilles Plourde, Preventing and managing pediatric obesity. Recommendations for family physicians, *Canadian Family Physician* ,52 (3),March 2006.
36. Guignon N. Fonteneau L , La santé des adolescents scolarisés en classe de troisième en 2003 -2004 : Premiers résultats, *Etudes et Résultats*, n° 573, Direction de la Recherche des Etudes de l'Evaluation et des statistiques, Paris, mai 2007.
37. HAS (Haute Autorité de Santé, France). *Prise en charge des patients adultes atteints d'hypertension artérielle essentielle*, 2011
38. Isnard P, Mouren-Simeoni MC. Aspects psychologiques et psychopathologiques de l'enfant obèse. *Méd Nutr* 1994 ; 31 : 139-145
39. J C Seidell, Time trends in obesity: an epidemiological perspective *Horm Metab Res*. 1997 Apr;29(4):155-8. doi: 10.1055/s-2007-979011.
40. J Luo & FB Hu Time trends of obesity in pre-school children in China from 1989 to 1997 *International Journal of Obesity* volume 26, 2002
41. J Wardle, S Williamson, F Johnson & C Edwards Depression in adolescent obesity: cultural moderators of the association between obesity and depressive symptoms *International Journal of Obesity* volume 30, 2006.
42. J. Robelin, L. Casteilla. Différenciation, croissance et développement du tissu adipeux. *INRA Productions Animales*, Paris: INRA, 1990, 3 (4), pp.243-252.
43. James A. Timmons, Kristian Wennmalm, Ola Larsson, Tomas B. Walden, Timo Lassmann, Natasa Petrovic, D. Lee Hamilton, Ruth E. Gimeno, Claes Wahlestedt, Keith Baar, Jan Nedergaard, and Barbara Cannon, Myogenic gene expression signature establishes that brown and white adipocytes originate from distinct cell lineages, *National Academy of Sciences*, 2007
44. Jean Himms-Hagen, MasoudGhorbaniThomas H.Claus Hypertrophy of brown adipocytes in brown and white adipose tissues and reversal of diet-induced obesity in rats treated with a β_3 -adrenoceptor agonist, *Biochemical Pharmacology* Volume 54, Issue 1, 1 July 1997, Pages 121-131
45. Jean-Philippe Chaput ,Claude Leblanc ,Louis Pérusse ,Jean-Pierre Després ,Claude Bouchard ,Angelo TremblayRisk Factors for Adult Overweight and Obesity in the Quebec Family Study: Have We Been Barking Up the Wrong Tree? *Articles nature publishing group epidemiology*, VOLUME 17 NUMBER 10, 06 September 2012
46. Joseph M. Braun Early-life exposure to EDCs: role in childhood obesity and neurodevelopment , *Nature Reviews Endocrinology* volume 13, pages161–173

Référence bibliographiques

47. Julie C. Lumeng, Alison L. Miller, Mildred A. Horodyski, Holly E. Brophy-Herb, Dawn Contreras, Hannah Lee, Julie Sturza, Niko Kaciroti and Karen E. Peterson Pediatrics Improving Self-Regulation for Obesity Prevention in Head Start: A Randomized Controlled Trial ,PEDIATRICS, May 2017
48. Kinra S, Nelder RP, Lewendon GJ, Deprivation and childhood obesity: a cross sectional study of 20 973 children in Plymouth, United Kingdom Journal of Epidemiology & Community Health 2000;
49. Klein-Platat C , Wagner A , Haan M. C. , Arveiler D , Schlienger J. L, Simon C, Prevalence and sociodemographic determinants of overweight in young French adolescents, Diabetes Metabolism, Research and Reviews, Volume 19, Issue 2
50. le nouveaux rapports de la science et de technologie à la qualité et à la sûreté des aliment (rapport) <http://www.sénat .fr/rap/r03- 267-12.html> (octobre 2011)
51. Lean M, Lara J, Hill JO. ABC of obesity. Strategies for preventing obesity. BMJ 2006.
52. Lebrethon M, Massin MM, Rocour D, et al, Patterns of physical activity determined by heart rate monitoring among diabetic children Archives of Disease in Childhood 2005.
53. Leonard H. Epstein, Michelle D. Myers, Hollie A. Raynor and Brian E. Saelens Treatment of Pediatric Obesity Pediatrics March 1998, 101 (Supplement 2) 554-570;
54. Lesley Heseltine, Judith M. Webster & Roy Taylor Adenosine effects upon insulin action on lipolysis and glucose transport in human adipocytes, Molecular and Cellular Biochemistry volume 144, pages147–151(1995)
55. Linda Adair PhD Cesar G Victora MD Caroline Fall DM Pedro CHallal PhD Prof Reynaldo Martorell PhD Prof Linda Richter PhD Prof Harshpal Singh Sachdev Maternal and child undernutrition: consequences for adult health and human capital Volume 371, Issue 9609, 26 January–1 February 2008, Pages 340-357
56. Lissau I, Sørensen TI School difficulties in childhood and risk of overweight and obesity in young adulthood: a ten year prospective population study. International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders : Journal of the International Association for the Study of Obesity, 01 Mar 1993.
57. Locard E, Mamelie N, Billette A, Miginiac M, Munoz F, Rey S, Risk factors of obesity in a five year old population. Parental versus environmental factors, International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders : Journal of the International Association for the Study of Obesity, 01 Oct 1992

Référence bibliographiques

58. M. Skrzypski, T. T. Le, P. Kaczmarek, E. Pruszyńska-Oszmalek, P. Pietrzak, D. Szczepankiewicz, P. A. Kolodziejcki, M. Sassek, A. Arafat, B. Wiedenmann, K. W. Nowak & M. Z. Strowski Orexin A stimulates glucose uptake, lipid accumulation and adiponectin secretion from 3T3-L1 adipocytes and isolated primary rat adipocytes, *Diabetologia*, volume 54, pages 1841–1852 (2011)
59. M. Tjepkema, *Adult obesity*, *Duodecim; laaketieteellinen aikakauskirja*
60. M. Bovet, A. Belot, P. Grosclaude, N. Bossard, E. Jouglu, E. Benhamou, P. Delafosse, A.-V. Guizard, F. Molinié, A. Danzon, S. Bara, A.-M. Bouvier, B. Trétarre, F. Binder-Foucard, M. Colonna, L. Daubisse, G. Hédelin, G. Launoy, N. Le Stang, M. Velten *Cancer incidence and mortality in France over the period 1980–2005* *Incidence et mortalité des cancers en France durant la période 1980–2005*, *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique*
61. Mahmood Hussain, *A proposed model for the assembly of chylomicrons*, *Atherosclerosis* Volume 148, Issue 1, January 2000, Pages 1-15
62. MANUELD'ACCREDITATION DES ÉTABLISSEMENTS DE SANTÉ Anaes (Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé) 2004
63. Maria Inês Schmidt, Luiz Carlos Seligman; Bruce Bartholow Duncan; Leandro Branchtein; Dea Suzana Miranda Gaio; Sotero Serrate Mengue; *Obesity and gestational weight gain: cesarean delivery and labor complications*, *Public Health* vol.40 no.3 São Paulo Juin 2006
64. Martin Wabitsch *Overweight and obesity in European children: definition and diagnostic procedures, risk factors and consequences for later health outcome* *European journal of pediatrics*, 2000
65. MAX RIEU, MICHEL BINOUX *Serum Levels of Insulin-Like Growth Factor (IGF) and IGF Binding Protein in Insulin-Dependent Diabetics during an Episode of Severe Metabolic Decompensation and the Recovery Phase*, *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, Volume 60, Issue 4, 1 April 1985, Pages 781–785, <https://doi.org/10.1210/jcem-60-4-781>.
66. MB Neutzling, JAAC Taddei, EM Rodrigues & DM Sigulem *Overweight and obesity in Brazilian adolescents* *International Journal of Obesity* volume 24, (2000)
67. Mohamed Aymen Abbas, Yassine Negra, Helmi Chaabene, Senda Sammoud, Raja Bouguezzi, Younés Hachana, Urs Granacher *Effects of Plyometric Training on Physical Fitness in Prepuberal Soccer Athletes*, *Int J Sports Med* 2017;

Référence bibliographiques

68. Nancy F Butte, Boyd A Swinburn, Gary Sacks, Sing Kai Lo, Klaas R Westerterp, Elaine C Rush, Michael Rosenbaum, Amy Luke, Dale A Schoeller, James P DeLany, Eric Ravussin Estimating the changes in energy flux that characterize the rise in obesity prevalence The American Journal of Clinical Nutrition, Volume 89, Issue 6, Pages 1723–1728 June 2009
69. Obarzanck E, Kimm SYS,; Obesidad infantil: una nueva pandemia en el nuevo milenio. *Pediatrics Edición Española* 2002; 54: 181-5.
70. OMS (1995). Utilisation et interprétation de l'anthropométrie. Rapport d'un comité d'experts, OMS Série de Rapports techniques 854 : 498 p.
71. OMS (2003). Obésité: prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale. Rapport d'une Consultation de l'OMS. Genève, (Série de Rapports techniques, N° 894). 285p
72. P.Girardet , H.Thibault K.Castetbon M.-F.Rolland-Cachera J.- Pourquoi et comment utiliser les nouvelles courbes de corpulence pour les enfants ? Why and how to use the new body mass index curves for children, *Archives de Pédiatrie* Volume 17, Issue 12, December 2010, Pages 1709-1715
73. Pachot cécile 2009. L 'obésité de l'enfant, these de doctorat. Univercité de Paris Diderot paris 7 P 9,10.
74. Patrick M. Catalano, Obesity and Pregnancy—The Propagation of a Viscous Cycle? *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, Volume 88, Issue 8, 1 August 2003
75. Pratt CA, Nosiri UI, Pratt CB. Michigan Physicians' Perceptions of Their Role in Managing Obesity. *Perceptual and Motor Skills*. 1997;84(3):848-850. doi:10.2466/pms.1997.84.3.848
76. R. Gnani, T.D. Spagnoli, C. Galotto, E. Pugliese, A. Carta & L. Cesari Socioeconomic status, overweight and obesity in prepuberal children: A study in an area of Northern Italy, *European Journal of Epidemiology* volume 16, pages797–803(2000)
77. RITZ P., DARGENT J., 2009. *Abord clinique du patient obèse*. Paris, Springer. DOI : 10.1007/978-2-287-79958-7
78. RJ Kuczmarski, KM Flegal, MD Carroll, CL Johnson Overweight and obesity in the United States: prevalence and trends, 1960–1994 *International Journal of Obesity* volume 22, pages39–47(1998)
79. Robert A. Figler, Guoquan Wang, Susseela Srinivasan, Dae Young Jung, Zhiyou Zhang, James S. Pankow, Katya Ravid, Bertil Fredholm, Catherine C. Hedrick,

Référence bibliographiques

- Stephen S. Rich, Jason K. Kim, Kathryn F. LaNoue and Joel Linden, Links Between Insulin Resistance, Adenosine A_{2B} Receptors, and Inflammatory Markers in Mice and Humans, *Diabetes* 2011 Feb; 60(2): 669-679.
80. Robert C. Whitaker, Predicting Preschooler Obesity at Birth: The Role of Maternal Obesity in Early Pregnancy, *PEDIATRICS* Vol. 114 No. 1 July 2004.
81. Robert Faulhaber-Walter, William Jou, Diane Mizel, Lingli Li, Jiandi Zhang, Soo Mi Kim, Yuning Huang, Min Chen, Josephine P. Briggs, Oksana Gavrilova and Jurgen B. Schnermann, Impaired Glucose Tolerance in the Absence of Adenosine A1 Receptor Signaling, *DIABETES*, VOL. 60, OCTOBER 2011
82. Rogers, Richard G; Hummer, Robert A; Krueger, Patrick M the EFFECT OF OBESITY,. *Journal of Biosocial Science; Cambridge* Vol. 35, Iss. 1, (Jan 2003): 107-129. DOI:10.1017/S002193200300107X
83. Rolland-Cachera MF. Définition de l'obésité chez l'enfant. In : obésité, dépistage et prévention chez l'enfant. Paris : INSERM, 2000 : 3- 16
84. S Scaglioni, C Agostoni, R De Notaris, G Radaelli, N Radice, M Valenti, M Giovannini & E Riva Early macronutrient intake and overweight at five years of age, *International Journal of Obesity* volume 24, pages 777–781 (2000)
85. Souza, Gabriela C , Nicoletto, Bruna B.; Fonseca, Natasha K. O. Manfro, Roberto C. Gonçalves, Luiz Felipe S. Leitão, Cristiane Bauermann, Effects of Obesity on Kidney Transplantation Outcomes: A Systematic Review and Meta-Analysis Clinical and Translational Research: July 27th, 2014 - Volume 98 - Issue 2 - p 167-176
86. Summer Sherburne Hawkins & Catherine Law, A review of risk factors for overweight in preschool children: A policy perspective Pages 195-209 | Published online: 12 Jul 2009
87. Susan J. Elliott Daniel W. Harrington, Weighing the importance of Neighbourhood: A multilevel exploration of the determinants of overweight and obesity, *Social Science & Medicine* Volume 68, Issue 4, February 2009, Pages 593-600
88. Taleb S. (2011). Obésité des enfants scolarisés à Tébessa (1995-2007) : prévalence, Comportement alimentaire et facteurs socio-économiques. Thèse de doctorat d'état, INATAA. Université de Constantine. 228 p
89. Thomas F. Hany, Esmail Gharehpapagh, Ehab M. Kamel, Alfred Buck, Jean Himms-Hagen & Gustav K. von Schulthess, Brown adipose tissue: a factor to consider in

Référence bibliographiques

- symmetrical tracer uptake in the neck and upper chest region, *European Journal of Nuclear Medicine and Molecular Imaging* volume 29, pages1393–1398(2002)
90. Tounian P. Obésité de l'enfant: une nouvelle vision. *Bull Acad Natl Med* 2009; 193: 1243- 54.
91. V. Kaddai, Y. Le Marchand-Brustel and M. Cormont, Rab proteins in endocytosis and Glut4 trafficking, *Scandinavian Physiological Society*, 2008.
92. Von Kries, R., Koletzko, B., Sauerwald, T., et al. Breast feeding and obesity : cross sectional study. *BMJ*, 1999, vol. 319, p. 147-50.
93. Wajchenberg, BL (2000), Subcutaneous and visceral adipose tissue ; their relation to the metabolic syndrome, *Endocr Rev*, 21
94. Xiangdong Wu, Hiroyuki Motoshima, Kalyankar Mahadev, Timothy J. Stalker, Rosario Scalia and Barry J. Goldstein, Involvement of AMP-Activated Protein Kinase in Glucose Uptake Stimulated by the Globular Domain of Adiponectin in Primary Rat Adipocytes, *DIABETES*, VOL. 52, JUNE 2003
95. Youfa Wang Cross-national comparison of childhood obesity: the epidemic and the relationship between obesity and socioeconomic status ,*International Journal of Epidemiology*, Volume 30, Issue 5, October 2001.

Annexes

Annexe I: les mesure des élèves (poids, taille, IMC)

Classe préparatoire

n élève	Sexe	poids	taille	IMC
1	M	18 Kg	1 m 18 cm	12 ,92
2	M	15 Kg	1 m 10 cm	12,39
3	M	15 Kg	1 m 11cm	15
4	M	17 Kg	1 m 14 cm	17
5	F	17 Kg	1 m 14 cm	17
6	F	17 Kg	1 m 10 cm	17
7	F	19 Kg	1 m 10 cm	19
8	F	19 Kg	1 m 16 cm	14,12
9	F	15Kg	1 m 15 cm	13,87
10	f	19 Kg	1 m 17 cm	14,36
11	M	19 Kg	1 m 15 cm	16,8
12	F	23 Kg	1 m 17cm	15,34
13	F	21Kg	1 m 17 cm	14,04
14	M	17 Kg	1 m 10 cm	14,23
15	M	16 Kg	1 m 6 cm	14,34
16	M	18 Kg	1 m 12 cm	14, 57
17	F	17 Kg	1 m 8 cm	14,87
18	M	19 Kg	1 m 13 cm	15,71
19	M	17 Kg	1 m 4 cm	16,02
20	M	17 Kg	1 m 3 cm	16,02
21	M	18 Kg	1 m 20 cm	12,5
22	F	18 Kg	1 m 11cm	14,6
23	M	21 Kg	1 m 19 cm	14,82
24	M	17 Kg	1 m 8 cm	14,57
25	M	14 Kg	1 m 3 cm	13,19

Classe de 1 ere année

N élevé	Sexe	poids	Taille	IMC
1	F	22 Kg	1 m 21 cm	15 , 02
2	F	23 Kg	1 m 21 cm	15 , 70
3	F	23 Kg	1m 22 cm	15 , 45
4	F	19 Kg	1m 18 cm	13 ,64
5	F	19 Kg	1 m 18 cm	13 ,64
6	F	19 Kg	1 m 15 cm	14 ,36
7	F	23 kg	1 m 22 cm	15 , 45
8	F	24 Kg	1 m 17 cm	17 ,35
9	M	19 Kg	1m 23 cm	12 , 55

Annexe

10	M	23 Kg	1 m 26 cm	14,48
11	M	19 Kg	1 m 15 cm	14 , 36
12	M	24 Kg	1 m 25 cm	15,36
13	M	23 Kg	1m 23 cm	15 ,20
14	M	20 Kg	1 m 15 cm	15,12
15	M	18 Kg	1 m 15 cm	13,12
16	F	15 ,5 Kg	1 m 13 cm	13,61
17	F	22 Kg	1 m 25 cm	12 ,13
18	M	18 Kg	1 m 13 cm	14,08
19	M	25 Kg	1m 23 cm	14,09
20	M	19 Kg	1 m 20 cm	16,52
21	F	25 Kg	1 m 23 cm	13,19
22	F	17 Kg	1 m 12 cm	16,52
23	F	19 Kg	1 m 10 cm	13,55
24	F	22 Kg	1 m 11 cm	15,7
25	M	21 Kg	1m 23 cm	13,88
26	M	21 kg	1m 20 cm	14,58
27	M	21 Kg	1 m 20 cm	14,58
28	M	23 Kg	1m 21cm	15,7
29	F	22 Kg	1m 19 cm	15,53
30	F	17 Kg	1m 11cm	13,79
31	F	21 Kg	1 m 13 cm	16,44
32	M	21 Kg	1m 17 cm	15,34
33	M	23 Kg	1m 23 cm	15,2
34	F	19Kg	1m 20 cm	13,19
35	M	27 Kg	1m 27 cm	16,74
36	M	18 Kg	1 m16 cm	13,37
37	M	19 Kg	1m 13cm	14,87
38	F	19Kg	1m 19 cm	13,41
39	M	20 Kg	1m 20 cm	13,88
40	M	21 Kg	1m 22 cm	14,1
41	F	18 Kg	1m 10cm	14,87
42	M	16 Kg	1m 13cm	12,53

Classe de 2 eme année

N élevé	Sexe	Poids	Taille	IMC
1	F	20Kg	1m 22cm	13 , 43
2	F	24 Kg	1m 27cm	14 , 88
3	F	19 Kg	1m 19 cm	13 ,41
4	M	25Kg	1m 30 cm	14 , 79
5	M	24kg	1m 33cm	13 , 56
6	M	20Kg	1m 22cm	13 ,43

Annexe

7	F	24Kg	1m 20 cm	16 ,66
8	M	20Kg	1m19 cm	14 ,12
9	F	28 Kg	1m 27 cm	17 ,36
10	M	19 KG	1m15 cm	14 ,36
11	F	23Kg	1m 20 cm	15,97
12	M	20Kg	1m 21cm	13 ,66
13	M	22Kg	1m 23 cm	14,54
14	M	25Kg	1 m 28 cm	15 ,25
15	M	34Kg	1m 25 cm	21 ,76
16	M	23Kg	1m 13 cm	16 ,51
17	F	20Kg	1m 21cm	13 ,66
18	M	30Kg	1m 34 cm	16 ,70
19	M	20Kg	1 m 20 cm	13 ,88
20	M	20Kg	1m 24 cm	13 ,007
21	M	21Kg	1 m 24 cm	13,65
22	F	22Kg	1m 27 cm	13 ,64
23	F	20Kg	1m 16 cm	14,86
24	M	21Kg	1 m 22 cm	14 , 10

Classe de 3 eme année

N élevé	Sexe	Poids	Taille	IMC
1	M	23 kg	1 m 27 cm	14 , 26
2	M	30 kg	1 m 38 cm	15 , 75
3	M	26 kg	1m 28 cm	15 ,86
4	F	27 kg	1m 35 cm	14 ,81
5	M	24 kg	1 m 26cm	15 , 11
6	M	25 kg	1 m 33 cm	14 ,13
7	F	22 Kg	1 m 23 cm	14 , 54
8	M	26 kg	1m 27 cm	16 , 12
9	F	33 kg	1 m 32 cm	18 ,93
10	F	24 kg	1 m 34 cm	13, 36
11	M	26 kg	1 m 31 cm	15 , 15
12	M	33 kg	1 m 33 cm	18 , 65
13	F	25 kg	1 m 31 cm	14 , 56
14	M	25 Kg	1 m 33 cm	14 , 13
15	F	25 kg	1m 27 cm	15 , 50
16	M	23 Kg	1m 25 cm	14 , 72
17	F	26 kg	1 m 25 cm	16 ,64
18	M	22kg	1 m 28 cm	13 , 42
19	M	40 kg	1 m 40 cm	20,4
20	M	31kg	1 m 28 cm	18 ,92
21	F	21 Kg	1m 27 cm	13 , 02

Annexe

22	F	kg	1 m 34 cm	17,2
23	F	22 kg	1 m 25 cm	14,08
24	M	25 kg	1 m 28 cm	15,25
25	F	23 Kg	1 m 28 cm	14,03
26	M	29 kg	1m 34 cm	16,15
27	F	21 kg	1 m 31 cm	12,23
28	F	34 kg	1 m 35 cm	18,65
29	M	25 kg	1 m 34 cm	13,92
30	F	37 kg	1 m 37 cm	19,71
31	M	24 kg	1 m 34 cm	13,36
32	M	25 kg	1 m 32 cm	14,34
33	F	26 kg	1 m 34 cm	14,47
34	M	34 kg	1m 34 cm	18,93

N élevé	Sexe	poid	Taille	IMC
1	F	46 kg	1m 42 cm	22,81
2	F	41Kg	1m 35 cm	22,49
3	F	27 Kg	1m 23cm	17,84
4	M	25kg	1, 17 cm	18,26
5	F	25kg	1 m 18 cm	17,95
6	M	40kg	1 m 36 cm	21,62
7	M	27 Kg	1m 30 cm	15,97
8	M	30kg	1 m 29 cm	18,02
9	M	36 kg	1m 48 cm	16,43
10	M	30 Kg	1 m 34 cm	16,7
11	M	34 kg	1 m 37 cm	18,11
12	M	30kg	1 m 26 cm	18,89
13	M	34 kg	1 m 37 cm	18,11
14	M	28,5	1 m 20cm	19,44
15	M	36	1 m 32 cm	20,66
16	M	40	1 m 43 cm	19,56
17	M	26	1 m 26 cm	16,37
18	M	28	1 m 22 cm	18,81

Classe de 4 eme année

N élevé	Sexe	Poids	Taille	IMC
1	F	39kg	1m 25 cm	24,96
2	F	37kg	1m 35cm	20,30
3	F	42kg	1m 34 cm	23,39
4	F	34kg	1m 32 cm	19,51
5	M	34 kg	1 m 32 cm	19,51

Annexe

6	M	24kg	1 m 21 cm	11,19
7	M	28 kg	1 m 26 cm	17,63
8	F	30 kg	1 m 31 cm	17,48
9	F	22kg	1 m 28 cm	13,42
10	F	26 kg	1 m 22 cm	17,46
11	F	23kg	1 m 24 cm	14,95
12	F	37 kg	1m 36 cm	20,004
13	M	23kg	1 m 19 cm	16,24
14	M	26 kg	1 m 26 cm	16,37
15	M	34 kg	1 m 34 cm	18,93
16	M	29 kg	1 m 30 cm	17,15
17	F	28 kg	1 m 31 cm	16,31
18	F	29 kg	1 m 38 cm	15,22
19	M	45kg	1 m 44 cm	21,7
20	M	25 kg	1 m 29 cm	15,02
21	M	23 kg	1 m 29 cm	15,7
22	M	29 Kg	1 m 33 cm	16,39
23	M	28 kg	1 m 31 cm	16,31
24	F	25 kg	1 m 24 cm	16,25
25	F	28 kg	1 m 28 cm	17,08
26	F	28 kg	1 m 34 cm	15,59
27	F	26kg	1m 23 cm	17,18
28	F	26 kg	1m 23 cm	17,18
29	M	34 kg	1 m 35 cm	18,65
30	F	35kg	1m 32 cm	23 , 13
31	M	44kg	1m 44cm	21 , 21
32	F	34kg	1 m 39 cm	17,59
33	F	26kg	1 m 33 cm	14 , 69
34	F	30kg	1m 30cm	17 , 75
35	M	29,5 kg	1 m 30 cm	17,45
36	F	37 kg	1 m 33 cm	20 , 91
37	F	26,5 kg	1 m 35 cm	14 , 54
38	F	27 kg	1 m 24 cm	17 , 55
39	M	28,5 kg	1 m 35 cm	15 , 63
40	F	34 kg	1 m 29 cm	20 , 43
41	F	35 kg	1m 32 cm	20 ,08
42	F	32 kg	1 m 33 cm	18 , 09
43	M	32 kg	1m 32 cm	18,36
44	M	35 kg	1 m 37 cm	18 , 64
45	M	31,5 kg	1m 35 cm	17,28
46	M	38 kg	1 m 37 cm	20,24
47	F	31 kg	1 m 32 cm	17,79
48	F	25 kg	1 m 19 cm	17,65
49	F	31 kg	1 m 37 cm	16,51

Annexe

50	F	34 kg	1 m 29 cm	20 , 43
51	F	42 kg	1 m 32 cm	13, 83

Classe de 5 eme année

N élevé	Sexe	Poids	Taille	IMC
1	M	27 kg	1m 44 cm	13, 02
2	M	36 kg	1 m 36 cm	19 ,46
3	M	30 kg	1 m 40 cm	15 ,30
4	M	46 kg	1 m 44 cm	22, 18
5	F	39 kg	1 m 40 cm	19 ,89
6	F	32 kg	1 m 35 cm	17 ,55
7	F	30 kg	1m 37 cm	15 , 98
8	F	29 kg	1 m 32 cm	16 ,64
9	M	34 kg	1 m 38 cm	17, 85
10	M	34 kg	1 m 40 cm	21,93
11	F	44 kg	1 m 37 cm	23 , 44
12	F	40 kg	1 m 42 cm	19 , 83
13	M	29 kg	1 m 32 cm	16 , 64
14	F	34 kg	1 m 39 cm	17 , 59
15	M	27 kg	1 m 32 cm	15 , 49
16	M	35 kg	1 m 53 cm	14 , 95
17	M	30 kg	1 m 32 cm	19 , 82
18	M	31 Kg	1 m 34 cm	17 ,26
19	M	29 kg	1 m 38 cm	15 , 22
20	M	28 kg	1 m 34 cm	15 ,59
21	F	41 kg	1m 48 cm	18 , 71
22	M	28 kg	1 m 41 cm	14 ,08
23	M	42 kg	1 m 38 cm	22,05
24	F	50 kg	1 m 45 cm	23 , 78
25	F	36 ,5	1 m 48 cm	16 , 66
26	M	44kg	1 m 40 cm	22, 44
27	M	32 kg	1m 41 cm	16 ,09
28	M	36 kg	1 m 36 cm	19 , 46
29	M	32,5 kg	1m 28 cm	19 , 83
30	F	45 ,5 kg	1m 38 cm	23 , 89
31	F	36 ,5 kg	1 m 41 cm	18 , 35
32	M	30kg	1m 33cm	16 ,95
33	M	41 kg	1m 43 cm	20 ,04
34	F	31kg	1m 44 cm	14 , 94
35	M	33kg	1m 37 cm	17 ,58
36	F	30 kg	1m 37 cm	15 , 98
37	F	25 kg	1m 31 cm	14 , 56
38	F	27 , 5 kg	1m 28 cm	16 , 78

Annexe

39	M	62 kg	1m 60 cm	24 ,21
40	F	32 kg	1m 41cm	16 , 09
41	M	52 kg	1m 46 cm	24,39
42	M	32 kg	1 m 41 cm	16,09
43	F	29 kg	1m 37 cm	15, 45
44	F	53 kg	1m 42 cm	26 ,28
45	M	52 kg	1m 47 cm	24 ,06
46	M	33 kg	1m 51 cm	14 ,47
47	M	40 kg	1m 42 cm	19,83
48	F	29 kg	1m 36 cm	15 ,67
49	F	40 kg	1m 36 cm	21,62
50	M	53 kg	1m 45 cm	20 , 20
51	F	37 kg	1m 59 cm	14 ,46
52	M	36 kg	1m 36 cm	19 , 46
53	F	36 kg	1m 50 cm	16
54	F	42 kg	1m 42 cm	20,82
55	M	26 kg	1m 31 cm	15, 15
56	M	30 kg	1m 37 cm	15,98
57	M	39 kg	1m 50 cm	17,33
58	F	36 kg	1m 39 cm	18 ,63
59	F	38 kg	1m 44 cm	18 ,32
60	F	25 kg	1m 25 cm	16
61	M	29 kg	1m 38 cm	15,22
62	M	25 kg	1m 32cm	14, 34
63	M	37 kg	1m 45 cm	17,59
64	M	33 Kg	1m 41cm	16 ,59

Résumé :

Les fréquences du surpoids et de l'obésité sont en augmentation chez les enfants dans le monde, La situation de l'Algérie est mal connue jusqu'à présent. La cantine scolaire de nos jours a pour but de parer à ce fléau par une élaboration des projets en collaboration avec les acteurs de l'école et les parents afin de sensibiliser les enfants et leur famille à une hygiène de vie favorable. Notre travail tient son importance du rôle que joue une étude épidémiologique en tant qu'outil décisionnel et stratégique en matière de santé publique. Son objectif est d'une part, d'évaluer la prévalence de l'obésité en milieu scolaire dans la région de Tissemsilt, d'autre part, de comparer cette prévalence entre autre études .Notre travail aurait dû être effectué dans différentes écoles primaires dans la région de Tissemsilt, mais en raison de circonstance que le monde connaissait cette année (covid 19), nous avons pris les résultats d'élèves de l'école de 20 août. Bien qu'il ne reste que des résultats préliminaires. 267 sujets , âgés de 5 à 12 ans ont constitué notre échantillon d'étude. Nous avons mesuré leurs tailles et leurs masses pour calculer leurs IMC, pour déterminer l'obésité. On ne trouve pas des élèves obèses dans notre échantillon d'étude, cela n'indique pas l'absence de l'obésité dans Tissemsilt .l'obésité est la cause de nombreuse maladies qui porte atteinte à la santé des gens .Donc, il faut que les populations prennent conscience de la gravité de cette maladie qu'il convient de prévenir ou de traiter

Mots clés: Obésité , IMC , Maladies, Santé , Tissemsilt.

Abstract

Overweight and obesity frequencies are on the rise in children worldwide, little is known about the situation in Algeria so far. The current school canteen aims to ward off this scourge by developing projects in collaboration with school stakeholders and parents in order to make children and their families aware of a healthy lifestyle. Our work is important because of the role of an epidemiological study as a decision-making and policy tool in public health. Its objective is on the one hand, assess the prevalence of obesity in schools in the tissemsilt region, on the other part , to compare this prevalence between other studies. Our work should have been done in different primary schools in the tissemsilt area, but due to circumstance that the world knew this year (covid 19), we took the results of students from the August 20 school. Although only preliminary results remain. 267 subjects, aged 5 to 12 years constituted our study sample. We measured their heights and masses to calculate their BMIs, to determine obesity. We do not find obese students in our study sample, this does not indicate the absence of obesity in Tissemsilt. obesity is the cause of many diseases which affects the health of people. So people need to be aware of the seriousness of this disease, which should be prevented or treated.

Keywords: Obesity, BMI, Diseases, Health, Tissemsilt.

ملخص:

تزايد وتيرة السمنة و الزيادة في الوزن في كافة دول العالم. اما بالنسبة للجزائر فلا يعرف عن الوضع الا القليل. يهدف المقصف المدرسي الى دراسة هذه الآفة من خلال تطوير مشاريع بتعاون أصحاب المصلحة في المؤسسة و أولياء الأمور من أجل توعية الأطفال و أولياؤهم عن اهمية الغذاء الصحي . يعتبر عملنا مهم لأنه يتمحور حول الدراسات الوبائية كأداة لصنع القرار في الصحة العامة .الهدف الرئيسي منها هو تقويم السمنة في الوسط المدرسي و مقارنة هذه النتائج بنتائج دراسات اخرى . كان يجب ان يكون عملنا في مختلف مدارس منطقة تيسمسيلت التي تحتوي على 35 مدرسة ابتدائية ، لكن نظرا للظرف الذي عرفه العالم بهذا العام (كوفيد 19) اخذنا نتائج تلاميذ مدرسة 20 اوت كمثال لدراستنا رغم انها تبقى مجرد نتائج أولية .تشكل 267 تلميذ عينة لدراستنا ، قمنا بقياس وزنهم و طولهم من اجل حساب مؤشر الكتلة لكل منهم لتحديد السمنة . لم نجد تلاميذ يعانون من السمنة ، وبالرغم من ذلك لا يمكننا نفي وجود السمنة في الوسط المدرسي لمدينة تيسمسيلت . و تعتبر السمنة من اكبر اسباب الاصابة بأخطر الأمراض لذلك يجب توعية السكان بخطورة هذا المرض الذي يجب الوقاية منه او علاجه

الكلمات المفتاحية: السمنة، مؤشر الكتلة الجسمية ، الأمراض، الصحة، تيسمسيلت