

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE ROUEN

ANNEE : 2004-2005

Thèse pour le doctorat en médecine

(Diplôme d'Etat)

Par

DUBOT-GUAIS Pascale

NEE LE 21 février 1977 A Rouen

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 16 SEPTEMBRE 2005

LA PREVENTION DE L'OBESITE CHEZ L'ENFANT ET L'ADOLESCENT 2^{ème} partie

PRESIDENT DU JURY : Professeur Eric MALLET

DIRECTEUR DE THESE : Docteur Jean-Luc SALADIN

<u>6 - Les facteurs géographiques</u>	163
a - Habitation en zone rurale ou urbaine	163
b - La répartition géographique en France : la régionalité	164
c - La répartition en fonction de la zone d'éducation	165
<u>7 - Les facteurs ethniques</u>	165
<u>8 - Les facteurs socio-économiques</u>	168
a - L'influence du niveau de précarité	168
b - L'influence de la catégorie socioprofessionnelle	169
• Le gradient social de l'obésité infantile	169
• Evolution de l'obésité infantile différente selon la catégorie socio-	
professionnelle des parents	170
• Impact différent en fonction du sexe, de la catégorie socio-	
professionnelle des parents	170
• Impact de l'enseignement en secteur privé	170
• Impact de l'habitation en ZEP	171
c - L'influence du niveau d'éducation	172
d - La structure de la famille	172
e - Quelques tentatives d'explication	173
• Les troubles nutritionnels	173
• L'allaitement maternel	174
• Les troubles de rythme alimentaire	174
• Le problème de l'accès à la nourriture	
175	
• Le manque d'information	175
• La sédentarité	175
• Le réseau social	176
<u>9 - Le stress, le bruit ou l'alimentation émotionnelle</u>	176
<u>10 - Le sommeil</u>	177
<u>11 - Les facteurs psychologiques</u>	178
a - Causes ou conséquences ?	178
b - Le rapport à l'oralité : conséquence d'une relation mère-enfant	179
• La théorie psychosomatique	180
• La théorie de l'externalité	182

c - Les troubles psychiatriques	183
• Les enfants obèses sans problématique psychologique	183
• Les obésités réactionnelles et névrotiques	183
• Les obésités et les troubles graves de la personnalité	183
• Les obésités liées à une structure psychotique ou déficitaire de la personnalité	183
V - COMPLICATIONS DE L'OBESITE INFANTILE	185
<u>1 - Conséquences en terme de morbidité et mortalité</u>	186
<u>2 - Persistance de l'obésité à l'âge adulte</u>	187
a - Quel est le pourcentage de risque de rester obèse à l'âge adulte ?	187
b - Complications de l'obésité à l'âge adulte	188
• Facteurs de risque cardio-vasculaires	189
• Cancers masculins de la prostate, du colon, et des voies biliaires	189
• Cancers féminins du sein, des ovaires, de l'endomètre, du col utérin, des voies biliaires, et du colon	189
<u>3 - Complications cardiovasculaires</u>	190
a - Hypertension artérielle	190
b - Complications athéromateuses : coronaropathie, AVC	193
• Mise en évidence des lésions athéromateuses précoces	193
• L'obésité inductrice d'athérosclérose	193
• Obésité prédictive des facteurs de risque cardio-vasculaires à l'âge adulte	194
• Obésité : facteur de risque indépendant	194
• Prédisposition familiale	194
• Rôle de la répartition des graisses dans le risque cardio-vasculaire chez l'enfant	194
• Association obésité et autres facteurs de risque cardio-vasculaires	195
- l'hypertension artérielle	195

- le diabète	195
- l'hypercholestérolémie	195
- le tabagisme	195
- l'activité physique	195
• Difficultés et limites de la prise en charge des facteurs de risque cardio-vasculaires	196
• Nécessité du dépistage des facteurs de risque cardio-vasculaires chez les enfants obèses	196
c - Pathologies cardiaques : insuffisance cardiaque, coronaropathie (angor, infarctus du myocarde, myocardiopathie ischémique), mauvaise tolérance cardiaque à l'effort, myocardiopathie	196
• Cardiomyopathie de l'obésité	196
• Altération de la dynamique	197
• Réponse à l'effort	197
• Coronaropathie	198
• Effets de la perte de poids sur la fonction cardiaque	198
d - Pathologie veineuse et pathologie lymphatique	198
<u>4 - Complications respiratoires</u>	198
a - Les anomalies fonctionnelles respiratoires	199
b - La dyspnée d'effort	199
c - Syndrome d'apnée du sommeil	200
d - L'asthme	202
e - L'hypertension artérielle pulmonaire	202
f - Le syndrome de Pickwick	203
<u>5 - Complications des voies aériennes supérieures</u>	203
<u>6 - Complications métaboliques</u>	203
a - Dyslipidémie	203
b - Anomalie du métabolisme glucidique : intolérance au glucose, Diabète Non Insulinodépendant	205
• Définitions	206

• Diagnostic	
206	
• Prévalence du DNID et de l'intolérance au glucose	206
• Facteurs de risque : familial, ethnique, sexe	207
• Rôle de l'obésité sur l'insulinémie	207
• Mécanismes physiopathologiques	207
• Complications	209
• Quand dépister ?	210
• Traitements et prise en charge	211
c - Le syndrome dysmétabolique	211
d - Autres troubles métaboliques	211
• Hyperuricémie	211
• Trouble de l'hémostase, de la coagulation	211
<u>7 - Complications endocriniennes</u>	212
a - Fonction surrénalienne	212
b - Fonction thyroïdienne	213
c - Fonction antéhypophysaire	213
• Hormone de croissance	
213	
• Prolactine	213
d - Fonction gonadique	214
• Trouble de l'ovulation, trouble des cycles	214
• Syndrome des ovaires polykystiques	214
• Trouble de la puberté	215
e - Hirsutisme	215
<u>8 - Complications ostéoarticulaires</u>	215
a Complications rachidiennes	216
• Déformations rachidiennes, trouble de la statique rachidienne	216
• Maladie de Scheuermann	216
b - Complications de la hanche	216
• Epiphysiolyse fémorale supérieure de la hanche	216
• Coxarthrose précoce	219
c - Complications de l'articulation du genou	219

• Maladie de Blount ou ostéochondrose déformante du tibia	
219	
• Genu valrum, Tibia vara	220
• Syndrome fémoropatellaire	220
• Maladie d'Osgood-Schlatter	220
• Autres atteintes : méniscale, des ligaments croisés, gonarthrose	
précoce	220
d - Complications des chevilles	220
• Entorse de cheville	220
• Pathologie de la voûte plantaire	220
<u>9 - Complications rénales : protéinurie, glomérulosclérose</u>	221
<u>10 - Complications digestives</u>	221
a - Lithiase biliaire .	221
b - Stéatose hépatique et hypertension portale	221
c - Hernie crurale, et éventration	222
d - Pancréatite	222
e - Hernie hiatale, reflux gastro-oesophagien, oesophagite et trouble de la vidange gastrique	222
<u>10 - Hypertension intracrânienne ou pseudotumeur cérébrale</u>	222
<u>11 - Complications dermatologiques</u>	224
a - Vergetures	224
b - Aspect « peau d'orange » ou cellulite	224
c - Ulcère veineux	224
d - Acanthosis nigricans	224
e - Hyperkeratose plantaire	225
f - Hypersudation et irritation cutanée	225
g - Pendulum	225
h - Acné	225
i - Infections cutanées : dermatophytose, furoncle, folliculite, candidose...	226
j - Abdomen pendulaire	226
<u>12 - Trouble du sommeil</u>	226
<u>13- Complications psychologiques</u>	226
a - Image corporelle : perception du corps et mésestime	226

• Perception de l'obésité et conséquences psychologiques	226
• Mécanisme	227
• Perturbation de l'image corporelle	227
• Variabilité en fonction de l'âge, du sexe, de l'ethnie, de la sévérité de l'obésité	228
• Corrélation avec l'attitude parentale	229
• Mécanisme compensatoire	229
b - Anxiété, syndrome dépressif, tentative d'autolyse, autres pathologies psychiatriques	229
c - Trouble du comportement alimentaire	230
<u>14 - Complications sociales : stigmatisation et discrimination</u>	231
<u>15 - Difficultés scolaires</u>	233
<u>16 - Autres : augmentation du risque obstétrical, anesthésique et post-opératoire</u>	233
a - Risque obstétrical	233
b - Complications de l'anesthésie	233
c - Complications post-opératoires	233
VI - LA PREVENION PRIMAIRE DE L'OBESITE CHEZ L'ENFANT	235
<u>1 - Les grands axes de la prévention primaire</u>	235
a - Qu'est ce que la prévention primaire ?	235
b - Pourquoi est-il préférable l'obésité dès l'enfance ?	235
c - Quel est le but d'une stratégie de prévention de l'obésité infantile ?	236
d - Une approche multidisciplinaire	236
e - Le rôle des parents	236
f - La diversité culturelle	237
g - Comment peut-on prévenir l'obésité infantile ?	238
h - En France, le PNNS, le plan national nutrition- santé	242
i - Comment contrôler l'efficacité d'un programme de prévention ?	242
j - Cible de la prévention	242
k - Les difficultés pour trouver un programme de prévention efficace	242
l - Sur la durée	244
m - Le rôle du médecin généraliste	244
n - Revue d'études	244
Les études de prévention du risque cardio-vasculaire	244

• L'étude CATCH, the child an adolescent trial for cardiovascular health » (Edmundson et coll en 1996)	244
• L'étude australienne « fitness and nutrition intervention on cardiovascular health » (Vandongen et coll. en 1995)	246
• L'étude CHIC « Cardiovascular Health In Children » (Harrell et coll. en 1998) en Caroline du Nord	246
• L'étude DISC « dietary intervention study in children » en 1995	247
Les études de prévention de l'obésité	247
• L'étude de Donelly et coll.en 1996 dans le Nébraska	247
• L'étude « Pathways » de Gaballero aux USA	248
• L'étude de Gortmaker « planet Health study » aux USA en 1999	249
• L'étude thaïlandaise de Mo-suwan en 1998	249
• L'étude de Sallis aux USA SPARK « Followed the Sports, Play, Active Kids » de 1993	249
• L'étude de Muller KOPS en Allemagne "Kiel Obesity Prevention Study" de 2001	250
• L'étude de Flores "Dance for health" de1995	250
• L'étude MAGIC « Movment and Activity Glasgow Intervention in Children » réalisée par « prevention major british heart foundation » en Ecosse, en cours (résultat en fin 2005)	250
• L'étude anglaise APPLES « The active programme promoting lifestyle in school" (Sahota et coll en 2001)	251
• Les limites de ces études	251
o - De nombreuses initiatives de prévention	252
<u>2 - Dépister</u>	253
a - La nécessité d'une formation des professionnels de santé	253
b - Quand dépister ?	254
c - Qui dépister ?	254
d - Comment ?	255
<u>3 - La lutte contre la sédentarité</u>	256

a - Pourquoi ?	257
b - Sous quel forme et Comment ?	258
c - Quelques conseils aux parents	260
d - L'effet de l'activité physique	261
e - Les recommandations	262
f - Quelques initiatives	262
g - L'avenir	264
<u>4 - La prévention en matière de diététique</u>	264
a - L'apprentissage de l'alimentation	265
b - Un repas convivial	267
c - Une alimentation équilibrée	267
d - L'allaitement maternel	269
e - La prévention en amont du repas	270
f - Etre à l'écoute de son enfant	270
g - Respecter le rythme de l'enfant	270
h - Initiative familiale de contrôle du grignotage	271
i - Quelques conseils pour le bébé au biberon	272
j - Quelques conseils concernant la diversification	272
k - Quelques conseils concernant la néophobie alimentaire	272
l - Quelques conseils avant le sport	273
m - Action des médecins	273
<u>5 - L'éducation nutritionnelle par l'école</u>	274
a - Le programme scolaire	274
b - Les distributeurs	277
c - La cantine	277
<u>6 - Les actions des pouvoirs publics</u>	280
<u>7 - Le rôle des médias</u>	281
<u>8 - Le rôle de l'industrie agro-alimentaire</u>	282
a - La communication publicitaire	282
b - Les étiquetages	283
c - L'engagement de l'industrie agro-alimentaire dans la prévention primaire	284
<u>9 - La génétique</u>	285

<u>10 - La lutte contre la stigmatisation</u>	286
<u>Conclusion</u>	287
<u>Compendium</u>	288
<u>Bibliographie</u>	293

6 - Les facteurs géographiques

Il existe une répartition géographique des risques de l'obésité infantile.

a - Habitation en zone rurale ou urbaine

On observe des variations au sein d'un même pays de l'obésité infantile en fonction de la zone d'habitation urbaine ou rurale et en fonction de la taille de l'agglomération. Mais les études sont contradictoires (29).

L'augmentation des taux d'obésité est plus importante dans les zones urbaines : dans une étude récente, Paris présentait la prévalence la plus importante de surpoids (16,5%) versus toute autre unité urbaine ou rurale chez l'enfant avec une $p < 0,0001$ (36).

Zone d'habitation	Prévalence du surpoids
Paris	16,5%
Zone rurale	13,3%
Ville inférieure à 50000 habitants	13,5%
Ville supérieure ou égale à 50000	13,9%

De même, dans l'enquête de Guignon en 2002, sur 30 000 élèves de grande section de maternelle, la prévalence des enfants en surpoids ou obèses était plus élevée dans l'agglomération parisienne 16,6% versus 12,8% dans les zones rurales (152).

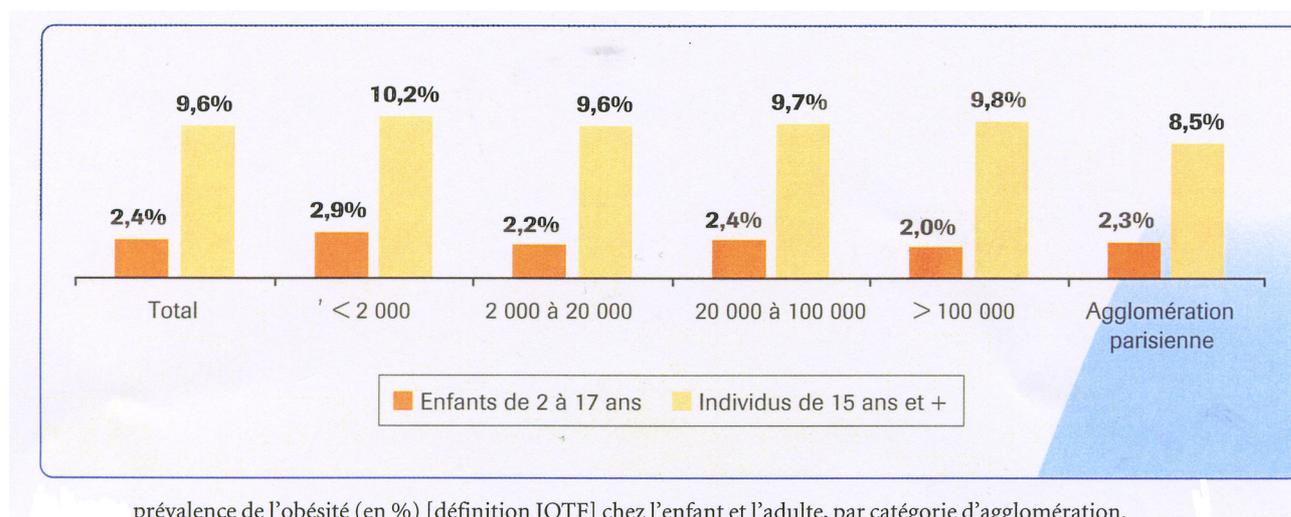
Ces variations sont probablement secondaires à des modes de consommation différents. Pourtant, à Paris, la ration énergétique quotidienne est inférieure de 29% à la ration énergétique de la population rurale. Cette différence est expliquée par une moindre consommation d'aliments végétaux, une diminution franche de la ration protéique en milieu urbain. De plus, la consommation de lipides est stable en milieu urbain alors que le pourcentage de calories d'origine lipidique augmente avec la taille de l'agglomération. La consommation de glucides diminue dans les deux zones d'habitation (29). Mais il faut aussi considérer la dépense énergétique. Plus le degré

d'urbanisation augmente, moins on utilise le vélo. Plus l'automobiliste occupe l'espace urbain, plus celui-ci devient dangereux pour les piétons et les deux roues. En effet, la majorité des accidents d'enfants survient sur le trajet de l'école.

Dans l'étude de Klein-Platat, menée en 2003 dans le Bas-Rhin sur 3436 adolescents rentrant en 6ème, la prévalence du surpoids ne diffère pas significativement selon la taille de la commune de résidence (< 2000, 2000 à 50 000, > 50 000 habitants) tant chez les filles que chez les garçons (152).

	Filles	Garçons
< 2000 habitants	23,8%	23,9%
2000-50 000 habitants	23,1%	22,2%
> 50 000 habitants	22,0%	21,9%

De même, dans l'étude OBEPI (26), la prévalence de l'obésité de l'enfant et l'adulte en fonction de la catégorie d'agglomération :



b - La répartition géographique en France : la régionalité (cf épidémiologie de l'obésité infantile)

On observe de grandes disparités régionales.

c - La répartition en fonction de la zone d'éducation

La proportion d'enfants en surpoids apparaît nettement plus importante en ZEP (16,5% versus 13,6% avec $p < 0,0001$) dans l'étude réalisée sur des enfants scolarisés en grande section de maternelle (36).

La prévalence de l'obésité varie également selon la filière scolaire : elle est plus élevée dans les classes de troisième technologique, d'insertion professionnelles ou en SEGPA qu'en troisième générale. La prévalence du surpoids varie peu selon ces critères. De plus, on observe un effet cumulatif dans les ZEP. Pour les élèves scolarisés en troisième générale dans un collège non situé en ZEP, la prévalence globale de l'obésité est égale à 2,8% et à 5% dans les autres filières. En ZEP, ces prévalences s'élèvent à 5,4% pour les troisièmes générales et à 6,6% pour les élèves scolarisés dans une autre filière (36).

7 - Les facteurs ethniques

L'étude sur deux communautés d'indiens Navajo, l'une s'étant modernisée, l'autre ayant gardé ses coutumes ancestrales, a permis de confirmer l'implication culturelle et/ou ethnique ; le taux d'obésité de la première communauté était conforme à celui des américains natifs, celui de la deuxième communauté s'élevant seulement à 3%. De même, les japonais de 2^{ème} génération aux USA ont un taux d'obésité identique aux californiens américains de souche. Il semblerait que certains groupes ethniques isolés pendant des générations soient particulièrement prédisposés à l'obésité lorsqu'ils sont exposés à un changement brutal de mode de vie, celui des sociétés d'abondance. Les données dont on dispose nous permettent de penser qu'il s'agit d'une prédisposition génétique qui ne s'exprime que lorsque les populations sont exposées à un mode de vie plus aisé, comme le montre l'étude réalisée sur les indiens Pimas. On remarque aussi que les minorités ethniques vivant dans les pays industrialisés sont plus exposées au chômage et consomment une alimentation moins chère, plus grasse, très énergétique (35).

Dans l'étude cas-témoin du Rhône et de l'Isère de Locard réalisée en 1992 (37, 271), lors de la visite d'entrée à l'école, sur 327 enfants obèses et 704 témoins, l'origine maternelle italienne, espagnole et portugaise est un facteur de risque, surtout pour les filles (odds ratio = 1,9, $p < 0,05$). Il est le reflet d'un mode de vie : les petits-déjeuners sont légers et le repas du soir est plus copieux, plus tardif. Les enfants d'origine maghrébine en France, d'après l'étude de Rovillé-Sausse, en 1999,

d'âge préscolaire (4 ans) présentent une prévalence plus élevée : 8% chez les garçons d'origine maghrébine versus 2% chez les garçons d'origine française, 18% chez les filles d'origine maghrébine versus 2% chez les filles d'origine française (25).

Prévalence de l'obésité chez des enfants d'origine maghrébine :

	1970		1990	
	1 an	4 ans	1 an	4 ans
Filles	9%	12%	9%	18%
Garçons	13%	4%	13%	8%

De même, dans l' étude transversale de Kimm, en 1996, sur des enfants de 9 à 10 ans, la prévalence de l'obésité est significativement supérieure chez les filles d'origine africaine par comparaison aux filles d'origine européenne du même âge (152).

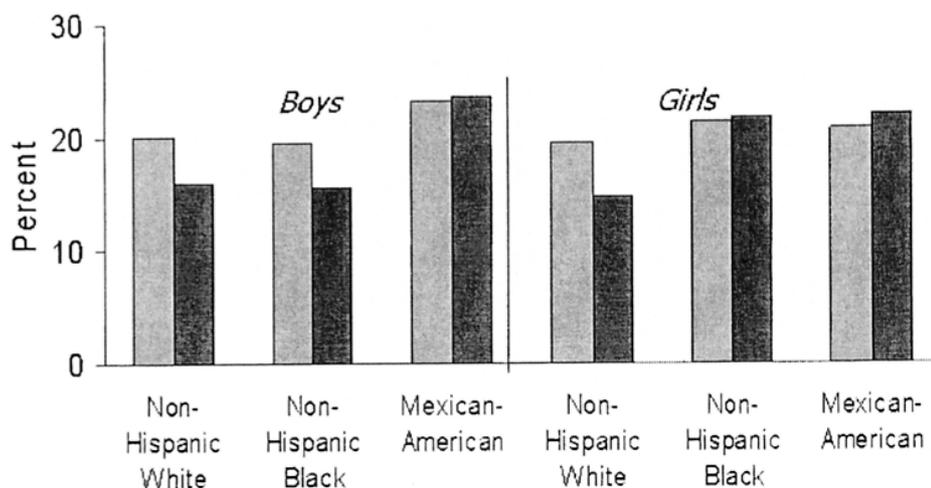
	Afrique	Europe	Prévalence
IMC moyen filles	19.2	17.9	< 0,001
Obésité en %	30.6	19.3	< 0,05

Dans l'étude de Freedman en 2000, réalisée chez des filles de 5 à 17 ans, le poids et l'IMC sont significativement plus élevés chez les jeunes filles noires âgées de 14 à 17 ans par comparaison aux jeunes filles blanches du même âge (152).

Dans l'étude d'Overpeck en 2000 réalisée sur des enfants de 2 à 6,8 ans, la prévalence de l'obésité est significativement plus élevée chez des enfants hispaniques en comparaison de celle des enfants d'origine africaine ou européenne (152).

	Blancs	Noirs	Hispaniques
Filles	13,0	13,7	21,9
Garçons	14,0	16,5	25,6

Aux USA, on observe la même tendance chez les enfants noirs non hispaniques, mexicains et d'origine cubaine (162).



Overweight prevalence (BMI-for-age ≥ 95 th percentile; 2000 CDC growth charts) by gender, race/ethnicity, and poverty level; children and youth aged 2–19 years: United States, 1988–1994. (Data from the National Health Examination Surveys.)

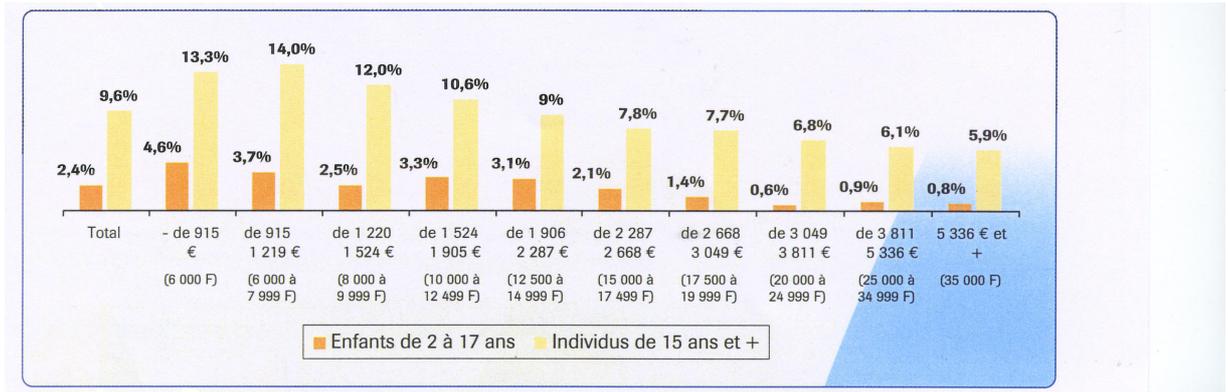
A ce jour, on n'explique pas ces différences : est-ce une cause biologique ou est-ce la différence de mode de vie entre communautés ? D'une part, l'aspect culturel agit sur le mode d'alimentation et sur l'activité physique. Par exemple, les pays nordiques accordent une grande importance à la forme physique, à la vitalité, et aux loisirs actifs. Dans d'autres communautés, le culte de la prospérité et de la santé se joue à travers une forte corpulence. De nombreuses idées reçues sont aussi véhiculées : « chez les bébés, la minceur exposerait à plus de maladies infectieuses »... Ces comportements sont déterminés par des croyances acquises depuis l'enfance, enracinées, rarement remises en cause mais qui peuvent évoluer avec le temps : la silhouette du fait de la pression sociale et de la pratique religieuse, les qualités attribuées à certains aliments, les modes de vie et d'influence de membres du foyer ou de camarades... D'autre part, comme le montre une étude réalisée chez des femmes obèses de 100 kg en 1997 (étude de Foster, 283), des variations du métabolisme de base en fonction de l'ethnie pourraient jouer un rôle dans les différences ethniques de l'obésité : les femmes de type africain consomment 100 kcal de moins par jour au repos que leurs homologues de type européen.

8 - Les facteurs socio-économiques

a - L'influence du niveau de précarité

La prévalence de l'obésité est fonction du niveau de précarité de la famille : selon une enquête de la SOFRES en 1997 (26), 21% des enfants et adolescents sont en surpoids ou obèses si les revenus sont inférieurs à 915€, de 14 à 15% si les revenus sont entre 915€ et 2285€ et de 10 à 12% si les revenus sont supérieurs à 2285€ .

Selon l'enquête Obepi (26), la prévalence de l'obésité chez l'enfant et l'adulte selon les revenus du foyer :



Dans une étude sur les 16-30 ans de la CNAMTS au centre de recherche Foch, 7,8% des jeunes en situation précaire sont obèses contre 4,6% des jeunes vivant dans des conditions moyennes (105).

Selon une étude réalisée dans le Doubs, l'Hérault, et le Val de Marne en 1998, sur 3206 collégiens et lycéens, la prévalence de l'obésité chez l'enfant est plus importante si (36):

- un seul parent travaille à temps partiel (21,2% versus 15,6%),
- le budget alimentaire de la famille pose problème (20,1% versus 15,6%),
- l'adolescent n'est pas parti en vacances l'été dernier (19,9% versus 14,3%),
- la famille est une famille recomposée,
- l'enfant appartient à une fratrie de plus de 4 enfants,
- les parents sont dans une position précaire sans emploi,
- l'enfant fréquente un collège accueillant davantage de familles en situation précaire.

b - L'influence de la catégorie socioprofessionnelle

- Le gradient social de l'obésité infantile

Dans de nombreuses études réalisées chez l'adulte, on retrouve une relation inverse entre le pourcentage d'obèses et la catégorie socio-professionnelle. Cette relation est moins claire chez l'enfant mais il semble exister aussi un gradient social de l'obésité dans l'enfance. En grande section de maternelle, à 5-6 ans, le surpoids est 2 fois plus fréquent chez les enfants dont le père est ouvrier (prévalence de l'obésité = 3,2%) que chez les enfants dont le père est cadre (prévalence de l'obésité = 1,1%, 157).

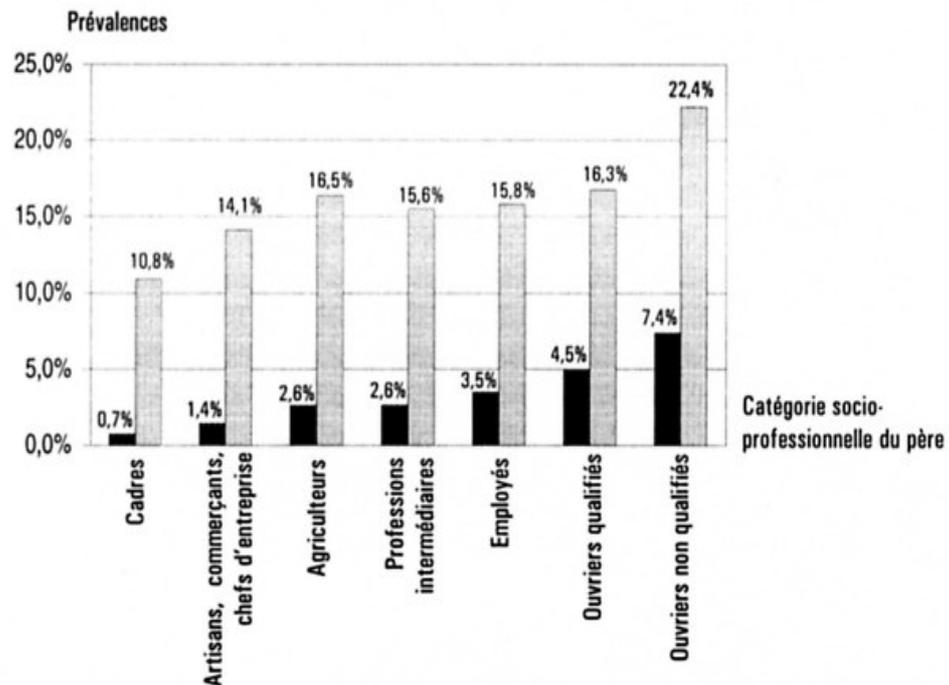
Selon l'étude INCA (158), réalisée en 1998-99 par l'observatoire des consommations alimentaires (AFSSA) et le CREDOC sur 1018 enfants et jeunes adolescents de 3 à 14 ans, 6,5% des enfants de cadres et des professions libérales sont en surpoids-obésité contre 23,9% chez les enfants de chômeurs ; cette association se renforce avec l'âge (p=0,2 chez les 3-8 ans et p=0,008 chez les 9-14 ans).

Prévalence du « surpoids-obésité » chez les enfants de 3 à 14 ans selon la situation professionnelle du chef de ménage (prévalences en % et IC_{95%}) et en fonction de l'âge et du sexe.

	Cadre et profession libérale	Profession intermédiaire	Employé	Ouvrier	Agriculteur artisan et commerçant	Chômeur	Retraité et inactif	Total	p
Éch. global	6,5 [3,2-11,6] (n = 154)	11,9 [7,7-17,3] (n = 193)	14,3 [9,3-20,6] (n = 161)	18,6 [14,6-23,2] (n = 333)	19,2 [11,2-29,7] (n = 78)	23,9 [12,6-38,8] (n = 46)	26,1 [10,2-48,4] (n = 23)	15,2 [13,0-17,6] (n = 988)	0,003
3-8 ans	6,3 [2,1-14,2]	15,8 [9,3-24,4]	14,5 [8,5-25,0]	17,1 [11,6-23,9]	22,5 [10,8-38,5]	19,2 [6,6-39,4]		15,7 [12,6-19,2]	0,2
9-14 ans	6,7 [2,2-14,9]	7,6 [3,1-15,0]	13,0 [6,4-22,6]	20,0 [14,3-26,7]	15,8 [6,0-31,3]	30,0 [11,9-54,3]		14,6 [11,6-18,1]	0,008
Garçons	7,3 [2,7-15,2]	10,3 [5,2-17,6]	11,9 [5,9-20,8]	15,0 [10,1-21,2]	23,7 [11,4-40,2]	22,2 [8,6-42,3]		13,3 [10,5-16,5]	0,09
Filles	5,6 [1,5-13,6]	14,0 [7,4-23,1]	16,9 [9,3-27,1]	22,5 [16,3-29,8]	15,0 [5,7-29,8]	26,3 [9,1-51,2]		17,3 [14,0-21,0]	0,03

Selon les enquêtes réalisées dans le 3ème cycle triennal (156), la catégorie socioprofessionnelle des parents apparaît comme le caractère le plus discriminant. Lorsque le père est cadre ou exerce une profession libérale, la prévalence du surpoids (obésité incluse), chez les adolescents de troisième, est à peine de 11% et celle de l'obésité inférieure à 1%. Lorsqu'il est ouvrier qualifié, le surpoids est 2 fois plus fréquent et l'obésité dix fois plus fréquente. Entre ces deux extrêmes, les enfants d'artisans, de commerçants, de chefs d'entreprise, de professions intermédiaires et d'employés occupent une position intermédiaire pour le surpoids alors que pour l'obésité, la prévalence se rapproche des enfants d'ouvriers qualifiés.

La situation est similaire lorsqu'on considère la profession maternelle avec une prévalence de l'obésité minimale quand la mère est cadre et maximale quand elle est ouvrière qualifiée.



- Evolution de l'obésité infantile différente selon la catégorie socioprofessionnelle des parents

L'étude réalisée sur des enfants en âge préscolaire par Romon et al. a montré que la prévalence de l'obésité est stabilisée depuis 1989 à 5% chez les enfants de cadres et de professions libérales alors qu'elle a triplé chez les enfants d'employés, d'ouvriers et de chômeurs pour atteindre 15% en 1999 (87).

- Impact différent en fonction du sexe, de la catégorie socio-professionnelle des parents

Une étude (155) a été réalisée chez 2607 adolescents dans 6 écoles de Bruxelles nés entre 1976 et 1979 (la moyenne d'âge est de 12 ans et 5 mois). On n'y observe pas de différence dans la prévalence du surpoids et de l'obésité en fonction du sexe mais la relation avec les classes sociales diffère selon le sexe. Chez les filles, la prévalence d'obésité et d'obésité sévère augmente quand le niveau social baisse, l'obésité est plus fréquente et plus sévère dans les classes sociales faibles (la prévalence de l'obésité entre les classes sociales basses et élevées est multipliée

par 2 pour les obésités et par 5 pour les obésités sévères). Chez les garçons, aucune différence significative n'est retrouvée.

- **Impact de l'enseignement en secteur privé**

Une analyse multivariée confirme l'effet protecteur de la scolarisation dans l'enseignement privé à un moindre degré, elle semble être le reflet d'un souhait parental, d'une éducation plus encadrée. L'obésité est 1,7 fois plus fréquente dans l'enseignement public que dans l'enseignement privé (156).

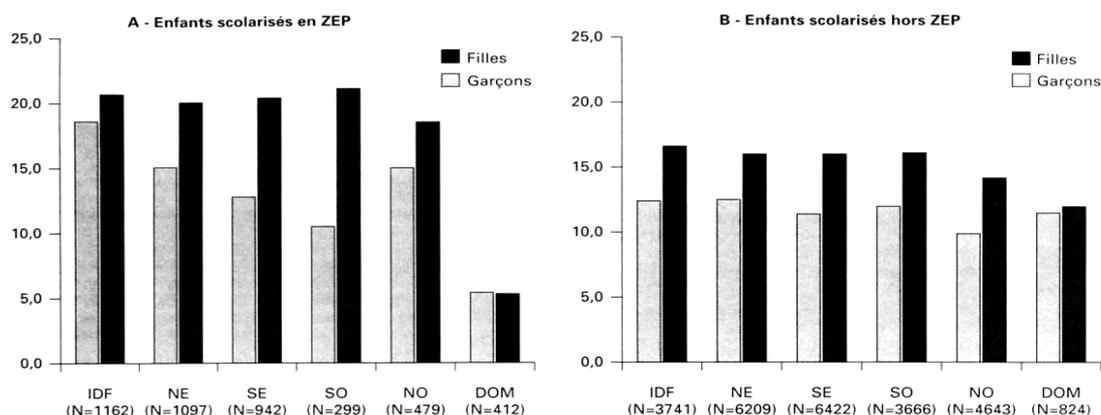
- **Impact de l'habitation en ZEP**

Une enquête réalisée en ZEP révèle une prévalence d'obésité et de surpoids de 17,2% versus 13,3% hors ZEP en 2002 chez des enfants de 6 ans (étude de Darmon N. et al. 87).

Une étude transversale de Guignon sur 30000 élèves de grandes sections de maternelle en 2002 montre des résultats similaires (282) :

	Surpoids modéré	Obésité
ZEP	11,7%	5,5%
Hors ZEP	9,8%	3,5%

Dans les enquêtes réalisées dans le cycle triennal (160), en ZEP, 17,8% des élèves de troisième sont en surpoids (obésité incluse) contre 15,4% dans les autres zones. A ces âges, la distribution du surpoids est identique dans ces deux types d'établissement, (12,2% en ZEP et 12,4% ailleurs), mais un adolescent sur trois scolarisé en ZEP est obèse alors que c'est le cas d'un sur 5 dans les autres troisièmes. C'est, en effet, la prévalence de l'obésité qui est la plus élevée en ZEP : 5,6% en ZEP versus 3% dans d'autres zones et ce surtout chez les filles (6,3% versus 2,7%).



* Le surpoids incluant l'obésité étant défini par un IMC correspondant à la tranche d'âge de l'enfant sur ou au-delà de la courbe de centile passant par un IMC à 25 à l'âge de 18 ans
 IDF : Ile-de-France ; NE : Nord-Est ; SE : Sud-Est ; SO : Sud-Ouest ; NO : Nord-Ouest ; DOM : Départements d'outre-mer

c - L'influence du niveau d'éducation

Il existe un rapport inverse entre le niveau de connaissance et d'instruction et la prévalence de l'obésité infantile.

En France, quatre études dont l'étude cas-témoins dans les départements de l'Isère et du Rhône en 1992 sur 327 cas (271), 704 témoins âgés de 5 à 6 ans montrent un effet protecteur du niveau d'étude de la mère :

Niveau scolaire de la mère	OR	
Supérieur au niveau collège	1,0	
Niveau collège	1,0	IC à 95%=0,6-1,7
Inférieur au niveau collège	1,2	IC à 95%=0,9-1,8
Aucun niveau	1,2	IC à 95%=0,7-1,8

De même, une étude transversale de Klein-Platat en 2003 (152) réalisée dans le département du Bas-Rhin sur un échantillon de 3436 élèves de 6ème confirme cet état de fait :

Niveau d'étude	Bas	Moyen	Elevé
Etudes de la mère	OR=1,73	OR=1,44	OR=1
Etudes du père	OR=1,15	OR=1,08	OR=1

d - La structure de la famille

Le risque d'être un enfant obèse est multiplié par 2,2 quand l'enfant est unique (26). Un enfant unique est moins stimulé au niveau de l'exercice physique, la fréquence des disputes très consommatrices d'énergie étant moindre par rapport à

un enfant ayant des frères et sœurs d'âge rapproché, les repas sont plus ennuyeux et l'enfant grignote en attendant la fin du repas.

74% des enfants obèses ont un rang particulier dans la famille : 30% sont des aînés, 44% sont des benjamins, ils sont plus choyés (34).

Le risque d'être obèse augmente quand l'enfant vit au sein d'une famille monoparentale. Le statut marital de la mère affecte la santé de l'enfant pour des raisons économiques et psychologiques. L'enfant dont la mère est seule a 5 fois plus de risque de vivre dans la pauvreté que lorsque les deux parents sont présents, les difficultés financières pouvant amener à de mauvaises habitudes alimentaires. Les mères célibataires ont un plus faible niveau scolaire et peu de connaissances nutritionnelles. Leurs enfants ont une plus faible diversité alimentaire et une prise alimentaire peu nutritive (étude de Caliendo et Sanjur en 1978, 40).

e - Quelques tentatives d'explication

Les relations causales entre obésité et niveau socio-économique vont sans doute dans les deux sens. D'une part, l'obésité est susceptible d'entraîner une régression dans l'échelle sociale car les obèses font l'objet de discriminations (cf complication). D'autre part, un faible niveau socio-économique favorise l'installation de l'obésité, le gradient social s'accompagnant d'un gradient des comportements à risque (87).

- Les troubles nutritionnels

Une étude de Rolland-Cachera en 1998, chez des enfants d'âge préscolaire, a confirmé que les apports énergétiques étaient supérieurs dans les milieux ouvriers par rapport aux autres catégories socioprofessionnelles (87).

Les modalités cognitives de choix dans les goûts sont multiples. Le goût et l'acte de manger sont soumis à de fortes discriminations sociales (87). Cette différenciation sociale des goûts se traduit par des valorisations de l'énergie, du puissant, du fort dans les classes populaires (études de Grignon en 1984, 40) : c'est une sorte de revanche sociale pour ceux qui, à l'échelle de l'histoire, auraient le plus souffert de la faim (Corbeau en 1995, 40). De la même façon, un enfant présentant un excès de poids n'est pas vu comme un enfant ayant un problème de santé mais comme un enfant sain.

La consommation alimentaire des groupes sociaux à bas salaire est basée sur une forte consommation de produits courants, bas de gamme, plus gras, plus caloriques à forte densité calorique et bon marché, source de calories sans intérêt physiologique (78). On remarque des écarts en matière de dépense qui atteignent moins 24% pour les fruits, moins 22% pour la viande, le lait et le fromage, moins 15% pour les légumes et les produits riches en fibres (pain complet) selon l'étude de l'INSEE sur le budget des ménages en 1990 et 1995, l'étude de Revivre en 1998, et l'étude de Herberth et al. en 1993 (29, 86). Le coût et le goût des aliments représentent un critère de choix, plus souvent cité chez les personnes à faible statut socio-économique. Cela suggère que les déséquilibres alimentaires associés à la pauvreté sont dus à des contraintes budgétaires plutôt qu'à de mauvaises habitudes alimentaires. Des études qualitatives montrent que les personnes soumises à une contrainte budgétaire cherchent à maintenir des habitudes alimentaires socialement acceptables et non pas à atteindre l'équilibre nutritionnel à bas prix. Cette contrainte conduit à des rations de densité énergétique élevée et de faible densité nutritionnelle. La variété alimentaire au sein de la classe sucreries-snacks est financièrement accessible, ce qui n'est pas le cas des fruits et des légumes (la kilocalorie coûte 15 à 20 fois moins cher pour des biscuits fourrés au chocolat que pour des tomates). Chez les enfants, on observe les mêmes dérives (étude de Vialettes et al. en 1987, 193).

- [L'allaitement maternel](#)

L'abandon de l'allaitement maternel est une tendance générale française mais qui est plus souvent observée dans les familles populaires (87).

- [Les troubles de rythme alimentaire](#)

Les perturbations du rythme favorisées par les irrégularités de revenu sont plus fréquentes et importantes : le saut de repas, la consommation par à-coups en fonction du versement des prestations sociales, le manque de variété des plats (plat unique, absence de plat principal au profit d'un laitage, ration alimentaire déséquilibrée au profit du repas du soir). On cuisine peu, on grignote par peur de manquer. Une étude américaine montre que les apports alimentaires diminuent au cours de la dernière semaine du mois dans les populations bénéficiant du

programme d'aide alimentaire. Les périodes de restriction alimentaire involontaire induisent des prises alimentaires compulsives, de préférence grasses. Or, interdire l'accès à des produits palatables chez l'enfant en âge préscolaire augmente le désir de consommation et la consommation effective (87).

- **Le problème de l'accès à la nourriture**

Les études ont montré que le fait de vivre dans un quartier défavorisé représente en soi un facteur de risque. Les quartiers pauvres ne donnent pas d'accès à la nourriture de bonne qualité. Certains quartiers sont même décrits comme des « déserts alimentaires », les prix pratiqués par les quelques petits commerces sont supérieurs à ceux observés dans les quartiers riches, selon une étude britannique. En France, les commerces de proximité sont supplantés par les grandes surfaces pratiquant des prix moins chers mais à distance des quartiers. D'une part, cela suggère des problèmes d'accessibilité pour des gens privés de voiture ; d'autre part, il est alors nécessaire de pouvoir disposer de revenus suffisants, d'une capacité de stockage et d'équipements électroménagers adaptés à la conservation (87).

- **Le manque d'information**

Un manque de connaissance est parfois évoqué : les connaissances en nutrition sont meilleures dans les milieux les plus aisés et plus le niveau est élevé, plus les individus semblent être enclins à suivre des recommandations diététiques, à changer de comportement pour éviter des risques en faveur d'un mode de vie sain (87). Mais les avantages présentés par le fait d'avoir des connaissances en matière de nutrition semblent être limités, même si les personnes savent ce qu'est un régime alimentaire sain, dans la pratique, elles consomment relativement peu sain (étude de Leitzmann 1979, étude de Dallongeville et al. en 2000).

Il semble que les populations défavorisées soient moins sensibles aux campagnes d'information sur l'éducation nutritionnelle.

- **La sédentarité**

La sédentarité augmente et l'activité physique décroît quand le niveau socio-économique diminue selon l'étude de Deheeger M. et al. en 1997 (280). Plus les

revenus chutent, plus la part investie dans l'alimentation augmente. L'activité physique s'inscrit dans une logique de loisir et représente un coût pouvant représenter un luxe dans les petits budgets. Soumis au modèle esthétique corporel de minceur, les hommes et femmes des couches sociales moyenne et supérieure pratiquent de façon plus intense des sports et des exercices d'entretien. Quand les femmes sont en situation de précarité, elles ont d'autres soucis que d'améliorer leur image corporelle : elles ont une perception erronée de leur poids corporel, se sentent moins concernées (87). Les enfants issus de milieux défavorisés habitent des lieux insécurisés avec peu d'infrastructures sportives à disposition. La précarité du travail des parents, l'irrégularité des horaires développent une TV « nounou ».

- [Le réseau social](#)

Si les individus situés en haut de l'échelle sociale ont pu compenser l'effritement du réseau familial par un réseau d'amis, de relations de travail, les populations défavorisées sont isolées socialement. Chez l'animal, l'isolement social conduit à un stress responsable de changements hormonaux et métaboliques se traduisant par une insulino-résistance et une adiposité viscérale (87).

9 - Le stress, le bruit ou l'alimentation émotionnelle

La réponse au stress, à un niveau d'anxiété est un trait de personnalité en partie génétiquement déterminé.

Il existe une corrélation entre le stress de l'enfant au début de sa vie et le risque d'obésité. On a démontré une relation entre le stress et l'attrance pour les aliments à saveur sucrée. Les « cravers carbohydate » ou compulsions au sucre sont des états qui traduisent des mécanismes d'adaptation regroupant un ensemble de réactions mises en œuvre pour faire face à une agression (163).

L'organisme se trouve en état d'équilibre précaire et doit mettre en jeu des systèmes de défense contre tout ce qui pourrait le perturber. Ce sont des mécanismes d'urgence. La réponse au stress se fait en trois phases. La première phase est l'alarme : l'individu prend conscience du danger et se prépare à l'affronter. La deuxième phase est la résistance durant laquelle on observe une sécrétion de catécholamine mettant en éveil l'organisme et mobilisant les moyens de lutte. Cette phase peut être suivie d'une phase d'adaptation si le danger persiste ou se prolonge,

des systèmes hormonaux complexes se mettant alors en jeu pour mobiliser tous les moyens sur une durée prolongée. Dans une étude, chez le rat, on observe qu'une situation stressante entraîne un arrêt de l'alimentation mais un petit stress se prolongeant entraîne une prise de poids. Chez l'homme, de la même façon, l'excès de nourriture diminue l'anxiété devant des situations agressives. L'homme est un mangeur émotionné. Se faire plaisir permet de faire face à un événement pénible surtout quand on ne sait pas identifier les événements ou les émotions d'origine. La confusion se fait entre la faim et les autres émotions. Au soulagement temporaire pour effacer la contrariété suit une culpabilité (163).

L'hyperactivation de l'axe hypothalamo-surrénalien secondaire à la mauvaise adaptation au stress joue un rôle dans le développement de l'obésité en réduisant les effets de la leptine et exacerbant ceux du NPY. De plus, les glucocorticoïdes contrarient l'action de l'insuline : ils inhibent la captation du glucose dans les tissus périphériques et stimulent la production de glucose par la néoglucogenèse hépatique. Ces effets anti-insuline sont compensés par une augmentation de la sécrétion d'insuline afin de maintenir la glycémie. Les glucocorticoïdes ont également un effet trophique sur le tissu adipeux en stimulant la différenciation des préadipocytes en adipocytes, entraînant ainsi une obésité du tronc et une hyperlipidémie (223).

Une prise de poids rapide entre l'âge de 7 et 13 ans, selon une étude de cohorte suédoise de Mellbin et Vuille, en 1989, peut être le révélateur d'un stress psychosocial. L'anxiété est un déterminant important de l'estime de soi, de l'image corporelle et finalement du comportement alimentaire. La prise alimentaire aurait un rôle anxiolytique et un effet de régulateur thymique (étude de Bellisle en 1998 et 1999).

10 - Le sommeil

78% des enfants obèses ont une durée de sommeil insuffisante pour leur âge. Une étude cas témoin a été réalisée en 1992 dans le Rhône et l'Isère (271) grâce à la visite d'entrée à l'école primaire. On a recensé 327 enfants obèses et 704 témoins. Après élimination des facteurs de confusion potentiels liés au mode de vie que sont les poids de naissance et l'obésité familiale, une relation dose dépendante significative entre la durée de sommeil et l'obésité de l'enfant a été mise en évidence. De même,

l'interruption de la sieste durant la petite enfance, un repas du soir plus tardif qui retarde le début du sommeil sont des facteurs de risque de l'obésité infantile.

	Durée de sommeil en heure par nuit			
	> 12	11-12	10-11	< 10
% de cas n=327	2,4	50,2	39,7	7,7
% de témoins n=104	5,4	58,8	32,2	3,6
OR	1	2,0	2,8	4,9
Prévalence			< 0,05 statistiquement significatif	< 0,01 statistiquement significatif

Trois hypothèses sont émises afin de relier le temps de sommeil à l'obésité chez l'enfant (152) :

- premièrement, une relation non causale expliquée par l'intermédiaire d'un faible niveau d'activité physique entraînant une hyposomnie, un nombre élevé d'heures passées devant la TV qui empêchent de se coucher tôt,
- deuxièmement, la qualité du sommeil du sujet obèse pourrait être moindre à cause du syndrome obstructif ou d'éventuelles apnées du sommeil,
- troisièmement, le sommeil des enfants obèses pourrait être perturbé par des variations de facteurs hormonaux comme la sérotonine.

Il est cependant loin d'être sûr qu'une incitation parentale à se coucher tôt puisse prévenir la constitution d'obésité et encore moins faire perdre du poids.

11 - Les facteurs psychologiques

a - Causes ou conséquences ?

Il est difficile de différencier la part réactionnelle et causale : d'après l'étude AJ Sturkard et TA Wadden (101), il n'y a pas de personnalité type.

Mais on retrouve fréquemment une difficulté ayant précédé, s'accompagnant, se surajoutant ou engendrant l'excès de poids. A un « évènement déstabilisant » non spécifique, une maladie pouvant être banale comme une appendicectomie ou une amygdalectomie, un déménagement, un racket, un trouble de l'apprentissage, une

angoisse par rapport à une situation parentale, un sentiment d'abandon lors d'un divorce, la naissance d'une sœur ou d'un frère, un changement de mode de garde, une violence physique, un abus sexuel... peut correspondre une grande hétérogénéité d'impact et de réaction chez l'enfant, dont l'importance est relative de la souffrance (35). Une étude de Cristoffel et Forsyth en 1989 et Felliti en 1993 (75) montre qu'un phénomène de dépression, d'abus familial, de carence affective peut être une cause de l'obésité. Dans 70% des obésités de l'adulte, on retrouve un stress affectif. Il y a 4 fois plus d'abus sexuels et 2 fois plus d'abus non sexuels que dans une population normopondérée (35). Un enfant carencé a 9 fois plus de risque d'être obèse que les autres (étude de Lissau et Sorensen en 1994, 75). Dans une étude réalisée en 2000, 16% des enfants obèses présentent une séparation d'avec la mère. L'hyperphagie est alors un moyen de compenser une anxiété, une angoisse, un moyen de lutte contre la dépression, un remède à la baisse du niveau d'énergie intra-psychique. Chez la femme, la puberté représente un changement d'identité et une modification du statut hormonal, l'insatisfaction de son apparence physique justifiée ou non, pouvant conduire à des comportements restrictifs abusifs, responsables aussi de prise de poids (35, 116). Une étude de Mustillo et al. en 2003 sur 991 enfants de 9 à 16 ans montre que les garçons obèses présentent plus fréquemment un syndrome dépressif (227). Une étude de Goodman et Whitaker réalisé chez 9373 adolescents en 2002 montre qu'un adolescent dépressif a, à un an, deux fois plus de risque d'être obèse (228).

Tout se passe comme si la nourriture était un mécanisme compensatoire afin de survivre à des phénomènes pénibles ou vivre dans un environnement difficile. Les enfants ayant subi des sévices expriment un désir inconstant et inconscient de modifier leur image corporelle afin de déplaire et de repousser (108).

b - Le rapport à l'oralité : conséquence d'une relation mère-enfant

A la naissance, un nourrisson est totalement dépendant de son environnement extérieur pour l'apport de nourriture et les soins d'hygiène. L'élément extérieur intervenant majoritairement est la mère. Dès la naissance s'instaure une relation particulière mère-enfant définie par la dyade. Le bien-être du bébé dépend de ce qui s'échange entre lui et sa mère afin de se développer harmonieusement. « Le bébé ne désire pas tant qu'on lui donne un repas convenable à un moment

convenable que d'être nourri par quelqu'un qui aime le nourrir. » (290). On a observé que, chez des nourrissons, certaines manifestations alimentaires ne se produisent qu'en présence de la mère (vomissement, refus de la nourriture...) comme si pour l'enfant le problème ne se situait pas au niveau de la nourriture mais plutôt au niveau de la relation avec sa mère lorsqu'elle veut le nourrir. Au fur et à mesure qu'il grandit, l'enfant va prendre un rôle actif, il est en mesure de refuser la nourriture, par exemple. On peut alors voir apparaître un syndrome d'anorexie résultant d'un conflit et du dysfonctionnement de la dyade. A l'inverse, l'enfant peut rester passif et absorber toute la nourriture qui lui est présentée. On parle alors d'hyperphagie précoce plus difficile à détecter (145).

Différentes théories ont été proposées pour expliquer les comportements alimentaires :

- [La théorie psychosomatique](#)

La théorie psychosomatique, selon la psychanalyste et pédiatre H. Bruch, se focalise sur l'émotivité alimentaire, désordre dans lequel l'excès alimentaire est lié à l'éveil émotionnel (290).

La mère est une génératrice inconsciente de l'obésité infantile. Elle met en place un lien inconstant entre l'alimentation et le plaisir, la sécurité matérielle et affective. En fonction de son histoire, elle transmet des habitudes, voire des comportements pathologiques et projette ses angoisses. Dans le processus d'attachement et de détachement (difficulté à laisser grandir), la mère ne développe pas l'éventail des choix alimentaires : elle conforte l'enfant dans ses habitudes sécurisantes plutôt que d'aiguiser sa curiosité. La « bonne mère » sait dire non, la bonne mère sait parfois être mauvaise. La « mère manquante » entretient une faim psychologique, cette faim que l'enfant ressent témoigne d'un environnement affectif de qualité médiocre. La « mère gagnante » répond à toute demande de l'enfant par de la nourriture, l'enfant confond alors les affects et est incapable de différencier les besoins affectifs des besoins nutritionnels. La « trop bonne mère » anticipe les besoins de son enfant sans lui permettre de les structurer, l'enfant ne supportera alors aucune frustration. La mère « anxieuse » compense ses propres déceptions en prenant plaisir à voir manger son enfant et l'écarte de toute activité extérieure par amour dominateur. La mère « absente » travaille toute la journée ; l'enfant mange à l'école, est seul à son retour, abandonné à lui-même et compense oralement jusqu'au retour de sa mère

(104). Au Danemark, à Copenhague une étude réalisée chez des enfants de 10 ans confirme que le risque de l'obésité est multiplié par 12 si l'enfant se sent négligé par sa famille. Pour le repas du soir, la mère compense l'hypothétique déficience alimentaire de la journée.

Whilde Brich a proposé l'hypothèse de la « confusion des affects » qui est le support de ce que l'on peut appeler « l'alimentation émotionnelle » (17). On a remarqué que les adolescents et les enfants obèses n'arrivent pas à reconnaître et identifier leurs besoins corporels et à fournir une réponse adaptée, ceci est lié à leur première expérience d'oralité. La faim et la satiété sont des états physiologiques mal discernés chez l'enfant. En effet, si la mère répond à des signaux qui indiquent un besoin alimentaire de façon continuellement inappropriée, indifférente, hyperstimulatrice, interditive ou totalement permissive, l'enfant réagit dans une perplexité confuse et est incapable de discerner la faim. Un bébé s'exprime par des pleurs s'il a faim, s'il a mal, s'il a peur. Or, il peut être conditionné à réagir par la nourriture devant toute situation de déplaisir, d'angoisse, de solitude, de stress, de souffrance physique ou morale, si la mère répond à toutes les demandes de l'enfant par la présentation de nourriture, à tel point que celui-là devient incapable de faire la différence entre ses besoins affectifs et ses besoins nutritionnels. L'enfant assimile la notion de plaisir mais pas la notion de nourriture. Par la suite, à toute sensation de malaise, la réponse sera l'absorption de nourriture comme s'il la recevait de façon indifférente. La prise alimentaire sera alors vécue comme protectrice, une lutte contre la dépression, la sexualité et l'élaboration mentale. L'enfant trouve alors dans l'oralité une forme de tendresse (101).

Le comportement de nourrissage devance aussi le désir, l'enfant n'apprend pas à attendre la nourriture, il ne connaît pas la notion de frustration indispensable à la mise en place de régulations nécessaires à un équilibre psychodynamique correct. Habitué à un circuit court de satisfaction, l'enfant ressent douloureusement la sensation de faim, ce qui peut amener à des conduites boulimiques.

La relation d'alimentation entre la mère et l'enfant affecte non seulement l'éducation alimentaire en terme de quantité et de qualité de nourriture proposée et consommée mais également les futures habitudes alimentaires de l'enfant. L'alimentation de l'enfant correspond pour la mère à un moment où elle peut transmettre son amour et reconnaître les besoins de l'enfant alors que pour celui-ci,

ce moment correspond à l'établissement d'un contact et à l'organisation des débuts de comportement de communication. Les enfants qui sont le plus à risque d'obésité ou de malnutrition sont ceux qui mangent plus vite ou plus lentement que ce que leurs parents jugent normal, ou ceux dont les parents pensent que la prise alimentaire est insuffisante ou excessive, ces derniers intervenant alors pour modifier ces habitudes alimentaires. De même, les parents interviennent lorsqu'ils estiment que leurs problèmes d'alimentation tels que l'obésité et les troubles du comportement alimentaire peuvent être reproduits par leurs enfants, ce qui semble être plus courant chez les mères obèses et davantage contrôlé dans la relation mère-fille. Chez l'adolescente, être grosse c'est punir sa mère (32).

On observe souvent une relation avec la nourriture particulière chez les mères d'enfant obèse : elle est soit offerte en récompense, soit restreinte si l'enfant a fait une bêtise. Ce comportement induit chez l'enfant une peur de la restriction se traduisant par une glotonnerie, une demande à être servi le premier en grosse quantité, un grignotage comme si l'enfant avait peur de manquer. Certains parents proposent une récompense alimentaire après avoir mangé certains aliments ce qui conduit en fait les enfants à ne pas aimer les bons aliments et à préférer les mauvais.

L'enfant fait partie d'un ensemble familial : il n'existe pas de type précis de familles d'enfants obèses mais on note la fréquence de modèles d'éducation très rigides, de relations familiales tendues et caractérisées par un manque de spontanéité et d'initiative, une difficulté à gérer et à exprimer des sentiments de colère. Les communications familiales sont pauvres, les parents sont peu attentifs aux besoins de l'enfant.

Il est intéressant de noter qu'il existe une association fréquente entre l'obésité et d'autres formes de dépendance, type tabac, alcool et drogue (cannabis) d'après l'enquête santé et jeunes (31).

- [La théorie de l'externalité](#)

Dans sa théorie de l'externalité, Schachter a suggéré que l'acte alimentaire chez les sujets obèses est déclenché par des signaux alimentaires externes comme l'odeur, la vue, la disponibilité de la nourriture. L'environnement alimentaire est considéré comme un déterminant du comportement alimentaire. Les individus ayant une surcharge pondérale sont considérés comme étant hypersensibles aux signaux

alimentaires externes et plus sensibles aux signaux externes qu'à la notion de satiété représentée par les signaux internes biologiques.

c - Les troubles psychiatriques

On peut distinguer quatre sortes d'enfants obèses d'après l'étude de Dreyfus réalisée en 1992 (143) :

- Les enfants obèses sans problématique psychologique

25% des enfants dans l'étude Dreyfus sont des obèses heureux. Le surpoids est en général modéré, bien toléré, les enfants normalement actifs. Ce sont les conditions extérieures qui entraînent une attitude de polyphagie et de mauvaises habitudes alimentaires.

- Les obésités réactionnelles et névrotiques

33% des enfants dans l'étude de Dreyfus présentent une obésité réactionnelle déclenchée à partir d'un évènement traumatisant. Les parents rapprochent l'apparition de l'obésité de leur enfant à un évènement.

25% des enfants présentent une obésité névrotique avec des conduites phobiques. La nourriture agirait comme une façon de combattre l'angoisse : le conflit trouve un sens dans l'obésité.

- Les obésités et les troubles graves de la personnalité

15% des obésités équivalent à des obésités de développement ou à des obésités de caractère. L'obésité est intégrée dans la personnalité et représente un mode défensif indispensable au maintien du sentiment d'identité. Elle est souvent précoce et importante, associée à une grande passivité, une faible production imaginaire, une forte angoisse de la séparation, une sensibilité extrême à toute frustration, une composante agressive et une grande quête affective. La recherche de satisfaction immédiate se manifeste à un niveau oral à travers la nourriture.

- Les obésités liées à une structure psychotique ou déficitaire de la personnalité

2% des enfants présentent ce type d'obésité liée à une pathologie mentale. Cela concerne des sujets extrêmement fragilisés, l'obésité est alors associée à de

très graves troubles mentaux. La nourriture joue un rôle de préservation contre une rupture du fonctionnement mental.

V - COMPLICATIONS DE L'OBESITE INFANTILE

Toutes ces complications justifient d'une prévention et d'un dépistage précoce. Si l'on exclut les formes sévères d'obésité, la surcharge adipeuse est souvent cliniquement asymptomatique chez l'enfant et ne suscite donc pas de prise en charge. Pourtant, elle peut être préjudiciable à court terme (même si les conséquences aiguës sont rares), à moyen et long terme, les conséquences médicales de l'obésité chez l'enfant apparaissant une dizaine d'années plus tard (69).

Le risque à long terme de pathologies associées ne peut être évalué qu'au moyen d'études épidémiologiques reliant le degré d'obésité dans l'enfance et la survenue de pathologies et de décès pendant une période d'observation prolongée. Ces études sont notre seule source de données, il faut toutefois garder en mémoire qu'elles nous relatent l'expérience d'individus qui étaient obèses pendant la première moitié du XX^{ème} siècle dans des conditions de vie très différentes de celles des enfants actuels (66).

Les complications de l'obésité sont multiples : somatiques, psychologiques, voire sociales. Il faut noter que de nombreux facteurs en interaction sont impliqués dans le développement des complications de l'obésité (54):

- l'âge,
- les facteurs liés au surpoids lui-même : excès de poids, prise de poids, durée de l'obésité, accumulation de graisse abdominale,
- les facteurs vasculaires et respiratoires : modification de la physiologie cardiovasculaire associée à l'excès de masse grasse, angiopathie diabétique,
- le syndrome d'apnée du sommeil, l'hypoventilation alvéolaire, la maladie thromboembolique,
- le syndrome d'hyperinsulinémie et l'insulino-résistance,
- les cofacteurs de risque cardio-vasculaires (diabète, dyslipidémie, tabagisme, sexe masculin...),
- les conséquences de la sédentarité,
- les facteurs nutritionnels : types alimentaires, régimes restrictifs itératifs, fluctuations pondérales,
- les facteurs iatrogènes : médicaments,

- autres : facteurs mécaniques, produits de sécrétion adipocytaire,
- la prédisposition génétique.

1 - Conséquences en terme de morbidité et de mortalité

Le surpoids et l'obésité augmentent la morbimortalité par le cancer du colon, et surtout par les maladies cardiovasculaires (accident vasculaire cérébral, coronaropathie). Certaines pathologies ou complications de l'obésité (HTA, dyslipidémie...) sont réversibles, d'autres non : l'étude Harvard Growth Study a démontré une surmortalité par accident cardiovasculaire du simple fait d'avoir été obèse à l'adolescence chez les garçons. Cette étude de Must et al. en 1992 réalisée sur une population de 508 adolescents de 13 à 18 ans entre 1922 et 1935 avec un suivi de 55 ans (243) a mis en évidence chez les adolescents de sexe masculin en surpoids un risque de mortalité deux fois supérieur à celui des sujets non obèses. Les courbes de survie indiquent une différence en faveur des non obèses à partir de 45 ans. La surmorbidity n'est pas seulement explicable par la persistance de l'obésité à l'âge adulte et ne s'explique pas entièrement par le degré d'obésité atteint à l'âge adulte (243).

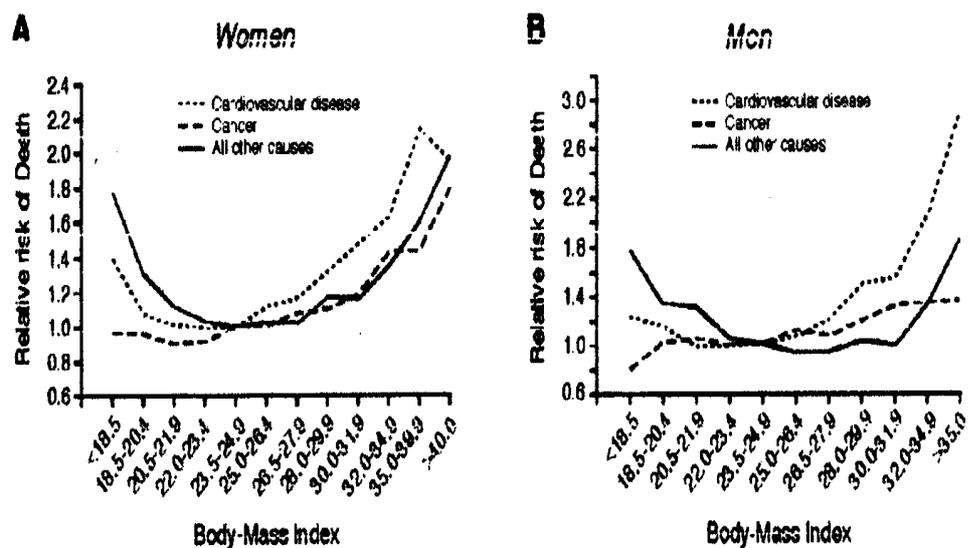
L'obésité remontant à l'enfance semble plus délétère en terme de morbimortalité que l'obésité constituée à l'âge adulte (Vanhala et coll. en 1998, 25). Plus l'âge de constitution de l'obésité est précoce, plus le risque en terme de mortalité est élevé. Etre obèse pendant l'enfance est un facteur prédictif de surmortalité meilleur qu'être obèse à l'âge adulte (étude de Strauss en 1999, étude de Must et coll. en 1992, 25). Selon les études, l'augmentation du risque de surmortalité par rapport à la population générale est estimée de 50 à 80 % dans le cas d'une obésité dans l'enfance et l'adolescence et de 20 à 40% dans le cas d'un surpoids. Les trois quarts des études montrent que le risque est plus important chez le garçon que chez la fille, le risque de mortalité étant d'origine cardio-vasculaire ou cancéreuse (cancer du colon). Ceci démontre bien que les risques liés à l'obésité dépendent non seulement de l'importance du tissu adipeux mais aussi de sa répartition en particulier abdominale (25).

Dans cette surmortalité, quelle part revient réellement à l'obésité elle-même ? Peut-on considérer l'obésité comme un facteur de risque en soi ou un facteur aggravant des autres facteurs de risque cardio-vasculaires ? Toute la difficulté est de

faire la part entre l'obésité, les facteurs confondus et associés susceptibles d'agir simultanément comme le tabac, la sédentarité, l'alcoolisme, la précarité... Effectivement comme le montre une étude américaine, plus de 29% des collégiens et 63% des lycéens fument (70). Le niveau socioéconomique perturbe aussi l'interprétation des études évaluant la mortalité de l'obésité puisque celle-ci frappe davantage la population à bas niveau socioéconomique qui présente par ailleurs déjà une surmortalité secondaire à ce facteur de risque.

Deux études américaines ont suivi sur 10 ans la mortalité d'une cohorte d'un million de sujets. La mortalité était de 50 à 100 % plus haute chez les obèses, comparée aux adultes ayant un IMC inférieur à 25. Les décès anticipés seraient de 280000/an aux USA essentiellement dus aux maladies cardio-vasculaires et aux cancers du colon, ce qui classe l'obésité au 2nd rang des maladies évitables après le tabac.

Fig. 1 Relative risk of cardiovascular, cancer, or any death for women (A) and men (B) plotted against BMI. Copyright © 1999, Massachusetts Medical Society. All rights reserved



Il semble intéressant de noter qu'aucune étude n'a démontré l'effet de la perte de poids chez l'enfant ou l'adulte sur la mortalité.

2 - Persistance de l'obésité à l'âge adulte

a - Quel est le pourcentage de risque de rester obèse à l'âge adulte ?

Plus de la moitié des enfants obèses de 6 ans et 70 à 80% des enfants obèses de plus de 10 ans restent obèses à l'âge adulte, alors que 10% seulement des enfants du même âge et de poids normal le deviennent (219). Une étude

britannique réalisée sur une cohorte en 1968 montre que 9% des femmes de 33 ans présentaient un surpoids à l'âge de 7 ans (226).

Ce risque est d'autant plus élevé (91) :

- que l'obésité est sévère,
- que l'obésité est apparue précocement,
- que l'on observe un rebond d'adiposité précoce sur les courbes d'IMC,
- qu'il existe une obésité parentale. L'étude de Whitaker, réalisée chez 854 sujets nés entre 1965 et 1971, montre que l'influence de l'obésité parentale dans la prédiction du risque d'obésité à l'âge adulte est particulièrement marquée chez les plus jeunes enfants (219).

Risque relatif d'obésité à l'âge adulte.

Âge	Si obésité à cet âge (contre poids normal)	Si 1 parent obèse (contre aucun)	Si 2 parents obèses (contre aucun)
1 à 2 ans	1,3	3,2	13,6
3 à 5 ans	4,7	3	15,3
6 à 9 ans	8,8	2,6	5
10 à 14 ans	22,3	2,2	2
15 à 17 ans	17,5	2,2	5,6

- que l'obésité persiste tard dans l'enfance en particulier jusqu'à l'adolescence, le risque de persistance de l'obésité augmentant avec l'âge. Ainsi 20% à 50% des enfants obèses avant la puberté contre 50 à 70% des enfants obèses après la puberté le restent à l'âge adulte. Dans l'étude de Whitaker et al. en 1997, le fait d'être obèse entre 3 et 5 ans multiplierait le risque d'être obèse à l'âge adulte par 4 alors que le fait d'être obèse entre 15 et 17 ans le multiplierait par 20. (219)

Une méta-analyse de Serdula et coll. en 1993 (2) a réalisé une estimation du risque attribuable des obésités adultes qui auraient pu être évitées si elles avaient été traitées dans l'enfance. A 21 ans, 20% des enfants minces à un an seront gros, 39% seront de corpulence moyenne, 41% seront minces. A 21 ans, 20% des enfants de corpulence moyenne à un an seront gros, 42% seront de corpulence moyenne, 38% seront minces. A 21 ans, 41% des enfants gros à un an seront gros, 48% seront de corpulence moyenne, 11% seront minces.

b - Complications de l'obésité à l'âge adulte

Il est difficile de relier au degré d'obésité dans l'enfance la fréquence de survenue d'évènements pathologiques et la mortalité à l'âge adulte, du fait de la

longue durée séparant l'évaluation initiale et les évènements, du grand nombre de sujets nécessaires et de la nécessité d'un suivi individuel. Ces études sont rares. L'étude de Must et al. en 1992 (243) a retrouvé un risque de maladie coronarienne multiplié par 2,3, d'accident vasculaire cérébral multiplié par 13 et de cancer du colon multiplié par 9 chez les hommes qui avaient été en surpoids à l'adolescence. Chez les femmes étaient notés un excès de pathologie articulaire ainsi qu'un risque de rencontrer des difficultés fonctionnelles dans les activités quotidiennes à l'âge adulte. En 1997, une autre étude montrait une augmentation de la fréquence des troubles des règles, de l'hypertension artérielle gestationnelle si elles avaient été obèses durant leur adolescence (43, 263).

- **Facteurs de risque cardio-vasculaires**

L'obésité est prédictive du niveau de facteurs de risque cardiovasculaires à l'âge adulte. L'étude de Bogalusa en 1996 (221) montre l'effet à l'âge adulte des facteurs de risque cardiovasculaires de l'enfance ; en effet, un surpoids (BMI supérieur au 75^{ème} percentile) durant l'adolescence s'associe à une augmentation de risque chez l'adulte de 27 à 31 ans de 8,5 pour l'HTA, de 2,4 pour la prévalence d'un cholestérol total supérieur à 240 mg/dl, de 3 pour un LDL supérieur à 160 mg/dl, de 8 pour un HDL inférieur à 35 mg/dl.

- **Cancers masculins de la prostate, du colon, et des voies biliaires**

L'étude Must et Coll. en 1992 a démontré une augmentation du risque par 9 du cancer du colon chez l'adulte quand il existe une obésité dans l'enfance (243).

- **Cancers féminins du sein, des ovaires, de l'endomètre, du col utérin, des voies biliaires et du colon**

L'obésité augmente le risque de 16% des cancers de l'appareil génital chez la femme (73).

Les causes physiopathologiques retenues aboutissant à l'augmentation de la prolifération cellulaire, en d'autres termes aux mitoses, sont :

- l'augmentation des taux d'androgène, d'œstrogène, de facteurs de croissance, de récepteurs aux facteurs de croissance (IGF),
- la transformation extra-glandulaire des androgènes,

- la diminution des SHBG (sex hormone binding globulin) et des protéines de liaison spécifiques aux facteurs de croissance.

Dans le cas du cancer de l'endomètre, l'obésité est un facteur de risque déterminant, tout âge confondu. L'hyperinsulinémie bloque la synthèse endométriale, induite par les progestatifs, la synthèse d'IGF-BP (se réalisant en phase lutéale). Or l'IGF-BP protège du cancer en diminuant l'effet de l'IGF sur l'endomètre.

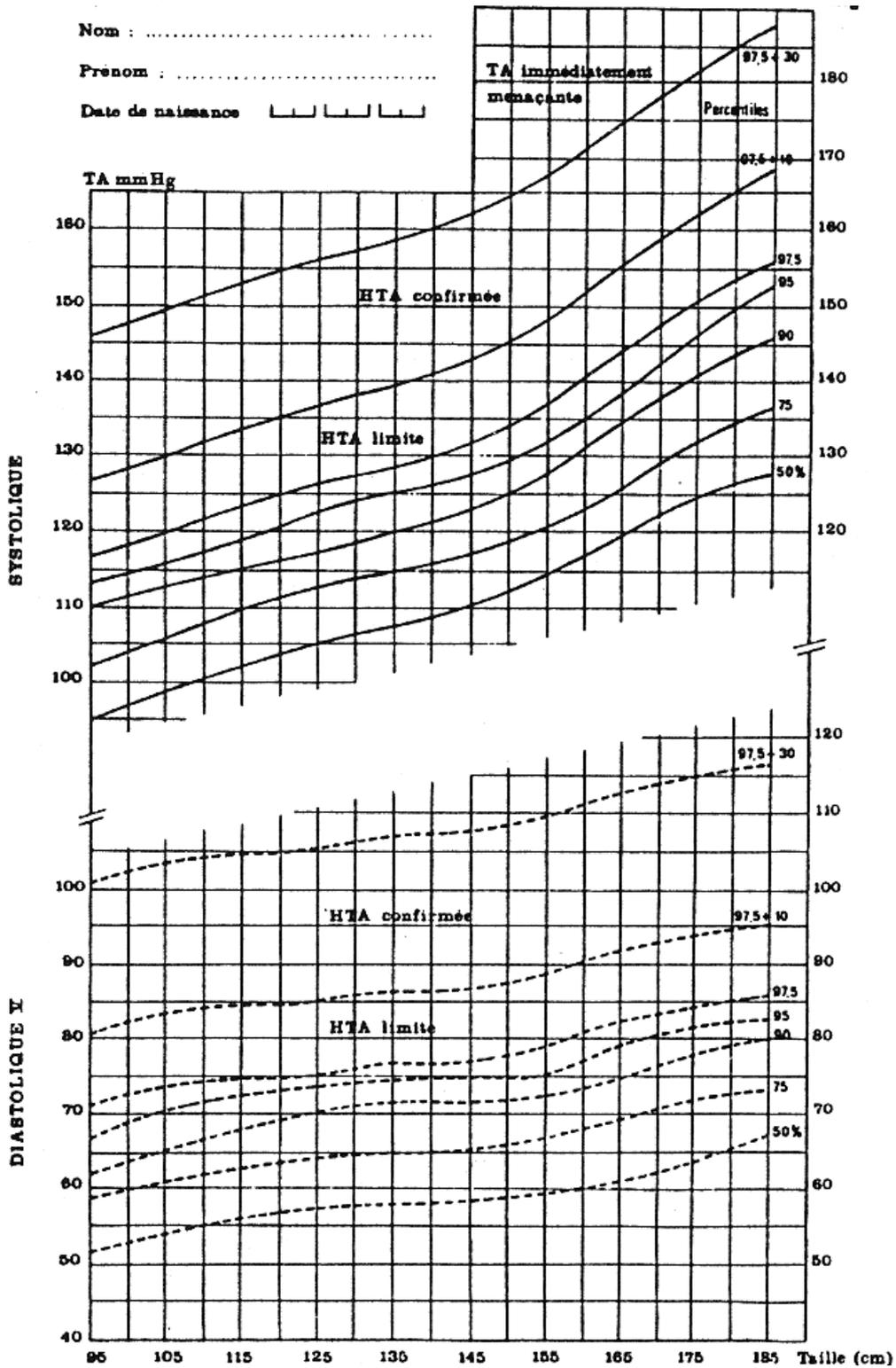
Dans le cas du cancer du sein, une obésité centrale associée à une augmentation du taux de testostérone diminuerait le risque avant et après la ménopause. C'est pourquoi des études comme celle de Lemarchand et coll. en 1988 (73) montrent que l'obésité à l'adolescence est associée négativement au cancer du sein. Mais une étude récente montre, cependant, des résultats significativement différents. Elle s'appuie sur les mêmes bases physiopathologiques précédemment citées. Le risque augmente significativement et largement si l'on prend le critère de la graisse viscérale plutôt que la masse grasse totale ; de même, il augmente si l'on prend en compte la graisse viscérale plutôt que la graisse sous-cutanée. Le risque est bien sûr réversible lors de la perte de poids puisque celle-ci permet de diminuer l'insulinémie, les facteurs de croissance et la testostérone. Le pronostic du cancer du sein est d'ailleurs aussi influencé par l'obésité du fait d'un retard diagnostique, d'un plus grand nombre d'adénopathies et d'une moins bonne réponse aux traitements adjuvants type chimiothérapie.

3 - Complications cardiovasculaires

a - Hypertension artérielle

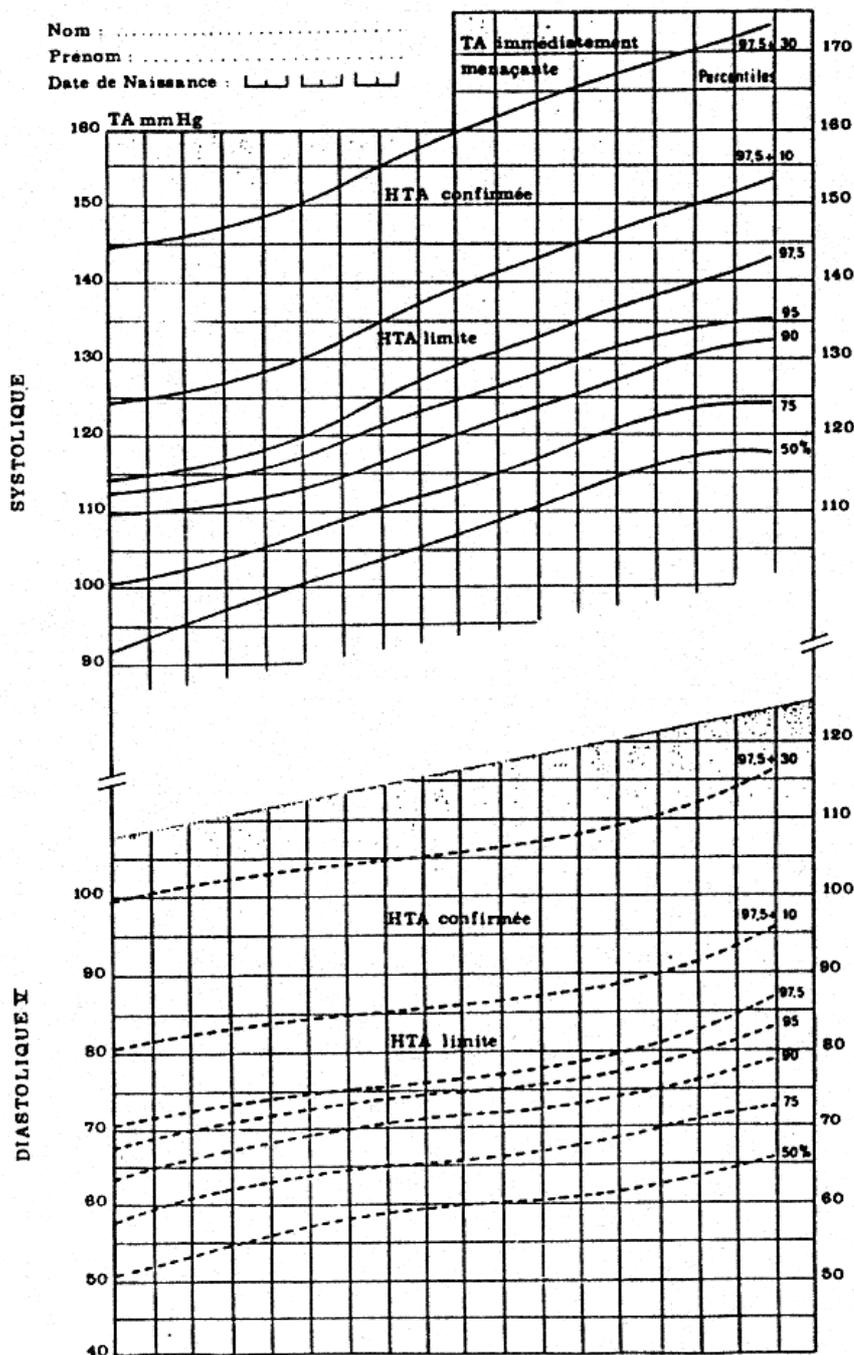
L'hypertension artérielle chez l'enfant se définit par des chiffres de systolique et de diastolique supérieurs au 95^{ème} percentile pour l'âge et pour le sexe objectivés à trois reprises lors de prises tensionnelles réalisées dans de bonnes conditions. L'HTA sévère se définit par des chiffres de systolique et de diastolique supérieurs au 99^{ème} percentile (70). L'hypertension artérielle chez l'enfant nécessite un bilan étiologique (48).

Chez les garçons



Abaque d'après : J.L. ANDRE, J.P. DESCHAMPS, R. GUEGUEN, CENTRE DE MEDECINE PREVENTIVE - Ave de Doyen PARISOT 54 500 Vandœuvre-lès-Nancy
 Dépot légal : 3^e trimestre 1980 - N° 14 609 W

Chez les filles



Albumes d'aptes : J. L. ANDRE, J. P. DESCHAMPS, R. GUEGUEN, CENTRE DE MEDECINE PREVENTIVE - Ave de Doyen PARISOT 54 500 Vandœuvre-lès-Nancy
 Dépot légal : 3^e trimestre 1980 - N° 14 610 W

L'obésité peut révéler ou aggraver une HTA. 50% des cas d'HTA chez l'adolescent sont d'origine pondérale (45).

Selon les études, 10 à 20% des enfants obèses sont hypertendus (221). Une étude américaine réalisée de 1973 à 1994 montre que 22% des enfants de 4 à 12 ans ayant un poids supérieur au 97^{ème} percentile présentent une HTA. Dans une autre étude réalisée en 1987, l'HTA modérée est retrouvée chez 12% des enfants

obèses de 8 à 10 ans, l'HTA sévère est retrouvée chez 3,2% des enfants obèses de 8 à 10 ans (70).

Il n'existe pas de différence significative retrouvée en fonction du sexe mais l'HTA est plus couramment présente dans certaines ethnies (origine africaine) (70).

La sévérité de l'HTA est fonction de la gravité de l'obésité ; il existe une relation positive linéaire entre la valeur de l'IMC et les chiffres tensionnels (250). Le surpoids et l'obésité multiplient respectivement par 2,9 et par 7 le risque de présenter une hypertension artérielle chez l'adulte (251).

Le traitement de l'HTA est dans un premier temps diététique puis, s'il ne suffit pas, médicamenteux (Antagoniste de l'Angiotensine II).

b - Complications athéromateuses : coronaropathie, AVC

- Mise en évidence des lésions athéromateuses précoces

Les complications cardiovasculaires apparaissent entre 40 et 50 ans mais le phénomène d'athérosclérose débute dès l'enfance. L'étude « Korean War study » (76) réalisée par Enos a montré la présence de lésions des artères coronaires chez 77% des jeunes soldats américains autopsiés. Dans une autre étude, chez des enfants et des adolescents décédés de cause accidentelle, l'examen anatomopathologique a permis de mettre en évidence une sténose athéromateuse de l'artère coronaire droite (15% en moyenne chez les garçons, 10% en moyenne chez les filles) et aortique (252).

- L'obésité inductrice d'athérosclérose

Une étude récente publiée par « the pathological Determinants of Atherosclerosis in Youth study » (76) en 2002 étudiait les effets des facteurs de risque cardiovasculaires sur les coronaires des patients de 15 à 34 ans autopsiés : elle a permis de mettre en relation l'obésité via le BMI et l'accélération de lésions d'athérosclérose chez les adolescents masculins et les jeunes femmes.

Les études Muscatine (253), « Bogalusa Heart Study » (221) ont mis en évidence l'augmentation des facteurs de risque cardio-vasculaires chez l'enfant obèse (HTA, hypercholestérolémie, diabète) auxquels viennent s'ajouter des comportements sédentaires et le tabagisme qui contribuent à l'athérosclérose. L'étude Bogalusa Heart Study (221) réalisée chez 204 enfants décédés de mort traumatique a prouvé

que l'obésité et les dyslipidémies s'associent à des lésions significatives athéromateuses en post mortem ; en effet, un enfant sans facteur de risque cardiovasculaire présentait 1,3% de la surface intimale couverte d'athérome versus 11% chez des enfants porteurs de quatre facteurs de risque cardio-vasculaires. Ces études laissent prévoir à l'avenir une augmentation des pathologies cardio-vasculaires à l'âge adulte.

- **Obésité prédictive des facteurs de risque cardio-vasculaires à l'âge adulte** : cf supra

- **Obésité : facteur de risque indépendant**

Il apparaît à la lumière de plusieurs études que l'obésité de l'enfant constitue un facteur de risque indépendant. L'étude longitudinale « Harvard Growth Study » (220) qui a suivi pendant plus de 50 ans 500 enfants initialement âgés de 13 à 18 ans a montré que l'existence d'une obésité à l'adolescence multiplie par 2 le risque de mortalité par maladies coronariennes et par 13 le risque d'accident vasculaire cérébral et cela, indépendamment du niveau socioéconomique et de l'existence d'autres facteurs de risque cardio-vasculaires. Le risque relatif attribué à l'obésité de développer une maladie cardiovasculaire chez la fille obèse est évalué à 1,6, chez le garçon obèse à 2,8. L'étude Framingham fait du poids le troisième facteur prédictif le plus important de la cardiopathie coronarienne chez l'adulte (254).

- **Prédisposition familiale**

L'obésité infantile prédispose aux facteurs de risque cardio-vasculaires dès l'enfance et ce d'autant plus qu'il existe des antécédents familiaux.

- **Rôle de la répartition des graisses dans le risque cardio-vasculaire chez l'enfant**

Comme pour l'adulte, il est possible que certaines anomalies métaboliques soient liées plus à l'adiposité viscérale qu'à l'adiposité générale. Or il n'existe pas encore d'évaluation fiable et de normes concernant la graisse viscérale chez l'enfant, le rapport des circonférences taille sur hanche n'étant pas un bon test prédictif de la graisse viscérale (25).

- Association de l'obésité et des autres facteurs de risque cardio-vasculaires

L'obésité est d'autant plus néfaste qu'elle s'associe à d'autres facteurs de risque cardio-vasculaires comme le tabagisme, l'hypertension artérielle, la dyslipidémie, le diabète. Une étude « Bogalusa Heart Study » étudiant les facteurs de risque cardio-vasculaires sur 9167 enfants de 5 à 17 ans a montré que les enfants ayant un BMI supérieur au 85^{ème} percentile avaient respectivement 2,4 fois plus de chance d'avoir un mauvais taux de cholestérol total, 3 fois plus de chance d'avoir un taux de LDLcholestérol supérieur à la normale, 3,4 fois plus de chance d'avoir un taux de HDLcholestérol inférieur à la normale, 7,1 fois plus de chance d'avoir une hypertriglycémie, 4,5 fois plus de chance de présenter une HTA par rapport aux personnes de poids normal. 58% des enfants obèses ont au moins un facteur de risque cardio-vasculaire, 75% des enfants qui présentent trois facteurs de risque cardio-vasculaires sont obèses (221).

- **l'hypertension artérielle** : cf supra

- **le diabète** :

Dans une étude sur une cohorte de 167 enfants et adolescents obèses, 25% sont intolérants au glucose (255). 90% des nouveaux cas de DNID sont obèses.

- **l'hypercholestérolémie** :

L'étude de Framingham (254) démontre une relation continue entre l'augmentation du taux de LDL, la diminution du taux de HDL et l'augmentation du nombre d'évènements cardiovasculaires sans qu'il existe de valeurs seuils. Les taux de lipides et de lipoprotéines varient en fonction de la race, de l'âge et du sexe. En particulier, la puberté chez le garçon entraîne une augmentation du LDL et une diminution du HDL en comparaison avec la fille du même âge, ce qui explique que les hommes soient plus à risque d'évènements cardio-vasculaires.

- **le tabagisme** :

Il faut ajouter aux autres facteurs de risque cardio-vasculaires le tabagisme car 80% des fumeurs débutent avant 18 ans. La moyenne d'âge de la première cigarette est de 12,3 ans. Les plus touchés sont les caucasiens, les enfants issus d'un milieu défavorisé et les plus précocement pubères (70).

- **l'activité physique** :

cf infra.

- Difficultés et limites de la prise en charge des facteurs de risque cardio-vasculaires

Aucune étude longitudinale n'a démontré la réduction d'évènement cardiovasculaire chez l'adulte après réduction des facteurs de risque cardio-vasculaires dans l'enfance. Aucune étude n'a prouvé l'efficacité des traitements hypocholestérolémiants prescrits chez l'enfant sur le nombre d'évènements cardiovasculaires à l'âge adulte. Il n'existe aucune étude prouvant l'innocuité de ces traitements chez l'enfant. Aucune étude n'a déterminé quand doit être mis en place le traitement hypocholestérolémiant (76).

- Nécessité du dépistage des facteurs de risque cardio-vasculaires chez les enfants obèses

Le problème à ce jour est le manque de discernement médical quant au dépistage des facteurs de risque cardio-vasculaires chez l'enfant. Il est pourtant important de mettre en place des mesures préventives précoces. L'épidémie d'obésité chez l'enfant menace les bénéfices obtenus ces trois dernières décennies en terme d'évènements cardio-vasculaires.

c - Pathologies cardiaques : insuffisance cardiaque, coronaropathie (angor, infarctus du myocarde, myocardiopathie ischémique), mauvaise tolérance cardiaque à l'effort, myocardiopathie

Le surpoids modifie la structure, le fonctionnement du muscle cardiaque et des artères coronaires.

- Cardiomyopathie de l'obésité

L'augmentation de la masse corporelle, et donc des besoins métaboliques, détermine un état d'hypervolémie (une augmentation du volume circulant) qui entraîne une majoration du débit cardiaque de repos principalement par un volume d'éjection systolique accru favorisant le développement d'une hypertrophie ventriculaire gauche concentrique. Afin de s'accommoder de l'augmentation du débit cardiaque, les résistances artérielles systémiques chutent. L'augmentation du volume sanguin et du débit cardiaque entraîne une augmentation de la tension imprimée au ventricule gauche ayant des conséquences à type de dysfonctionnement diastolique et de troubles du rythme (extrasystoles) (5, 259, 260).

Il existe une relation directe entre le poids du cœur et le poids de l'individu ; lorsque le patient est obèse, l'augmentation du poids du cœur se réalise aux dépens du ventricule gauche sous la forme d'une hypertrophie concentrique, d'une dilatation et d'un épaississement des parois. Une étude échographique a montré en 1982 une hypertrophie du ventricule gauche chez 8 à 40% des patients obèses, un épaississement de la paroi chez 6 à 56% des patients obèses, une augmentation de la masse chez 64 à 87% des patients obèses, un épaississement de l'oreillette gauche chez 10 à 40% des patients obèses et un épaississement du ventricule droit chez 32% des patients obèses. Après ajustement concernant l'âge, une étude a démontré une corrélation significative entre BMI, masse du ventricule gauche, épaississement de la paroi et dimension de la cavité ventriculaire gauche (260).

- **Altération de la dynamique**

Chez les sujets obèses, on observe une augmentation du volume sanguin, une augmentation du débit cardiaque afin de répondre à l'augmentation de la consommation en oxygène tissulaire. L'index cardiaque reste normal. La pression artérielle diastolique, la résistance artérielle, la résistance pulmonaire augmentent, ce qui a pour conséquence une hypertension artérielle pulmonaire (qui peut être aussi liée à une hypoventilation alvéolaire) (260).

Une étude japonaise de Ho et Yip en 1995 a évalué le RPP « rate-pressure-product » (49) défini par le produit de la pression moyenne sanguine par la fréquence cardiaque. Celui-ci est corrélé au travail cardiaque et à la consommation en oxygène du myocarde. La valeur de RPP est d'autant plus élevée que l'obésité de l'enfant est sévère et ce essentiellement par le biais de l'augmentation de la pression artérielle.

- **Réponse à l'effort**

La réponse à l'exercice est comparable à la normale en cas d'obésité légère (étude de 1976). On note tout de même une augmentation de la consommation en oxygène, une plus grande différence entre les taux d'oxygène artériel et veineux, une plus forte augmentation du débit cardiaque et une augmentation des pressions artérielle systémique et pulmonaire plus nette. Chez les sujets présentant une obésité morbide, on met en évidence un affaiblissement des performances

cardiaques secondaire au dysfonctionnement ventriculaire gauche, selon une étude réalisée en 1982 (260).

Une étude réalisée en 2002 sur une population urbaine de 525 enfants de 4 à 18 ans montre de moins bons résultats en terme de durée sur un exercice d'endurance physique comparés à des références validées en fonction de l'âge et du sexe : 61% des garçons et 81% des filles ont des performances inférieures au 25ème percentile. La réponse à l'exercice d'endurance est corrélée au BMI de l'enfant (202).

- **Coronaropathie**

Le risque coronarien est 2,3 fois plus élevé chez l'enfant obèse. Les études « Honolulu heart Study » et « Paris prospective study » (81) ont démontré un lien significatif entre le BMI et le risque de pathologie coronarienne. Selon l'étude Framingham (254), la précocité de l'obésité dans l'enfance est un facteur supplémentaire de développement des coronaropathies, la sévérité de l'obésité n'intervient, elle, pas.

- **Effets de la perte de poids sur la fonction cardiaque**

La perte de poids et son maintien est nécessaire afin d'obtenir des effets bénéfiques à long terme sur le cœur (260).

d - Pathologie veineuse (insuffisance veineuse) et pathologie lymphatique (lymphoedème, œdème des membres inférieurs)

L'obésité favorise, par l'aspect thrombogène, la stase mécanique et les troubles locomoteurs, la thrombose veineuse profonde, l'insuffisance veineuse et l'insuffisance lymphatique.

4 - Complications respiratoires

Les complications respiratoires ont une importance particulière en raison de leurs fréquences et de leurs conséquences sur l'espérance et la qualité de vie des patients obèses. Elles sont réversibles lors de la réduction pondérale et sont fonction de la sévérité de l'obésité.

a - Les anomalies fonctionnelles respiratoires

La charge pondérale altère la mécanique thoracique (difficulté d'expansion des côtes et du diaphragme) et est responsable d'une diminution de la compliance respiratoire totale (étude de Sharp et al. en 1964). Des études longitudinales ont permis de démontrer que le gain de poids et l'IMC sont associés à une dégradation de la fonction ventilatoire. On retrouve une diminution de la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF) et surtout du volume de réserve expiratoire (VRE) dont les variations sont directement liées à l'IMC et majorées par le décubitus. Plus rarement, en cas d'obésité sévère, on observe un déficit ventilatoire restrictif complet caractérisé par une diminution de la capacité pulmonaire totale. Cette altération mécanique peut conduire à une diminution des volumes pulmonaires atteignant l'ensemble des débits expiratoires en particulier ceux obtenus à bas volume pulmonaire (55, 56, 58).

La surcharge pondérale impose un travail ventilatoire accru expliquant la fréquence de l'hyperventilation de repos chez ces patients. Le mode ventilatoire de l'obèse associe donc un petit volume courant et une fréquence respiratoire élevée. La VEMS est normale sauf en cas d'existence d'autres pathologies (55, 56, 58).

La capacité de transfert du CO est normale ou diminuée chez l'enfant obèse. Les études révèlent en réalité une diminution de la composante membranaire elle-même compensée par une augmentation du volume capillaire pulmonaire. L'hypoxémie est liée à des anomalies des rapports ventilation-perfusion et s'accroît en position couchée (55, 56, 58).

b - La dyspnée d'effort

La dyspnée d'effort est la résultante des conséquences mécaniques de la surcharge pondérale sur les fonctions cardiaque et respiratoire mais aussi d'anomalies musculaires qui, en induisant des troubles de l'utilisation des substrats énergétiques au cours de l'exercice musculaire, sont responsables de fatigue précoce. Elle reste le symptôme le plus fréquent mais elle est souvent négligée voire méconnue du fait de la réduction spontanée de l'activité physique chez le sujet obèse.

c - Syndrome d'apnée du sommeil

Le SAS « obstructive Sleep Apnea Syndrome » se définit par les troubles respiratoires survenant durant le sommeil sous la forme d'obstruction partielle des voies aériennes supérieures de façon prolongée ou d'obstruction complète de façon intermittente, soit un nombre d'apnée-hypopnée supérieur à 15 par heure. Ces signes sont peu souvent exprimés par la famille. Le symptôme majeur est la somnolence diurne excessive souvent sous-estimée qui peut être modérée surtout lorsque le patient est inactif (période post-prandiale, lecture, télévision, transport en commun) ou sévère survenant lors d'activités monotones répétitives ou peu stimulantes (repas, conversation ...). Cette somnolence résulte d'une fragmentation du sommeil secondaire aux réveils nocturnes répétés et à une altération de l'architecture du sommeil (diminution du temps de sommeil lent profond et du sommeil paradoxal). Elle s'associe ou non à une difficulté de réveil, une asthénie, des céphalées, une érythrose de la face, des troubles de la mémoire, de l'attention et de la concentration, une irritabilité, une dépression, une altération des performances intellectuelles et scolaires, un absentéisme...(69) En 1987, une étude a démontré chez les patients présentant un SAS un déficit significatif du rendement des capacités motrices et graphiques. Les symptômes nocturnes sont essentiellement les ronflements mais aussi les pauses respiratoires, les sensations d'asphyxie, la polyurie, l'énurésie, la nécessité de dormir avec des oreillers, le sommeil agité. Les ronflements sont rarement rapportés à moins que la question ne soit directement posée, les parents attribuant le phénomène à un terrain familial ; ils sont pourtant retrouvés dès l'âge de 5 mois (74).

Chez les adultes obèses présentant un SAS, on retrouve un épaississement des tissus mous des voies aériennes supérieures, des parois latérales du pharynx, de la langue et du palais ; ces changements se retrouvent aussi chez l'enfant. Physiopathologiquement, on attribue le SAS à une augmentation de la masse grasse contribuant à un épaississement des amygdales et des végétations et à une relaxation des muscles pharyngés excessive durant le sommeil (59, 69).

Le diagnostic de SAS est suspecté devant une histoire clinique et posé sur un enregistrement polysomnographique du sommeil.

Le SAS est responsable de comorbidités fréquentes et significatives telles que l'hypertension artérielle pulmonaire, l'hypertension systémique, la polyglobulie et

l'insuffisance ventriculaire droite, elles-mêmes responsables de pathologies et de morts d'origine cardiorespiratoire. Il joue un rôle favorisant ou aggravant dans d'autres complications cardio-respiratoires : insuffisance coronarienne, AVC et hypoventilation alvéolaire diurne se surajoutant de façon indépendante au facteur de risque qu'est l'obésité. Le SAS est un facteur confondant majeur des complications de l'obésité. Une étude récente montre une corrélation significative entre le taux d'insuline à jeun et l'apnée du sommeil, le SAS est en effet aussi un facteur de risque indépendant du facteur poids de l'insulino-résistance (74).

60 à 70% des patients porteurs d'un SAS sont obèses. Dans une étude réalisée en 1989 par Mallory et coll. confirmée par l'étude de Marcus et coll. en 1996, 1/3 des enfants porteurs d'une obésité sévère présentait des symptômes à type d'apnée, 5% un syndrome obstructif sévère (69). Dans une étude en 1993, 59% des enfants obèses présentaient un SAS (74). Le SAS est de plus en plus fréquent puisqu'il survient essentiellement sur une obésité sévère, or, la hausse de prévalence de l'obésité se fait surtout à la faveur des obésités sévères. En effet, l'IMC est significativement corrélé au nombre d'apnées et à l'index d'apnée-hypopnée, il existe aussi une corrélation entre l'importance de l'obésité et la sévérité de l'hypoxémie nocturne (les enfants ayant une majoration de 200% de leur poids idéal ont une saturation en oxygène inférieure à 90% pendant près de la moitié de leur temps de sommeil) (69).

Le traitement inclut la perte de poids, l'amygdalectomie s'il existe des indications et une ventilation continue positive par CPAP (continuous positive airways pressure) ou par BPAP (bilevel positive airways pressure) tant que l'enfant tolère le masque durant le sommeil. Chez l'enfant, la perte de poids permet de réduire les épisodes d'apnée du sommeil, d'hypoxie et la durée de sommeil diurne. L'amygdalectomie et l'adénoïdectomie permettent dans certains cas de soulager l'obstruction mais d'une part quelques enfants présentent en postopératoire un œdème pulmonaire, d'autre part malgré l'intervention, les symptômes d'obstruction peuvent persister obligeant à une assistance par CPAP ou par BPAP tant que la perte de poids n'est pas obtenue. Les enfants utilisant ce moyen thérapeutique retrouvent une meilleure activité et une meilleure concentration scolaire (74).

d - L'asthme

Une étude de Schatcher et al en 2001 a montré, après ajustement concernant l'atopie, l'âge, le sexe et le tabagisme, que l'obésité sévère est un facteur de risque significatif pour l'asthme. Cette association semble plus fréquente chez la fillette et la femme. L'étude de Von Kries et al. en Allemagne chez 9357 enfants de 5-6 ans a confirmé, uniquement chez les filles, une association significative entre obésité et asthme, en l'absence de terrain atopique (2001). Mais la relation n'est pas évidente car l'enfant asthmatique restreint ses activités et certains traitements occasionnent des gains de poids. Dans l'étude réalisée au Royaume-Uni, cette relation est démontrée uniquement chez les filles issues d'un quartier pauvre. L'étude prospective « National study of growth and health data » de 1982 à 1994 montre un risque relatif supérieur ou égal à 4 de présenter des symptômes ou un asthme dans le groupe ayant un poids élevé par rapport au groupe témoin quel que soit le sexe. Une étude de la sévérité des symptômes chez l'enfant de Luder et al en 1998 a montré qu'à un IMC élevé correspond une maladie asthmatique plus sévère. De même, un régime hypocalorique, selon l'étude d'Halaka et al en 2000, améliore la mécanique pulmonaire (augmentation de la CV et du VEMS), diminue le trouble ventilatoire obstructif et la variabilité du DEP (55, 69).

Cependant, ni la nature de la relation, ni le sens d'une éventuelle causalité n'ont été réellement établis (55).

e - L'hypertension artérielle pulmonaire

L'HTAP se définit par l'élévation de la pression au niveau des artères pulmonaires. Le diagnostic formel repose sur le cathétérisme cardiaque droit qui retrouve une pression artérielle pulmonaire moyenne supérieure à 25 mmHg au repos. L'obésité est un état morbide ayant des conséquences sur l'hémodynamique systémique et pulmonaire avec la possibilité de survenue d'HTAP. Les données de la littérature disponible n'argumentent pas en faveur d'un lien direct entre ces deux pathologies. Il semble que les différentes co-morbidités comme la prise d'anorexigène, la dysfonction cardiaque gauche, les hypoxémies, les autres troubles respiratoires, l'hypothyroïdie et la maladie thromboembolique liés au surpoids soient à l'origine de l'élévation des pressions pulmonaires (60).

f- Le syndrome de Pickwick

L'obésité entraîne une surcharge mécanique pour le système respiratoire à travers la cage thoracique et l'abdomen aboutissant à une diminution de la compliance thoracique, de la capacité résiduelle fonctionnelle surtout en décubitus et une hypoventilation des bases. Dans la plupart des cas, la majoration de l'activité du centre respiratoire permet de maintenir une pression artérielle en CO₂ normale. Le patient porteur du syndrome de Pickwick est hypercapnique, hypoxémique, polycythémique et présente une insuffisance cardiaque droite et une hypertension artérielle pulmonaire (81). Cette pathologie peut être responsable chez l'enfant de mort subite et d'embolie pulmonaire (69).

5 - Complications des voies aériennes supérieures : rhinite obstructive, hypertrophie amygdalienne

Les éléments sont connus, repris dans de nombreux travaux mais il n'a pas été paradoxalement possible de trouver des articles princeps.

6 - Complications métaboliques

a - Dyslipidémie

Les normes de cholestérol total et de LDL-cholestérol chez un enfant de 2 à 19 ans ont été établies par « the academy of pediatrics, the AHA et the National Cholestérol Education Program » (76) :

en mg/dl soit mmol/l	cholestérol total	LDL-cholestérol
Normal	inférieur à 170 soit 4,4	inférieur à 110 soit 2,8
Limite	170-199 soit 4,4-5,2	110-129 soit 2,8-3,4
Pathologique	supérieur ou = 200 soit 5,2	supérieur ou = 130 soit 3,4

Le 5^{ème} percentile pour le HDL-cholestérol se situe à 35 mg/dl soit 0,9 mmol/l.

Le 95^{ème} percentile pour les triglycérides se situe à 130 mg/dl soit 0,03 mmol/l.

L'obésité est la première cause d'hyperlipidémie dans l'enfance avec une hypercholestérolémie totale, une augmentation du LDL-cholestérol, une diminution de l'HDL-cholestérol, une augmentation du rapport LDL/HDL et une hypertriglycéridémie.

Ces modifications sont associées et aggravées par l'obésité mais sont à suivre pour leur propre compte. L'étude de Bogalusa (221) en 1996 montre l'effet à l'âge adulte des facteurs de risque cardio-vasculaires de l'enfance ; en effet un surpoids (BMI supérieur au 75^{ème} percentile) durant l'adolescence s'associe à une augmentation de risque chez l'adulte de 27 à 31 ans de 2,4 pour la prévalence d'un cholestérol total supérieur à 240 mg/dl, de 3 pour un LDL supérieur à 160 mg/dl, de 8 pour un HDL inférieur à 35 mg/dl.

Une dyslipidémie est trouvée chez un enfant obèse sur deux (221). Une étude de prévalence réalisée en France sur 931 enfants scolarisés de 5 à 12 ans dans deux petites villes semi-rurales du Pas-de-Calais dans le cadre de l'étude Fleurbaix-Laventie entre 1992 et 1997 a montré les résultats suivants (80) :

Tableau 3.II : Prévalence d'anomalies infracliniques chez les enfants obèses et non-obèses de l'étude Fleurbaix-Laventie Ville Santé (indice de masse corporelle \geq ou $<$ au 97^{ème} centile des tables de référence française).

Anomalies infracliniques	Prévalence chez les enfants obèses (%)	Prévalence chez les enfant non obèses (%)	Comparaison des prévalences (p)
Cholestérol total (sang capillaire) \geq 200 mg/dl	28	24	ns
Triglycérides (sang capillaire) \geq 130 mg/dl	8	1	$<$ 0,001
Pression artérielle systolique \geq 130 mm Hg*	28	3	$<$ 0,001
Pression artérielle diastolique \geq 85 mm Hg*	22	5	$<$ 0,001

Une élévation de LDL est retrouvée chez 20% des enfants obèses. Les enfants et les adolescents de race blanche ont des taux plus élevés de triglycérides, de cholestérol total et de LDL-cholestérol, des taux plus bas de HDL-cholestérol (étude Aristimuno et coll. en 1984, 25) par rapport aux enfants d'autres ethnies.

Le taux de cholestérol total a diminué de 7mg/dl de 1966-1970 à 1988-1994 chez les enfants de 12 à 17 ans, ce qui va bien avec le fait qu'il y a une diminution de l'ingestat de graisse observé dans les études NHANES II et III mais bien moins que la diminution des taux observés chez l'adulte.

Il est nécessaire de contrôler les dyslipidémies comme le montre l'étude UKPDS ; en effet, une diminution de cholestérol total, du LDL-cholestérol et une augmentation de HDL-cholestérol diminuent le risque d'accidents cardio-vasculaires. Or les dyslipidémies sont réversibles avec la perte de poids (264).

Il est actuellement recommandé de dépister, c' est-à-dire de réaliser un bilan métabolique (exploration d'une anomalie lipidique) aux enfants porteurs d'un autre facteur de risque cardiovasculaire (obésité, HTA, diabète, tabac, grande prise

alimentaire de graisse) dont les parents ou les grands-parents ont un antécédent d'évènement cardiovasculaire précoce (avant 55 ans : infarctus, angor, coronaropathie, mort subite d'origine cardiaque, pathologie cérébrale ou périphérique vasculaire) ou une hypercholestérolémie familiale. Cela suppose que les parents connaissent leur taux de cholestérol, or, seuls 39% des adultes le connaissent. Un enfant sur trois ne connaît pas l'histoire familiale médicale, et ce surtout dans les familles monoparentales, sous-médicalisées ou socio-économiquement défavorisées où les risques cardio-vasculaires sont plus importants. Certains auteurs recommandent un dépistage systématique chez tous les enfants obèses.

Un taux de cholestérol total inférieur à 170 mg/dl nécessite aucune intervention mais un contrôle du bilan métabolique à 5 ans. Un taux de cholestérol total supérieur à 200 mg/dl oblige à réaliser une exploration des anomalies lipidiques. Un taux de cholestérol total compris entre 170 et 200 mg/dl nécessite un contrôle du cholestérol total.

Chez l'enfant, le traitement de base initial repose sur le régime hypocholestérolémiant et l'exercice physique. Le traitement médicamenteux sera introduit à partir de l'âge de 10 ans après l'échec de la diététique seule si :

- le LDL-cholestérol est supérieur à 190 mg/dl ou
- le LDL-cholestérol est supérieur à 160 mg/dl et s'il existe une histoire familiale de maladie cardio-vasculaire précoce ou
- le LDL-cholestérol est supérieur à 160 mg/dl et si le patient présente deux ou plus de deux autres facteurs de risque cardio-vasculaires.

Les chélateurs sont utilisés depuis longtemps : ils baissent de 10 à 30% le taux de LDL-cholestérol mais les effets secondaires pourtant mineurs sont courants et réduisent l'observance thérapeutique. Les statines (lovastatine et atorvastatine) ont maintenant prouvé chez l'enfant leurs effets bénéfiques (76).

b - Anomalie du métabolisme glucidique : intolérance au glucose, diabète non insulinodépendant

Le DNID, l'insulino-résistance et l'intolérance au glucose chez l'enfant sont de nouvelles entités médicales et épidémiologiques avec toutes les conséquences que potentiellement cela peut avoir. Elles sont de plus en plus fréquentes alors qu'elles étaient historiquement des pathologies de l'adulte.

- Définitions

L'intolérance au glucose se définit par une glycémie à jeun (soit 8 heures de jeûne au moins) inférieure à 126 mg/dl soit 7 mmol/l et une glycémie postprandiale de 140 à 200 mg/dl. C'est un facteur de risque du DNID qui lui se définit par une glycémie à jeun supérieure à 126 mg/dl. Les dosages doivent être réalisés à deux reprises.

- Diagnostic

Le diagnostic est difficile car le DNID est peu ou asymptomatique chez l'enfant (69). La triade : polyurie, polydipsie, perte de poids est rarement présente. Mais, dans l'étude de Cincinnati et de Floride, seuls 30% des enfants et des adolescents obèses étaient asymptomatiques (264). Les autres présentaient des tableaux de gastroentérite aiguë avec vomissement, des mycoses vaginales ou des infections urinaires à répétition... Il est indispensable d'identifier les patients avant que ces symptômes apparaissent bien que cela soit difficile vu leur manque de spécificité.

Une étude menée par une équipe japonaise (119) a nettement démontré que les taux d'insuline à jeun sont supérieurs chez les enfants obèses, le taux d'insuline à jeun constituant alors un excellent marqueur prédictif du développement du DNID. Il pourrait possiblement être un élément du dépistage.

- Prévalence du DNID et de l'intolérance au glucose

Chez l'adulte, l'augmentation de la prévalence du DNID (de 4,9% en 1980 à 7,3% en 2000) a été attribuée à l'obésité (69). De nombreuses études américaines ont montré que l'augmentation de l'incidence de l'obésité chez l'enfant et l'adolescent s'accompagnait d'une augmentation de l'incidence du DNID. L'étude en 1996 de Pinhas-Hamiel montre une multiplication par 10 du nombre de patients DNID de 1982 à 1992, 90% des patients étant obèses (256). Actuellement aux USA, la prévalence du diabète chez les 12-19 ans s'élève à 4,1 pour 1000 ; 30% des diabètes sont de type 2 (264). Selon les études, 8 à 45% des diabètes diagnostiqués chez l'enfant sont de type II. Une étude réalisée chez des indiens Pimas est nettement significative, en effet dans la tranche d'âge 15-24 ans, la prévalence de DNID s'élevait à 9 pour 1000 en 1979 et passait à 51 pour 1000 en 1990 ; dans la

tranche d'âge inférieur à 15 ans, la prévalence passait dans le même intervalle de temps de 0 à 22 pour 1000 (257).

Une étude publiée en 2002 réalisée chez 167 enfants obèses, toutes ethnies confondues, a montré qu'un quart des enfants, 25% des enfants et 21% des adolescents obèses présentaient une intolérance au glucose (test de tolérance après ingestion de glucose qui se révèle positif à partir d'une valeur de 140mg/dl). Cette étude a permis de détecter 4% de diabètes non diagnostiqués (255).

- **Facteurs de risque : familial, ethnique, sexe**

La prévalence est plus importante chez les enfants d'origine hispanique, africaine et avec une histoire familiale d'intolérance au glucose (231, 264).

Une étude dans la région de Cincinnati en 1994 a montré qu'un tiers des nouveaux cas de diabète diagnostiqué entre l'âge de 10 et 19 ans était de type 2, l'IMC moyen étant de 38 kg/m², l'âge moyen de 13 ans, le ratio fille/garçon de 1,7. Un antécédent de premier degré de diabète de type 2 était retrouvé dans 65% des cas (25).

Une autre étude réalisée par trois universités de Floride en 1998 sur 682 enfants diabétiques a comptabilisé 86% de DID et 14% de DNID, les filles représentant 47% des DID et 63% des DNID (264).

- **Rôle de l'obésité sur l'insulinémie**

Deux études réalisées par Mo-Suwan en 1996 et Chin en 2002 montrent une relation entre obésité et insulinémie. En effet, l'obésité entraîne une hyperinsulinémie (82,9 versus 185,2 en pmol/l) et une hyperproinsulinémie (15,4 versus 21,6 en mmo/l).

L'étude Higgins en 2001, quant à elle, démontre une relation entre le pourcentage de masse grasse évalué par DEXA, le périmètre abdominal et l'insulinémie.

- **Mécanismes physiopathologiques**

Physiopathologiquement, l'insulino-résistance apparaît très précocement, dans les 5 à 10 ans après l'apparition de l'obésité chez l'enfant. Certaines études ont montré que seule une fraction des adolescents obèses était en fait insulino-résistante,

la tendance à la résistance étant en relation directe avec la sévérité de l'obésité (étude de Catfield et coll. en 1990). Il existe une susceptibilité individuelle probablement à composante génétique de la sensibilité à l'insuline des tissus périphériques (étude de Carmelli et coll. en 1994). Afin de maintenir une glycémie normale, la sécrétion d'insuline augmente surtout en postprandial. A ces phénomènes se majorant, vont s'associer des hyperglycémies postprandiales. Puis l'insulinosécrétion diminue, l'insulino-résistance se stabilise ; une hyperglycémie à jeun, définition du DNID, apparaît. Cet enchaînement logique est essentiellement fondé sur des observations transversales de groupes d'individus différents et non sur des patients suivis transversalement. Mais ne pourrait-il pas s'agir d'individus dotés de capacités métaboliques différentes, l'obésité induisant des modifications de la sécrétion d'insuline différentes dans certains groupes, exposant certains seulement au risque de diabète (25).

D'une part, ces conséquences métaboliques sont à moduler selon une susceptibilité génétique (211) : l'hyperinsulinisme se rencontre d'autant plus fréquemment et précocement qu'il existe des antécédents familiaux de DNID, la transmission se réalisant probablement de façon polygénique. D'autre part, une association avec une inactivité physique majeure la résistance à l'insuline.

De nombreuses anomalies musculaires conduisent le sujet obèse à des troubles de l'utilisation des substrats énergétiques. Les muscles des sujets obèses présentent des défauts d'utilisation du glucose mais aussi de l'oxydation des lipides ce qui favorise l'augmentation du tissu adipeux et le développement de l'insulino-résistance. Le muscle est le tissu le plus insulinosensible, il intervient dans 80 à 90% du captage du glucose et se trouve au centre de la pathogénicité de l'obésité. Les mécanismes qui expliquent les anomalies du métabolisme glucidique et l'insulino-résistance dans le muscle des patients obèses comprennent des altérations du système hormonal du récepteur de l'insuline, des systèmes de transport, d'utilisation des substrats énergétiques et de la modulation du débit sanguin. De plus, les mécanismes d'oxydation des acides gras, leur disponibilité, leur utilisation par le muscle sont altérés.

La majorité des équipes pense que l'insulino-résistance entraîne un hyperinsulinisme. Or, dans l'obésité juvénile, avant que l'insulino-résistance ne s'installe, avec une insuliniémie à jeun normale, des pics d'insuline après le repas

peuvent être exagérés en quantité et en durée (étude de Creutzfeld et coll. en 1978 et Salera et coll. en 1982). Certaines hypothèses conduisent à penser que l'hypersécrétion d'insuline secondaire à une anomalie initiale des cellules îlots induirait l'insulino-résistance en favorisant la lipogenèse hépatique, le transport, puis le stockage des graisses dans le muscle sous l'influence de l'insuline. L'augmentation de l'oxydation des lipides diminuerait la captation du glucose et son utilisation en substrat énergétique. La toxicité du glucose ou une anomalie génétique sous-jacente induirait secondairement une destruction des îlots (25).

Il est intéressant de noter que contrairement au DID, la masse des cellules β est intacte. Le métabolisme humain a su s'adapter en utilisant ce phénotype avantageux lorsque la prise alimentaire n'était pas régulière, ce qui a probablement permis la survie de l'espèce. En effet, on peut considérer que ces pathologies surviennent parce que le métabolisme de ces patients reste conservateur d'énergie dans l'hypothèse d'une famine à venir. On ne peut effectivement pas attribuer des variations majeures de prévalence, en un temps réduit, à la génétique mais plutôt à des facteurs environnementaux qui influeraient sur la génétique.

L'âge de découverte du DNID chez l'enfant est de 13 ans et demi. La puberté est reconnue comme une période d'insulino-résistance : l'hormone de croissance GH ayant une activité insuline-like, la réponse insulinique à la charge glucosée augmente alors de 2 à 3 fois plus que chez l'enfant prépubère. Chez l'adolescent de poids normal, l'insulino-résistance est contrée par l'insulinosécrétion. Mais chez l'adolescent obèse qui a, de base, un hyperinsulinisme, la réponse insulinique à la charge de glucose est de 40% plus faible.

- **Complications**

La progression des lésions microvasculaires est très agressive chez les adolescents diabétiques non insulino-dépendants. L'étude chez les indiens-Pimas montre qu'à 10 ans du diagnostic, 60% présentent une microalbuminurie, 17% une macroalbuminurie, ces adolescents étant particulièrement peu compliants aux traitements (264).

- Quand dépister ?

Les Etats-Unis ont proposé un dépistage (264) du DNID chez les enfants par un dosage de la glycémie à jeun, à partir de l'âge de 10 ans (ou plus jeune si la puberté est encore plus précoce), tous les 2 ans quand il existe :

- un surpoids
- et au moins deux des facteurs de risque suivants : un parent du premier ou du deuxième degré diabétique non insulino-dépendant, un facteur de risque ethnique (américain d'origine indienne, africaine, hispanique, ou asiatique), des signes d'insulino-résistance (HTA, acanthosis nigricans, dyslipidémie, syndrome des ovaires polykystiques).

- Traitements et prise en charge

Il existe à ce jour peu d'information sur le traitement car il n'y a ni essais cliniques réalisés chez l'enfant, ni études longitudinales ; on extrapole donc l'attitude thérapeutique des protocoles de traitement de l'adulte (69). Le traitement (diététique et activité physique régulière) se base sur des objectifs simples et raisonnables. Les adolescents suivent aussi un programme éducatif (comprendre la maladie, les risques, le suivi, le dépistage des complications, l'utilisation du lecteur de glycémie capillaire...). Si la glycémie à jeun et l'hémoglobine glyquée restent respectivement supérieures à 120 mg/dl et 7%, un traitement pharmacologique est introduit (264).

10% des patients ont besoin d'un traitement médicamenteux. Seule l'insuline est recommandée chez l'enfant. Malgré le manque d'étude réalisé en pédiatrie, les endocrinologues prescrivent, quand même, des hypoglycémifiants oraux. Une étude a été réalisée avec la metformine qui montre, à 16 semaines, une diminution significative par rapport au groupe placebo de la glycémie à jeun (44mg/dl) et de l'Hba1c (8,5% pour le groupe placebo versus 7,5% pour le groupe metformine). Les effets secondaires sont identiques en terme de qualité et de fréquence. Les sulfamides viennent en seconde intention quand la metformine n'est pas bien tolérée ou quand il y a une insuffisance rénale : les effets secondaires des sulfamides à type d'hypoglycémie provoquent chez les patients des gains de poids (264).

Tout comme pour les adultes, il est difficile de faire comprendre au patient l'importance au long terme de contrôler cette pathologie, pourtant initialement

asymptomatique. L'observance thérapeutique et du suivi médical en découle directement.

Il est aussi nécessaire de contrôler les autres facteurs de risque cardiovasculaires. En effet, l'étude UKPDS a démontré qu'une diminution de cholestérol total, du LDL-cholestérol de 1 mmol/l, et/ou une augmentation du HDL-cholestérol de 0,1 mmol/l chez un enfant DNID réduisaient la mortalité respectivement de 15, 18, et 5%. De même, le traitement de l'hypertension diminuerait de 37% les lésions microvasculaires, de 44% les accidents vasculaires cérébraux et de 56% les infarctus du myocarde (264).

c - Le syndrome dysmétabolique

Le syndrome dysmétabolique chez l'enfant se définit par la présence de trois ou plus des signes suivants (74) :

- une obésité soit un BMI supérieur à 95% pour l'âge et pour le sexe,
- une anomalie lipidique que ce soit un taux de HDL-cholestérol inférieur à 40 mg/dl ou des triglycérides supérieurs à 150mg/dl ou un taux de LDL-cholestérol supérieur à 130mg/dl,
- une intolérance au glucose soit une glycémie à jeun supérieure à 110 mg/dl ou postprandiale supérieure à 200 mg/dl,
- une HTA soit des chiffres de systolique et de diastolique supérieurs à 90% pour l'âge et pour le sexe.

d - Autres troubles métaboliques

- **Hyperuricémie**

L'obésité majore le risque de pathologies goutteuses selon l'étude de Must et coll. en 1992 (243). On note biologiquement une hyperuricémie modeste et réversible mais qui peut s'exprimer cliniquement sous la forme de colique néphrétique (48).

- **Trouble de l'hémostase, de la coagulation**

Une étude a démontré que les enfants obèses présentent une augmentation des taux de facteurs de l'inflammation et hémostatiques : le fibrinogène, CRP, le sérum amyloïde A, le macrophage-colony stimulating factor, l'inhibiteur de l'activateur du plasminogène, l'intercellular adhesion molecule-1 (136). Cet état inflammatoire

chronique de faible intensité contribue à une détérioration de la coagulation, un dysfonctionnement des cellules endothéliales et donc à l'athérosclérose (137, 212, 213, 214). De plus, certains facteurs seraient directement impliqués dans les pathologies cardiovasculaires : le taux du PAI-1 augmente lors d'évènement comme l'infarctus du myocarde et les thromboses veineuses (216).

Le tissu adipeux hypertrophié serait un site de production de nombreuses cytokines comme la leptine, l'interleukine (IL6) et le facteur nécrosant des tumor-necrosis factors-alpha (TNF•) qui favorise la production de la CRP par le foie (214). De plus, les sujets obèses présentent un bas taux d'adiponectine, hormone insulinosensibilisante (au niveau hépatique et musculaire) et aux propriétés anti-inflammatoires (en réduisant l'expression endothéliale de molécules d'adhésion et la sécrétion de TNF-•) (215).

On a observé dans un groupe de 35 adultes obèses non diabétiques que l'activité fibrinolytique des euglobulines est négativement corrélée à l'index pondéral et à l'insulinémie plasmatique (225). Dans un groupe de 49 femmes non diabétiques obèses, l'activité PA inhibiteur est corrélée positivement à l'index pondéral, l'insulinémie et la triglycéridémie (134, 225). Le mécanisme physiopathologique est à ce jour encore indéterminé : le tissu adipeux dans sa fonction endocrine activerait directement la production de PAI-1 en stimulant les cellules productrices.

A l'hémogramme, on trouve fréquemment une polycytémie (135).

On note dans une étude réalisée sur 35 patients obèses, dont la médiane d'âge est de 15,5 ans, une relation significative entre l'agrégation plaquettaire in vitro et le BMI (148).

La majoration de l'hématocrite, l'augmentation de l'agrégation plaquettaire et les troubles de l'hémostase font le lit de complications thrombotiques ; en effet, l'augmentation de l'agrégation plaquettaire entraîne la libération de thromboxane A2, d'ADP, de sérotonine et d'autres médiateurs qui induisent une vasoconstriction locale et une agrégation plaquettaire supplémentaire.

7 - Complications endocriniennes

a - Fonction surrénalienne

L'obésité s'accompagne d'un hypercorticisme d'entraînement fonctionnel réversible lors de la perte de poids. Il est détectable biologiquement : le cortisol libre

urinaire sur 24 heures est augmenté mais le cortisol plasmatique et le cycle nyctéméral restent le plus souvent normaux. Il n'est pas toujours aisé de le différencier d'un véritable syndrome de Cushing mais le test à la dexaméthasone permet un diagnostic sûr, le niveau de glucocorticoïde étant alors nul ou très peu élevé. Cliniquement, il est responsable de vergetures pourpres (48, 81).

b - Fonction thyroïdienne

Biologiquement on peut noter une légère augmentation de T3 (48).

c - Fonction antéhypophysaire

- **Hormone de croissance**

De façon générale, les enfants obèses présentent une accélération de la croissance, une avance de maturation qui s'observent cliniquement par une puberté précoce et radiologiquement par une avance de l'âge osseux. Ils sont plus grands et ont une masse maigre plus développée que leurs pairs de même âge. L'avance staturale de l'enfant obèse n'est pas toujours maintenue jusqu'à l'âge adulte car il s'arrête de grandir plus tôt que les autres enfants.

Biologiquement, on observe une diminution de la synthèse de l'hormone de croissance, de même qu'une diminution du taux de GH après stimulation (jeûne, injection d'arginine, hypoglycémie ou exercice agissant comme stimulateur au niveau hypothalamique). Cependant, après prétraitement par GHRH, la réponse de GH en réponse à différents stimuli est analogue chez les enfants normo-pondérés et les obèses. Ceci permet de montrer que même chez l'enfant obèse, la neurorégulation fonctionne toujours malgré des taux de base de GH plus faibles (étude de Volta et coll. en 1995, 262).

- **Prolactine**

Biologiquement, on observe une augmentation des taux de base et une diminution à la réponse à la stimulation (48).

d - Fonction gonadique

- Trouble de l'ovulation, trouble des cycles

L'obésité entraîne une dysovulation, ce qui s'exprime cliniquement par des troubles du cycle, sous la forme de dysménorrhée, d'allongement et d'irrégularité des cycles (étude de cohorte Nurses II en 1994), d'oligo et d'aménorrhée mais aussi d'une infertilité par hyperandrogénie. Une étude réalisée en 1994 a démontré qu'il y avait une relation entre le surpoids et le risque d'infertilité par trouble ovulatoire chez la femme de 18 ans (263).

- Syndrome des ovaires polykystiques

On note une fréquente association obésité-syndrome des ovaires polykystiques. Ce syndrome se définit par une oligo ou une aménorrhée associée à une obésité, un acanthosis nigricans, une insulino-résistance, un hirsutisme et une acné. Chez l'adolescente, l'insulino-résistance et le surpoids augmentent la prévalence de cette pathologie, pourtant sous-diagnostiquée (69) (les perturbations menstruelles sont inconnues ou de découverte tardive, les caractéristiques échographiques typiques sont rarement disponibles). L'excès de graisse est responsable d'une insulino-résistance cause d'une hyperinsulinémie. L'hyperinsulinémie et l'insulino-résistance entraînent l'augmentation de la production d'androgène au niveau des ovaires en accroissant le nombre et l'activité des récepteurs IGF-1 de l'ovaire. Le taux excessif d'androgène et d'insuline provoque par des réactions en chaîne, une augmentation des androgènes libres qui seront transformés en œstrogènes dans la graisse. L'augmentation du taux d'œstrogènes va secondairement activer la sécrétion de LH qui va, elle-même, stimuler la production d'androgène thécal. Ces multiples stimuli peuvent aboutir à des modifications morphologiques des ovaires, ce qui peut être une approche physiopathologique du syndrome des ovaires polykystiques. Cette chaîne d'évènements se poursuit au-delà de la puberté. Les androgènes convertis de façon excessive dans le tissu adipeux en œstrogènes provoquent une perte de cyclicité des œstrogènes, un taux de LH en per manence élevé, un excès de stimulation des ovaires. Ces modifications hormonales entraînent donc des perturbations du développement folliculaire, des cycles irréguliers et une infertilité (72).

- Troubles de la puberté

Chez les filles, la date des premières règles est influencée par le statut pondéral : plus le surpoids est important, plus elles sont réglées précocement. 1% des filles de poids normal sont réglées avant 11 ans alors que 26% des filles ayant un poids supérieur à 120% du poids idéal le sont. La hausse de la prévalence de l'obésité entraîne une diminution de l'âge des premières règles (69). Or, il est bien établi que la précocité des ménarches est un facteur de risque des cancers du sein et un facteur associé des autres cancers du système reproducteur féminin (69).

Il a été également proposé comme facteur de risque des problèmes psychiatriques comme la dépression, les troubles du comportement alimentaire et la consommation de produits stupéfiants (69).

La précocité de la puberté est un facteur de risque de fausses couches spontanées à l'âge adulte (69).

Chez le garçon, au moment de la puberté, l'obésité favorise le développement du tissu graisseux des glandes mammaires ce qui peut entraîner une pseudo-gynécomastie. Le développement du tissu graisseux abdominal provoque un enfouissement des gonades soit un pseudohypogonadisme avec une impression de puberté tardive.

e - Hirsutisme

L'hirsutisme correspond à une distribution masculine de la pilosité chez la femme. Les androgènes sont acteurs de la croissance et de la distribution de la pilosité (la déhydroépiandrostérone synthétisée par la surrénale, l'androsténone synthétisée par la surrénale et l'ovaire, la testostérone synthétisée par transformation des deux autres hormones précédentes et par l'ovaire et la surrénale). Ils provoquent indirectement une virilisation car leurs taux sanguins au cours de l'obésité sont augmentés.

8 - Complications ostéoarticulaires

La surcharge pondérale impose aux articulations du rachis et des membres inférieurs des contraintes mécaniques qui rendent ces articulations et l'appareil musculo-ligamentaire plus vulnérables.

a Complications rachidiennes

- Déformations rachidiennes, trouble de la statique rachidienne

Ces déformations sont de différents types : cyphose, hyperlordose, attitude d'enroulement des épaules. Elles sont aggravées par une insuffisance de musculature abdominale, paravertébrale et quadricipitale. Elles sont quelquefois inesthétiques et donc responsables de troubles psychologiques. Elles peuvent parfois se compliquer de rachialgies qui ont un retentissement sur la vie scolaire et les activités sportives. Elles favorisent les troubles ventilatoires majorant un syndrome restrictif (44).

- Maladie de Scheuermann

La maladie de Scheuermann est une dystrophie rachidienne traumatique de croissance dont l'étiologie est majoritairement acceptée. La maladie est secondaire à des micro-traumatismes répétés (poids du corps et contraintes mécaniques surtout sportives) sur le complexe disco-épiphysaire et sur un os vertébral fragilisé par une croissance rapide, associés à un facteur génétique. La maladie survient durant la période pubertaire du rachis entre 13 et 17 ans surtout chez le garçon (44).

Elle peut être totalement asymptomatique ou bien conduire à des rachialgies, et/ou à une cyphose plus ou moins sévère, et/ou à une scoliose. Elle peut se compliquer d'anomalies discales et de signes neurologiques.

Le diagnostic est radiologique

b - Complications de la hanche

- Epiphysiolyse fémorale supérieure de la hanche

Les symptômes évoqués sont les suivants : la boiterie, l'impotence fonctionnelle, la gonalgie, la douleur inguinale, la douleur de la cuisse secondaire à l'irritation du nerf innervant le plan cutané de la cuisse (passant au niveau de la capsule de la hanche). Ils doivent être systématiquement dépistés chez l'enfant obèse (74).

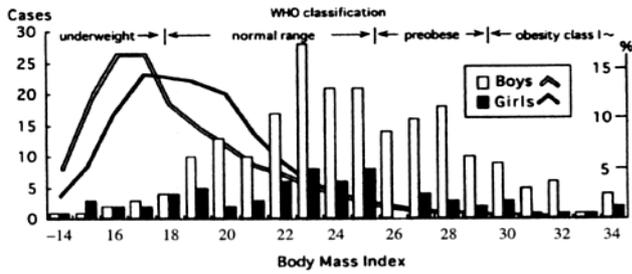
A l'examen, on retrouve une limitation de la mobilité articulaire en rotation interne et en abduction.

L'étiologie de l'épiphysiolyse fémorale supérieure est soit idiopathique, phénomène le plus fréquent, soit secondaire (130).

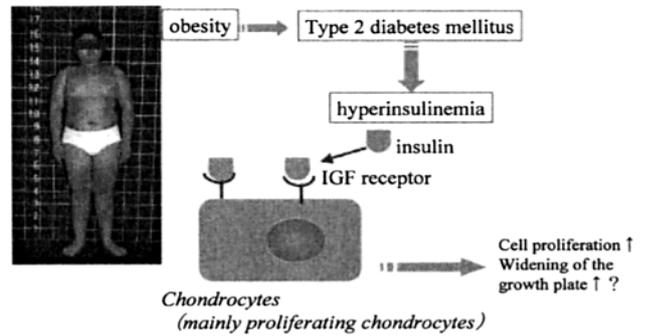
Elle survient lors de la phase d'accélération de la croissance chez les jeunes adolescents, au moment des modifications endocriniennes majeures (74). En effet, elle survient rarement après la survenue des règles chez la fille, par exemple, ce qui laisse supposer un mécanisme physiopathologique d'ordre endocrinien (les oestrogènes sont effectivement connus pour stopper la sécrétion de GH et pour stimuler l'ossification) (130). Une association significative a été retrouvée avec la puberté précoce, la croissance rapide et l'obésité.

Le site préférentiel se situe sur une zone d'hypertrophie cartilagineuse sous influence hormonale (gonadotrope et hormone de croissance) (74).

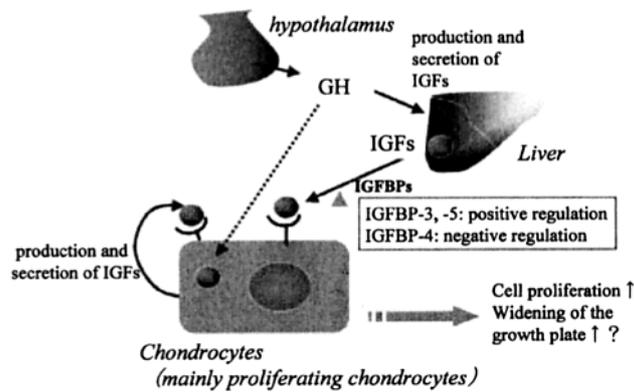
Une équipe japonaise a émis une hypothèse physiopathologique. L'hormone de croissance GH, sécrétée par l'hypothalamus, stimule la production par le foie d'IGFs (insulin-like growth factors). La fixation de l'IGFs sur les récepteurs de l'IGFs situés sur les chondrocytes hypertrophiques du plateau de la tête fémorale stimule la prolifération des chondrocytes et entraîne la croissance du plateau de la tête fémorale. Indirectement, la GH stimule la prolifération cellulaire des chondrocytes entraînant une croissance longitudinale du plateau de la tête fémorale et induit localement la synthèse d'IGFs par les chondrocytes. Cette zone pendant la croissance est physiologiquement très fragile. L'exercice ou le surpoids, source de traumatisme mécanique entraîne alors un glissement de la tête fémorale. Certains phénomènes endocrinologiques, consécutifs à l'obésité peuvent aider à la compréhension de ce facteur de risque. En effet, l'obésité est souvent compliquée de diabète de type 2 qui s'exprime par un hyperinsulinisme et une résistance à l'insuline. L'insuline interagit avec les mêmes récepteurs IGF situés sur les chondrocytes aboutissant à des effets identiques, c'est-à-dire à l'extension du plateau de la tête fémorale ce qui le fragilise (130).



Distribution of the body mass index (BMI) of SCFE cases. Lines in the graph represent average percentages of 10- to 13 year-old boys and girls at each BMI level in 1998. (From Noguchi et al.⁷ with permission)



Hypothesis of endocrine involvement of obesity with the onset of SCFE



Mechanisms of growth hormone action on the chondrocytes in the growth plate. *GH*, growth hormone; *IGFs*, insulin-like growth factors; *IGFBPs*, insulin-like growth factor-binding proteins

Une étude au Japon confirmée par une étude de Noguchi et al. aux USA a montré qu'il y a une augmentation de la prévalence de cette pathologie entre 1970-73 et 1997-99, l'incidence étant multipliée par 4 à 5 fois chez les garçons et par 10 chez les filles. Ces 2 études mettent en relation l'augmentation de prévalence de l'obésité avec celle de cette pathologie (130).

Patients de 10-14 ans Pour 100000 enfants	1970-73	1997-99
Garçons	0,3-0,5	2,22
Filles	0,05-0,08	0,76

Cette complication a été rapportée chez l'enfant obèse dès l'âge de 5 ans (étude de cas en 1996 chez un enfant atteint d'obésité morbide). Dans 20% des cas, l'atteinte est bilatérale (74) : l'atteinte controlatérale est d'autant plus fréquente que le

gain de poids se poursuit (74). A 10 ans, le risque de développer cette pathologie est multiplié par 8 chez le garçon obèse (23). 50 à 70% des enfants présentant une épiphysiolyse sont obèses (130).

Le diagnostic est porté sur le cliché radiographique des deux hanches de face montrant une calotte céphalique ayant glissé en arrière et en dedans (la ligne de Klein permet de montrer la diminution de la hauteur de l'épiphyse). A l'échographie, on remarque une amyotrophie quadricipitale (64).

C'est une urgence orthopédique nécessitant une prise en charge rapide en raison d'un engagement du pronostic fonctionnel (74). Le traitement consiste en une fixation chirurgicale simple par vis. Dans une petite série, on a proposé un traitement préventif par antagoniste de l'hormone de croissance et de la LHRH (74).

La complication redoutée et la plus grave est celle de la nécrose avasculaire de la tête fémorale résultant de la perturbation de la vascularisation qui entraîne la destruction et la nécrose de l'articulation de la hanche (74).

- [Coxarthrose précoce](#)

c - Complications de l'articulation du genou

- [Maladie de Blount ou ostéochondrose déformante du tibia](#)

La maladie de Blount est une maladie peu fréquente de cause indéterminée probablement multifactorielle (génétique ?).

Elle est caractérisée par une inflammation de la partie interne des plaques de croissance de l'épiphyse supérieure du tibia, uni ou bilatérale. Elle conduit progressivement à une déformation du membre inférieur avec angulation du tibia en varus (la jambe glissant en dedans, l'extrémité supérieure du tibia vers le dehors) : on parle alors de genou en baïonnette. Elle survient à tout âge lors de la croissance. Le diagnostic est radiologique avec un aspect de bec osseux métaphysaire interne irrégulier et une déformation du plateau tibial interne (44).

La prévalence aux USA est de 7/1000 et atteindrait 2,5% au sein de la population à risque (c'est-à-dire chez les obèses aux antécédents familiaux de maladie de Blount). 80% des enfants porteurs de la maladie de Blount sont obèses selon une étude réalisée en 1982 (69).

La prise en charge initiale en première intention est orthopédique car l'évolution ne se fait pas vers l'amélioration spontanée, mais elle n'est efficace que dans un cas sur deux. On propose alors une ostéotomie de réaxation simple ou une ostéotomie de relèvement du plateau tibial et une désépiphysiodèse.

- [Genu varum, Tibia vara](#)

80% des enfants présentant un genu varum ou un tibia vara sont obèses (44).

- [Syndrome fémoropatellaire](#)

Cette pathologie uni ou bilatérale peut débuter dès l'adolescence chez la fille. Physiopathologiquement, elle correspond à une ostéochondrite de la rotule ; elle s'intègre au syndrome de surmenage favorisé par le surpoids. Cliniquement, le tableau se présente sous la forme de gonalgie ou de douleur projetée, d'une tuméfaction du genou et d'une sensation d'instabilité articulaire. Cette pathologie nécessite une sélection de l'activité physique mais pas un arrêt du sport (44).

- [Maladie d'Osgood-Schlatter](#)

La maladie d'Osgood-Schlatter est une apophysite de la tubérosité tibiale antérieure secondaire à des microtraumatismes répétés. Cliniquement, le patient présente une boiterie, une gonalgie (à l'accroupissement, aux activités sportives, à la montée et à la descente des escaliers), une flexion complète douloureuse en procubitus, une douleur à l'extension contrariée de la jambe et à la palpation de la tubérosité. La radiologie peut être normale ou remaniée (44).

- [Autres atteintes : ménisques, des ligaments croisés, gonarthrose précoce](#)

d - [Complications des chevilles](#)

- [Entorse de cheville](#)

On note chez les enfants obèses des entorses à répétition et un rétablissement plus lent que chez l'enfant normopondéré (44).

- [Pathologie de la voûte plantaire](#)

Il existe une susceptibilité à l'affaissement de la voûte plantaire (44).

9 - Complications rénales : protéinurie, glomérulosclérose (116)

10 - Complications digestives

a - Lithiase biliaire

L'obésité serait responsable de 8 à 33 % des cas de lithiase biliaire chez l'enfant. Le risque de lithiase biliaire est 4,2 fois plus important chez les adolescents obèses de 14 à 20 ans que chez leurs pairs de poids normal (étude réalisée en 1989). Elle est secondaire à l'augmentation du flux biliaire et à l'alimentation excessive (75).

b - Stéatose hépatique et hypertension portale

Le terme de NAFLD (Non-Alcoholic Fatty Liver Disease) recoupe un large spectre de pathologies hépatiques : stéatose hépatique, fibrose, cirrhose avec hypertension portale, carcinome hépatocellulaire qui se différencient à la ponction biopsie hépatique non réalisée en pratique courante clinique (121). Les lésions histopathologiques de base ressemblent à celles de l'alcool (74).

La pathologie hépatique non alcoolique NFALD est un diagnostic d'exclusion.

La moitié des enfants obèses présente une élévation des enzymes hépatiques et une stéatose hépatique. La prévalence de l'obésité augmentant, la prévalence des NFALD augmente. C'est, à ce jour, la maladie chronique la plus fréquente du foie. Une étude japonaise montre que chez les enfants de 4 à 12 ans ayant un IMC supérieur à 20, 22 % présentent une stéatose hépatique diagnostiquée en échographie alors que seul 1 % des enfants du même âge ayant un IMC inférieur à 20 présente une stéatose (121).

La plupart du temps, la pathologie est asymptomatique et découverte accidentellement lors d'un bilan d'obésité, de diabète ou d'HTA. L'hépatomégalie est le signe clinique le plus fréquemment retrouvé ; mais le tableau clinique peut se compléter d' angiomes stellaires, d' un erythème palmaire ou de signes d'hypertension portale (121).

Biologiquement, la seule anomalie retrouvée est une élévation modérée des transaminases. Le NAFLD est la première cause d' élévation enzymatique hépatique avant toutes les autres pathologies chroniques du foie comme l' hépatite C. Le rapport ASAT/ALAT est souvent inférieur à 1 et augmente au fur et à mesure de la

progression de la fibrose. Les taux de gamma GT et de phosphatases alcalines sont augmentés dans la moitié des cas. Mais les résultats biologiques ne sont pas corrélés à la sévérité de la NAFLD, de même un bilan biologique normal n' exclut pas une pathologie hépatique chronique. Chez les patients cirrhotiques, d' autres anomalies peuvent se présenter : hypoalbuminémie, TP allongé, hyperbilirubinémie (121).

Le NAFLD est la conséquence de l'obésité mais aussi à d'autres désordres métaboliques tels qu'un diabète, certaines dyslipidémies, une grosse perte de poids, une nutrition parentérale, des médicaments... (121). Il est intéressant de noter que 30 à 50% des patients porteurs de NAFLD sont diabétiques ou intolérants au glucose et que 20 à 80% présentent une hypertriglycémie. La probabilité de développer cette pathologie augmente avec la sévérité de l'obésité. De plus, le diabète et l'obésité sont des facteurs prédictifs de la progression vers la fibrose (74). Ces enfants sont à risque de cirrhose si leur poids n'est pas réduit (74).

Cette pathologie est d'origine multifactorielle, l'insulinorésistance jouerait un rôle dans l'accumulation de graisse dans le foie ; s'y ajoutent un stress oxydatif (74), un métabolisme anormal des acides gras et un dysfonctionnement mitochondrial induisant des lésions de nécrose et d'inflammation pouvant évoluer jusqu'à la fibrose. Le mécanisme de progression n'est pas cerné : en effet, il existe une prédisposition génétique à la fibrose hépatique qu'un stress oxydatif favoriserait. Une expérience a montré que les souris ob/ob porteuses d'un déficit en leptine ne développent jamais de fibrose hépatique, laissant supposer que la leptine joue un rôle (74).

Le pronostic est fonction de la sévérité des lésions. Le taux de mortalité attribuable n' est pas connu.

La prise en charge des NAFLD se fait avant la prise en charge des facteurs de risque. Le NAFLD est résolutif lorsque la perte de poids survient progressivement et graduellement. En effet, la perte de poids permet d'obtenir une diminution des transaminases, de la stéatose et de la fibrose. Une perte de poids de 10% permet de normaliser les ALAT et les ASAT et de diminuer l'infiltration graisseuse visualisée en échographie mais ne réduit pas complètement la fibrose. Mais attention, une perte de poids rapide peut entraîner une augmentation de la fibrose par augmentation du stress oxydatif (par une augmentation des acides gras libres et de la peroxydation des lipides) (74).

c - Hernie crurale et éventration

Elles sont secondaires à l'augmentation de la tension abdominale par accumulation de graisse intra-abdominale (5).

d - Pancréatite

De rares cas de pancréatite létale ont été décrits chez l' enfant (5).

e - Hernie hiatale, reflux gastro-oesophagien, oesophagite et trouble de la vidange gastrique

Ces pathologies sont secondaires à l'augmentation de la tension abdominale par accumulation de graisse intra-abdominale (5).

10 - Hypertension intracrânienne ou pseudotumeur cérébrale

L' hypertension intracrânienne se définit par l'augmentation de la pression intracrânienne avec un œdème papillaire, mis en évidence au fond d'œil, sans élargissement ventriculaire, le liquide céphalorachidien étant normal (74).

C'est un diagnostic d'exclusion, les autres diagnostics d'augmentation de la pression intracrânienne devant être éliminés (74).

Une étude en 1999 a été réalisée par Baker sur 40 enfants de 3 à 17 ans présentant un tableau d' hypertension intracrânienne. 70% d' entre eux avaient un poids supérieur à 120% de la référence pour le sexe et l' âge (43% des 3-11 ans, 81% des 12-14 ans, 90% des 15-17 ans) (133).

Les symptômes sont les suivants : céphalée avec ou sans vomissement, altération du champ visuel, diminution de l'acuité visuelle, cervicalgies, dorsalgies, et scapulalgies. L'œdème papillaire est souvent le mode d'entrée dans la pathologie mais n'est pas toujours symptomatique initialement (74).

Les causes sont indéterminées. On a démontré que l'obésité et la récente prise de poids sont des facteurs de risque. Des thérapeutiques comme la ciprofloxacine, les tétracyclines et l'acide nalidixique, la vitamine A, l' isotrétinoïde sont mis en cause avec une relation dose dépendante (74).

Le traitement est essentiellement celui de la perte de poids qui permet de faire régresser les symptômes mais, dans certains cas sévères, on peut être amené à

réaliser un shunt lombopérinéal ou à prescrire un traitement par acétazolamide (inhibiteur de l'anhydrase carbonique Diamox®) (74).

11 - Complications dermatologiques

a - Vergetures

Les vergetures sont le reflet de lésions du tissu conjonctif et plus particulièrement du système fibroélastique de la peau (lésion des fibres de collagène et formation de nouvelles fibres). Elles sont fines, linéaires, initialement érythémateuses et violacées puis hypopigmentées ou de pigmentation similaire à la peau. Elles se situent au niveau des cuisses et de l'abdomen, ce qui pose un problème esthétique.

Histopathologiquement, les vergetures sont caractérisées par un épiderme atrophique, un derme en couche fine avec des fibres de collagène fines parallèles à la surface de la peau et par l'absence de structures annexes (149).

b - Aspect « peau d'orange » ou cellulite

La cellulite est une alternance de zones de protrusions planes ponctuées de dépressions linéaires donnant cet aspect francé et à la palpation une texture granuleuse et épaissie du tissu sous-cutané.

Histopathologiquement, on note un œdème, un élargissement des vaisseaux lymphatiques et une augmentation du volume des cellules adipeuses (149).

c - Ulcère veineux

Les ulcères veineux résultent d'effets mécaniques à type d'obstruction du retour veineux qui entraîne une stase et une hypoxie tissulaire (149).

d - Acanthosis nigricans

L'acanthosis nigricans présente un aspect clinique de petites plaques hyperpigmentées mal limitées symétriques, avec une peau épaissie striée, rugueuse au niveau des aisselles, des plis inguinaux et de la nuque correspondant à une hyperkératose et une papillomatose.

Physiopathologiquement, il est considéré comme une manifestation d' une résistance sévère à l' insuline. Sa présence est corrélée à la sévérité de l'obésité et l'insulinémie à jeun.

Une étude aux USA sur 1412 adolescents a retrouvé une prévalence de l' acanthosis nigricans à 7,1%. 66% des acanthosis nigricans sont observés chez les sujets dont le poids est supérieur à 200% de leur poids idéal. La prévalence est variable en fonction de l' origine ethnique, en effet, le risque est plus élevé dans les populations africaines et indiennes. Dans une étude en 1994 de Hud, Cohen et Wagner, la prévalence chez les obèses s'élève à 74%, la présence de DNID n'étant pas systématique (149).

e - Hyperkeratose plantaire

Elle se situe particulièrement au niveau du talon en forme de fer à cheval.

Elle peut être secondaire au trouble de la statique plantaire d'une part mais est surtout en rapport direct avec la pression exercée par l'excès de poids sur la plante des pieds.

Elle peut conduire à la modification des arches plantaires (149).

f - Hypersudation et irritation cutanée

g - Pendulum

Ce sont des papules polypoïdes de petite taille, bénignes fréquemment observées dans le creux axillaire et d'autres plis.

On a montré une forte corrélation entre l'insulinorésistance et les pendulum (149).

h - Acné

Chez les patients obèses, l'acné qui résulte de l'insulinorésistance et de l'hyperandrogénie prend toutes les formes cliniques (nodulo-kystique, papules...). Il est de topographie étendue : visage, bras, plis sous-mammaires, tablier abdominal. Un manque d'aération des téguments et l'obstruction mécanique des follicules semblent en être la cause (149).

i - Infections cutanées : dermatophytose, furoncle, folliculite, candidose...

Les candidoses se développent essentiellement dans les plis sous-mammaires, au niveau des doigts et des orteils (intertrigos) et au niveau du tablier abdominal. Les mycoses semblent dues au manque d'aération du tissu cutané (149).

j - Abdomen pendulaire

12 - Trouble du sommeil

Une relation significative a été démontrée entre la faible durée de sommeil, l'interruption du sommeil, l'énurésie, la fréquence des siestes et l'obésité. Il est difficile de déterminer si l'obésité est une cause réelle ou si l'obésité et l'altération du sommeil sont des facteurs associés (37).

Les troubles du sommeil perturbent la sécrétion nocturne de GH donc la croissance et provoquent des troubles de l'apprentissage et des troubles attentionnels.

13- Complications psychologiques

Il n'est pas toujours aisé de faire la part des choses entre les conséquences psychologiques de l'obésité et les éventuelles causes associées.

a - Image corporelle : perception du corps et mésestime

Le regard social accuse l'obésité comme un impardonnable laisser-aller. Ce n'est plus un signe de richesse, de distinction mais un état négatif aussi bien sur le plan moral que physique. Elle est considérée comme un réel handicap ce qui nous laisse présupposer des ravages occasionnés sur le développement psychique d'un enfant.

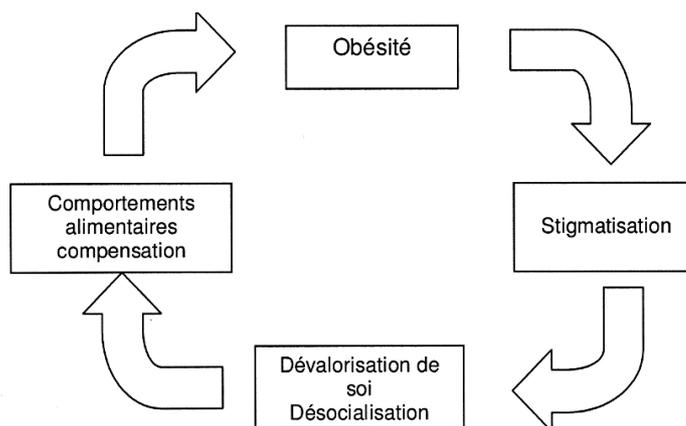
- Perception de l'obésité et conséquences psychologiques

Le jugement extérieur comporte son lot d'inactivité, de passivité, de dépendance, de manque de confiance en soi, de manque d'autonomie, de revendication, de narcissisme excessif ou inexistant, d'immaturité affective. Une étude en 1967 a mis en évidence l'image négative et stéréotypée qu'un garçon de 6 à 10 ans pouvait avoir d'une personne obèse : tricheur, fainéant, menteur, négligé, méchant, avare, laid, sale, stupide (261). Il faut noter que les enfants porteurs d'une

obésité pouvant être expliquée médicalement ne semblaient pas affectés par la description négative de leurs pairs (69). Dans une autre étude, on demandait à des enfants de 10 à 11 ans de ranger des dessins d'enfants porteurs d'handicaps (amputation, béquille, fauteuil roulant, dysmorphie faciale, obésité) selon leur préférence : l'obésité a été placée en dernier quels que soient le sexe, l'ethnie, le statut socioéconomique, le lieu de vie et l'handicap propre (69). Même si, à ce jour, l'obésité devient plus courante, le jugement ne s'adoucit pas. Les troubles psychiques sont liés au rejet social, à une image corporelle incertaine, au comportement alimentaire déréglé, aux excès de restriction ou d'abondance alimentaire modifiant l'image corporelle. Il est indispensable de savoir détecter les conséquences psychologiques. Le rire, la jovialité, la bonne humeur sont un mode d'intégration, une carapace confortable isolante face à un monde visuel dont on connaît la dureté mais qui cache une souffrance (9).

- Mécanisme

Les obèses sont victimes de stigmatisation et subissent un processus de discrimination et d'exclusion. Un cercle vicieux s'installe quand la victime accepte et considère comme normaux les traitements discriminatoires ; s'en suit une dépréciation personnelle une altération de l'image de soi, une dysmorphie, un sentiment de honte, une peur du rejet social, une marginalisation (97).



- Perturbation de l'image corporelle

Les enfants, même jeunes, peuvent avoir une image de leur corps qui ne les satisfait pas. La vision qu'ont ces enfants de leur corps est bien corrélée au BMI.

Dans l'étude menée par Probst utilisant la vidéodistorsion (53), les enfants obèses désirent être plus minces .Ils souhaitent réduire la largeur de leur corps de 25%. Beaucoup d'entre eux ont donné l'image la plus mince qu'il soit possible d'obtenir par cette méthode ; mais cette étude a été menée parmi des enfants obèses venant en consultation pour justement perdre du poids, ce qui peut biaiser les résultats. Les études ne rapportent pas toutes les mêmes résultats ; les unes ne trouvant qu'une mésestime modérée, les autres ne trouvant aucune différence significative entre les enfants obèses et normopondérés quant à leur image corporelle. Mais, le plus souvent, les enfants obèses ont une image plus négative de leur corps par rapport aux enfants non obèses et ce dès 5 ans comme le montre l'étude Ebbeling réalisée en 2002 (75). Les enfants sont taquinés à propos de leur poids et leur forme, plus ils voient de façon négative leur apparence physique et plus le degré d'insatisfaction augmentera à l'âge adulte (étude de Grilo en 1994, 75).

- Variabilité en fonction de l'âge, du sexe, de l'ethnie, de la sévérité de l'obésité

La mésestime est différente selon le sexe, l'âge, l'ethnie et la sévérité de l'obésité.

Une étude réalisée en 2000 montre que l'image du corps est plus importante chez la fille et surtout au moment de la puberté et l'adolescence (75). Chez les enfants et les adolescentes, le régime, le comportement alimentaire et plus encore l'alternance cyclique de perte et de gain de poids sont associés à une mésestime, de façon indépendante de la sévérité de l'obésité (75).

Ce problème de mésestime survient préférentiellement dans les ethnies blanches et latines. Une étude a suivi pendant 4 ans des enfants de 9-10 ans. Initialement l'estime de soi était comparable chez les enfants. Quatre ans plus tard, la mésestime était plus présente chez les enfants en surpoids surtout chez les enfants blancs et les filles d'origine espagnole (en comparaison avec les garçons et les filles d'origine africaine) (Strauss, 2000, 75).

De plus, la profondeur de la mésestime est fonction de l'importance de l'obésité (Israel et Ivanova, 2002, 75).

- **Corrélation avec l'attitude parentale**

Le comportement des parents intervient aussi comme facteur de prédiction concernant l'estime de soi. En effet, une restriction alimentaire opérée par la mère et une opinion paternelle négative concernant l'obésité de l'enfant sont significativement associées à la mésestime chez l'enfant, comme le montre l'étude de Davison et Birch en 2001. Le comportement des parents se révèle même dans l'étude de Stradmeijer, réalisée en 2000, plus significativement corrélé à la mésestime que le BMI chez les enfants et les adolescents obèses de 10 à 16 ans (75).

- **Mécanisme compensatoire**

Les enfants obèses ne présentant pas ce type de problème usent de systèmes compensatoires afin de se protéger. (Israel Ivanova, 2002) ; ils mettent de côté les domaines dans lesquels ils sont moins compétents, c'est-à-dire qu'ils placent en second plan leur apparence physique et donnent une plus grande importance à un domaine dans lequel ils excellent. Ils déforment la perception qu'ils ont d'eux-mêmes en sous-estimant leur poids et en mettant l'accent sur une autre dimension (75).

b - Anxiété, syndrome dépressif, tentative d'autolyse, autres pathologies psychiatriques

A la mésestime peut faire suite une perte de confiance en soi, lit de l'anxiété conduisant à des phobies sociales et scolaires.

Les enfants et les adolescents obèses peuvent présenter des traits dépressifs ou une dépression autour de la problématique narcissique. Cinq études ont démontré une association chez l'enfant et l'adolescent entre l'obésité, l'anxiété et la dépression. L'étude de Wallace en 1993 montre que 32% des enfants obèses sont dépressifs, l'étude de Sheslow évoquerait plutôt le chiffre de 50% (75). Il est d'ailleurs important de souligner que c'est la survenue de ces complications, et non de l'obésité en elle-même, qui fait prendre conscience aux parents du problème de l'obésité et décider d'une prise en charge.

De même, une étude réalisée en 1997, dans le Minnesota a montré une corrélation entre obésité et tentative d'autolyse chez les filles (69). Une étude

similaire réalisée en 2001, dans le Connecticut n'a pas montré de différence significative chez les garçons (69).

De nombreuses études ont montré de forts taux de pathologies psychiatriques chez l'enfant obèse, spécialement chez les filles. Une étude en Suisse de Buddeburg-Fisher en 1999 a montré de haut taux de problèmes psychiatriques chez les jeunes filles en surpoids à type de trouble de l'humeur, anxiété... montrant une corrélation entre mauvaise image corporelle, obésité et comorbidités psychiatriques (75). Cependant une étude réalisée en 2000 par Pesa sur 3197 adolescentes de 15 à 17 ans montre, après avoir contrôlé le biais de l'insatisfaction corporelle, qu'il n'existe pas de différence significative en terme de pathologie psychiatrique entre les obèses et leurs pairs (75). L'étude Epstein réalisée entre 1996 et 1993 montre que la prévalence des troubles psychiatriques chez les enfants obèses n'est pas significativement différente si on contrôle les autres facteurs tels que la morbidité psychiatrique maternelle (69). De même, l'étude réalisée sur 10000 adolescentes par Gortmaker en 1993 montre effectivement qu'il n'existe pas de corrélation entre obésité et problème psychiatrique initialement et qu'après 7 ans de suivi, par contre, il existe des différences comportementales (75). L'obésité n'apparaît pas comme la résultante d'une pathologie psychiatrique, à l'exception d'une étude récente de 2002 réalisée par Goodman et Whitaker ; cette étude montre que l'humeur dépressive est un facteur de risque prédictif après avoir contrôlé les autres facteurs de risque tels que le statut socio-économique, l'ethnie (69)...

c - Trouble du comportement alimentaire

En 2000, l'étude de Stardmeijer réalisée à partir d'enquêtes auprès des parents et enseignants à propos d'enfants de 10 à 13 ans et d'adolescents de 13 à 16 ans montre que les obèses ont significativement plus de troubles du comportement alimentaire que leurs pairs et ce, surtout en période prépubertaire (75). En effet, ils seraient 6 fois plus fréquents, comme le montre l'étude de Britz en 2000 ; cela inclut la boulimie, l'anorexie mentale et les autres troubles alimentaires non spécifiques. 60% des filles obèses et 35,3% des garçons obèses présentent des épisodes d'absorption alimentaire disproportionnée (75).

Mais la difficulté est de chercher la cause et la conséquence. Les troubles du comportement alimentaire semblent être un facteur prédictif psychopathologique de développement de l'obésité.

14 - Complications sociales : stigmatisation et discrimination

La stigmatisation est un processus de discrimination et d'exclusion qui touche un individu considéré comme « anormal ». C'est au cours d'interactions sociales que l'étiquette déviante est attribuée à un individu donné par d'autres individus supposés être, quant à eux, normaux. L'individu se trouve alors réduit à la caractéristique « déviante » qui devient stigmaté. Une fois ce label attribué, il justifie une série de discriminations sociales et des mesures d'exclusion plus ou moins sévères (Goffman, 1963, 40).

Le corps est considéré comme un passeport social, les sociétés secrètent des normes de corpulence qui s'inscrivent dans des systèmes de valeur et changent selon les contextes. Elles sont responsables de la représentation sociale de la grosseur, de sa stigmatisation ou de sa valorisation selon la culture et selon l'évolution. Dans nos sociétés développées contemporaines, les personnes obèses sont le plus souvent caractérisées par leur poids plutôt que par d'autres attributs sociaux. Mais cette question a un impact plus fort pour les femmes que pour les hommes moins soumis aux impératifs esthétiques (40).

Les obèses ont un taux plus faible d'accès à l'enseignement supérieur (Canning et Mayer en 1966, 40, 97). Une étude en 1960 au Royaume-Uni a montré une moindre accessibilité au logement universitaire et à l'admission au collège chez les étudiants obèses mais n'a pas trouvé de relation avec les résultats scolaires ou avec le désir de suivre des études universitaires (97).

Ces obèses trouvent plus difficilement un emploi (Matusewich, 1983 ; Benson et coll., 1980). Leur niveau de revenu est significativement plus bas (Mc Clean et Moon en 1980). Leur promotion professionnelle est ralentie (Hinkle et coll en 1968). Leur vie domestique et l'accès à l'utilisation d'équipements collectifs sont complexifiés (Karris en 1977, Myers et Rosen en 1999) (40, 97). Aux Etats-Unis en 1993, Gotmarker et coll. ont confirmé ces études en réalisant un suivi de 10000 hommes et femmes, de 16 à 24 ans à l'aide de questionnaires annuels. Après un délai de 7 ans, les revenus, le taux de mariage et le nombre d'années d'études sont

significativement inférieurs chez les personnes dont l'IMC était supérieur à 35. Cette différence est marquée surtout chez les filles mais on retrouve une tendance similaire chez les garçons (244). Enfin une étude de Strauss en 2002 a montré que les enfants obèses ont moins d'amis, sont moins populaires (69).

L'objectivation de cette stigmatisation a permis de comprendre et d'expliquer le passage aléatoire de l'obésité pour les enfants à une forte différenciation sociale chez l'adulte. L'obésité joue un rôle dans la mobilité sociale qui rend compte du déplacement d'un individu dans la structure sociale ; elle ralentit la mobilité intra-générationnelle, c'est-à-dire les progressions de carrière (Canning et Mayer en 1966, Hinkle et coll. en 1968) et augmente la fréquence de mobilité inter-générationnelle descendante (une situation dans laquelle une personne a une position sociale moins importante que celle de ses parents). Cette forme de mobilité est déterminée par les trois facteurs principaux que sont le mariage, le niveau d'éducation et l'activité professionnelle qui n'ont pas le même impact selon le sexe. Chez la femme, le mariage est plus déterminant, même si son importance tend à diminuer. Ainsi les femmes minces font plus souvent des mariages ascendants, à l'inverse les femmes obèses réalisent des mariages descendants (40, 97).

Les effets de l'obésité sur la trajectoire sociale ne sont pas les mêmes selon l'âge de son installation ; l'influence de la stigmatisation est plus importante dans le cas de l'obésité infantile, elle pèse lourdement sur la scolarité et détermine la vie professionnelle (Sobal en 1994) (40, 97).

Les différents acteurs de la stigmatisation sont les enfants eux-mêmes : dès 3 ans, ils manifestent des comportements de stigmatisation à l'égard des adultes et de leurs pairs obèses (Cramer et Steinwert en 1998). Les portiers du système social, c'est-à-dire les différents évaluateurs que l'on rencontre dans une trajectoire sociale (enseignants, recruteurs...) exercent aussi à l'égard des obèses une évaluation plus souvent négative car le processus de sélection sociale s'opère à partir de valeurs culturelles associées à l'esthétique corporelle mettant clairement en évidence un déterminisme social. Et, enfin, les acteurs du système médical participent à la justification de l'obésité comme déviante et contribue à la dépréciation des personnes obèses (40, 97).

La difficulté est de savoir si le statut social est une cause ou une conséquence de l'obésité chez l'enfant. En effet, la position sociale influence l'accès à la nourriture, le mode de vie, les pratiques et les représentations alimentaires et l'activité physique.

15 - Difficultés scolaires

Le SAS responsable de somnolence diurne (59) entraînant des difficultés attentionnelles et de l'apprentissage, l'inhibition intellectuelle, la phobie scolaire conséquence de la stigmatisation sociale conduisant à la déscolarisation et à l'enfermement dans la structure familiale...sont autant de tentatives d'explication.

Une étude réalisée à Copenhague montre un risque plus élevé d'échec scolaire dans le sous-groupe des obèses ; en effet 64 % des enfants obèses présentent des difficultés scolaires moyennes ou sévères : l'échec scolaire est multiplié par quatre chez les enfants obèses (133).

16 - Autres : augmentation du risque obstétrical, anesthésique et post-opératoire

a - Risque obstétrical

Les jeunes femmes ayant été obèses durant leur enfance présentent une augmentation du risque d'hypertension gestationnelle (étude de Lake et coll. en 1997). L'obésité durant la grossesse multiplie par 4 le risque de diabète. On note une fréquence plus élevée de protéinurie, d'hypertension gestationnelle et d'infection urinaire (43).

b - Complications de l'anesthésie

L'obésité diminue la tolérance aux anesthésiants et majore l'impact de l'anesthésie générale. Le risque anesthésique varie en fonction du site, de l'étendue de l'intervention et bien sûr du terrain respiratoire sous-jacent (57).

D'une part la masse adipeuse modifie la pharmacocinétique des produits anesthésiants. Le volume des substances liposolubles, comme le fentanyl par exemple, est accru au prorata de l'augmentation de la masse, ce qui augmente la demi-vie d'élimination ; la biodisponibilité est modifiée par l'augmentation du volume sanguin circulant. La pharmacocinétique de l'obèse est donc très complexe, moins aisément prédictive, marquée schématiquement par l'accumulation dans les tissus graisseux de certaines substances et leur redistribution prolongée (57).

D'autre part, l'anesthésie provoque un affaissement des volumes pulmonaires par hypotonie de la paroi musculaire thoracoabdominale. On observe une diminution de la capacité respiratoire fonctionnelle (CRF), de la capacité vitale (CV) et des volumes de réserve respiratoires chez des patients ayant déjà une restriction volumétrique globale majorée par le décubitus et un accroissement du volume sanguin (57).

Il existe un problème majeur de contrôle de la perméabilité des voies aériennes : l'intubation endo-trachéale est souvent délicate. L'anesthésie locorégionale qui contourne ce problème est plus difficile à mettre en œuvre et ne donne pas réellement de solution satisfaisante (57).

c - Complications post-opératoires

Les complications post-opératoires à type de complications infectieuses (abcès de paroi) ou de difficulté de cicatrisation...sont majorées par l'obésité mais aussi par la présence de comorbidités associées telles qu'une intolérance glucidique par exemple (57).

Le surpoids, ses comorbidités et ses complications majorent le risque cardiovasculaire et de thrombose veineuse profonde post-opératoire (57).

VI - LA PREVENTION PRIMAIRE DE L'OBESITE CHEZ L'ENFANT ET L'ADOLESCENT

1 - Les grands axes de la prévention primaire

a - Qu'est ce que la prévention primaire ?

La prévention se définit comme étant l'ensemble des mesures prises de façon à éviter les phénomènes d'altération de l'état de santé et donc à diminuer la morbidité. On distingue généralement la prévention primaire (mesures luttant contre l'apparition de la maladie) de la prévention secondaire (mesures diminuant la durée et la gravité de la maladie en évitant les rechutes ce qui inclut le dépistage) et de la prévention tertiaire (réduisant les déficiences ou handicaps dus à la maladie).

La stratégie de prévention primaire quant à l'obésité chez l'enfant vise à prévenir l'apparition du surpoids et de l'obésité, à stabiliser la prévalence, à diminuer l'incidence, c'est-à-dire le nombre de nouveaux cas et à diminuer le poids moyen de la population infantile.

b - Pourquoi est-il préférable de prévenir l'obésité dès l'enfance ?

L'obésité est une maladie grave chronique évitable. Compte tenu des difficultés considérables auxquelles les médecins et les patients doivent faire face pour corriger une obésité déjà installée et de l'évolution de la prévalence de l'obésité infantile qui laisse à craindre un accroissement de l'obésité à l'âge adulte, il est incontestable qu'une stratégie de prévention doit être privilégiée (201).

Il n'est pas facile de changer les comportements de la population et de la convaincre du bien-fondé de ces modifications. Des campagnes de masse comme celles mises en place contre les maladies sexuellement transmissibles, fonctionnent. L'enfance et l'adolescence sont des étapes déterminantes pour l'acquisition de comportements alimentaires favorables à la santé et au développement de l'activité physique : il faut donc profiter de la possibilité unique qu'a l'enfant d'apprendre durant ces deux premières décades. Cette situation permet de mettre en place un programme de prévention potentiel durant lequel les parents et le système éducatif peuvent s'investir activement : les professeurs peuvent fournir des connaissances, organiser des activités en relation avec la santé...les parents peuvent renforcer les messages de l'école à l'intérieur de l'environnement familial (197).

L'étude d'Epstein et al. en 1990 nous conforte dans cette idée en nous montrant l'effet positif d'une intervention précoce dans le contrôle du surpoids chez l'enfant afin de maintenir un poids normal à l'âge adulte (197).

c - Quel est le but d'une stratégie de prévention de l'obésité infantile ?

Le but de la prévention de l'obésité infantile est de modifier de façon permanente la prise et la dépense énergétiques grâce à toutes les stratégies possibles permettant d'introduire un mode de vie sain et d'induire un changement de vie réalisable par la famille et les enfants. Ces actions de prévention doivent concerner les facteurs dont on sait qu'ils se sont considérablement modifiés ces dernières décennies et qu'ils touchent la majeure partie de la population ; enfin, elles doivent être applicables sans risque à l'ensemble des enfants (197).

d - Une approche multidisciplinaire

L'action de santé publique est basée sur le principe suivant lequel on ne peut faire progresser et protéger la santé des populations qu'au moyen d'une approche intégrée englobant des mesures et des stratégies multidisciplinaires : environnementale, éducative, économique, technique, industrielle, législative, politique avec un système de soins de santé axé sur la détection et la prise en charge précoce de la maladie, impliquant les consommateurs : parents et enfants, système de santé, collectivités et acteurs économiques. **La prévention de l'obésité n'est pas seulement la responsabilité des individus : elle doit recueillir l'adhésion de l'ensemble des secteurs de la société** (197).

e - Le rôle des parents

La prévention de l'obésité chez l'enfant se réalise aussi dans les limites de la famille : il est donc nécessaire de relancer la conscience des parents pour une alimentation saine et une vie active grâce au système de santé et aux campagnes d'information (201). Les interventions en vue de modifier les comportements de façon durable semblent plus efficaces lorsque les familles y sont associées (Epstein et coll. en 1996, 295).

f - La diversité culturelle

Le succès d'un programme de prévention dépend de la compréhension et de la prise en compte de la diversité culturelle et sociale de la société (langage, culture, tradition, histoire, préférence alimentaire...).

En effet, comme le montre une étude finlandaise chez l'adulte qui laisse supposer les mêmes effets chez l'enfant, le taux d'augmentation du BMI entre 1972 et 1992 est plus bas dans les populations les plus éduquées. Dans certaines régions de Finlande, la moyenne du BMI chute après 1987 chez les hommes les plus éduqués, le taux d'augmentation chez les femmes de moyenne classe sociale et plus éduquées est stable, ce qui prouve que la prévention de l'augmentation de la prévalence est possible dans certaines catégories de population.

g - Comment peut-on prévenir l'obésité infantile ?

Créer une politique officielle concernant l'alimentation et l'activité physique avec la participation de nombreux groupes sociaux permet de faire passer les messages et de déclencher les activités au niveau communautaire :

- Il est nécessaire d'informer et d'éduquer. Les campagnes d'éducation du grand public et les programmes d'éducation scolaire visent à informer sur le problème de l'obésité et sur les situations à risque. En effet, dans les facteurs perçus comme les plus importants, le poids n'est cité que par 9% des sujets. Parmi les facteurs considérés comme les plus importants en terme de prévention de gain de poids, l'activité physique est nommée par 17% de la population interrogée, l'alimentation par 44%, les graisses par 39%, le sucre par 22% et les facteurs génétiques par 18% (199). Il est aussi nécessaire d'éduquer, d'améliorer les compétences et les connaissances de la population sous la forme de campagnes incitant à l'exercice physique et à une alimentation optimale (campagnes d'éducation nutritionnelle de masse ou sur population à risque grâce aux médias), le mode de vie des enfants se développant par imprégnation, par observation de son entourage et par apprentissage. Il faut lutter contre les croyances erronées, les préjugés. Une étude de Baughcum et al. en 2000 (287) montre que les mères pensent qu'un enfant en bonne santé mange bien, qu'un enfant joufflu symbolise le fait qu'elles sont des bonnes mères ; elles ont l'impression que l'enfant n'est pas rassasié et souvent passent de façon précoce à une alimentation solide.

- Il faut protéger les enfants des messages et des produits qui peuvent nuire à leur santé grâce à des lois et à des réglementations relatives à l'étiquetage, à l'affirmation des avantages pour la santé, à tous les aspects de la commercialisation des aliments et des boissons sans oublier la publicité et le parrainage.
- Il serait souhaitable que la politique alimentaire et agricole fournisse des incitations et des appuis à la production et à la commercialisation d'aliments plus sains (aides technologiques pour production de fruits et de légumes, innovations pour chaînes de distribution et exportation...).
- Il faudrait envisager une politique des prix et de subventions afin, d'une part d'encourager la production de certaines denrées et d'autre part, de donner accès aux plus pauvres aux infrastructures de loisirs et de sport. Il serait souhaitable de motiver de façon économique la population afin qu'elle consomme des aliments sains et adopte une vie active en transformant les temps de transport en temps d'activité physique.
- Des mesures visant à promouvoir l'activité physique doivent être prises : faciliter et sécuriser la marche, le cyclisme et d'autres formes d'exercice par des aménagements urbains. Les infrastructures de sports et de loisir jouent un rôle pour que le principe de « sport pour tous » soit une réalité.
- Les services de santé pourraient être mieux utilisés à des fins de prévention pour donner des conseils pratiques sur les avantages qu'il y a à adopter une bonne alimentation et à faire davantage d'activité physique : plus de temps et des moyens pour réaliser les actions de conseils devraient être envisagés.
- Il faut inciter l'industrie agro-alimentaire à se tourner vers la lutte contre les maladies chroniques : inciter à investir davantage dans l'élaboration de « messages favorables à la santé » qui appuieraient la mise au point de nouveaux produits répondant aux besoins nutritionnels dans le cadre d'une alimentation équilibrée.
- Des changements environnementaux sont nécessaires pour encourager et soutenir l'adoption d'habitudes de vie plus saine pour l'individu.

h - En France, le PNNS, le plan national nutrition- santé (172,200,224)

Le PNNS, plan quinquennal, a été annoncé officiellement le 31 janvier 2001, il est coordonné par le secrétaire d'état à la santé et aux handicapés en lien avec les

membres du gouvernement chargés de l'éducation nationale, de l'agriculture, de la pêche, de la recherche, de la jeunesse et des sports et de la consommation.

Il a pour objectif général l'amélioration de l'état de santé de l'ensemble de la population en agissant sur l'un de ses déterminants majeurs : l'alimentation. Le PNNS doit permettre d'améliorer de façon graduelle la situation française vis-à-vis d'un certain nombre de déterminants nutritionnels qui constituent des facteurs de risque ou de protection pour la santé, tout en ayant un impact significatif à plus long terme sur la morbidité et la mortalité liées aux pathologies concernées. Il est principalement axé sur la prévention primaire, le dépistage et la prise en charge précoce des dégradations de l'état nutritionnel. L'un des neuf objectifs prioritaires est d'interrompre l'augmentation particulièrement élevée de la prévalence de l'obésité et du surpoids chez l'enfant.

LES OBJECTIFS PRIORITAIRES DU PROGRAMME NATIONAL NUTRITION SANTÉ, PNNS

Objectifs portant sur la consommation alimentaire

- Augmenter la consommation de fruits et légumes afin de réduire le nombre de petits consommateurs de fruits et légumes d'au moins 25 %.
- Augmenter la consommation de calcium afin de réduire de 25 % la population des sujets ayant des apports calciques en dessous des apports nutritionnels conseillés, tout en réduisant de 25 % la prévalence des déficiences en vitamine D.
- Réduire la contribution moyenne des apports lipidiques totaux à moins de 35 % des apports énergétiques journaliers, avec une réduction d'un quart de la consommation des acides gras saturés au niveau de la moyenne de la population (moins de 35 % des apports totaux de graisses).
- Augmenter la consommation de glucides afin qu'ils contribuent à plus de 50 % des apports énergétiques journaliers, en favorisant la consommation des aliments sources d'amidon, en réduisant de 25 % la consommation actuelle de sucres simples, et en augmentant de 50 % la consommation de fibres.
- Réduire l'apport d'alcool qui ne devrait pas dépasser 20 g par jour chez ceux qui consomment des boissons alcoolisées. Cet objectif vise la population générale et se situe dans le contexte nutritionnel (contribution excessive à l'apport énergétique) ; il n'est pas orienté sur la population des sujets présentant un problème d'alcoolisme chronique, redevable d'une prise en charge spécifique.

Objectifs portant sur des marqueurs de l'état nutritionnel

- Réduire de 5 % la cholestérolémie moyenne dans la population des adultes.
- Réduire de 10 mm de mercure la pression artérielle systolique chez les adultes.
- Réduire de 20 % la prévalence du surpoids et de l'obésité (IMC > 25 kg/m²) chez les adultes et interrompre l'augmentation, particulièrement élevée au cours des dernières années, de la prévalence de l'obésité chez les enfants.

Objectif portant sur l'activité physique

- Augmenter l'activité physique dans les activités de la vie quotidienne par une amélioration de 25 % du pourcentage des sujets faisant, par jour, l'équivalent d'au moins une demi-heure de marche rapide (monter les escaliers, faire ses courses à pied...). La sédentarité, facteur de risque des maladies chroniques, doit être combattue chez l'enfant.

(36)

Ce programme plurisectoriel implique de nombreux acteurs institutionnels associatifs et privés : les ministères de la santé, de l'agriculture, de l'éducation nationale, de la jeunesse et des sports, de la recherche, de la consommation, des personnes âgées, de la lutte contre l'exclusion, de l'intérieur avec les collectivités locale et territoriale, les agences Invs, Afssa et Inpes, l'assurance maladie, la mutualité française, les scientifiques, les acteurs de la chaîne alimentaire et les consommateurs.

Toutes les actions doivent respecter les principes fondamentaux constituant la philosophie du PNNS : le plaisir alimentaire, la convivialité des repas, le caractère positif des messages centrés sur la promotion des facteurs protecteurs et non sur l'interdit des facteurs délétères, le libre choix des consommateurs dès lors qu'ils ont accès à une information fiable et compréhensible, la cohérence des actions et des messages.

Les six axes stratégiques du PNNS sont :

- informer, éduquer et orienter pour des choix alimentaires et un état nutritionnel satisfaisant,
- prévenir, dépister et prendre en charge les troubles nutritionnels dans le système de soins,
- favoriser l'implication des consommateurs et des professionnels de la filière agro-alimentaire,
- mettre en place un système de surveillance de la consommation alimentaire et de la situation nutritionnelle de la population,
- développer la recherche en nutrition humaine, épidémiologique, comportementale et clinique,
- engager des mesures et des actions de santé publique destinées à des groupes spécifiques.

Le choix alimentaire est un acte individuel libre mais qui, outre sa vocation biologique, a une forte charge culturelle, sociale, affective. Le choix de l'aliment doit être éclairé par une information scientifiquement valide, compréhensible et indépendante. Le PNNS prend en compte aussi la composante dépense liée à l'activité physique afin de maintenir l'équilibre entre les deux. Les stratégies d'action doivent être cohérentes sans contradiction.

Le PNNS doit permettre d'informer en diffusant une information claire, simple et exhaustive grâce, entre autre, à des guides alimentaires vendus en kiosque. Il doit lancer une campagne grâce aux médias pour tout public concernant la promotion des fruits et des légumes et leur distribution gratuite dans les écoles primaires. Le PNNS a permis l'édition des guides alimentaires « la santé vient en mangeant » diffusés à 3,5 millions d'exemplaires, accompagnés de 250000 manuels destinés aux professionnels de santé, « guide nutrition des enfants et des adolescents pour tous parents », « la santé vient en bougeant », ainsi que des guides de campagnes médiatiques sur la promotion des légumes et des fruits et sur l'activité physique.

Le PNNS doit éduquer par des actions en milieu scolaire et extra-scolaire en complémentarité avec le milieu familial : il a pour but de donner aux plus jeunes le goût très tôt de bien manger et de créer un environnement favorable à leur liberté de choix. La circulaire relative à la composition des repas servis en restauration collective et à la sécurité des aliments (signés par J. Lang, ministre de l'éducation nationale, J. Glavany, ministre de l'agriculture et de la pêche, B. Kouchner, ministre délégué à la santé et aux handicapés, F. Patriat, secrétaire d'état aux PME, au commerce, à l'artisanat et à la consommation), l'intégration de la dimension nutrition dans les programmes scolaires avec une cohérence dans les manuels et les programmes scolaires, la production et la diffusion d'outils pédagogiques (utilisation de l'informatique comme support de transmission de savoirs grâce à des CD-rom alimentation nutrition destinés aux enfants du primaire) ont permis d'aller en ce sens.

Le PNNS doit permettre d'orienter le choix vers des produits alimentaires sains en agissant sur l'offre des produits car la consommation quotidienne est aussi liée aux possibilités qu'offre l'environnement. Il fournit aux jeunes un environnement cohérent avec les objectifs nationaux (circulaire sur la restauration scolaire, sur les fontaines à eau...). La loi de santé publique d'août 2004 interdit les distributeurs payants de boissons sucrées et de produits alimentaires destinés aux élèves dans les établissements scolaires à partir de septembre 2005. Cette même loi a rendu obligatoire, pour les annonceurs, une information à caractère sanitaire ou, à défaut, oblige à verser une contribution financière utilisée par l'Inpes pour faire de l'éducation nutritionnelle dans les messages publicitaires télévisés ou radiodiffusés et les actions de promotion portant sur les boissons et produits alimentaires.

Le PNNS doit faciliter le dépistage et la prévention en facilitant l'accès à la consultation de nutrition (disque BMI mis à disposition des médecins, révision des programmes d'enseignement des professionnels de santé, diffusion de synthèse actualisée...).

i - Comment contrôler l'efficacité d'un programme de prévention ?

Actuellement, les programmes de prévention sont évalués sur l'évolution de l'IMC moyen de la population et/ou l'incidence de l'obésité et/ou les taux de prévalence de l'obésité. Or la prévalence d'une population a peu de chance de diminuer à court terme : il est peu réaliste de s'attendre à ce que les changements environnementaux voient leurs effets au niveau du poids de la population dans le délai de l'intervention.

j - Cible de la prévention

La prévention en santé publique universelle est destinée à toute la communauté : la prévention nutritionnelle des maladies chroniques repose d'abord sur une stratégie de masse sans tenir compte du niveau de risque de la population. Mais elle peut être sélective, destinée à des groupes et sujets à haut risque du fait de leur appartenance sociale, ethnique, des antécédents familiaux, de leurs comorbidités...

Les périodes de vie les plus appropriées qui fourniraient les meilleures réponses aux programmes de prévention correspondent aux quatre phases critiques de développement de l'obésité : la période de vie foetale, la première année de vie, l'âge du rebond d'adiposité et la puberté.

k - Les difficultés pour trouver un programme de prévention efficace

La prévention et le traitement de l'obésité sont similaires en terme d'approches, de conséquences, de compliance, de succès ou d'échec.

Trouver une méthode efficace de prévention reste difficile car il y a un manque de modèle simple et de stratégie unifiée pour tester les choix politiques :

- Au sein de la communauté, il existe un problème de financement, il y a aussi un manque de message cohérent de santé publique.

- Au niveau environnemental, il y a un manque d'accès ou d'endroits sécurisés, d'équipement pour les activités physiques ainsi qu'un manque d'accès à des aliments sains à prix raisonnable, par contre un grand accès à des produits très palatables, très énergétiques avec une forte pression publicitaire, un manque de personnel compétent pour apprendre à manger sainement et pour l'activité physique....
- A l'école, il y a un manque de temps pour l'activité physique, une quasi-inexistence de prise de conscience du bien-fondé de l'activité physique sur la balance nutritionnelle et sur les performances intellectuelles, un manque de personnel qualifié diplômé, l'activité physique et l'éducation nutritionnelle n'étant pas une partie prioritaire du programme scolaire, un manque d'implication familiale dans le relais des actions faites en classe.
- A la maison, on note une augmentation du stress familial (problème d'argent, de santé, de temps), une raréfaction des repas pris en famille, un besoin de meilleure compétence et de message cohérent.
- Il n'existe pas de modèle de prévention et de traitement de l'obésité largement réussi ou valable que les soignants pourraient appliquer.
- Il y a un problème d'évaluation à long terme des campagnes de prévention, de promotion de l'alimentation saine et de modification du mode de vie.
- Les programmes d'intervention sont satisfaisants sur les connaissances mais les résultats cliniques sont souvent assez décevants.
- De plus, l'amélioration des connaissances par les campagnes d'information n'est pas toujours associée à une modification des comportements en raison de la théorie dissonance cognitive. La connaissance sur l'hygiène alimentaire est un peu moins performante que celle du tabac mais les enfants scolarisés en 5ème sont capables d'identifier les nutriments essentiels pour la santé. De même, l'activité physique comme notion bonne pour la santé et pour le moral est bien connue. Les auteurs ont conclu à une quantité d'information trop importante avec possibilité de dilution des messages, ils pensent que les campagnes d'information menées dans des populations plus ciblées avec sélection d'individus à plus haut risque devraient porter sur des messages simples et séquentiels.

I - Sur la durée

Il est indispensable d'adopter une perspective de toute une vie pour lutter contre les maladies chroniques. Pour opérer des changements au niveau de l'alimentation et de l'exercice physique, il faudra regrouper les efforts de nombreux acteurs sur plusieurs décennies.

m - Le rôle du médecin généraliste

Le médecin généraliste doit avoir un rôle en première intention dans ces actions de santé publique de prévention quelles qu'elles soient : prévention individuelle, dépistage de situations à risque de prise de poids...

n - Revue d'études

Il existe très peu d'études concernant la prévention de l'obésité chez l'enfant car c'est un phénomène récent mais des études de prévention cardio-vasculaire se sont centrées sur l'éducation nutritionnelle et la promotion de l'activité physique qui sont aussi deux axes majeurs de l'obésité. Elles ont été réalisées essentiellement en milieu scolaire et les résultats sont globalement décevants sur l'IMC et l'adiposité sous-cutanée mesurée par la somme des plis cutanés.

Les études de prévention du risque cardio-vasculaire :

- L'étude [CATCH, the child and adolescent trial for cardiovascular](#)

[health](#) » (Edmundson et coll en 1996) (272, 273)

La méthodologie utilisée est optimale. L'intervention a été réalisée aux USA sur une durée de 3 ans chez 4000 enfants, dans 96 écoles, inclus initialement dans une classe équivalente au CE₂ en France. Le groupe d'intervention est soumis à un programme ciblé sur les modifications du comportement (éducation physique, action sur les repas servis à la cantine) associé à des campagnes d'information aux parents. Entre les écoles témoins et les interventions randomisées, il n'existe pas de différence significative observée sur l'IMC, le pli cutané tricipital, la cholestérolémie, la tension artérielle. En fin d'étude, aucune différence significative n'a été observée quant à l'IMC et le pli cutané tricipital. On observe tout de même que l'éducation renforcée par des actions visant à modifier les paramètres psychologiques jugés

importants dans le déterminisme des comportements alimentaires et vis-à-vis de l'activité physique avec la participation des restaurants scolaires et des familles a permis d'obtenir une diminution des apports caloriques et des apports en graisses lors des repas offerts à l'école, une augmentation des connaissances diététiques et une augmentation de l'énergie dépensée pendant les cours d'activités physiques.

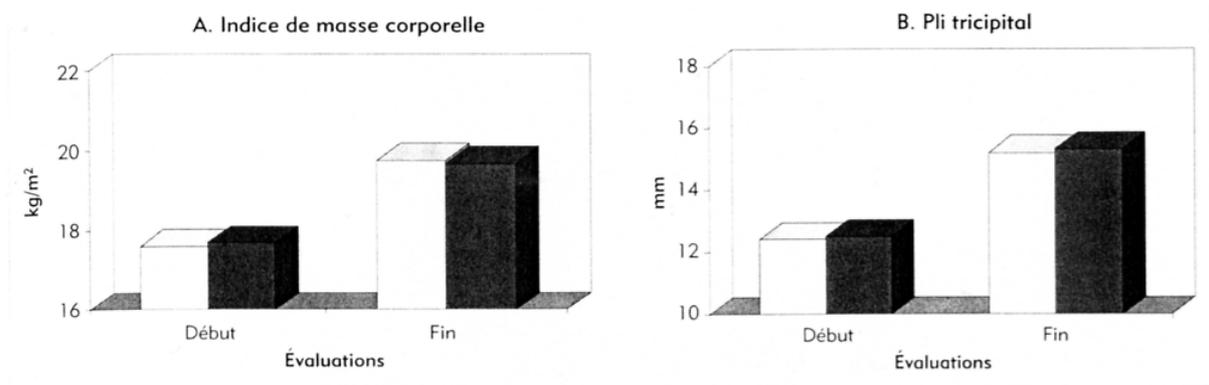
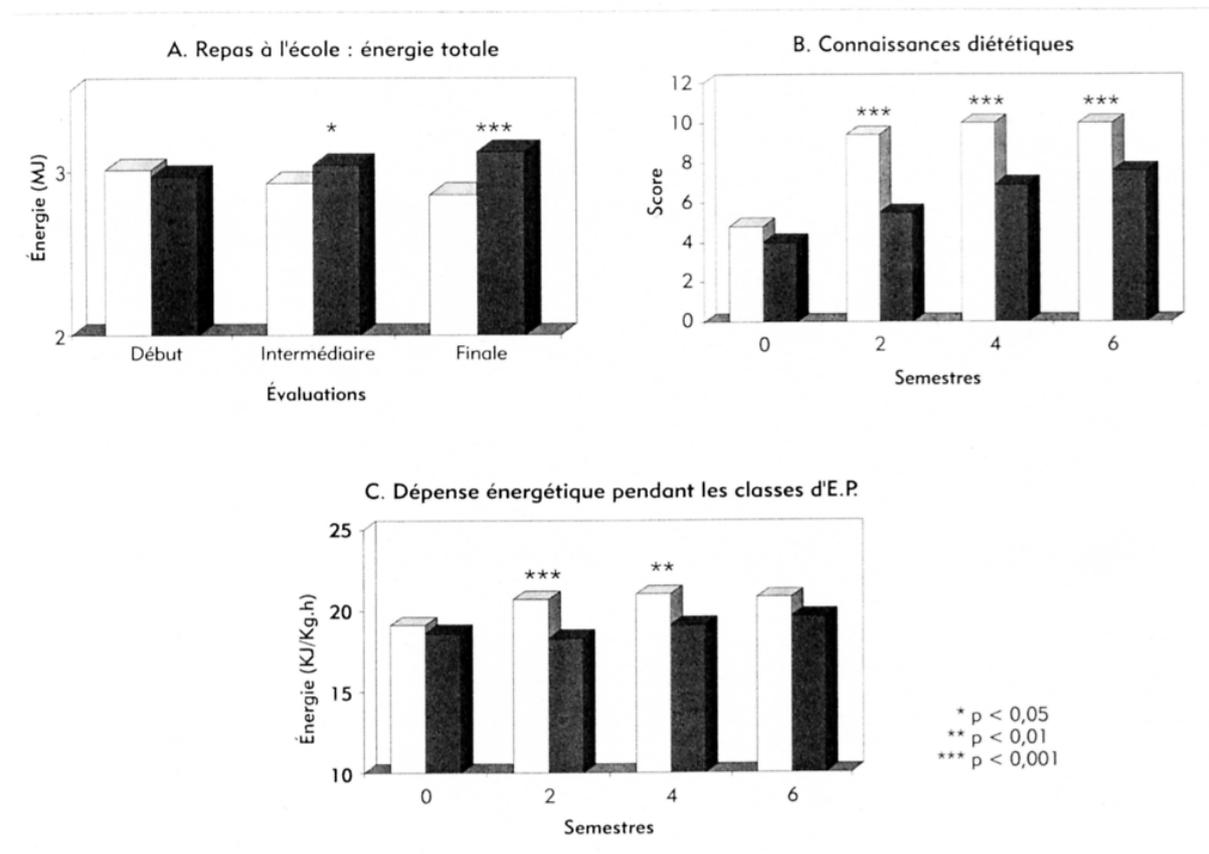


Figure 1. Étude CATCH [6] : comparaison en début et fin d'étude entre les enfants du groupe intervention (barres blanches) et du groupe témoin (barres grises) pour l'indice de masse corporelle (graphique A, à gauche) et le pli tricipital (graphique B, à droite).



- L'étude australienne « fitness and nutrition intervention on cardiovascular health » (Vandongen et coll. en 1995) (275)

Cette étude randomisée a été réalisée pendant 1 an sur 1200 enfants âgés de 10-12 ans scolarisés dans 30 écoles. Elle a pour but de comparer l'effet d'une éducation nutritionnelle à l'école ou à la maison avec les parents, d'une éducation sur l'activité physique ou de la combinaison de ces deux modalités, sur le pli tricipital des enfants. Le premier groupe suit un programme d'éducation à la pratique d'activités physiques à l'école. Le second groupe suit le même programme ainsi qu'un programme d'éducation nutritionnelle à l'école. Le troisième groupe suit un programme d'éducation nutritionnelle seul à l'école. Le quatrième groupe suit un programme d'éducation nutritionnelle à l'école et à la maison. Le cinquième groupe suit un programme d'éducation nutritionnelle uniquement à la maison. Le sixième groupe est témoin. Chez les garçons comme chez les filles, l'association de l'éducation nutritionnelle et de l'activité physique à l'école entraîne une diminution significative du pli tricipital. L'éducation nutritionnelle qu'elle soit réalisée à l'école ou à la maison obtient des résultats similaires. Le programme d'éducation physique associé au programme d'éducation nutritionnelle a permis d'obtenir une diminution significative du pli tricipital mais aucune différence significative n'a été observée sur le pli sous-scapulaire et l'IMC. L'amélioration de la condition physique a été observée dans les deux groupes incluant l'activité physique. On a observé la diminution du pourcentage de lipides ingérés chez les filles dans le groupe éducation nutritionnelle, la diminution du pourcentage de glucides rapides consommés chez les garçons dans le même groupe, la diminution du temps nécessaire pour parcourir 6 km pour les groupes incluant l'activité physique.

- L'étude CHIC « Cardiovascular Health In Children » (Harrell et coll. en 1998) en Caroline du Nord (274)

Le but de cette étude randomisée est de savoir s'il est plus efficace de cibler les actions de prévention sur une population à risque ou sur l'ensemble des élèves. L'étude randomisée a été réalisée pendant 8 semaines sur des classes de CE₂ et CM₁ dans 21 écoles de Caroline du Nord sur 422 enfants à risque avec existence d'une obésité, d'une hypercholestérolémie ou d'une consommation maximale en

oxygène faible (indicateur de sédentarité). L'intervention associe une éducation sur les aliments bons pour la santé, les bienfaits de l'activité physique, les risques du tabac et un programme d'éducation physique. On observe une diminution significative de la cholestérolémie, une diminution de l'adiposité mesurée par les plis cutanés dans le groupe intervention mais pas d'effet sur l'IMC. L'intervention en classe entière a été aussi efficace que celle réalisée uniquement chez les sujets à risque. Le message semble mieux reçu s'il s'adresse à l'ensemble de la classe, il a l'avantage d'avoir une mise en œuvre moins complexe et moins onéreuse.

- [L'étude DISC « dietary intervention study in children » en 1995 \(276\)](#)

L'étude randomisée a permis de tester sur 3 ans l'efficacité d'une intervention comportementale visant à faciliter l'observance du régime pauvre en graisses saturées par rapport à une prise en charge habituelle chez 663 enfants de 8-10 ans porteurs d'une hypercholestérolémie. L'énergie calorique ingérée et la quantité de graisse saturée évaluées par des rappels à 24 heures sont significativement inférieures à celles du groupe témoin lors des évaluations à 1 et 3 ans. Malgré l'efficacité du régime, l'IMC et la cholestérolémie du groupe intervention n'étaient pas significativement plus faibles à 1 an et à 3 ans.

Les études de prévention de l'obésité :

- [L'étude de Donnelly et coll.en 1996 dans le Nebraska \(277\)](#)

La première étude spécifique sur la prévention de l'obésité chez l'enfant a été réalisée aux USA sur une durée de 2 ans chez 300 enfants recrutés sur la base du volontariat dans des classes équivalentes à celles du CE2, CM1, CM2. L'objectif est de diminuer l'adiposité par le biais d'actions portant sur les repas servis à la cantine et permettant de diminuer la sédentarité. Dans l'école intervention, on observe une réduction significative de l'énergie totale, du contenu en graisses et du contenu en sodium des repas servis à l'école, une augmentation de la quantité de fibres et du pourcentage total de glucides lents des repas servis ainsi qu'une amélioration significative des connaissances nutritionnelles de l'enfant, une faible augmentation de l'activité physique à l'école. Mais on ne montre pas de différence significative concernant le poids et le pourcentage de masse grasse entre les groupes

intervention et témoin. De même, on n'observe pas de différence significative au test d'aptitude physique.

- [L'étude « Health Promotion » de Robinson en 1999 \(234\)](#)

Cette étude a pour but l'évaluation d'une intervention en milieu scolaire visant à diminuer le temps passé devant la télévision et les jeux vidéo. Cette intervention se fait sous forme de 18 leçons réalisées par les enseignants de 30 à 50 minutes chacune : elle permet d'apprendre à évaluer le temps passé sur les activités sédentaires puis elle apprend à l'enfant à être un consommateur sélectif en gérant un budget télévision sur 7 jours. Une lettre d'information est donnée aux parents. De plus, l'enfant réalise un test : 10 jours sans télévision et jeux vidéo. L'étude a été réalisée chez 227 enfants de moyenne d'âge 8,9 ans. Les caractéristiques corporelles initiales des deux groupes d'enfants sont similaires. Au terme des sept mois, l'IMC, le pli tricipital et la circonférence abdominale tour de taille ont significativement diminué dans l'école intervention. L'IMC a chuté de 0,45 Kg/m² avec p=0,002. Les enfants du groupe intervention regarde significativement moins la télévision et joue moins au jeux vidéo. Cette étude montre l'importance de la lutte contre la sédentarité, arme de prévention efficace à court terme. Le problème est la difficulté du maintien à long terme.

- [L'étude « Pathways » de Gaballero aux USA \(278\)](#)

Cette étude a été réalisée dans 41 écoles publiques de plusieurs états américains dans le cadre de la prévention de l'obésité chez les enfants d'origine amérindienne. 2000 enfants de zones urbaine, rurale et moyenne ont été inclus sur 3 ans, l'âge moyen est de 7,5 ans le niveau scolaire de la fin du CE₁ au CM₂. Le pourcentage de graisse corporelle est évalué par le poids, les plis cutanés, l'impédance bioélectrique. L'activité physique est évaluée par des détecteurs de mouvements, des questionnaires d'observation directe. Le relevé des connaissances nutritionnelles, des comportements et des habitudes alimentaires, du poids et de la taille ainsi que l'analyse des menus se réalise une fois par an. On observe une réduction de l'apport de graisse dans la composition des menus à la cantine : l'apport en graisse saturée chute de 28% remplacé par un apport glucidique plus important, alors que dans les écoles témoins l'apport en graisse est stable autour de 32-33%, ainsi qu'une diminution de l'apport énergétique global du repas (inférieur à 500 cal).

On note aussi une amélioration des idées sur ce qu'il vaut mieux manger et une augmentation de la consommation de fruits et de légumes ainsi qu'un effet significatif sur les connaissances. L'activité physique se développe avec une progression de 10 à 30 minutes 3 fois par semaine du temps d'activité physique et une augmentation des récréations. Mais aucun effet significatif n'a été retrouvé sur le pourcentage de graisse corporelle, l'IMC (13% des enfants ont un IMC qui chute dans les écoles intervention versus 11% dans école témoin, 5% des enfants obèses ont un IMC qui augmente dans les écoles interventions versus 8% dans les écoles témoins).

- [L'étude de Gortmaker « planet Health study » aux USA en 1999 \(233\)](#) Cette étude randomisée a été réalisée chez 1295 enfants de moyenne d'âge 11,7 ans pendant 18 mois dans cinq écoles du Massachusetts. Elle passe par la réduction de la télévision, la diminution de la consommation de produits riches en graisse, l'augmentation de la consommation de fruits et de légumes, l'augmentation de l'activité physique, la réduction des comportements sédentaires. Elle montre une diminution de la prévalence de l'obésité (-3,3% versus +2,2%, odds Ratio = 0.47, $P < 0,03$) et une diminution de l'obésité préexistante (Odds Ratio = 2.16, $P < 0,05$) chez les filles du groupe intervention. Mais il faut remarquer qu'aucun effet n'est observé chez le garçon. Ce programme a permis une réduction significative du temps passé devant la télévision.

- [L'étude thaïlandaise de Mo-suwan en 1998 \(235\)](#)

L'étude a fait participer 310 enfants de moyenne d'âge de 4,5 ans à un programme d'exercice physique sur une durée de 29 semaines : 15 minutes de marche et 20 minutes d'aérobic trois fois par semaine. Au terme de ce programme, les prévalences d'enfants obèses des groupe contrôle et intervention ne sont pas significativement différentes.

- [L'étude de Sallis aux USA SPARK « Followed the Sports, Play, Active Kids » de 1993 \(236\)](#)

L'étude a permis d'évaluer chez 549 enfants de moyenne d'âge 9,25 ans un programme d'éducation physique ayant duré 18 mois : trois séances de 30 minutes par semaine d'exercice physique sous la direction d'un professeur d'éducation

physique. Au terme de ce programme, les prévalences d'enfants obèses des groupe contrôle et intervention ne sont pas significativement différentes.

- [L'étude de Muller KOPS en Allemagne "Kiel Obesity Prevention Study" de 2001 \(237\)](#)

L'étude propose d'évaluer sur 297 enfants obèses ou non de 5 à 7 ans ayant des parents obèses l'impact d'un programme familial combinant une éducation à la diététique réalisé par des nutritionnistes (consommation quotidienne de fruits et légumes, réduction de la consommation d'aliments riches en graisse, être actif physiquement une heure par jour, réduction du temps passé devant la télévision) et un programme structuré d'activité physique réalisé par des éducateurs sportifs auquel participent parents et enfants. A un an, les médianes de BMI des groupes contrôle et intervention ne sont pas significativement différentes.

- [L'étude de Flores "Dance for health" de 1995 \(238\)](#)

81 enfants de moyenne d'âge 12,6 ans pendant 12 semaines ont vu leurs trois cours d'éducation physique remplacés par des cours de danse classique et aérobic. Chez les filles, on observe une différence significative : BMI du groupe intervention - 0,8 Kg/m² versus + 0,3 Kg/m² dans le groupe contrôle ($p < 0,05$). Chez les garçons, le BMI n'est significativement pas différent dans les groupes contrôle et intervention.

- [L'étude MAGIC « Movement and Activity Glasgow Intervention in Children » réalisée par « prevention major british heart foundation » en Ecosse, en cours \(résultat en fin 2005\)](#)

L'intervention est réalisée chez 220 enfants randomisés sur 24 semaines. Son but est d'augmenter le niveau d'activité physique, d'améliorer les compétences physiques, de diminuer les comportements sédentaires à l'école et à la maison afin d'obtenir des modifications bénéfiques sur le court et le long terme en réalisant 3 fois par semaine une activité physique soit en tout 90 minutes par semaine. L'efficacité de l'intervention est évaluée par la mesure du BMI, la mesure de l'activité physique par accéléromètre, la répartition de la masse grasse, la tension artérielle, les compétences musculaires au début de l'intervention, à 6 mois et à 12 mois. L'étude préliminaire réalisée sur 12 semaines chez 60 enfants montre l'amélioration des compétences musculaires, avec une $P < 0,001$: 40% d'amélioration à l'accéléromètre

dans le groupe intervention versus 29% dans le groupe contrôle mais aucune modification du BMI.

- [L'étude anglaise APPLES « The active programme promoting lifestyle in school » \(Sahota et coll en 2001\) \(232\)](#)

Cette étude randomisée non réalisée en double aveugle a été lancée en Angleterre dans 10 écoles primaires randomisées chez 636 enfants dont la moyenne d'âge est de 8,36 ans (de 7 à 11 ans). L'étude centre son objectif sur la modification de l'environnement scolaire : modification des plats servis en restauration scolaire, éducation nutritionnelle, modification des attitudes face aux fruits, aux légumes et à l'activité physique, modification des comportements face aux sucreries. L'étude cible les personnes de l'environnement scolaire mais aussi les parents. L'étude rencontre des limites puisque les critères en dehors du BMI sont dépendants de l'objectivité des réponses données. En terme de comportement, il y aurait une amélioration significative dans le groupe intervention quant à la consommation des légumes, par exemple, mais 37% des sujets ont été perdus de vue à 1 an. Aucune différence significative n'est retrouvée sur l'IMC entre les groupes intervention et témoin malgré une amélioration des connaissances nutritionnelles dans le groupe intervention.

- [Les limites de ces études](#)

Ces études de prévention sont globalement assez décevantes : les interventions sont peu ou pas efficaces sur le long terme. Mais il est difficile d'évaluer les actions de prévention au long terme. Elles ne modifient pas forcément l'IMC et les plis cutanés, elles ne prennent pas en compte les modifications de l'adiposité lors de la puberté et souffrent d'une très grande variabilité. Les échantillons sont de petite taille, on note de nombreux biais. Ces études manquent donc globalement de preuves d'efficacité sur lesquelles on pourrait baser un réel programme national de prévention.

Mais il faut souligner que certaines études n'ont pas pour but la prévention de l'obésité : les outils utilisés ne se révèlent pas bons pour évaluer une intervention permettant de diminuer la masse grasse et d'augmenter la masse maigre. Les programmes d'intervention communautaire à grande échelle comme le « stanford three community project », le « stanford five city study » et le « minnesota heart health

program » sont destinés à la prévention des cardiopathies coronariennes et visent à réduire les facteurs de risque cardio-vasculaires. Ils utilisent les medias afin de sensibiliser la population et de mieux faire connaître les cardiopathies coronariennes, d'enseigner les éléments nécessaires pour modifier les comportements à risque et de réduire le risque de contracter cette pathologie. Ces programmes d'éducation ont permis d'obtenir la réduction des facteurs de risque cardio-vasculaires mais ils obtiennent peu de résultats concernant l'obésité car ils mettent l'accent sur les cardiopathies coronariennes, la perte de poids n'étant pas un objectif en soi. En matière de prévention, il ne faut pas être trop ambitieux, un objectif à la fois suffit.

L'école ne peut pas à elle seule résoudre les problèmes d'obésité : une réponse durable et efficace ne pourra être apportée sans implication des adultes. Or, la plupart des études ont été réalisées en milieu scolaire chez des enfants accessibles aux raisonnements et moins dépendants de leurs parents (191).

o - De nombreuses initiatives de prévention

De nombreux programmes de prévention ont émergé dans le monde :

- En France, le programme « Equilibre de vie » a été mis en place par le CRES en Provence-Alpes-Côte-d'azur dans les écoles primaires. Il comporte deux séances d'éducation par semaine pendant une année scolaire concernant le grignotage, le choix de l'alimentation par rapport à l'offre... ainsi qu'une journée - relais sur la santé de façon globale.

- La politique nutritionnelle nationale intégrée en Finlande et en Norvège a permis de diminuer l'apport en graisse de 42 à 34% de l'énergie alimentaire totale entre 1972 et 1992, ce qui semble être l'explication de la moins forte progression de l'IMC malgré la poursuite de la diminution de la pratique de l'activité physique.

- Le programme de santé publique de Singapour « trim et fit » établi en 1992 prône un mode de vie sain axé sur certains groupes cibles de la population. La création et la gestion de ce programme reposent sur la participation communautaire. Le programme « trim et fit » est destiné à l'ensemble des enfants scolarisés à Singapour associant des changements nutritionnels progressifs dans les services de restauration scolaire, une éducation à la nutrition, des activités physiques régulières effectuées à l'école.

Evolution des taux d'enfants obèses :

	1992	1995
Elèves du primaire	14,3%	10,9%
Elèves du secondaire	14,1%	10,9%
Etudiants de 1ère année	10,8%	6,1%

2 - Dépister

a - La nécessité d'une formation des professionnels de santé

Dans une thèse de 2001 pour le doctorat en médecine réalisée chez 21 médecins parisiens, on constate un mauvais suivi des recommandations en terme de dépistage : 67% relèvent le poids et la taille une fois par an, 81% n'utilisent pas les courbes de corpulence, 19% utilisent les courbes d'IMC, 10% se réfèrent à l'augmentation du poids, 81% n'utilisent pas le rebond d'adiposité, 14% abordent le problème nutritionnel au cours des consultations, 19% évoquent l'alimentation et font de l'éducation nutritionnelle, 10% n'en font jamais, 52% que s'il y a problème, 67% favorisent l'allaitement maternel mais seuls 14% favorisent l'aspect nutritionnel. Les réponses sont non homogènes mais on note globalement un manque de formation et de recours à des références acceptables (14).

Les professionnels de soins primaires ont une connaissance fragmentaire, vague parfois inexistante de l'obésité et des questions nutritionnelles or les médecins de famille sont considérés par le grand public comme étant la source d'information la plus fiable et la plus crédible en matière de santé (199). La nutrition est reconnue comme discipline universitaire autonome, mixte, clinique et biologique, dans le cadre de la faculté de médecine depuis 1990. Elle est récente dans la formation universitaire, ce qui explique que la majorité des médecins en activité n'ait jamais reçu de formation en nutrition et que cette discipline figure en première ligne des attentes de formation post-universitaire.

Il est nécessaire de former les professionnels de santé selon un module de formation continue sur le dépistage afin d'impliquer les généralistes dans l'identification des sujets et situations à risque. Il faut qu'ils sachent aborder le mode

de vie (activité sportive...), les activités et l'alimentation des enfants par un interrogatoire adapté. (Par exemple, répondent-ils de façon appropriée aux pleurs du bébé et aux chagrins ?). La nutrition est une discipline transversale dont la fragmentation en rubriques dispersées dans d'autres disciplines n'est pas adaptée. Elle n'a pas une place suffisante dans le cursus médical.

Suggestion d'un interrogatoire lors d'une consultation de routine :

- Est-ce que vous habitez dans un immeuble ou une maison avec jardin ?
- Comment votre enfant va-t-il en classe ? A pieds ? A vélo ? En bus, en voiture, en train ?
- Que fait-il le soir quand il rentre de l'école ou du collège ?
- Que fait-il de son temps libre le mercredi et le week-end ?
- Fait-il du sport en plus de celui proposé en classe ?
- Pendant les vacances comment se distrait-il ? Reste-t-il à la maison ? Sort-il avec des amis de son âge ? Les amis sont-ils plutôt dynamiques ? Part-il et en profite-t-il pour se dépenser ? Aimerais-il continuer à pratiquer durant l'année scolaire des activités découvertes durant les vacances ?

b - Quand dépister ?

En suivant les recommandations de l'ALFEDIAM (175), il est nécessaire de dépister, selon une fréquence annuelle, tout au long de l'enfance et l'adolescence car ce sont les meilleures périodes de prévention. Bien que le nombre idéal de visites ne soit pas établi, les recommandations indiquent de les prévoir en fonction du calendrier vaccinal puis d'ajouter des visites au cours des premiers mois et à neuf mois. On ne connaît pas la fréquence optimale de surveillance des enfants plus âgés et des adolescents. Il est toutefois raisonnable de continuer la surveillance tous les ans. Les enfants ne consultant pas aux visites recommandées devraient être mesurés lors des consultations pour maladie.

c - Qui dépister ?

Le dépistage permet de cibler la prévention sur les enfants à risque : les enfants à rebond d'adiposité précoce (avant 6 ans) dont les parents au premier degré sont obèses, dont les courbes de poids sont à risque (niveau plus haut, changement de courbe rapide : il est important de s'intéresser au stade qui précède

le surpoids où il y a prise de poids excessive), les enfants à risque d'obésité sévère qui développent très tôt une obésité, les enfants dont le niveau socio-économique est défavorable, les enfants issus de l'immigration, vivant en zone urbaine et les sujets présentant ou étant prédisposés à une maladie susceptible d'être aggravée par la prise de poids (comme par exemple le diabète).

Il faut tenter de dépister les situations favorisant les prises de poids : arrêt ou diminution de l'activité physique et sportive, certains traitements (antidépresseurs, neuroleptiques, certains antiépileptiques, corticoïdes, oestrogènes, progestatifs), les changements d'habitude de vie, les périodes de vulnérabilité psychologique ou sociale, certaines maladies endocriniennes (hypothyroïdie...).

Il est nécessaire de dépister l'obésité et l'inactivité parentale qui sont prédictives de l'obésité et la sédentarité infantile. De même, il faut dépister les désordres alimentaires chez les parents car les préférences alimentaires des parents influencent les préférences alimentaires du jeune enfant.

d - Comment ?

Le médecin généraliste doit mesurer et peser les enfants et reporter ses données ainsi que l'IMC (dont le calcul est facilité par l'utilisation d'outils comme le disque de calcul) sur le carnet de santé tout au long de la croissance de l'enfant de façon annuelle. Cela permet de corriger les erreurs. Même si les courbes disponibles ne sont pas toujours adaptées à l'origine ethnique, elles permettent de suivre l'évolution dynamique, un décrochage de la courbe de corpulence ou l'apparition d'une dissociation, des signes d'alerte (139).



Mode de dépistage de l'obésité infantile :

INTERVENTION	EFFICACITÉ	QUALITÉ DES PREUVES	RECOMMANDATION
<p>Détection 1) Mesurer la taille des nourrissons et des enfants et les peser*</p>	<p>Preuves insuffisantes que le dépistage de l'obésité mène à une issue favorable. Les conséquences de l'obésité chez l'enfant sur l'obésité chez l'adulte d'une part, et en tant que facteur de risque de morbidité et de mortalité d'autre part, (à l'exception des effets psychosociaux) ne sont pas clairement établies.</p>	<p>Études de cohortes</p>	<p>Preuves insuffisantes pour recommander ou le déconseiller ces mesures dans le cadre de l'examen médical périodique des enfants afin de prévenir l'obésité (C)</p>
<p>2) Mesure de l'épaisseur du pli cutané, de l'indice de masse corporelle (IMC), etc. pour le dépistage de l'obésité</p>	<p>Preuves insuffisantes que le dépistage de l'obésité mène à une issue favorable. Les conséquences de l'obésité chez l'enfant sur l'obésité chez l'adulte d'une part, et en tant que facteur de risque de morbidité et de mortalité d'autre part, ne sont pas clairement établies.</p>	<p>Études de cohortes</p>	<p>Preuves insuffisantes pour recommander ou déconseiller ces mesures dans le cadre de l'examen médical périodique afin de prévenir l'obésité (C)</p>

Mais les avantages du dépistage précoce sont tributaires de l'existence de moyens efficaces pour réduire l'adiposité, de la capacité à maintenir la perte de poids et d'une amélioration subséquente des taux de morbidité et de mortalité. Les preuves sont insuffisantes pour affirmer que le dépistage de l'obésité chez l'enfant est utile, de même il n'y a pas de données pour conclure qu'un dépistage serait néfaste.

3 - La lutte contre la sédentarité

Il est nécessaire de la part des individus d'observer un changement d'attitude qui les conduisent à profiter de toutes les occasions pour assurer un certain niveau de dépense énergétique physique et solliciter l'appareil locomoteur. La promotion de l'activité physique doit débuter dès le plus jeune âge à l'école et en dehors de l'école. Les interventions peuvent se réaliser à différents niveaux :

- informationnel : encourager la montée des escaliers...
- comportemental et/ou social : éducation physique à l'école, support social au niveau communautaire et changement de comportement individuel de santé,
- environnemental : création et amélioration de l'accès aux équipements et à des activités physiques encadrées, appropriées sur le lieu de vie, de travail, et en milieu scolaire en combinaison avec une information appropriée.

a - Pourquoi ?

Les programmes de prévention modifiant l'activité physique et la sédentarité s'appuient sur l'hypothèse que la sédentarité est un facteur de risque de l'obésité (Robinson en 1999, 234). Il n'existe pas de preuve directe de la relation de cause à effet entre l'activité physique et l'obésité chez l'enfant. Mais les études de Maffeis et al. en Italie et de Klesges et al. aux USA concluent de la même façon : augmenter l'activité physique entraîne la diminution de l'accélération du gain de poids et l'obésité. Trost et co. ont suivi 54 enfants obèses et 133 normo-pondérés (âge moyen : 11,4 ans) ayant une activité physique évaluée par accéléromètre et questionnaires : les enfants obèses présentent une diminution significative du nombre de séances d'activité physique et de leur durée. **On observe une diminution de 10% du risque de survenue de l'obésité par heure quotidienne d'activité physique.** Actuellement, il n'existe pas de fondement scientifique recommandant pour l'enfant un type d'activité physique pour promouvoir et maintenir sa santé, les recommandations sont déduites des bénéfices en terme de santé obtenus chez l'adulte (84).

Il faut savoir que motiver des enfants non obèses à maintenir une activité physique est plus facile que d'encourager des enfants en surpoids à faire une activité physique : la moins bonne tolérance à l'exercice, les problèmes émotionnels entravent la motivation.

De nombreux autres effets bénéfiques nous amènent à encourager l'activité physique chez l'enfant (84, 92, 188, 281) :

- mortalité globale diminuée de 32%,
- risque d'évènements coronariens majeurs réduit de 45%, avec stabilisation des lésions athéromateuses, augmentation de l'intensité d'effort maximale et du volume d'éjection coronarien,
- réduction du risque d'AVC ischémique,
- établissement de l'exercice en tant qu'habitude et mode de vie. En effet, selon l'étude prospective québécoise de Trudeau et al. réalisée en 1998, la mise en place de programmes sportifs quotidiens, agréables et variés à partir de l'école primaire mène à un niveau plus élevé d'activité physique à l'âge adulte. Il faut cependant noter que l'étude rétrospective américaine montre une corrélation inverse entre l'incitation à l'activité physique avant la puberté et le niveau de dépense énergétique à l'âge adulte. La principale différence entre ces deux études semble résider dans le fait qu'au Canada, l'activité est introduite à l'école primaire et poursuivie pendant 6 ans de façon quotidienne, variée et adaptée au niveau de développement psychomoteur des enfants (92).
- enseignement des bonnes aptitudes de l'exercice,
- développement des composantes du bien-être physique : force, endurance, et flexibilité musculaire,
- amélioration de la confiance en soi,
- réduction du niveau d'anxiété et de dépression,
- meilleure tolérance au stress,
- intégration sociale.

b - Sous quelle forme et comment ?

L'enfant diffère de l'adulte : forcer un enfant à participer à des activités physiques structurées a un impact négatif sur le comportement en terme d'activité physique. Les jeunes enfants sont incapables de se focaliser sur une activité physique, sur une longue période : ils sont facilement distraits contrairement à l'adulte qui peut s'engager facilement sur une longue période dans un exercice. **En effet, grâce à un effort mental, on peut obtenir d'un adulte une concentration, une participation, une amélioration des compétences, l'adulte qui s'engage dans une activité physique aime l'effort. L'enfant a besoin d'une activité plaisante pour continuer, elle doit être agréable, divertissante.**

Il s'agit donc de rendre l'activité physique agréable en élargissant le choix et le niveau, en réagissant positivement aux résultats obtenus pendant l'exercice plutôt qu'à la fin de la séance afin de favoriser une participation régulière et décourager les comportements sédentaires. Mais il n'y a pas de consensus scientifique sur le type et le temps d'activité physique nécessaire à l'enfant et à l'adolescent pour maintenir une bonne santé dans l'enfance.

Il faut (187):

- rappeler de façon ludique dans les lieux publics la présence d'escaliers sur les portes d'ascenseurs et l'intérêt de monter à pied (auto-collants),
- favoriser les déplacements à pied et les transports publics en milieu urbain (campagnes de communication dans les transports urbains pour promouvoir auprès des usagers l'intérêt de descendre à la station précédant celle qui est la plus proche de leur domicile),
- promouvoir l'activité physique à l'école en proposant des opportunités : il est indispensable que l'école s'adapte et propose des activités récréationnelles non compétitives en alternance à une activité physique traditionnelle, laissant le choix à chaque élève en fonction de sa personnalité et de son intérêt,
- ne pas faire comme certaines écoles qui punissent en imposant une heure d'activité physique : c'est le meilleur moyen de décourager l'enfant en assimilant l'activité physique à une expérience négative et en ne la plaçant pas comme valeur d'une vie saine,
- développer l'aspect volontariste des activités physiques à l'école,
- promouvoir les droits des piétons et des cyclistes,
- **améliorer l'environnement : fournir un environnement sécurisé pour jouer en plein air, librement et réaliser des activités physiques non structurées,**
- encourager l'activité physique au quotidien telle que le retour de l'école à pied ou la montée des escaliers, en tenant compte des déterminants individuels (sexe, âge...) et environnementaux (groupes sociaux, condition de vie et d'habitat, accessibilité),
- **diminuer les activités sédentaires comme la télévision et les jeux vidéo, l'étude d'Epstein et al. (295) montre qu'il est plus important de préconiser**

une réduction des activités sédentaires que d'encourager les activités physiques,

- **préconiser une activité relativement peu intense et de longue durée qui puisse être commodément incorporée dans la vie quotidienne comme promener son chien, danser, faire du vélo, aller à l'école à pieds en roller, à vélo, nager, emprunter les zones piétonnes plutôt que de dépendre d'une voiture,**

- encourager l'exercice mais ne pas le présenter comme un effort physique excessif supposant une régularité ennuyeuse et/ou un matériel coûteux.

c - Quelques conseils aux parents

Les parents ont une influence sur la quantité et la qualité de l'activité réalisée chez l'enfant. **Selon une revue de la littérature, l'activité des parents a une influence directe car ils fournissent un environnement propice et indirect en donnant un modèle : un enfant de 4-7 ans est 6 fois plus actif si ses parents sont actifs physiquement par rapport à celui dont les parents ne font aucune activité physique (étude de Moore et al en 1991). Il est donc nécessaire de donner assistance aux parents grâce à des séances d'entraînement parental (montrer l'exemple, inclure les parents qui doivent améliorer aussi leurs activités physiques et diminuer les compensations).**

Les parents ne doivent pas être excessifs :

- ne pas être négligent mais ne pas non plus se transformer en dictateur du poids,
- **inciter aux jeux libres** : laisser jouer les enfants dehors, inciter à l'activité physique à la maison, après la classe, jouer à l'extérieur avant de se rasseoir pour les devoirs,

- favoriser la marche à son propre rythme : elle a l'avantage de ne nécessiter aucun équipement,

- ne pas conduire les enfants à l'école en voiture,

- les encourager à faire du sport, (dans l'idéal 1 heure par jour) non pas celui que les parents choisissent mais celui qui leur plaît, sinon ils arrêteront vite, offrir la possibilité d'une activité physique par forcément un sport mais quelque chose qui soit adapté à l'âge de l'enfant,

- privilégier la durée et non la vitesse et l'intensité : il est préférable de s'entraîner peu mais souvent plutôt que de chercher l'exploit sportif une fois de temps en temps,
- prévoir avant la rentrée une activité sportive ou physique pendant l'année scolaire,
- **limiter le temps passé devant la télévision, les gadgets électroniques en réglementant (limiter l'usage réflexe de la télévision en mangeant et au retour de l'école, pas de télévision dans la chambre, ne pas faire de campagne anti-télévision mais limiter à 1-2 heures par jour et un programme de qualité, 203) et en réservant lors du mauvais temps ou après une bonne dépense et proposer aux enfants des alternatives récréatives,**
- veiller à l'organisation de la vie des enfants et des adolescents : exiger une heure de coucher raisonnable,
- pour stimuler sa motricité laisser le bébé le plus possible sur son tapis d'éveil et diminuer le temps de transat (qui ne lui permet de bouger que sa tête et ses jambes),
- inciter l'enfant à bouger et éviter de multiplier les périodes statiques : dès 18 mois, il peut participer à une activité physique (bébé-nageur),
- ne pas utiliser la poussette après 2 ans.

d - L'effet de l'activité physique

La pratique d'une activité physique régulière s'accompagne d'une augmentation de la dépense énergétique des 24 heures en agissant sur le métabolisme de repos et d'une stimulation de l'oxydation lipidique. L'augmentation de la dépense énergétique des 24 heures et la négativation du bilan énergétique qui peut en découler si elle n'est pas compensée par une augmentation de la prise alimentaire dépend du coût énergétique net de l'exercice lui-même, indépendamment de ses caractéristiques. Le coût énergétique net sera toutefois d'autant plus important que l'exercice sera prolongé ou intense, il dépend également des caractéristiques du sujet en particulier son poids, son degré d'entraînement physique. En plus de la dépense nette induite par l'activité, **on note aussi l'augmentation de la dépense énergétique dans les heures qui suivent l'exercice EPOC « excess post exercise O2 consumption » qui correspond à**

l'augmentation de la dépense énergétique de base liée à la masse maigre. L'activité physique réalisée en aérobie stimule l'oxydation lipidique pendant plusieurs heures après l'exercice. L'entraînement physique permet d'améliorer la capacité du sujet à utiliser les lipides comme substrat énergétique. Au niveau du muscle, on observe une augmentation de la richesse capillaire des fibres oxydatives de la densité mitochondriale ainsi que l'activation des systèmes enzymatiques impliqués dans le métabolisme oxydatif lipidique. Au niveau du tissu adipeux, l'entraînement permet d'augmenter la sensibilité des adipocytes à l'action lipolytique des catécholamines favorisant l'élévation des acides gras libres en circulation pouvant être utilisés par le muscle.

Une activité physique régulière améliore la composition corporelle et la répartition en masse maigre et grasse. Elle aide également à contrôler la prise alimentaire en réduisant l'appétit à court terme et en diminuant la prise de graisse. Elle stimule la réponse thermogénique. Au niveau musculaire, elle change la morphologie et les capacités métaboliques, augmente la sensibilité à l'insuline. Elle améliore le profil plasmatique, diminue la TA.

e - Les recommandations

Selon les recommandations de l'ALFEDIAM « la pratique d'une activité physique régulière d'intensité modérée est recommandée non seulement pour le contrôle du poids à long terme mais aussi pour l'amélioration de la situation métabolique » (175, 187).

Les recommandations américaines de 1999 pour la santé en terme d'activité physique chez l'enfant et l'adolescent (5-18 ans) sont issues des autorités pour la santé et de l'éducation (84) :

- tous les enfants et les adolescents doivent participer à au moins une heure d'activité physique modérée par jour,
- les enfants et les adolescents qui font couramment une petite activité physique doivent participer au moins 30 minutes par jour à une activité physique d'intensité modérée,
- au moins 2 fois par semaine, quelques-unes de ces activités doivent être complétées par des séances de maintien et d'amélioration de la force musculaire, de la souplesse et de la santé osseuse.

f - Quelques initiatives

L'introduction du concept d'activité physique dans la politique de santé publique est observée dans de nombreuses nations de manière volontariste (pays scandinaves, USA ; Canada). Elles ont développé des programmes (en Norvège : le plan TRIM, en Suède : « sport à l'école, dans les quartiers et au travail » organisé par la fédération pour le sport au travail, au Québec : le plan KINO, au Japon : « pause sport »...), visant à l'amélioration de la condition physique de la population (77):

- réalisation à titre expérimental d'opérations ciblées sur des populations définies,

- généralisation de la démarche par la mise en œuvre de stratégies de promotion, développement des activités sportives à l'échelon national et prise en compte de l'élaboration des plans pluriannuels de santé.

Le Québec a pris une initiative sous la forme d'un programme gouvernemental « Kino Québec » (77, 184) en place depuis 1978 dont la mission est de promouvoir un mode de vie physiquement actif pour contribuer au mieux être de la population, en intervenant de façon prioritaire auprès des jeunes afin de prévenir et de retarder le plus possible le phénomène d'abandon progressif de l'activité physique, dans le milieu scolaire, municipal, communautaire et associatif sportif par des activités de sensibilisation, d'influence, de production de documents, d'informations et de programmes incitatifs (offrir des environnements physiques et sociaux favorables à la pratique d'activités physiques en toute sécurité : cours d'école stimulante, offre de service diversifiée incluant l'activité physique en plein air, parc de planches à roulettes, patins ou rollers, mesure favorisant le **transport actif**, actions de communication).

Le Brésil a mis en place un programme de promotion de l'activité physique et d'information des bénéficiaires sur la santé physique et l'impact psychologique de l'activité physique (prévention de la consommation de substances psychoactives, développement de l'estime de soi). Ce programme « agita sao paulo program » s'intéresse à plusieurs groupes de populations (enfants, adolescents, personnes âgées, personnes actives).

En France a été créé le projet ETAP dont l'objectif est d'augmenter la proportion de sujets adultes pratiquant une activité physique. Dans les villes de Fleurbaix et Laventie (189) dont le niveau d'activité physique est en dessous du seuil recommandé, deux modalités d'incitation à l'activité physique ont été comparées : le groupe témoin est soumis à de simples remises de conseils et d'informations sur les ressources locales en matière d'activité physique, le groupe intervention est soumis à des conseils personnalisés. Les résultats, évalués à partir d'un questionnaire de motivation, ne sont pas encore publiés.

De nombreuses initiatives sont prises comme les « Journées mondiales de la santé », les journées en faveur de l'activité physique « Paris sans voiture » et les journées internationales « Marchons ensemble vers l'école »... (194) En juillet et en août 2004, la ville de Paris, afin de favoriser les activités physiques en zone urbaine pour les enfants des quartiers défavorisés, met à disposition avec un encadrement des rollers, des vélos et des chevaux sous la forme de « l'espace mobile ». Certaines villes de France proposent un ramassage scolaire pédestre encadré par des parents volontaires.

Le plan de déplacements scolaires en Belgique est constitué sous la forme d'une méthode pour gérer la mobilité dans les communes ; il a permis de mettre en place 6 lignes d'autobus cyclistes pour aller à l'école grâce à une association ProVélo qui aide les autorités et écoles à promouvoir une nouvelle place pour le vélo (formation au vélo urbain, guide de mise en place d'un ramassage scolaire à vélo...).

g - L'avenir

Il est nécessaire que soient établis des argumentaires scientifiques permettant d'assurer le bien fondé de la promotion de l'activité physique comme prévention de l'obésité.

Il est nécessaire d'orienter des études vers l'analyse des comportements pour mieux comprendre l'irrationnel du rejet dont font preuve les concitoyens face aux choses du muscle.

Dans la plupart des études tablant sur l'augmentation de l'activité physique, les stratégies visent à sensibiliser les gens, à les inciter à faire de l'exercice sans s'attaquer aux obstacles environnementaux. La plupart des campagnes nationales visant à augmenter l'activité physique sont efficaces sur le court terme mais des

actions sur l'environnement (le transport et l'urbanisation) ayant des répercussions sur l'activité physique quotidienne sont probablement nécessaires pour un maintien au long terme d'une activité physique accrue nécessaire pour la prévention de l'obésité.

4 - La prévention en matière de diététique

Les recommandations diététiques sont destinées au tout venant mais peuvent être applicables à l'enfant à risque. Il n'est malheureusement pas démontré que les bonnes habitudes alimentaires prises dans l'enfance soient maintenues à l'âge adulte.

a - L'apprentissage de l'alimentation

Le rôle des apprentissages est majeur dans la mise en place des pratiques alimentaires et se situe à différents plans : sémantique, cognitif, affectif, social, culturel, symbolique.... L'ensemble concourt non seulement à la mise en place des conduites alimentaires mais à la création identitaire du soi. Ces apprentissages se font tour à tour par des mécanismes d'observation, d'imitation et d'opposition de modèles proposés et valorisés par l'environnement (pour l'enfant, l'environnement familial : parents, frères et soeurs, de ceux qui vivent avec eux, des pairs) (87).

Il doit tenir compte de l'état de maturité de l'individu. La croissance offre une autonomie nouvelle, l'enfant apprend à manger ce qui lui est imposé mais aussi en imitant ce que font les autres. L'enfant apprend, il vous regarde, il vous imite, il mange ce que vous préparez, il s'enrichit à votre contact : cela suppose que vous soyez vous-même sensibilisés. Ces apprentissages dépendent des spécificités sensorielles des aliments, du plaisir qu'ils apportent, de l'ensemble des connaissances, des attitudes, des croyances à leur égard. Cet apprentissage évolue dans le temps selon l'âge, le groupe d'appartenance, les modèles sociaux....

Les parents, les éducateurs proposent à l'enfant les orientations de vie qui leur semblent les meilleures pour eux et pour lui, pas par des discours mais par la manière dont ils vivent, par les choix qu'ils font...le moment principal d'échange est le repas et à travers ces échanges les valeurs sont transmises à dose homéopathique mais efficace (201).

Comment peut-on influencer les préférences alimentaires de l'enfant ? (41)

L'enfant est spontanément attiré par l'énergétique, le rassasiant, le sucre, l'uniforme, les couleurs vives, pondéré par les habitudes culturelles, l'influence familiale. L'émotion ressentie quand nous mangeons un plat n'intègre pas seulement les caractéristiques de l'aliment mais aussi le contexte de la consommation (les odeurs, la famille...), les bons ou les mauvais souvenirs (plats servis à outrance, mauvaise ambiance ...). On peut donc influencer les préférences alimentaires de l'enfant non pas dans le domaine rationnel (bénéfique sur la santé), mais dans celui de l'affectif et de l'imaginaire. On peut forger le profil de préférences alimentaires d'un enfant sur le nombre de repas, le type d'aliment, les codes de couleur, les odeurs, l'association des moments de consommation, l'ordonnancement des plats... On peut lui apprendre à aimer, à ressentir ce qu'il mange, les richesses des aliments ; on peut donner du relief pour stimuler les sens et apprendre à mettre des mots, faire des analogies afin qu'il devienne un adulte ouvert à l'expérience culinaire. **La contrainte est au contraire à proscrire**, elle aboutit à des conflits et même à de véritables troubles des conduites alimentaires. Il ne faut jamais forcer un enfant à manger, il faut tenir compte de son âge, de son statut et de ses capacités. De plus, savoir n'équivaut pas à faire : dans le domaine des conduites alimentaires, il ne faut pas oublier le poids de l'affect. L'argument santé et prévention est inopérant chez l'enfant. Le but en prévention est donc de s'appliquer à modifier les facteurs familiaux potentiels influençant les prises alimentaires.

Une information nutritionnelle des enfants, à l'école, est-elle susceptible de modifier les habitudes alimentaires de la famille ? Dans une étude (189) « Ville Santé », deux villes du Pas-de-Calais Fleurbaix-Laventie ont été choisies car l'obésité y est deux fois plus élevée que dans certaines autres régions françaises (Obepi). L'étude initiale était chargée de vérifier si une information nutritionnelle donnée en milieu scolaire par les enseignants, intégrée dans le cadre des programmes officiels était susceptible de modifier les connaissances puis les habitudes et le comportement alimentaire non seulement des enfants mais de toute la famille. Le programme d'information mis au point par les enseignants et les scientifiques en collaboration avec l'IUFM et l'inspection d'académie a été dispensé dans toutes les classes de la maternelle au CM2 puis jusqu'en 3ème de façon adaptée à l'âge à Fleurbaix et Laventie. 49% de la population est composée de

familles ayant des enfants scolarisés en école primaire en 1992 dans les deux villes. Les deux villes mangent trop gras (contribution de l'apport énergétique $37\% \pm 7\%$ pour les enfants de 4-7 ans et $39\% \pm 7\%$ pour ceux de 8-14 ans, $41\% \pm 5\%$ pour les 15-18 ans et $42\% \pm 7\%$ au-delà de 18 ans). Après 4 ans d'information nutritionnelle, les faibles consommateurs de beurre ont doublé (moins de 125 g par semaine par famille) : ils sont passés de 13% à 27,8%. Dans les villes témoins, ils augmentent 2 fois moins. A l'inverse, les forts consommateurs de beurre diminuent de moitié alors que dans les villes témoins les forts consommateurs diminuent de 9%. De plus, le profil lipidique s'est amélioré : les habitants mangent moins de biscuits apéritifs, de barres chocolatées, de pizzas, de quiches, de croissants fourrés, de frites (consommation de 30% versus 14%). La corpulence des femmes est moindre après l'intervention, même après ajustement (23 versus 24,1 kg/m²), les filles ont un apport énergétique moindre (1768 versus 1888 kcal/j). Cela paraît essentiellement dû à une consommation plus faible en protéine (66 g versus 70 g) et en lipide (75 g versus 81g). Globalement, l'équilibre alimentaire s'est amélioré, l'information nutritionnelle permet d'améliorer les connaissances des enfants et modifier certains paramètres des comportements et des consommations alimentaires.

b - Un repas convivial

Le repas est un moment essentiel de partage, d'échange, de communication. A l'adolescence, parler en famille permet d'aider à se construire tout en développant sa propre personnalité, **il est nécessaire de débiter la journée par un petit-déjeuner** et finir par un dîner en famille.

Les parents doivent privilégier la convivialité et faire en sorte que les repas soient des moments de partage de nourriture autant que des moments de dialogue. Les parents donnent l'exemple et le médecin généraliste doit sensibiliser les parents à ce problème. Le repas doit être attrayant, un moment paisible de retrouvailles : il permet d'évoquer sa journée, de s'intéresser aux préoccupations et non un moment de règlement de compte.

L'endroit du repas doit être agréable ; l'enfant doit être assis, sans TV, sans radio, sans lecture dans un endroit réservé à cet effet favorisant la dégustation dans le calme et non pas dans la chambre. De même, on doit prendre le temps de manger, ne pas être angoissé : on n'a pas de plaisir à manger en 15 minutes !

c - Une alimentation équilibrée

Les « Apports Nutritionnels Conseillés » (80), concept d'apports conseillés, repose sur la prise en compte de la variabilité des besoins au niveau d'une population. Il est défini pour couvrir les besoins de toute la population, il a été établi pour éviter les carences, il est donc tiré vers le haut et est, par définition, supérieur au besoin réel d'une très large fraction de la population (30% au dessus du besoin nutritionnel). Or la consommation est supérieure à l'ANC dans certaines catégories de nutriments, comme les protéines.

Il est important que l'enfant apprenne à ajuster sa prise alimentaire en fonction des signaux internes de faim et de satiété qui le renseignent sur ses besoins. Lui proposer une alimentation saine et équilibrée est de la responsabilité des parents mais l'enfant doit apprendre quand il peut manger et ce qu'il doit manger. L'influence de la famille est considérable dans le choix alimentaire : il existe une sorte de hiérarchie dans la sélection des aliments influencée par l'attitude des parents et plus généralement par l'environnement familial (stratégies éducatives basées sur le système de punition-récompense). Les aliments interdits deviennent de plus en plus désirables et font craindre un risque de surconsommation derrière les parents et les aliments-récompenses voient leur valeur affective renforcée. **Il faut éviter de récompenser systématiquement par des friandises qui seront banalisées et intégrées dans l'alimentation quotidienne.** De même, il faut désacraliser les aliments sucrés et gras comme les desserts, les confiseries en évitant de menacer l'enfant de l'en priver si le plat principal n'est pas terminé. Il n'existe pas d'aliment nuisible mais des équilibres à respecter. Aucun aliment n'est à diaboliser, rien n'est interdit mais limité en quantité et en fréquence. Il est préférable de favoriser les modèles alimentaires traditionnels afin d'ancrer chaque individu dans sa culture. **Leurs bienfaits en matière de santé publique sont reconnus ; en effet, au fil du temps, sur chaque continent, s'est forgé un régime alimentaire adapté de façon empirique à son contexte écologique : il correspond à ce que chaque groupe humain a trouvé de mieux pour perpétuer l'espèce dans les meilleures conditions : il est donc nécessaire de reprendre ces acquis.**

A table, la seule boisson doit être l'eau (pas de boisson sucrée). Que faire pour diminuer la consommation des boissons sucrées ? :

- diminuer la disponibilité et limiter la taille des portions de sucre des boissons sucrées à l'école et à la maison,
- apprendre aux enfants que l'eau est le meilleur hydratant,
- promouvoir le meilleur choix pour la santé dans les boissons disponibles dans les distributeurs automatiques à l'école (eau, lait demi-écrémé, jus de fruit 100% fruit),
- interdire la publicité des boissons sucrées à l'école et au centre aéré,
- se rendre compte de l'importance du modèle parental et de sa propre consommation.

L'enfant doit avoir une alimentation diversifiée (par exemple, on peut facilement diversifier les apports protéiques : poisson non pané, viande blanche, œuf...) Tous les groupes d'aliments doivent être représentés au cours d'un même repas, il faut tenter d'apporter des aliments d'un même groupe, différents d'un jour à l'autre selon des recettes et des menus équilibrés, c'est pourquoi les parents doivent adapter les repas maison au menu de la cantine.

Il faut limiter les sauces comme la mayonnaise, le ketchup, la fréquence de la viande grasse et la charcuterie, les fromages pâtes à tartiner, apprendre aux enfants à consommer des aliments à forte densité calorique en quantité adaptée à leurs besoins, réduire les quantités pour les aliments denses et palatables et offrir des quantités libres pour les légumes et les fruits, orienter les choix vers des aliments de moindre densité énergétique. Et il ne faut pas ajouter de sel et de sucre aux aliments.

Il faut faire attention aux supercheries comme les bonbons et boissons light, les biscuits de régime, les chips légères qui peuvent être tolérés mais qui maintiennent le désir du sucré. Dans la petite enfance, l'enfant peut consommer les mêmes aliments qu'un adulte mais l'attention doit se porter sur les quantités qui doivent augmenter progressivement selon les besoins.

Il faut réduire l'apport en lipides en diminuant la consommation de graisses saturées et ajoutées : préférer l'assaisonnement avec de l'huile végétale, réduire la consommation de graisse cachée (pâtisserie, gâteaux, charcuterie, biscuits apéritif, formules nuggets...), limiter les graisses de cuisson (préférer les cuissons vapeur, grill, papillote, poêle antiadhésive, épices...).

Il faut favoriser la consommation des fruits et des légumes en améliorant les caractéristiques gustatives des produits (désaisonnalisation, objectif de productibilité et de rentabilité), en facilitant l'accès à des produits attractifs de bonne qualité surtout en restauration collective et scolaire, en incitant les professionnels à promouvoir la consommation de fruits et de légumes, en modifiant les attitudes individuelles, en montrant la faisabilité des 5 par jour (cuit, cru, conserve, surgelés).

d - L'allaitement maternel

L'UNICEF et l'OMS recommandent l'allaitement maternel exclusif jusqu'à 4-6 mois. Il serait souhaitable de mettre en place des actions visant les professionnels de santé afin de fournir un contexte favorable à la mise en confiance des mères dans leur capacité d'allaiter, tant durant la grossesse qu'à la maternité et après le retour à domicile (81).

e - La prévention en amont du repas

Le contrôle parental de la prise alimentaire est inefficace. Mais les parents sont responsables de ce qu'ils donnent à manger et quand ils le permettent. Il est donc utile de promouvoir des changements en terme de sélection, d'achat et de préparation alimentaire. En effet, la disponibilité à la maison de larges variétés d'aliments à forte densité énergétique est potentiellement source de prise calorique excessive. **Les courses doivent être adaptées au repas pour un menu familial unique, permettant d'aider les enfants à construire leur typologie de repas (savoir adapter son savoir nutritionnel aux besoins et aux attentes nutritionnelles) mais doivent aussi procurer aux familles le plaisir de parcourir le marché plutôt que le supermarché, de varier les fruits et les légumes, de préparer la cuisine plutôt que de se contenter de produits emballés. La préparation familiale des repas est à privilégier.**

f - Etre à l'écoute de son enfant

La mère doit apprendre à maîtriser ses pulsions de mère nourricière à bon escient, ne pas gaver, ne pas donner à manger dès que l'enfant pleure et ainsi parvenir à se passer de la réparation illusoire ou symbolique par la nourriture. Cela demande un travail intérieur sur la conscience et l'émotion mais permet d'éviter la confusion entre la faim et les autres émotions.

g - Respecter le rythme de l'enfant

L'enfant mange à sa faim : vouloir qu'il mange plus ou finisse son assiette pourrait lui être nocif. En effet, d'une part, la consommation spontanée peut être irrégulière d'un repas à l'autre, d'un jour à l'autre, d'autre part, l'enfant ne se laissera pas mourir de faim : tant qu'il n'y a pas de cassure dans sa courbe pondérale, tout va bien, il mange ce dont il a besoin.

Lors du repas il est nécessaire de lui apprendre à manger doucement et à mâcher longuement chaque bouchée d'aliments.

Les repas doivent être rythmés dans le temps et structurés : l'enfant doit réaliser quatre repas par jour à des horaires adaptés afin d'éviter la déstructuration du cerveau (il faut suivre les signaux physiologiques intéressant les phénomènes de faim et de satiété) et donc ne pas sauter de repas. Le goûter est nécessaire mais ne doit pas être trop copieux.

Le déjeuner doit apporter 40% de l'énergie totale de la journée ; si l'enfant n'a pas faim, on peut lui faire boire un grand verre d'eau et lui demander de dresser la table. La pratique de la collation de 10 heures pour les plus petits afin de pallier au manque de petit-déjeuner est discutable et semble inadaptée, il serait peut-être préférable de prévoir un temps de repas le matin assis ensemble dans la classe laissant à l'enfant un libre choix car il faut privilégier les apports caloriques dans la première plutôt que dans la deuxième partie de la journée. **Il est préférable de faire un dîner léger.**

h - Initiatives familiales de contrôle du grignotage

Il ne s'agit pas d'interdire complètement le grignotage mais de donner à chaque aliment son importance réelle dans la nutrition d'un enfant. De plus, il faut lui apprendre à structurer sa journée sur les repas et ne pas le laisser manger toute la journée ; c'est à cet âge qu'il faut lui apprendre à ne pas grignoter entre les repas car l'alternance entre repas et période de satiété est essentielle pour la régulation nutritionnelle et pour l'établissement de ses capacités à ajuster sa consommation alimentaire (apprentissage qui ne peut pas se faire lorsque l'enfant grignote tout le temps).

Les parents doivent exiger des enfants la permission pour se servir dans le réfrigérateur et le placard (un symbole de « stop » sur ces éléments peut permettre de rappeler aux enfants le comportement alimentaire à adopter). Les parents doivent rester fermes : l'enfant doit attendre le prochain repas. Si l'enfant fait un repas léger ou ne mange pas, il ne faut pas proposer d'aliment en dehors des repas en compensation, il ne faut ne pas s'inquiéter, l'appétit peut varier d'un jour à l'autre, d'un biberon à l'autre.

Afin de limiter les grignotages pour cause de fringale, il est important de souligner la nécessité d'ingérer des glucides lents à chaque repas (fruits et légumes secs, féculents).

i - Quelques conseils pour le bébé au biberon

Il ne faut pas donner de biberon d'eau sucrée, ne pas perturber le rythme, les horaires et les quantités. Il faut conseiller un lait maternisé adapté à l'âge de l'enfant.

j - Quelques conseils concernant la diversification

Lors de la diversification, il est nécessaire de proposer ensuite des aliments variés au fur et à mesure du développement des capacités digestives de l'enfant afin de favoriser son éveil aux sensations nouvelles, ne pas réaliser une diversification trop précoce, augmenter progressivement les portions, poursuivre les efforts de variété en constatant les effets bénéfiques d'une alimentation équilibrée rythmée sur le développement psychomoteur.

La diversification alimentaire se réalise entre 4 mois au plus tôt et 6 mois au plus tard, elle fait appel aux aliments ayant une valeur nutritionnelle complémentaire de celle du lait, les apports en sucre et en sel doivent être limités (ne pas resaler les légumes et resucrer les fruits) selon une texture (l'introduction se fait diluée au départ dans du lait) et un mode d'alimentation adapté. Il faut maintenir un apport lacté majoritaire jusqu'à au moins 6 mois (32).

k - Quelques conseils concernant la néophobie alimentaire

La néophobie est un phénomène transitoire, un passage obligé du développement psychique et non un comportement figé. Elle intervient dans un contexte de négativisme qui s'étend à tous les domaines de la vie de l'enfant comme les tentatives d'indépendance vis-à-vis de la mère. Elle se déroule entre 2 et 10 ans, chez 80% des enfants et ne préjuge en rien des goûts définitifs. L'attitude des parents à ce moment joue un rôle fondamental et influence le comportement de l'enfant ; il ne faut pas la souligner ou l'aggraver en y accordant trop d'importance. Il ne faut pas créer de crise en gavant l'enfant car elle renforce le dégoût alimentaire et l'attirance pour les aliments-récompenses. Il faut au contraire exercer une tranquille obstination, représenter le même plat ce qui permet la familiarisation, maintenir un éventail de goût, faire apprendre à goûter avant de refuser, laisser de multiples possibilités, éduquer précocement au goût, faire accepter ce que l'on présente en respectant les préférences de l'enfant. **Un minimum de 10 à 15 expositions est nécessaire pour obtenir un minimum d'habitude puis d'acceptation.** C'est malheureusement trop élevé psychologiquement pour des mères qui ne peuvent pas supporter les nombreux refus avant d'accepter un résultat. En effet, il ne s'agit pas seulement d'un moment d'alimentation mais aussi d'un moment utilisé par la mère pour prouver son amour, établir les rôles, des règles et pour déterminer des luttes de pouvoir.

I - Quelques conseils avant le sport

Comme chez l'adulte, avant la pratique d'une activité sportive, il faut préférer les féculents et peu de graisse, éviter la prise de glucides simples pour ne pas risquer l'hypoglycémie pendant l'exercice (les glucides insulinosécréteurs freinent la production du glucose hépatique).

m - Action des médecins

Les médecins doivent délivrer des conseils nutritionnels avisés dès le plus jeune âge en privilégiant les recommandations réalistes, positives plutôt que les interdits et adaptées aux familles en fonction du niveau socio-économique.

Malheureusement, en matière de conduites alimentaires savoir n'est pas appliquer des conseils pourtant bien argumentés. Les finlandais ont présenté une approche différente : ils ont décidé de focaliser l'éducation nutritionnelle chez les

parents pendant 7 ans et d'évaluer les enfants alors âgés de 7 ans. Le résultat est assez curieux car les enfants dont les parents ont été éduqués vont choisir des aliments meilleurs pour la santé, essentiellement des aliments comportant plus de graisse insaturée que de graisse saturée par contre il n'y aura pas de différence concernant les apports sodés. De plus, la connaissance concernant l'hygiène alimentaire et l'évaluation nutritionnelle est aussi mauvaise chez les enfants dont les parents ont été éduqués que chez les enfants dont les parents n'ont pas été éduqués plus précisément. Ils ont donc noté une grande discordance entre la connaissance et le comportement. Les parents ont donné l'exemple portant sur les aliments comportant moins de graisse saturée, ont influencé le choix des enfants sans que cela soit particulièrement lié aux connaissances scientifiques de l'enfant.

5 - L'éducation nutritionnelle par l'école

L'éducation nationale a un rôle de promoteur d'une hygiène de vie bénéfique pour l'état de santé de ces futurs adultes.

a - Le programme scolaire

Le milieu scolaire est un lieu privilégié d'information et d'éducation à travers les programmes ou de façon moins organisée et moins systématique à l'occasion de démarches de promotion de santé (197).

Aujourd'hui, la nutrition doit être inscrite parmi les matières obligatoires dans les programmes scolaires au même titre que l'éducation physique, ce qui nécessite le développement de programmes d'éducation nutritionnelle interactif, pratique et ludique en collaboration avec les nutritionnistes et les enseignants : cours de cuisine, ateliers d'éducation alimentaire (organiser des activités éducatives autour des groupes alimentaires et des équivalences d'aliments, visite de grande surface afin de transmettre une éducation nutritionnelle)... Le corps enseignant doit pouvoir assurer l'enseignement mais aussi relayer de façon efficace, rigoureuse et complémentaire les messages préventifs en matière de nutrition et d'alimentation. Il est donc indispensable d'intégrer la dimension alimentation-nutrition dans les programmes de formation initiale et continue des professeurs des écoles. Il semble que trop souvent en raison du volume des programmes, les enseignants en primaire soient amenés à

faire des choix et jugent moins prioritaires les considérations concernant l'alimentation, ils se cantonnent à une approche physiologique de ce thème. Au collège, cette éducation se fait dans le cadre strict des programmes et des horaires de matière (il n'y a pas de possibilité de prolonger le thème et de s'assurer que le message est passé), or elle se fait pour l'essentiel dans le cadre d'une démarche scientifique, avec des activités de recherche qui ne conviennent pas à tous les élèves. L'information nutritionnelle s'inscrit plus souvent dans une démarche ponctuelle, pas dans une continuité ni dans un programme construit. Il faudrait organiser des interventions, en plus de celles comprises dans les heures scolaires, après la classe auprès des parents : informations sur la collation, le goûter, les activités physiques.

Programme scolaire du troisième cycle quant à l'éducation pour la santé :

Programme

Cycle 3 :

Le corps humain et l'éducation à la santé

L'éducation à la santé est liée à la découverte du fonctionnement du corps en privilégiant les conditions de maintien du corps en bonne santé.

Quelques règles d'hygiène relatives à la propreté, à l'alimentation et au sommeil.

Conséquences à court et long terme de notre hygiène ; actions bénéfiques ou nocives de nos comportements (notamment dans l'alimentation).

Principes simples de secourisme : porter secours, en identifiant un danger, en effectuant une alerte complète, en installant une personne en position d'attente.

Difficultés provenant des liens avec le vocabulaire courant

Pour les élèves les plus jeunes, le mot « santé » est souvent associé à une situation, à un objet extérieurs à eux-mêmes : carnet de santé, bulletin de santé, espace santé...

Les élèves plus âgés relient bien santé et individu, mais le terme « santé » est souvent caractéristique d'un état bien défini et en partie figé. Par exemple, on dit indifféremment untel est en « bonne santé », en « bonne compagnie ».

Difficultés provenant des idées préalables des élèves

Les jeunes considèrent la santé comme un acquis qui ne peut être remis en cause que par des faits, des actions dont ils ne sont pas responsables : maladies, accidents de circulation, accidents perçus comme des agressions de l'environnement, etc. Ceci a pour conséquence qu'ils pensent très souvent que des ennuis de santé n'arrivent essentiellement qu'aux autres. De même, ils ne se sentent pas concernés

par tout dysfonctionnement organique dû à un état de vieillesse. Les enfants ne sont pas conscients qu'ils sont en partie acteurs de leur propre santé et que le maintien de leur capital santé dépend aussi de certains de leurs comportements : hygiène, alimentation, comportements à risque...

Quelques écueils à éviter lors des actions éducatives

La santé n'est pas seulement l'absence de maladie ou d'infirmité. La définition de la santé donnée par l'OMS est ici précieuse : la santé, c'est l'état de bien-être physique, mental et social. Les agressions physiques et mentales sont inévitables. Les buts de l'éducation sont de fortifier la capacité de faire face à ces agressions. Tout en mentionnant les risques, les maladies et les dysfonctionnements, il est important de privilégier une approche résolument positive de la santé en insistant, non pas sur l'état de bonne santé, démarche qui pourrait exclure certains enfants, mais bien sur la notion de capital santé individuel, capital que chacun peut et doit apprendre à préserver.

Se méfier d'un excès de règles injonctives et culpabilisantes qui peut conduire à des attitudes de rejet et même à des comportements agressifs voire violents, notamment si les règles édictées sont en opposition manifeste avec le cadre de vie des jeunes. Favoriser en revanche les échanges avec des professionnels de santé, les parents, etc.

Connaissances utiles pour comprendre et agir au niveau individuel

L'éducation à la santé s'appuie sur trois domaines de savoir relatifs :

– aux conséquences immédiates du comportement sur l'intégrité physique : la nécessité de protéger son corps implique non seulement l'évaluation et la mesure des risques liés à ses actions (lors des activités physiques par exemple) et dans ses relations à l'environnement (soleil, orage...), mais aussi la

connaissance et le respect des règles de sécurité domestique, de sécurité alimentaire, de sécurité routière. La connaissance de quelques principes de secourisme (procédures d'alerte et sécurisation de la victime) permet d'aider les autres à protéger leur corps ;

– aux conséquences du comportement qui ne seront visibles qu'à long terme : pour maintenir le bon fonctionnement de son corps le plus longtemps possible, des règles de vie doivent guider le comportement quotidien et ce, depuis le plus jeune âge :

- veiller à la propreté corporelle : peau, dents, cheveux, ongles, mains ;
 - diversifier son alimentation : les repas, pris à heures régulières, apportent des aliments bâtisseurs (viandes, œufs, poissons, produits laitiers et certains légumes comme les haricots et les lentilles), des aliments qui protègent (fruits frais, légumes cuits) et des aliments qui apportent de l'énergie (pain, pâtes, pommes de terre, sucres et matières grasses). Les matières grasses et les boissons sucrées consommées en trop grande quantité nuisent à la santé, tout comme une alimentation trop importante qui conduit à un surpoids ;
 - équilibrer les temps de veille, incluant des temps réguliers d'activités physiques, et les temps de sommeil, au moins huit heures par nuit ;
 - éviter l'exposition répétée à certains facteurs de l'environnement : soleil, niveaux sonores trop élevés, fumées liées au tabagisme passif ou non ;
- aux conséquences des comportements à risques liés à la consommation d'alcool, de tabac et de drogues illicites.

Pour en savoir plus

Quelques informations sont utiles pour aborder les problèmes de santé publique. L'étude de données numériques fournies par l'Académie de médecine et l'Académie des sciences permet de tracer des graphiques et donnent des informations accessibles dès l'école primaire.

En 1900, l'espérance de vie, à la naissance, était de 45 ans pour les femmes et de 44 ans pour les hommes. Actuellement, elle est de 83 ans pour les femmes (la plus longue au monde) et de 75 ans pour les hommes. Cet allongement de la vie montre la qualité des soins (à relier aux progrès scientifiques), la qualité de l'environnement et la qualité de l'hygiène.

La mortalité en France entre 15 et 25 ans, est plus élevée que dans les autres pays européens : les jeunes Français ont tendance à prendre des risques immédiats pour leur santé (par exemple, conduite trop rapide qui aboutit à des accidents de la route) mais ils prennent aussi des risques excessifs, néfastes à plus ou moins long terme avec la consommation de tabac, d'alcool, de drogues, un niveau trop élevé de décibels et des déséquilibres alimentaires.

Le recul de la mortalité précoce dépend essentiellement des modifications du mode de vie et des comportements de la population, c'est-à-dire de la somme des comportements individuels responsables. Prendre conscience entre 5 et 12 ans que les ennuis de santé ne sont pas uniquement causés par les autres et la société, et donc de l'importance des comportements individuels et collectifs est un élément-clé de l'éducation à la santé.

De nombreux soutiens sont disponibles : CD-rom alimentation-nutrition, guide alimentaire destiné aux enfants et aux adolescents, sites internet, valises pédagogiques... De nombreux outils pédagogiques produits par les firmes agro-alimentaires sont bien documentés, attractifs et gratuits mais aucun label ne garantit leur qualité et leur indépendance. Depuis 2000, une « charte pour l'élaboration et la diffusion en milieu scolaire de matériels pédagogiques dans le domaine de l'alimentaire et de la nutrition » garantit les bonnes pratiques et les engagements déontologiques des professionnels de l'alimentation sous le label du PNNS officiel. On peut citer « Alimentaire, mon cher Joe », logiciel de jeux éducatifs pour 7-12 ans créé en 1997 par l'hôpital de Toulouse et « Anoa production » qui propose une initiation aux bases pratiques de la diététique en sensibilisant l'enfant et ses parents à l'importance du bon équilibre alimentaire, « bien manger » CD-rom éducatif pour les 4-7 ans créé en 2000 par Milan presse interaction.

b - Les distributeurs

Le PNNS favorise la mise en place de fontaines d'eau fraîche en libre service et lance des conseils d'établissement pour débattre des distributeurs de boissons et d'aliments. Il semble plus adapté de limiter les produits de grignotage dans les distributeurs automatiques situés à proximité des établissements scolaires, d'interdire les boissons sucrées et d'intégrer des aliments ayant une valeur nutritive.

c - La cantine

La deuxième opportunité de l'école est la cantine qui permet d'apprendre à manger sainement et où l'on peut intégrer des actions de prévention en collaboration avec les professeurs, le directeur, les associations de parents d'élèves sous le conseil et la supervision de nutritionnistes afin de contrôler la qualité des aliments souvent préparés par une société extérieure (197). L'école assure très peu des repas de l'enfant et ne peut donc pas à elle seule être responsable de l'équilibre alimentaire mais elle peut donner une formation élémentaire du goût en multipliant les occasions de découverte afin qu'il apprenne à choisir ses propres aliments en dépit des tendances, des médias et des traditions et de lui faire connaître les effets de l'alimentation sur la santé tout en tenant compte de l'aspect social et culturel. Elle peut assurer une éducation nutritionnelle en lui permettant d'acquérir des notions simples sur les principaux aliments et un bon comportement en expliquant la nécessité de la diversité alimentaire, les inconvénients des stéréotypes sans imposer de schéma unique, en laissant aller la créativité des cuisiniers et des gestionnaires, en ne conservant comme contrainte que ce qui est indispensable afin de couvrir les besoins de l'élève (170).

Le PNNS a fourni une circulaire concernant le repas pris à la cantine scolaire. Il insiste sur la qualité de l'environnement et des échanges, il s'intéresse tout autant au contenu de l'assiette qu'à la manière dont le repas est servi, à la qualité de l'accueil (salle aménagée, insonorisée, aliments sous forme de buffet...), au temps accordé à la prise alimentaire (30 minutes minimum sans tenir compte de l'attente éventuelle pour le service avec une élaboration des emplois du temps en conséquence), aux locaux et aux mobiliers. Il serait souhaitable de mettre en place des audits de cantine scolaire. Il serait bon que les repas proposés conviennent aux

élèves et soient réellement consommés, tout en répondant aux recommandations nutritionnelles.

Par exemple, la cantine peut valoriser le patrimoine culinaire, promouvoir des produits de bonne qualité gustative et nutritionnelle, mettre en avant le vocabulaire précis concernant les saveurs afin que les enfants soient capables de définir leur sensation, expliquer les secrets de fabrication des aliments, déguster des spécialités d'autres pays, découvrir les odeurs, les épices et les essences. On peut mettre en place pendant l'interclasse de midi des ateliers d'expression artistique et culturelle consacrés à l'éducation du goût avec le concours d'intervenants extérieurs qualifiés, ces actions pouvant être développées dans le cadre du projet d'établissement ou d'école lors de cours d'activités ou d'animations diverses. Par exemple, dans un lycée, les élèves avaient la possibilité de manger une pizza et des grillades s'ils le désiraient ; cependant, l'accès à ces deux types de plats était régulé par l'intermédiaire de deux bornes lectrices de cartes magnétiques limitant à une seule fois par semaine le choix de ce genre de plat permettant de préserver la liberté de choix de l'élève tout en limitant les abus potentiels liés à la consommation répétitive et déséquilibrée d'un plat unique (expérience menée par la fédération départementale des centres d'initiatives pour valoriser l'agriculture et le milieu rural du Gard visant à développer la consommation de produits biologiques en particulier dans les restaurants scolaires).

De même, on note des tentatives d'éducation au goût animées par l'institut français au goût comme la semaine du goût sous la houlette du ministère de l'éducation nationale.

La cantine nécessite une réglementation. Un guide technique à usage des professionnels, des acheteurs publics et des responsables de la restauration collective a été établi en 1999 par le GPEM-DA (groupe permanent d'étude des marchés de denrées alimentaires), direction des affaires juridiques et ministère des finances : il stipule un cahier des charges lors des contrats avec les fournisseurs qui n'est pas obligatoire mais qui a une valeur indicative. En effet, en milieu scolaire les seules obligations reposent sur la circulaire du 9 juin 1971 relative à la « santé scolaire et la nutrition de l'écolier » qui fixe la composition du déjeuner des enfants d'âge préscolaire et scolaire. Le déséquilibre alimentaire des cantines y est évoqué : « insuffisance d'apport calorique, carence en protéines animales, rareté ou

absence de produits laitiers ou de crudités... ». Partant de ce constat de déséquilibre qualitatif et quantitatif, plusieurs recommandations nutritionnelles sont formulées :

- « la nécessité d'une alimentation équilibrée variée et fractionnée dont les apports représenteraient 40% des rations recommandées par 24 heures »,

- « l'importance d'éduquer à la fois le personnel des établissements, les enfants mais aussi les familles afin que le repas qui est pris à la maison complète celui qui est pris en milieu scolaire. ». Dans l'hypothèse où cette complémentarité de l'alimentation ne peut être obtenue, en particulier, dans les restaurants scolaires implantés dans les milieux défavorisés, il est prévu d'augmenter la ration de l'apport en protides animales à hauteur de 50% des besoins journaliers et de servir chaque jour à 10 heures ou à 16 heures un produit laitier. Une structure minimale de repas est proposée, elle est composée d'« une crudité (légumes crus râpés, salade ou fruit en dessert), de protéines animales dont une partie sous forme de lait ou de fromage (nature ou en préparation), de légumes frais cuits deux fois par semaine, des pommes de terre, pâtes, riz ou légumes secs les autres jours. ». Le conseil National de l'Alimentation a lui aussi rappelé dans deux avis, publiés en 1994 et 1997, l'importance de la diversité alimentaire et le rôle éducatif du repas pris en milieu scolaire. L'avis N°18 rappelle aussi l'importance de l'environnement du repas « perçu comme peu agréable tant sur le plan de l'accueil que de la présentation des plats ou de la convivialité des salles de restaurants. ». Enfin, la perception d'une mauvaise qualité organoleptique en marge de la qualité nutritionnelle des repas eux-mêmes est aussi signalée. Les recommandations du CNA sont les suivantes : introduction d'un étiquetage nutritionnel ou d'une fiche technique pour tout produit élaboré par l'industrie agro-alimentaire avec au minimum les indications concernant le taux de lipides, protéines, fer et calcium, une taille minimale des portions, une qualité minimale des matières premières (193).

Les objectifs de la restauration scolaire devraient être plus ambitieux en participant à l'éducation nutritionnelle des enfants par l'amélioration de leur comportement alimentaire ou en s'inscrivant dans des projets pédagogiques fédérateurs : la nutrition pourrait être utilisée comme un thème interdisciplinaire pouvant s'inscrire dans les programmes d'enseignement au sein des établissements mais ceci ne pourrait avoir un impact réel de santé publique qu'en s'inscrivant dans

la durée et en étant relayé par d'autres actions dans le cadre plus large d'une politique nutritionnelle nationale (193).

6 - Les actions des pouvoirs publics

Pour réussir une telle stratégie de prévention, il faut que les pouvoirs publics et politiques, sans lesquels toute tentative de s'attaquer au problème de l'obésité est vouée à l'échec, s'impliquent. Il convient de façon urgente de sensibiliser les autorités à cette problématique afin qu'elles puissent prendre des mesures énergiques susceptibles d'entraîner un véritable changement dans la société.

Le gouvernement a un rôle central de pilotage et d'administration puisqu'il doit lancer l'idée de la stratégie, la mettre au point, veiller à ce qu'elle soit appliquée et en suivre l'impact au long terme. Lorsque les autorités agissent résolument et s'engagent dans le long terme, des changements sont possibles. L'action des autorités locales est déterminante pour le succès dans la pratique. Mais les autorités ne peuvent agir seules : il faut associer les énergies, les ressources et les compétences de l'industrie privée ce qui comprend sans limites les secteurs de l'alimentation, des boissons, des articles de sport, des organisations sportives, du commerce de détail, de la publicité, de l'assurance, des médias, des organismes professionnels de la santé, des groupes de consommateurs, des universitaires et des chercheurs si l'on veut progresser à un rythme soutenu (194).

Les pouvoirs publics et les autorités locales sont responsables de la protection et de la promotion de la santé dans la communauté et, en ce sens, font de nombreuses propositions d'activités et d'intentions éducatives :

- informer le public des règles élémentaires d'alimentation équilibrée visant à réduire les excès d'apports caloriques,
- identifier les différents facteurs concourant au maintien du poids,
- faire réfléchir sur les représentations passées et actuelles de l'idéal masculin et féminin,
- partager les compétences liées à l'organisation et à la préparation des aliments et des repas permettant d'élaborer des recettes goûteuses et équilibrées,
- faire la promotion des fruits et des légumes par des campagnes médiatiques et des distributions gratuites de fruits dans les écoles primaires, par exemple,
- promouvoir l'allaitement maternel en s'appuyant sur les recommandations,

- élaborer des recommandations diététiques nationales, un programme nutritionnel public, par exemple, grâce à un guide alimentaire national qui traduirait en terme d'aliments les recommandations établies en terme de nutriments,
- mettre en place des directives strictes relatives à la qualité et à la composition des repas fournis en institutions publiques,
- soutenir et maintenir l'activité physique à l'école....

De même, les pouvoirs publics peuvent agir sur l'urbanisme :

- faire des recherches en urbanisme relatives à l'adaptation de la ville à l'activité physique,
- éveiller à l'activité physique en aménageant des parcs, des zones de chalandise agréables, des parcours de santé dans les rues et les lieux publics tournés vers la marche, des infrastructures adaptées en terme de sécurité, des pistes cyclables, des aires de jeux susceptibles d'inciter les enfants à avoir une activité physique, en organisant une journée nationale de la marche, une journée sans voiture...,
- développer une politique urbaine favorisant l'activité physique,
- revoir le droit des cyclistes et des piétons....

En respectant deux exigences :

- tout point de la ville doit pouvoir être joint de façon réaliste d'un autre point de cette ville, par un homme se servant de ses muscles, et ce, de façon subjectivement agréable.
- de tout point de la ville, un grand-père ou une grand-mère tenant son petit-fils ou sa petite-fille par la main doit pouvoir rejoindre sans moteur un parc de proximité où l'agencement de l'espace permettra l'interaction entre petits, adolescents et adultes à travers le jeu et le sport libres

7 - Le rôle des médias

Les médias sont la source principale d'information du grand public dans le domaine de l'alimentation. Dans une enquête, 45% des personnes interrogées citent comme source d'information les journaux (dont 28% les magazines, 15% la télévision, 2% la radio) ; viennent ensuite les professions de santé 24%, 15% un médecin, 15% un(e) diététicien(ne) ou un(e) nutritionniste, 1,5% un(e) infirmier(ère),

1,5% un(e) pharmacien(ne) et 16% les parents ou amis. Il est donc indispensable que les campagnes d'information nutritionnelle soient soutenues par les médias, qu'elles ne soient pas seulement le relais de l'information des industriels (199)

Les médias peuvent être utilisés comme support de communication pour des campagnes d'information grand public : les messages devront être clairs, simples, limités, spécifiques, développés et déclinés en fonction des différents publics visés. Le but sera de vanter les mérites des changements agroalimentaires (véhiculer les pratiques culinaires...) et vanter l'activité physique. Par exemple, en Grande-Bretagne et en Espagne, sur le point précis de l'idéal minceur, s'engage une réflexion avec les médias et les professionnels de la mode sur la façon de limiter cette pression de l'image sur les jeunes femmes. En France, diverses campagnes publicitaires sur les bienfaits des fruits et des légumes sont déjà diffusées...

Il faut améliorer la qualité des informations dans les médias et veiller au respect d'une certaine qualité de l'information avec une démarche de responsabilisation et d'autocontrôle : par exemple, l'AFSSAPS, le visa PP et le BVP (bureau de vérification de la publicité) évaluent les publicités avant leurs diffusions quand elles concernent des « produits alimentaires présentés comme favorisant le diagnostic, la prévention ou le traitement des maladies, des affections relevant de la pathologie chirurgicale et des dérèglements physiologiques...la restauration, la correction ou la modification des fonctions organiques » (article du code de santé publique L551-10) (173).

8 - Le rôle de l'industrie agro-alimentaire

Le secteur de l'agro-alimentaire représente 816 milliards de francs en 1999 : il est le premier secteur industriel français, transformant plus de 70% de la production agricole.

a - La communication publicitaire

La communication publicitaire souvent anodine utilise la suggestion, la force de l'image, les références à l'imaginaire pour influencer les comportements. Il est donc nécessaire de mettre en place un code de bonne pratique dans la communication publicitaire d'entreprise et de créer une commission déontologique au sein de l'ANIA (Association nationale des industries agroalimentaires) et de l'AACC (Association des agences conseil en communication) (173).

Le 9 octobre 2003, le député J-M Le Guen a stigmatisé les publicités diffusées dans les programmes télévisés pour enfants : il souhaitait interdire leur diffusion dans ce type d'émission. Les quatre amendements ont été rejetés au Palais-Bourbon. Le ministre de la santé a fait adopter par contre un amendement qui oblige les annonceurs à informer le public soit à l'intérieur de spot soit par le biais de campagnes de prévention. A l'interdiction, l'industrie préfère l'autorégulation. Les industries ont tout intérêt à ce que cesse la progression de l'obésité, ne serait-ce que pour éviter toute mesure coercitive mais aussi pour préserver le respect de la liberté du consommateur, la responsabilité individuelle, le maintien du droit d'entreprendre, d'innover et de communiquer...

Le BVP, bureau de vérification de la publicité a mis en place une charte d'autorégulation pointue en matière d'allégations de santé et d'alimentation pour enfant. Ainsi les publicités agroalimentaires pour enfants doivent contenir une information à caractère sanitaire. Dans le cas contraire, les annonceurs doivent verser une contribution à l'INPES (institut national de prévention et d'éducation pour la santé) afin de financer la diffusion et la réalisation de messages de santé publique notamment au niveau des collectivités locales : le montant exigé s'élève à 1,5% des sommes investies annuellement par les annonceurs en publicités télévisées. De plus, il a émis un code de conduite sur la représentation des comportements alimentaires des enfants : la position est clairement contre toute communication qui contribuerait à encourager chez les enfants des comportements contraires aux principes alimentaires admis en matière d'hygiène de vie : interdiction de présenter des enfants en train de grignoter en situation d'inactivité ou déconnectés des habituels rendez-vous alimentaires, par exemple.

b - Les étiquetages

Il est nécessaire de mettre en place une réglementation concernant les règles d'étiquetage : les étiquetages nutritionnels répondent à des règles précises harmonisées au niveau européen qui sont facultatives mais qui deviennent obligatoires lorsqu'une allégation nutritionnelle (toute mention qui affirme, suggère ou implique qu'une denrée alimentaire possède des caractéristiques nutritionnelles particulières) est effectuée sur la teneur en énergie des macro et des micro nutriments. Les allégations nutritionnelles sont à l'origine de débats entre

nutritionniste et industriels Les allégations fonctionnelles (décrivant l'effet d'un nutriment sur une fonction de l'organisme) et nutritionnelles (concernant des notions quantitatives sur la teneur en nutriments des produits alimentaires) sont autorisées mais les allégations-santé, quant à elles, sont interdites (établissant un lien explicite entre un aliment et la bonne santé ou un lien avec la maladie). Or le concept évolue avec la notion d'aide à la réduction d'un risque « afin d'inciter les industriels à la participation pour le développement en lien avec des enjeux de santé publique ». Les allégations nutritionnelles issues du PNNS et autorisées porteront sur les données génériques reprenant les objectifs prioritaires nutritionnels, de plus les allégations seront acceptées si la firme peut démontrer par un dossier scientifiquement étayé l'impact favorable de son produit sur la santé.

Le consommateur doit être éduqué et informé pour pouvoir effectuer ses choix en pleine connaissance de cause (194), ce qui semble utile car les consommateurs consultent peu les informations nutritionnelles figurant sur les produits ; ils se contentent de vérifier la date de péremption et éventuellement le label les rassurant sur la qualité ou la provenance du produit. Les allégations bien vues sur les paquets contrairement aux informations nutritionnelles sont, quant à elles, prises en compte, d'où la nécessité qu'elles soient claires, fiables et rigoureuses. L'éducation relève des pouvoirs publics grâce, par exemple, à un guide destiné à mieux comprendre et utiliser l'information nutritionnelle présente sur l'étiquette (édité et publié par l'ANIA, l'Agence Nationale de l'Information Alimentaire et l'IFN, l'institut de Formation Nutritionnelle) qui permet de former les jeunes à être des consommateurs avertis et critiques. L'information, quant à elle, incombe aux industriels proposant les produits : l'étiquetage de Danone recommande un certain nombre de biscuits à consommer pour un goûter équilibré.

c - L'engagement de l'industrie agro-alimentaire dans la prévention primaire

L'industrie agro-alimentaire s'engage à maintenir des portions de taille raisonnable tant dans l'offre que dans la présentation publicitaire faite au consommateur. De plus, elle doit s'investir en permanence dans la recherche de recettes et l'amélioration des produits sur le plan sanitaire, organoleptique et nutritionnel. Les initiatives qu'elle prendra pour réduire les quantités de sel, de sucre

et de graisses ajoutées aux aliments traités pourraient accélérer dans le monde entier les gains de santé (194). Elle réalise des enquêtes permettant de connaître les consommateurs, les attitudes, les comportements et les attentes. Elle doit développer l'étiquetage nutritionnel sur les produits alimentaires, des actions d'éducation et d'information nutritionnelle de manière volontaire. L'industrie agro-alimentaire a un rôle déterminant à jouer pour mettre sur le marché des aliments sains à des prix abordables (194).

Les efforts des marques se font sentir : Masterfoods (« mars », « bounty », « twix ») soutient la communauté scientifique pour faire avancer la recherche ; Mac Donalds recommande dans une annonce de presse de ne pas dépasser une visite par semaine dans ses restaurants, enrichit son offre en proposant des fruits découpés en sachet et travaille à une version allégée de ses « nuggets » ; le département nutrition de Nestlé France passe en revue les ingrédients de plus de 3000 recettes afin d'éliminer ou de modifier les ingrédients à risque (diminution des matières grasses et sucres dans les « smarties ») ; Danone diminue de moitié la quantité d'acides gras saturés de ses « oursons moelleux » ; Chupa Chups met sur le marché des produits light (« cremosa », la sucette à l'isomalt substitut de sucre recommandé par l'Union Française de la Santé Bucco-Dentaire) ; aux USA, Kraft Foods a stoppé toute communication dans les écoles et travaille à mieux informer le consommateur sur le packaging. On observe la progression de numéros verts, de fiches de consommateurs, de guides pratiques, de magazines, d'emballages contenant des informations nutritionnelles contribuant à la diffusion de l'éducation nutritionnelle tout en assurant la promotion des produits.

Les marques font aussi la promotion de l'activité physique : Mars est depuis 2002 partenaire de la fédération sportive en milieu scolaire ; Coca-Cola propose aux enseignants une opération clé en main baptisée « Garde ton corps à l'esprit » ; Danone prend soin de montrer dans ses publicités des enfants actifs répondant ainsi au code de bonne conduite des entreprises.

9 - La génétique

L'avenir en matière de prévention se situe dans la génétique : quand les marqueurs et les profils génétiques seront établis, un dépistage génétique pourra

être mis en place comme outil de santé publique afin de dépister les sujets à risque et adapter l'environnement et la nutrition.

10 - La lutte contre la stigmatisation

La stigmatisation est une des causes du développement de l'obésité : prévenir l'obésité, c'est prévenir la stigmatisation (40, 97).

Des groupes de soutien contre la stigmatisation comme « size acceptance network » aux USA, ou « Eurobesitas » en Europe se sont créés. Ils permettent de reconnaître, d'identifier et de prendre conscience des mécanismes de stigmatisation. Ils permettent :

- l'anticipation : ils préparent les obèses aux effets de la stigmatisation en leur permettant de repérer les différents contextes sociaux où elle se manifeste et certaines catégories de personnes qui sont les acteurs concrets de la discrimination,

- la réaction : ils rassemblent les différentes attitudes psychosociales et les techniques comportementales immédiates et à long terme qui permettent de mieux assumer la stigmatisation,

- la réparation : ils cherchent à faire connaître à la société, les autorités sanitaires et administratives, le phénomène de stigmatisation de l'obésité et tentent de promouvoir les actions de communication, voire des réformes législatives susceptibles de transformer les attitudes sociales grâce à des communications de masse, de soutien aux organisations de défense des obèses.

Leurs actions peuvent se situer à quatre niveaux :

- la communication / publicité via les orientations en santé publique,
- la triade école / enseignant / professeur de gymnastique : le sport, levier d'intégration, peut contribuer à la valorisation sociale,
- le milieu médical,
- les lieux publics (restaurant, salle de spectacle...).

Conclusion

La prévention primaire vise à prévenir l'apparition du surpoids en modifiant la prise énergétique et la dépense énergétique, elle fait appel à des stratégies de masse selon une approche multidisciplinaire en prenant en compte la diversité de la population.

La prévention vise à dépister, informer, éduquer, faire de la recherche...

Il est essentiel d'agir dès l'enfance, période d'acquisition des comportements nutritionnels et des habitudes de vie. Mais il n'est pas toujours aisé de montrer à la population le bien-fondé d'un changement de comportement d'autant plus que les études de prévention réalisées sont décevantes. Aucune étude n'a d'effet sur le long terme sur le BMI ou le pli cutané chez l'enfant : on peut obtenir une amélioration des connaissances nutritionnelles, une amélioration des compétences musculaires, une diminution de la quantité calorique, de lipides ingérés quotidiennement, une augmentation de la quantité de fibres, de glucides lents, de fruits et légumes ingérés, une amélioration de certains paramètres biologiques. Seules les études permettant le contrôle des activités sédentaires ont permis d'obtenir des résultats sur le court terme.

COMPENDIUM

- Il y a eu une réduction globale des apports énergétiques en rapport avec la diminution de la dépense énergétique mais pas autant que nécessaire.
- La capacité de stockage des glucides sous forme de glycogène est faible (500 g soit 2000 calories chez l'adulte). A l'inverse, le stockage des lipides est illimité dans le tissu adipeux, et l'excès de graisse n'accroît pas l'oxydation
- Le risque d'être un enfant obèse est multiplié par 1,6 si la mère a fumé durant la grossesse.
- La diversification alimentaire est plus importante chez les sujets non obèses.
- Le repas unique du soir à 2000 calories fait grossir contrairement au repas unique du matin de même qualité et quantité énergétique. Il vaut donc mieux fractionner ses repas, d'autant plus que la dépense énergétique pour assimiler plusieurs repas est plus importante que celle pour assimiler un seul et gros repas.
- Le grignotage est un comportement alimentaire non dicté par la faim répondant à une envie, un stress, une solitude qui se réalise à la défaveur des repas classiques. Il se différencie de la collation qui est un besoin physiologique et nutritionnel chez l'enfant.
- L'excès pondéral est inversement corrélé à la quantité ingérée dans la première partie de la journée (petit-déjeuner et déjeuner) et positivement corrélé à la quantité ingérée lors du goûter, du dîner et du grignotage.
- Une diminution du nombre de repas favorise la différenciation de préadipocytes en adipocytes, entraînant une hyperplasie du tissu adipeux : la baisse de la fréquence des repas induit un mécanisme d'épargne favorisant la prise de poids.
- Au fil du temps, sur chaque continent, s'est forgé un régime alimentaire adapté de façon empirique à son contexte écologique : il correspond à ce que chaque groupe humain a trouvé de mieux pour perpétuer l'espèce dans les meilleures conditions : il est donc nécessaire de s'appuyer sur ces acquis.
- En prévention, l'usage exclusif de la contrainte est à proscrire.
- Il faut éviter de récompenser l'enfant systématiquement par des friandises qui seront banalisées et intégrées dans l'alimentation quotidienne.
- Lors du repas il est nécessaire d'apprendre à manger doucement et à mâcher longuement chaque bouchée d'aliments afin d'assurer une insalivation correcte des aliments permettant aux enzymes de la salive de commencer le travail de la digestion.
- Les courses doivent être adaptées au repas pour menu familial unique, permettant d'aider les enfants à construire leur typologie de repas (savoir adapter son savoir nutritionnel aux besoins et aux attentes nutritionnelles) mais doivent aussi procurer

aux familles le plaisir de parcourir le marché plutôt que le supermarché, de varier les fruits et les légumes, de préparer la cuisine plutôt que de se contenter de produits emballés. La préparation familiale des repas est à privilégier.

- Les parents doivent exiger des enfants la permission pour se servir dans le réfrigérateur et le placard. Les parents doivent rester fermes : l'enfant doit attendre le prochain repas.
- Si l'enfant fait un repas léger ou ne mange pas, il ne faut pas proposer d'aliment en dehors des repas en compensation, il ne faut pas s'inquiéter, l'appétit peut varier d'un jour à l'autre, d'un biberon à l'autre.
- Un minimum de 10 à 15 expositions à un aliment donné est nécessaire pour obtenir un minimum d'habitude puis d'acceptation.
- Pour des raisons physiologiques, si l'enfant mange tard de façon abondante au dîner, il n'aura pas faim le matin.
- Il est nécessaire de débiter la journée par un petit-déjeuner.
- Il est préférable de faire un dîner léger.
- L'hérédité est polygénique, c'est-à-dire qu'une multitude de variants géniques dotés chacun d'un pouvoir limité s'associent de façon éminemment variable d'un individu à l'autre et d'une famille à l'autre pour déterminer la prédisposition ou, au contraire, la protection de l'individu face au gain de poids dans tel ou tel contexte.
- Les variations pondérales et les variations en terme de masse grasse ou maigre observées chez 12 paires de jumeaux homozygotes soumis à une suralimentation pendant 100 jours ont été significativement plus semblables dans chaque paire que d'une paire à l'autre.
- « Si le sujet est responsable de ses actes, la société l'est de ce qu'elle suggère. »
- L'augmentation du niveau de vie, des conditions socio-économiques donne, en effet, un meilleur accès à la nourriture : le prix d'une douzaine d'œufs a augmenté dix fois moins que le salaire d'un ouvrier métallurgiste, le prix d'un steak 2,5 fois moins et le prix du jambon 8 fois moins.
- La disponibilité alimentaire est l'élément clé de la surconsommation.
- On observe une diminution de 10% du risque de survenue de l'obésité par heure quotidienne d'activité physique.
- La pratique d'une activité physique régulière s'accompagne d'une augmentation de la dépense énergétique des 24 heures en agissant sur le métabolisme de repos et d'une stimulation de l'oxydation lipidique.

- L'activité physique agirait sur le métabolisme énergétique de repos il existe une association positive entre le MER et le degré d'activité physique.
- L'augmentation de l'utilisation des substrats lipidiques peut atteindre 20% après plusieurs semaines d'entraînement chez des sujets sédentaires. En effet, avec l'entraînement la capacité du muscle à utiliser les acides gras s'accroît alors qu'un muscle non entraîné a tendance à utiliser le glycogène puis le glucose circulant. La sédentarité entraîne un plus faible taux d'oxydation des graisses dans le muscle.
- Il faut aussi savoir que le rendement énergétique d'un repas, soit la portion ingérée stockée, diminue si une activité physique s'ensuit.
- L'ajustement de l'appétit est meilleur si la quantité d'énergie totale dépensée par l'activité physique est supérieure à 1,75 fois la dépense énergétique de repos (DER).
- Pour dépenser 1000 calories, il faut pour un sujet de 74 kg « faire des courses » pendant 3 heures et demi, « faire de la gymnastique douce » pendant 3 heures, « tailler une haie » pendant 3 heures, « faire du vélo à 15 km/h » pendant 2 heures et 20 minutes soit 33 km, « faire de la course à pieds à 10 km/h » pendant 1 heure et 30 minutes soit 15 km, « faire de la marche à pieds à 5 km/h » pendant 3 heures soit 15 km, « faire de la brasse » pendant 1 heure et 20 minutes, « faire les vitres » pendant 3 heures et 45 minutes.
- L'activité physique a une influence favorable sur les apports alimentaires.
- Le goût et la saveur des aliments semblent modifiés par l'exercice intense. Les enfants actifs ont un meilleur équilibre alimentaire : le pourcentage d'apport énergétique total attribué aux lipides est plus faible et le pourcentage d'apport énergétique total attribué aux glucides est plus élevé.
- Les acides gras ne sont oxydés dans les mitochondries qu'en aérobie strict lors d'efforts sous-maximaux, et cela ne survient que 20 minutes environ après le début de l'exercice lorsque les réserves des glycogènes hépatique et musculaire s'épuisent, condition remplie dans la plupart des jeux de plein air, la natation, la course à pieds et le vélo.
- On note aussi l'augmentation de la dépense énergétique dans les heures qui suivent l'exercice. L'activité physique réalisée en aérobie stimule l'oxydation lipidique pendant plusieurs heures après l'exercice. L'entraînement physique permet d'améliorer la capacité du sujet à utiliser les lipides comme substrat énergétique. Au niveau du muscle, on observe une augmentation de la richesse capillaire des fibres oxydatives de la densité mitochondriale ainsi que l'activation des systèmes enzymatiques impliqués dans le métabolisme oxydatif lipidique. Au niveau du tissu adipeux, l'entraînement permet d'augmenter la sensibilité des adipocytes à l'action lipolytique des catécholamines favorisant l'élévation des acides gras libres en circulation pouvant être utilisés par le muscle.
- Une activité physique régulière améliore la composition corporelle et la répartition en masse maigre et grasse. Elle aide également à contrôler la prise alimentaire en

réduisant l'appétit à court terme et en diminuant la prise de graisse. Elle stimule la réponse thermogénique. Au niveau musculaire, elle change la morphologie et les capacités métaboliques, augmente la sensibilité à l'insuline. Elle améliore le profil plasmatique, diminue la tension artérielle.

- La mise à disposition d'informations adaptées permet d'obtenir une participation des patients qui peuvent alors s'engager dans une activité physique laquelle se maintiendra lorsque le sujet aura obtenu de celle-ci suffisamment de plaisir. L'enfant a besoin d'une activité plaisante pour continuer, elle doit être agréable, divertissante.
- Il est nécessaire d'améliorer l'environnement : fournir un environnement sécurisé pour jouer en plein air et réaliser des activités physiques libres.
- Il est nécessaire de diminuer les activités sédentaires comme la télévision et les jeux vidéo : il semble encore plus important de préconiser une réduction des activités sédentaires que d'encourager les activités physiques.
- Il est nécessaire de préconiser une activité relativement peu intense et de longue durée qui puisse être commodément incorporée dans la vie quotidienne comme promener son chien, danser, faire du vélo, aller à l'école à pieds en roller, à vélo, nager, emprunter les zones piétonnes plutôt que de dépendre d'une voiture.
- Il est nécessaire de favoriser le transport actif.
- Il est nécessaire d'inciter au jeu libre.
- L'introduction du concept d'activité physique dans la politique de santé publique est observée dans de nombreuses nations de manière volontariste (pays scandinaves, USA ; Canada).
- L'activité des parents a une influence directe car ils fournissent un environnement propice et indirect en donnant un modèle : un enfant de 4-7 ans est 6 fois plus actif si ses parents sont actifs physiquement par rapport à celui dont les parents ne font aucune activité physique. Il est donc nécessaire de donner assistance aux parents grâce à des séances d'entraînement parental (montrer l'exemple, inclure les parents qui doivent améliorer aussi leurs activités physiques et diminuer les compensations).
- Le temps passé devant la TV est un facteur prédictif de l'obésité. En effet, il existe une forte corrélation entre le nombre d'heures passées devant la télévision et la prévalence de l'obésité : on observe une augmentation de la prévalence de 2% par heure de télévision hebdomadaire supplémentaire.
- Il est nécessaire de limiter le temps passé devant la télévision, les gadgets électroniques en réglementant (limiter l'usage réflexe de la télévision en mangeant et au retour de l'école, pas de télévision dans la chambre, ne pas faire de campagne anti-télévision mais limiter à 1-2 heures par jour et un programme de qualité) et en réservant lors du mauvais temps ou après une bonne dépense et proposer aux enfants des alternatives récréatives.

- Si on considère qu'un individu consomme 2000 calories par jour, si on considère que la France compte 60 millions d'individus, cela représente par an environ l'équivalent énergétique contenu dans 6 millions de tonnes équivalents pétrole. Si on considère que la filière alimentaire consomme le quart des 240 millions de TEP consommées chaque année soit 60 millions de TEP, le rendement de la filière alimentaire avoisine donc les 10% (6 millions de TEP alimentaire qui nécessite 60 millions d'énergie fossile pour arriver dans nos bouches) alors que les ressources énergétiques ne sont absolument pas durables, que cette filière est très polluante (effet de serre). On compte 5 cm³ de fuel consommé par m² de surface agricole cultivée par an ; si on ajoute le coût de la chaîne alimentaire, on atteint 50 cm³ par m², alors que dans les années 60, la filière alimentaire française produisait plus de calories alimentaires qu'elle ne consommait d'énergie fossile.
- Dans l'état actuel des connaissances, existe il un traitement efficace de l'obésité infantile ?
- La prévention de l'obésité n'est pas seulement la responsabilité des individus : elle doit recueillir l'adhésion de l'ensemble des secteurs de la société : politique, médias, industrie agro-alimentaires, famille, corps enseignant, profession de santé.

BIBLIOGRAPHIE

- 1- Centre de recherche et d'information nutritionnelle (CERIN). Lettre d'information nutritionnelle 2000;23 et 26
- 2- Serdula M., Ivery D., Coates R., Freedman D., Williamson DF., Byers T. Do obese children become obese adults? A review of the literature. *Prev Med* 1993;22:167-77
- 3- Barker DJP. Mothers, babies and health in later life. Edinburgh : Churchill Livingstone, 1998
- 4- Frelut M.L. L'obésité de l'enfant et de l'adolescent. Mars 2003. édition O. Jacob.
- 5- Orgiazzi R. L'obésité collection ouverture médicale. Décembre 1995. édition des sciences et des rats.
- 6- Warren JM. Parents key to reducing overweight in children: the gap between theory and practice. *BMJ* 2003;327:832
- 7- Gottlieb S. US pediatricians call for checks for childhood obesity. *BMJ* 2003
- 8- Evaluation of implementation and effect of primary school based intervention to reduce risk factors for obesity. *BMJ* 2003
- 9- Serog P. Une remise en question des régimes des enfants obèses. L'obésité de l'enfant. 1997. Collection regard.
- 10- Chevalier B. Diététique infantile. 1996. édition Masson. abrégés
- 11- Ziegler O., Movenet-Vautrin D., Meuret L., Barthelemy L. 7ème journée nationale de l'hygiène scolaire. fédération PEEP. 20 mars 1999
- 12- Dietz W.H. The obesity epidemic in young children. *BMJ*;2001:322
- 13- Deleuze C. Obésité : 40% des américains en 2010. (Congrès de NAASO) La revue du praticien - médecine générale. 2003:630
- 14- Quenet E. Evaluation des savoirs et savoir-faire des médecins généralistes en matière de dépistage et prévention de l'obésité infantile. Thèse pour le doctorat en médecine pharmacie. 1998
- 15- Teyssedou A. La progression de l'obésité chez les jeunes : un problème de société posé aux médecins. Le quotidien du médecin. 1999
- 16- Bellisle F., Rolland-Cachera MF., Deheeger M., Guillaud-Bataille M. Obesity and food intake in children : evidence for a role of metabolic and/or behavioural daily rhythms. *Appetite*. 1988;11:111-8
- 17- Bellisle F. Le comportement alimentaire humain. Approche scientifique. Institut Danone, Bruxelles, 1999

- 18- Gueniot C. Obésité : une vraie consultation. Panorama du médecin. 3003:4884
- 19- Delicourt E. Obésité : impact des boissons. Le panorama du médecin 2003:4884
- 20- Bailly C. Obésité précoce : risque d'athérosclérose multiplié par 7. Le panorama du médecin. 2003:4884
- 21- Bailly C. Obésité infantile : le régime seul ne suffit pas. Le panorama du médecin. 2003:4884
- 22- Bellizzi MC., Dietz WH. Workshop on childhood obesity : summary of the discussion. Am J of Clin Nutr 1999;70:173-5
- 23- INSERM La prévention de l'obésité infantile. De la recherche à l'action. Conférence du 14 mai 2001 au conservatoire nationale des arts et métiers
- 24- Fricker J. Obésités. abrégés Edition Masson 1995
- 25- INSERM Expertise collective : obésité dépistage et prévention chez l'enfant. 2000 éditions INSERM
- 26- Enquête INSERM, SOFRES, Institut Roche. ObEpi 2000. Le surpoids et l'obésité en France. Enquête épidémiologique réalisée dans un échantillon représentatif de la population française adulte et enfants. 2000
- 27- Obésité de l'enfant et de l'adulte. Cahier de nutrition et de diététique. 2001;36
- 28- Dossier : Epidémiologie de l'obésité de l'enfant et risque à long terme. Réseaux diabète. 2002.
- 29- Chauillac M. Alimentation, Nutrition et urbanisation rapide. Nutrition et Santé Publique. Approche épidémiologique et politique de prévention édition Lavoisier 1985
- 30- Salem G., Rican S., KURZIN M.L. Géographie d'une crise française.
Delpeuch F. Un indicateur simple et objectif.
Chevassus-au-louis N. Le bataillon des facteurs de risque.
- 31- Cotelle B., Baudier F. Education pour la santé pour mieux vivre. Baromètre Santé jeunes 97/98. éditions CFES
- 32- Croissance staturo-pondérale de l'enfant et diversification alimentaire. Novembre 1999. 2ème journée internationale du département de nutrition de Knorr
- 33- Les dimensions biologiques de l'obésité. La lettre de l'institut français pour la nutrition. 2000;78
- 34- BenMami MenMiled F., Dakhli S., Blouza S., Achour A. L'obésité de l'enfant. La

tunisie médicale. 2000;78

35- Soustre Y. Epidémiologie des obésités. Approche épidémiologique et politique de prévention. Editions Lavoisier. 1985

36- Numéro thématique : la surveillance nutritionnelle en France. BEH. 2003;18 et 19

37- Pierson M., Vidailhet M., Deschamps JP., Favre E. Comportement alimentaire de l'enfant obèses. Rev Prat 1980;30:1801-9

38- Dossier : la santé de l'homme. Mars 1999. n° 340

39- Rigal N. La psychologie du goût : vers une nouvelle approches des préférences alimentaires. La lettre de l'institut français pour la nutrition. 1996;45

40- Poulain J.P. Les dimensions sociales de l'obésité. La lettre de l'institut français pour la nutrition. 2000;78

41- Les choix alimentaires des enfants. La lettre de l'institut français pour la nutrition. 1996;45

42- Mejean L. Alimentation et nutrition : ce qu'en pensent les enfants La lettre de l'institut français pour la nutrition. 1996;45

43- Djrolo F., Megnigbetoobey A., De Souza J., Takpara I., Sarkos P., Alihanou E. Influence du poids maternel sur l'évolution de la grossesse à Cotonou. Journal of Gynecology Obstetrics Biology of reproduction. 2002;31:243-247

44- Frelut M.L., Navarro J. Obésité de l'enfant. Presse med. 2000;29:572-577

45- Rames LK., Clarke WR., Connor WE., Reiter MA., Lauer RM. Normal blood pressure and the evaluation of the sustained blood pressure elevation in childhood : the Muscatine study. Pediatrics. 1978;61:245-251

46- Mallory GB., Fiser DM., Jackson R. Sleep associated breathing disorders in morbidity obese children and adolescent. Journal of pediatrics. 1989;115:892-897

47- Nathan P. Obésité de l'enfant et de l'adolescent. Ency Med chir pediatrie. 1996

48- Frelut ML., Cathelineau L., Navarro J. Les complications de l'obésité infantile. Effets de la réduction pondérale. Med et nutr. 1994;3:33-137

49- Ho TF., Yip WCL. Evaluation of rate pressure product in obese children. Acta Pediatr Japonica. 1995;37:599-603

50- Islam W., Yamashita S., Kotani R., Nakamura T., Togunaka K., Arai T., Nishida M., Kamed A. Takemura K., Matsuzawa Y. Fasting plasma insulin level is an important risk factor for the development of complications in Japanese obese

children. Result from a cross-sectional and a longitudinal study. *Metabolism*. 1995;44:478-495

51- Volta C., Bernasconis S., Iughetti L., Ghizzoni L., Rossi M., Costa M., Cozzini A. GH response to GHRH, insulin, clonidine and arginine after GHRH pre-treatment in obese children: evidence of somatostatin increase. *European Journal of Endocrinology*. 1995;133:716-721

52- Wardle J., Volz C., Goldig C. Social variation in attitude obesity in children. *Int J Obes*. 1995;19:562-569

53- Provost M., Braet C., Vandereycken W., Devos P., Vancoppenolle H., Verofstadt-Demeue L. Body size estimation in obese children: a controlled study with the video distortion method. *Int J Obes*. 1995;19:820-824

54- Oppert J.-M. Obésité : épidémiologie, physiopathologie et complications extraréspiratoires. *Revue de Pneumologie Clinique*. 2002;58:63-70.

55- Doré M.F., Orvoen-frija E. Fonction ventilatoire de l'obèse. *Revue de Pneumologie Clinique*. 2002;58:73-81.

56- Chen Y., Horne S.L., Dosman J.A. Body weight and weight gain related to pulmonary function decline in adult : a 6-year follow-up study. *Thorax*. 1993;48:375-80.

57- Valette S., Cohendy R. Anesthésie et obésité. *Revue de Pneumologie Clinique*. 2002;58:117-120.

58- Perez-Martin A., Hayot M., Mercier J. L'exploration à l'effort chez l'obèse. *Revue de Pneumologie Clinique*. 2002;58:99-103.

59- Laaban J.-P. Syndrome d'apnées du sommeil et obésité. *Revue de Pneumologie Clinique*. 2002;58:91-98.

60- Sztrymf B., Ios V., Sitbon O., Parent F., Simonneau G., Humbert M. Hypertension artérielle pulmonaire et obésité. *Revue de Pneumologie Clinique*. 2002;58:104-110.

61- Rolland-Cachera M.-F., Thibault H. Définition et évolution de l'obésité infantile. *Journal de pédiatrie et de puériculture*. 2002;15:448-53.

62- Rolland-Cachera M.-F., Deheeger M., Bellisle F., Sempé M., Guilloud-Bataille M., Patois E. Adiposity rebound in children : a simple indicator for predicting obesity. *American Journal Clinical of Nutrition*. 1984;39:129-35.

63- Jouret B. Obésité de l'enfant. *Cahier de Nutrition et de diététique*. 2002;37:209-216.

64- Serdula M., Ivery D., Coates R. et al. Do obese children become obese adults ? A review of the literature. *Prevent Medicine*. 1993;22:167-77

65- Rolland-Cachera M.-F., Deheeger M., Bellisle F. Définition actuelle et évolution de l'obésité chez l'enfant. Cahier de nutrition et diététique. 2001;36:108-112

66- Charles M.-A. L'obésité dans l'enfance a-t-elle des conséquences à l'âge adulte ? Cahier de nutrition et diététique. 2001;36:113-115

67- Whitaker R.C., Wright J.A., Pepe M.S., Seidel K.D., Dietz W.H. Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. New England Journal of Medicine. 1997;337:869-873

68- Heude B., Charles M.A. Le devenir à l'âge adulte de l'obésité de l'enfant. Journal de pédiatrie et de puériculture. 2001;14:474-9

69- Must A., Sarah E. Effects of obesity on morbidity in children and adolescents. Nutrition in clinical care. 2003;6:4-12

70- Harrell J.S., Pearce P.F., Hayman L.L. Fostering Prevention in Pediatric Population. The Journal cardiovascular nursing. 2003;18:144-149

71- Michael I. Goran, Geoff D. C. Ball, Martha L. Cruz Obesity and Risk of Diabetes and Cardiovascular disease in children and adolescents. The journal of clinical endocrinology and metabolism. 2003;88:1417-1427

72- Lunenfeld B., Insler V. An overview of obesity during puberty, adolescence and reproduction. Archives of Gynecology and obstetrics. 1997;261:31-34

73- Schindler A.E. Obesity and cancer risk in women. Archives of gynecology and obstetrics. 1997;261:21-24

74- Hassink S. Problems in childhood obesity. Primary Care. 2003;30:357-374

75- Zametkin A., Zoon C., Klein H., Munson S. Psychiatric Aspects of child and Adolescent obesity : A review of the past 10 years. Journal American academy children adolescent psychiatry. 2004;43:134-150

76- Belay B., Belamarich P., Racine A. Pediatric precursors of adult atherosclerosis. American academy of pediatrics. 2004;25:4-16

77- Rieu M. Rôle des activités physiques dans une politique de santé publique. Bulletin de l'académie nationale de médecine. 1995;179:1417-1428

78- Hercberg S., Rouaud C., Dupin H. Evolution de la consommation alimentaire en France et dans les pays industrialisés. Aspects concernant la santé publique. Nutrition et Santé publique Approche épidémiologique et politique de prévention. octobre 1995. édition Lavoisier. 31-58

79- Michot J.M. sous la direction de Nahel J.L. Vélo et santé mémoire

d'anthropologie et de sociologie de la santé. septembre 2001.

80- Haut Comité de Santé Publique. Pour une politique nutritionnelle de santé publique en France. Enjeux et Propositions. Editions ENSP. collection Avis et rapports. juin 2000

81- Obésité: prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale. Rapport d'une consultation. OMS, Série de Rapports techniques N° 894. 2003

82- Hodges E;A. A primer on enrôlé childhood Obesity and parental influence. Pediatric Nursing. 2003;29:13-16

83- Barker M., Robison S., Osmond C., Barker DJ. Birth weight and body fat distribution in adolescent girls. Arch Dis Child. 1997;77:381-3

84- Livingstone M.B. How active are we? Levels of routine physical activity in children and adults. Nutrition Society. 2003;62:681-701

85- Schwartz R.P. Soft drinks taste good, but the calories count. The journal of pediatrics. 2003;142:599-600

86- Centre de recherche et d'information nutritionnelles (CERIN) Impact de la publicité télévisée alimentaire chez les enfants de familles précaires. 2003;20:1-5

87- Darmon N. Gradient social de l'obésité : facteurs explicatifs et point sur la situation française. Diabétologie, nutrition et facteurs de risque. 2002;66:106-111

88- Edwards C.A., Paret A.M. Dietary fibre in infancy and childhood. Proceedings of the nutrition society. 2003;62:17-23

89- Frelut M.-L. De l'obésité de l'enfant à l'obésité de l'adulte. Médecine et nutrition. 2001;36:123-127

90- BenSlama et al. Aspects qualitatifs et quantitatifs de l'alimentation spontanée de deux groupes d'enfants obèses et non obèses âgés de 6 à 9 ans. Médecine et Nutrition. 2002;38:177-183

91- Jouret B., Tauber M. Quels sont les enfants à risque de devenir des adultes obèses ? J Pediatr Puericulture. 2001;14:468-473

92- Frelut M.L. Activité physique et obésité de l'enfant. Cahier de Nutrition et de Diététique. 2000;35:327-331

93- Frelut M.L. Allaitement maternel et prévention de l'obésité infantile. Cahier de Nutrition et de Diététique. 2003;38:101-104

94- Charles MA. Nutrition foetale et allaitement : conséquences sur le développement et la santé de l'enfant. Faut-il envisager une prévention nutritionnelle précoce ? Cahier de Nutrition et de diététique. 2003;38:157-161

- 95- Hermanusssen M. The impact of environmental factors on individual development with special refernce to nutrition and obesity. *Monatsschrift kinderheilkunde*. 2000;148:810-815
- 96- Fleischer Michaelsen K., Molgaard C. Effect of early portein intake on linear growth velocity and development of adiposity. *Monatsschrift Kinderheilkunde*. 2003;151:78-83
- 97- Poulain J.-P. T'as vu comme t'es gros ? Faire face à la stigmatisation sociale des obèses. Analyse des dialogues échangés sur le site *Obesite.com*. CRITHA 2003
- 98- Anastassea-Vlachou K., Fryssira-Kanioura H., Papathanasiou-Klontza D., Xipolita-Zachariada A., Matsaniotis N. The effect ot television viewing inGreece and the role of paediatrician : a familiar triangle revisited. *Eur J Pediatr*. 1996;155:1057-1060
- 99- Toschke A.M., Koletzko B., Skiker W., Hermann M. Childhood obesity is associated with maternal smoking in pregnancy. *Eur J Pediatr*. 2002;161:445-448
- 100- Thèse doctorat en pharmacie 1992-1993 Lille II Education alimentaire des enfants en prévention de l'obésité. C Leclercq et N Plez
- 101- Les dossiers du praticien : l'obésité de l'enfant et de l'adolescent. *Impact médecin* N°534 mai 2001
- 102- Spake A. Le hamburgers sans foi ni loi. *Courrier international*. Février 2001.
- 103- ADOSEN. L'éducation au service de la santé *Bulletin trimestriel d'information* N°136 Février 2002.
- 104- Granier PM. *Nutrition Impact médecin hebdo* N°447 9 avril 1997
- 105- Cardenas J. Obésité. *Le généraliste*. 7 décembre 2001
- 106- C Dressen Dr E Godeau B Jeunier G Mouret Dr F Navarro. Education pour la santé pour mieux vivre les années collège, enquête sur la santé HBSC 1998 auprès des 11-15 ans en France. *Baromètres*. édition CFES.
- 107- P Tounian F Sarrio JP Girardet. Alimentation de l'enfant en situation normale et pathologique l'enfant obèse. *Progrès en pédiatrie*. Edition DOIN. Octobre 2002.
- 108- Mercier N. Dossier FMC : obésité de l'enfant traiter la tête le ventre et les jambes. *Le médecin généraliste*. 29 mars 2002:2188
- 109- Plumey L. Peut-on prévenir le surpoids de l'enfant? 01/2001 Editions Afrenaud Franel.
- 110- Ministère de la jeunesse de l'éducation et de la recherche et DESCO (direction

de l'enseignement scolaire) Documents d'application des programmes. Fiches de connaissances. Cycles 2,3. Collection ECOLE programme scolaire 2002 centre national d'éducation pédagogique scérén (CNDP)

111- Maffeis C. Aetiology of overweight and obesity in children and adolescents. *Eur J Pediatr.* 2000;159:35-44

112- Livingstone B. Epidemiology of childhood obesity in Europe. *Eur J Pediatr.* 2000;159;14-34

113- Danielzik S., Langnase K., Mast M., Spethmann C., Muller M.J. Impact of parental BMI on the manifestation of overweight 5-7 year old children. *Eur J Nutr.* 2002;41:132-138

114- Remesar X. et al. Estrone in food: a factor influencing the development of obesity? *Eur J Nutr.* 1999;38:237-253

115- Krobe A. et al. The DONALD Study. History, current status and future perspectives. *Eur J Nutr.* 2004;43:45-54

116- Obésité de l'enfant et de l'adulte. *Cahier de nutrition et diététique.* 2001;36:63-72

117- Clement K. Génétique et obésité humaine. *Journal de pédiatrie et de puériculture.* 2001;8:451-456

118- Comoy A. Obésité de l'enfant : pour une prévention partenariale à l'école. Mémoire de l'ENSP de Rennes 2002

119- Islam W., Yamashita S., Jotani R., Nakamura T., Togunaka K., Arai T., Nishida M., Kameda-Takemura K., Matsuzawa Y. Fasting plasma insulin level is an important risk factor for the development of complications in Japanese Obese children. Results from a Cross-sectional and a longitudinal Study. *Metabolism.* 1995;44(4):478-495

120- Wabitsch M. Overweight and obesity in European children : definition and diagnostic procedures, risk factors and consequences for later health outcome. *Eur J Pediatr.* 2000;159:8-13

121- Zafrani E.S. Non-alcoholic fatty liver disease: an emerging pathological spectrum. *Virchows Arch.* 2004;444;3-12

123- Sorensen HT., Sabroe S., Rothman KJ., Gillman M., Fischer P., Sorensen TI. Relation between weight and length at birth and body mass index in young adulthood: cohort study. *Br Med J.* 1997;315:1137

124- Frelut M.L. L'obésité de l'enfant et l'adolescent : aspects épidémiologiques et génétiques. *Cœur et santé.* 2001;616:15 -18

- 125- Iron A. Génétique épidémiologique et moléculaire de l'obésité humaine. Oléagineux corps gras lipides. (OCL) 2000 ;7:86-90
- 126- Tounian P., Sarrio F., Girardet J.-P. Alimentation de l'enfant en situation normale et pathologique. 2002. Edition DOIN. Progrès en pédiatrie. Chapitre n°39: l'enfant obèse.
- 127- Frelut M.L. Abrégés de connaissance et pratiques Pédiatrie. Edition Masson 2002 chapitre Obésité de l'enfant.
- 128- Nathan P. Obésité de l'enfant et adolescent. Encycl Med Chir (Elsevier, Paris) Pédiatrie. 1996 12p. 4-059-d-10
- 129- Recueil des principaux problèmes de santé en France d'après le rapport La santé en France 1994, 1998, 2002 contribution du HCSP à l'élaboration de la loi de programmation en santé publique. décembre 2002 (haut comité de la santé publique).
- 130- Jingushi S., Suenaga E. Slipped capital femoral epiphysis : etiology and treatment. J orthop Sci. 2004;9:214-219
- 131- Halimi S., Benhamou P.Y. Obésités. Consultation du corpus médical. Endocrinologie et métabolisme. 1997:1-5
- 132- Sorensen TIA., Holst C., Stunkard AJ., Skovgaard LT. Correlations of body mass index of adult adoptees and their biological and adoptive relatives. Int J Obes. 1992;16:227-36
- 133- Baker RS., Baumann RJ., Buncic JR. Idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri) in pediatric patients. Pediatr neurol. 1989;5(1):5-11
- 134- Mertens I., Van der Planken M., Corthouts B., Wauters M., Peiffer F., Leeuw I., Van Gaal L. Viscéral fat is a determinant of PAI-1 activity in diabetic and non-diabetic overweight and obese women. Horm Metab Res. 2001;33:602-607
- 135- De Pergola G., Pannacciulli N. Coagulation and fibrinolysis abnormalities in obesity. J Endocrinol Invest. 2002;25:899-904
- 136- Bowles LK., Cooper JA., Howarth DJ., MacCallum PK. Associations of haemostatic variables with body mass index: community-based study. Blood Coagul Fibrinolysis. 2003;14:569-573
- 137- Couillard C., Després J.P. Obésité viscérale et risque cardio-vasculaire. Sang Thrombose Vaisseaux. 2003;15:28-37
- 138- Basdevant A. L'obésité de l'enfant et de l'adolescent : enjeu de santé publique. Cœur et santé. Spécial prévention cardio -vasculaire 2001:21-27

- 139- Enoncé en collaboration avec les diététistes du Canada, la société canadienne de Pédiatrie, le collège des médecins de famille du Canada et l'association canadienne des infirmières et infirmiers en santé communautaire. L'utilisation des courbes de croissance pour évaluer et surveiller la croissance des nourrissons et des enfants canadiens : un résumé. *Paediatr Child Health*. 2004;9:181-183
- 140- Caius N., Benefice E. Habitudes alimentaires, activité physique et surpoids chez des adolescents. *Rev Epidemiol Santé Publique*. 2002;50:531-542
- 141-Ravelli GP., Stein ZA, Susser MW. Obesity in young men after famine exposure in utero and early infancy. *N Engl J Med*. 1976;295:349
- 142- Barker DJP. *Infant origins of adult disease*. London :BMJ Publishing Group, Ed. Feta land. 1992
- 143- Dreyfus M. Abord psychologique de l'obésité de l'enfant et de l'adolescent dans une consultation pluridisciplinaire. *Ann. Pediatr*. 1993;40:305-312
- 144- Isnard P., Mouren-Simeoni M ;C. Aspects psychologiques et psychopathologiques de l'enfant obèse. *Med. Et Nutr*. 1994;TXXX,N° 3:139-145
- 145- Valtolina G.,Pragazzoni P. Systemic perspective on obesity in childhood: a preliminary study on power interactions between mother and child. *Psychological reports*. 1995;77:1219-1228
- 146- Chapelot D. *Tabac et physiologie du comportement alimentaire la laboratoire de physiologie du comportement alimentaire UFR Santé médecine biologie humaine Bobigny université*. Paris13^{ème}
- 147- Fallet C. Obésité : facteur de surmortalité. *Pharmacien de France*. 2002;9:29-36
- 148- Haszon I., Papp F., Kovacs J., Bors M., Németh I., Berecski C., Turi S. Platelet aggregation, blood viscosity and serum lipids in hypertensive and obese children. *Eur J pediatr*. 2003;162:385-390
- 149- Tylers I., Wiseman M.C., Crawford R.I., Birmingham C.L. Cutaneous manifestations of eating disorders. *Journal of cutaneous medicine and surgery*. 2002;345-253
- 150- Stunkard A., Foch T., Hrubec Z. A twin study of human obesity. *JAMA*. 1986;256:51-54
- 151- Bouchard C., Perusse L. *Genetics of obesity : family studies*. Ed bouchard. *Genetics of obesity Boca-raton fl CRC press* 1994:223-234
- 152- ANAES *Prise en charge de l'obésité de l'enfant et l'adolescent ANAES septembre 2003*

- 153- Barthel B., Cariou C., Lebas-Saison E., Momas I. Prévalence de l'obésité chez l'enfant : étude dans les écoles primaires publiques parisiennes. Santé publique. 2000;13:7-15
- 154- Enquête de prévalence des troubles nutritionnels en Haute-Normandie. Enquête NORMANUT. Observatoire régional de la santé. Septembre 2002
- 155- De Spiegelare M., Dramaix M., Hennart P. Social class and obesity in 12-year-old children in Brussels: influence of gender and ethnic origin. Eur J Pediatr. 1998;157:432-435
- 156- De Peretti C., Castetbon K. Etudes des résultats: surpoids et obésité chez les adolescents scolarisés en classe de troisième. Direction de la recherche des études de l'évaluation et des statistiques. (DRES) 2004;283:1-8
- 157- Guignon N., Niel X. Les disparités régionales de l'état de santé des enfants de 5 à 6 ans. BEH. 2003;39:181-184
- 158- Lioret S., Volatier J ;-L., Basdevant A., Pouillot R., Maffre J., Martin A. Prévalence de l'obésité infantile en France : aspects démographiques, géographiques et socio-économiques, d'après l'enquête INCA. Cahier de nutrition et de diététique. 2001;36:405-411
- 159- Feur E., Michaud C., Boucher J., Gerbouin-Rerolle P., Leynaud-Rouaud C., Chateil S., Gourdon M., Ledésert B. Obésité des adolescents dans trois départements français : mode de vie, précarité et restauration scolaire. BEH. 2003;18:85-87
- 160- Duport N., Castetbon K., Guignon N., Hercberg S. Corpulence des enfants scolarisés en grande section de maternelle en France métropolitaine et départements d'outre-mer: Variations régionales et disparités urbaines. BEH. 2003;18:82-84
- 161- Guilbert P., Delamaire C., Oddoux K., Léon C., Gautier A., Arwidson P., Baudier F., Le Bihan G., Michaud C., Duchène C., Perrin H. Baromètre santé nutrition 2002 : premier résultats. BEH. 2003;18:78-81
- 162- Ogden C.L., Carroll M.D., Flegal K.M. Epidemiologic trends in overweight and obesity. Endocrinol Metab Clin N Am. 2003;32:741-760
- 163- Stress et santé. Stress et alimentation 01-02:2002
- 164- Beck B. Faim et satiété : des phénomènes multirégulés au niveau du système nerveux central et en périphérie. Sang Thrombose Vaisseaux. 2003;15:423-431
- 165- Marx J. Cellular Warriors at the battle of the Bulge. Science. 2003;299:846-849
- 166- Palou A., Serra F., Bonet M.L., Pico C. Obesity :molecular bases of a multifactorial problem. Eur J Nutr. 2000;39:127-144

- 167- Tritos N.A., Mantzoros C.S. Leptin: its role in obesity and beyond. *Diabetologia*. 1997;40:1371-1379
- 168- Guénard H. *Physiologie humaine*. Edition Pradel. 1996:137-146
- 169- Commission conjointe nutrition et environnement. Bulletin et mémoires de l'académie royale de médecine de Belgique. 2001;156:400-409
- 170- Restauration scolaire. Bulletin officiel du ministère de l'éducation nationale et du ministère de la recherche. 2001;9:1-12
- 171- L.H. Epstein, R.A. Paluch, A. Consalvi, K. Riordan, T. Scholl Effects of manipulating sedentary behavior on physical activity and food intake. *The Journal of Pediatrics*. 2002;140:334-339
- 172- Programme National Nutrition-Santé 2001-2005. Ministère de l'emploi et de la solidarité. Ministère délégué à la santé
- 173- D. Masson, C. Soussan Le péril gros. *L'évènement*. 2003;1998:8-10
- 174- E. Grevisse L'enfant obèse. *Panorama du médecin*. 2003;4916:18-21
- 175- Basdevant A., Laville M., Ziegler O. Recommandations pour le diagnostic, la prévention et le traitement des obésités en France. *Alfediam*. 1998
- 176- Trost S.G., Kerr L.M., Ward D.S., Pate R.R. Physical activity and determinants of physical activity in obese and non-obese children. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord*. 2001;25:822-829
- 177- Ebbeling C.B., Pawlak D.B., Ludwig D.S. Childhood obesity: public health crisis, common sense cure. *Lancet*. 2002;360:473-482
- 178- Moore L.L., Gao D., Bradlee M.L., Cupples L.A. Does early physical activity predict body fat change throughout childhood ? *Prev. Med*. 2003;37:10-17
- 179- Irwin M.L., Yasui Y., Ulrich C.M., Bowen D. Effects of exercise on total and intra-abdominal body fat in post-menopausal women: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2003;15:323-330
- 180- Prévention de l'obésité de l'enfant en population générale. Santé des enfants et des adolescents, propositions pour la préserver.
- 181- Fogelholm M., Kukkonen-Harjula K., Nenonen A., Pasanen M. Effects of walking training on weight maintenance after a very-low-energy diet in premenopausal obese women : a randomized controlled trial. *Arch. Intern. Med*. 2000;160:2177-2184
- 182- Krebs N.F., Jacobson M.S. Prevention of pediatric overweight and obesity. *American Academy of Pediatrics*. 2003;112:424-430

- 183- Beer M.U., Luthy J. Fighting the obesity epidemic. *Soz. Praventivmed.* 2003;48:339-340
- 184- *Bulletin de santé publique.* 2001;22:
- 185- Bellisle F. Food choice, appetite and physical activity. *Public Health Nutr.* 1999;2:357-361
- 186- Ailhaud G. Le tissu adipeux au cours du développement : quelles conséquences sur la prévention de l'obésité infantile ? *J. Pédiatr Puériculture.* 2001;14:457-460
- 187- Gaitier J.-F. Activité physique. Que conseiller en pratique ? *Cah. Nutr. Diet.* 2002;37:245-249
- 188-Simon C. Activité physique, bilan énergétique et profil métabolique. *Cah. Nutr. Diet.* 2000;35:311-315
- 189- Borys J.-M., Lafay L. L'information nutritionnelle des enfants pour modifier les habitudes alimentaires de toute la famille. *Revue médicale de la suisse romande.* 2000;120:207-209
- 190- Roland-Cachera M.-F., Deheeger M., Bellisle F. Prévention nutritionnelle : obésité chez l'enfant. *NAFAS science.* 2001;5:45-48
- 191- Charles M.A. Bilan des études de prévention de l'obésité de l'enfant en population générale. *J pédiatr. Puériculture.* 2002;15:199-202
- 192- Feldman W., Beagan B.L. Dépistage de l'obésité chez les enfants. 1992
- 193- Czernichow S., Martin A. Nutrition et restauration scolaire de la maternelle au lycée : état des lieux. Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments. Juin 2000 : 4° T 8487 Supp
- 194- Document consultatif destiné à guider l'élaboration d'une stratégie mondiale de l'OMS pour l'alimentation, l'exercice physique et la santé. *Maladies non transmissibles et Santé mentale.* Siège de l'OMS 10/01/2003
- 195- Wilson P. The prevention and treatment of childhood obesity. *Qual Saf Health Care.* 2003 ;12 :65-74
- 196- Wechsler J.G., Leopold K. Medical management of obesity. *Current concepts in clinical surgery.* 2003;388:369-374
- 197- Carraro R., Gebrain M.G. Role of prevention in the contention of the obesity epidemic. *European journal of clinical nutrition.* 2003;57:94-96

- 198- Zwiauer K. Prevention and treatment of overweight and obesity in children and adolescents. *Eur. J. Pediatr.* 2000;159:56-68
- 199- Caro D. Prevention de l'obésité : l'engagement de l'industrie agroalimentaire. *Le quotidien du medecin.* 2004;7644:7-8
- 200- Caro D. Bilan d'étape du PNNS, un programme de santé publique, dynamique et cohérent. *Le quotidien du medecin.* 2004;7644:9-10
- 201- Maffeis C. Prevention of obesity in childhood. *Italian society of endocrinology.* 2002;25:919-921
- 202- Chatrath R., Shenoy R., Serratto M., Thoele D.G. Physical fitness of urban American children. *Pediatric Cardiology.* 2002;23:608-612
- 203- Amisola V.B., Jacobson M.S. Physical activity, Exercice, and Sedentary Activity : relationship to the causes and treatment of obesity. *Adolescent medicine.* 2003;14:23-35
- 204- Enfants et adolescents: alimentation et education au bien manger. Journée de reflexion et d'échanges. www.lemangeur-ocha.com. 2001
- 205- Gracey M. Child Health implications of worlwide urbanization. *Reviews on environmental health.* 2003;18:51-63
- 206- Molnar D., Livingstone B. Physical activity in relation to overweight and obesity in children and adolescents. *Eur. J. Pediatr.* 2000;159:45-55
- 207- Reilly J.J., McDowellZ.C. Physical activity interventions in the prevention and treatment of paediatric obesity: systematic review and critical appraisal. *Proceedings of the nutrition society.* 3003;62:611-619
- 208- Sothern M.S., Gordon S.T. Prevention of obesity in young children : a critical challenge for medical professionals. *Clinical Pediatrics.* 2003;42:101-111
- 209- Eliakim A., Kaven G., Berger I., Friedland O., Wolach B., Nemet D. The effect of a combined intervention on BMI and fitness in obese children and adolescents - a clinical experience. *Eur. J. Pediatr.* 2002;161:449-454
- 210- Flodmark C.E. Treatment of child obesity. *Am Diagn. Paediatr. Pathol.* 1998;2:37-47
- 211- Lemieux S. Genetic susceptibility to visceral obesity and related clinical implications. *Int J Obes.* 1997;104:831-8
- 212- Lemieux I., Pascat A., Prud'homme D., et al. Elevated C-reactive protein : another component of the atherothrombotic profile of abdominal obesity. *Ateriodcler Thromb Vasc Biol.* 2001;21:961-7

- 213- Ross R. Atherosclerosis-an inflammatory disease. *N Engl J Med.* 1999;340:115-26
- 214- Visser M., Bouter LM., Mc Quillan GM., Wener MH., Harris TB. Lowgrade systemic inflammation in overweight children. *Pediatrics.* 2001 ;107 :E13
- 215- Ouchi N., Kihara S., Arita Y., et al. Adiponectin, an adipocyte-derived plasma protein, inhibits endothelial NF-kappaB signaling through a cAMP-dependent pathways. *Circulation.* 2000;102:1296-301
- 216- Casteilla L., Planat-Bénard V., Silvestre J-S., Cousin B., Charrière G., Carrière A., Levy B., Tedgui A., Penicaud L. Plasticité et potentiels angiogénique des cellules du tissu adipeux : perspectives physiologiques et thérapeutiques. *STV* 2005;17:49-53
- 217- Miranville A., Lafontan M., Bouloumié A. La leptine et l'angiogenèse. *STV.* 2005 ;17 :29-33
- 218- Tounian P. Obésité infantile et risque cardiovasculaire. *STV.* 2005;17:70-73
- 219- Whitaker RC, Wright JA., Pepe MS, Seidel KD., Dietz WH., Predicting obesity in young adulthood from childhood and obesity parental. *N Engl J Med.* 1997;337:869-73
- 220- Must A., Jacques PF., Dallal GE., Bajema CJ., Dietz W. Long-term morbidity and mortality of averweight adolescents. A follow-up of the Harvard study of 1922 to 1935. *N Engl J Med.* 1992;327:1350-5
- 221- Freedman DS., Dietz WH., Srinivasan SR., Berenson GS. The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents: The Bogalusa Heart Study. *Pediatrics.* 1999;103:1175-82
- 222- Les effets du transport sur la santé des enfants. Programme paneuropéen Transport, Santé et environnement. WHO/Europe. UNECE. ADEME Swiss federal Office of Public Health.
- 223- Thurin J-M., Baumann N. Stress, pathologies et immunité. Edition Flammarion. Médecine-Sciences 2003
- 224- Mise en place d'un système national de surveillance nutritionnel en France. Bilan des activités, 2000-2002. *BEH.* 2003;18-19 :74-78
- 225- Juhan-Vague I., Vague Ph., Alessi MC., Badier C., Valadier J., Aillaud MF., Atlan C. Relationship between plasma insulin triglyceride, body mass index, and plasminogen activator inhibitor 1. *Diabete and metabolism.* 1987 ;13 :331-336
- 226- Power C., Lakke J., Cola T. Measurement and long-term risks of child and adolescent fatness. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1997;21:507-26

- 227- Mustillo S., Worthman C., Erkanli A., et al. Obesity and psychiatric disorder: developmental trajectories. *Pediatrics*. 2003;111:851-859
- 228- Goodman E., Whitaker RC. A prospective study of the role of depression in the development and persistence of adolescent obesity. *Pediatrics*. 2002;110:497-504
- 229- Decaluwe V., Braet C., Fairburn CG. Binge eating disorder in obese children and adolescents. *Int J Eat Disord*. 2003;33:78-84
- 230- Danielzik S., Langnase K., Mast M., Spethmann C., J. Muller M. Impact of parental BMI on the manifestation of overweight 5-7 year old children. *Eur J Nutr*. 2002;41:132-138
- 231- Goran MI., Ball GD., Cruz ML. Obesity and risk of type 2 diabetes and cardiovascular disease in children and adolescents. *The journal of clinical endocrinology and metabolism*. 2003;88(4):1417-27
- 232- Sahota P., Rudolf MCJ., Dixey R., et al. Randomised controlled trial of primary school based intervention to reduce risk factor for obesity. *BMJ*. 2001;323:1029-32
- 233- Gortmaker SL., CheungLWY., Petreson KE., et al. Impact of a school-based interdisciplinary intervention on diet and physical activity among urban primary school children: Eat Well and Keep Moving. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1999;153:975-83
- 234- Robinson TN. Reducing children's television viewing to prevent obesity: a randomized controlled trial. *JAMA*. 1999;282:1561-7
- 235- Mo-suwan L., Pongprapai S., Junjana C., et al. Effects of a controlled trial of a school-based exercise program on the obesity indexes of preschool children. *Am J Clin Nutr*. 1998;68:1006-11
- 236- Sallis JF., McKenzie TL., Alcaraz JE., et al. Effects of physical education on adiposity in children. *Ann NY Acad Sci*. 1993;699:127-36
- 237- Muller MJ., Asbeck I., Mast M., et al. Prevention of obesity - more than an intention. Concept and first results of the Kiel Obesity Prevention Study (KOPS). *Int J Obes*. 2001;25:S66-74
- 238- Flores R., Improving fitness in African American and Hispanic adolescents. *Public health Rep*. 1995;110:189-93
- 239- Stolley MR., Fitzgibbon ML. Effects of an obesity prevention program on the eating behaviour of African American mothers and daughters. *Health Educ Behav*. 1997;24:152-64
- 240- Mast M., Langnäse K., Labitzke K., Bruse U., Preuß U., Müller JM. Use of BMI as a measure of overweight and obesity in a field study on 5-7 year old children. *Eur J Nutr*. 2002;41:61-67

241- Sempé M.; Pédrón G., Roy-Pernot MP. Auxologie, méthode et séquences. Paris, Théraplix 1979

242- Rolland-Cachera MF. Obesity among children and adolescents : the importance of early nutrition. In : FE Johnston, B Zemel, PB Eveleth. Human growth and Development. London, Smith Gordon, 199:245-58

243- Must A., Jacques PF., Dallal GE., Bjema CJ., Dietz WH. Long-term morbidity and mortality of overweight adolescents. A follow-up of the Harvard Growth Study of 1922 to 1935. N Engl J Med. 1992;327:1350-5

244- Gortmaker SL., Must A., Perrin JM., Sobol AM., Dietz WH. Social and economic consequences of overweight in adolescence and young adulthood. N Engl J Med. 1993;329:1008-12

245- Le surpoids et l'obésité en France. Enquête épidémiologique réalisée dans un échantillon représentatif de la population française, adulte et enfant. Une enquête INSERM/Institut Roche de l'Obésité/SOFRES. Document Institut Roche de l'Obésité, 2001

246- Charles MA., Lafay L. Epidémiologie de l'obésité de l'enfant, resultants de l'étude Fleurbaix-Laventie Ville Santé I. Journées parisiennes de pédiatrie. Paris : Flammarion Médecines-sciences ; 2000:60-9

247- Basdevant A., Laville M., Ziegler O. Recommandations pour le diagnostic, la prévention et le traitement des obésités en France. Diabetes Metab. 1998 ;24Suppl2:10-42

248- Shiraai K., Shinomiya M., Umezono T. et al. Incidence of childhood obesity over the last ten years in Japan. Diabetes Res Clin Practice. 1990;10:65-70

249- Hirasing RA., Fredriks AM., Van Buuren S., Verloove-Vanhorick SP. Toegenomen prevalentie van overgewicht en obesitas bij Nederlandse kinderen en signalering daarvan aan de hand van internationale normen en nieuwe referentiediagrammen. Ned Tijdschr Geneesk. 2001;145(27):1303-8

250- Stamler J., Neaton JD. Wentworth DN. Blood pressure and risk of fatal coronary heart disease. Hypertension. 1989;13(suppl.5):2-12

251- Van Itallie TB. Health implications of overweight and obesity in the United States. Annals of internal Medicine. 1985;103:1595-1603

252- PDAY Research Group. Natural History of aortic and coronary atherosclerotic lesions in youth. Finding from the PDAY Study. Arterioscler Thromb. 1993;13(9):1291-1298

- 253-Lauer R., Connor W., Leaverton P., Reiter M., Clarke W. Coronary heart disease risk factors in school children: the Muscatine study. *J Pediatr.* 1975;86:697-706
- 254- Hubert HB. Et al. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. *Circulation.* 1983;67:968-977
- 255- Sinha R., Fisch G., Teague B., et al. Prevalence of impaired glucose tolerance among children and adolescents with marked obesity. *N Engl J Med.* 2002;346:802-810
- 256- Pinhas-Hamiel O., Dolan L., Daniels S., Standiford D., Khoury P., Zeitler P. Increased incidence on non-insulin-dependent diabetes mellitus among adolescents. *J Pediatr.* 1996;128:608-615
- 257- Dabelea D., hanson RL., Benett Ph., Roumain J., Knowler WC., Pettett DJ. Increased prevalence of type II diabetes in American Indian children. *Diabetologia.* 1998;41:904-910
- 258- USDHHS Physical activity and health : a report from the surgeon general. Atlanta, GA:USDHHS,CDC;1996
- 259- Oppert JM., Basdevant A., Guy-Grand B. Cœur et obésité dans Cohen A., Belmatoug S. édition Cœur et médecine interne. Paris : editions ESTEM
- 260- Herrera MF., Oseguera J., Gamino R., Gutierrez-Cirlos C., Vargas-Vorackova F. et al. cardiac Abnormalities Associated with morbid obesity. *World J Surg.* 1998;22 :993-997
- 261- Staffieri JR. A study of social stereotype of body image in children. *Journal of personality and social psychology.* 1967;7:101-4
- 262- Volta C., Bernasconi S., Iughetti L., Ghizzoni L., Rossi M., Costa M., Cozzini A. Growth hormone response to growth-hormone-releasing hormone, insulin, clonidine and arginine after GHRH pre-treatment in obese children: evidence of somatostatine increase? *European J of Endocrinology.* 1995;1332:716-721
- 263- Rich-Edwards JW., Goldman MB., Willett WC., et al. Adolescent body mass index and infertility caused by ovulatory disorder *AM J Obstet Gynecol.* 1994;171:171-7
- 264- Silverstein JH., Rosenbloom AL. Type 2 diabetes in children. *Current diabetes reports.* 2001;1:19-27
- 265- Curhan CG., Chertow GM., Willett WC., et al. Birthweight and adult hypertension and obesity in women. *Circulation.* 1996;94:1310
- 266- Hediger ML., Overpeck MD., Kuczumski RJ Ruan WJ. Association between infant breastfeedind and overweight in young children. *JAMA.* 2001;285:2453

- 267- Von Kries R., Koletzko B., Sauerwald T., et al. Breast feeding and obesity: Cross-sectional study. *Br Med J.* 1999;319:147
- 268- Gillman MW, Rifas-Shiman SL., Camargo CA., Berkey CS., Frazier AL. Rockett HRH., et al. Risk of overweight among adolescents who were breastfed as infants. *JAMA.* 2001;285(19):2461-2467
- 269- Rolland-Cachera MF., Deheeger M., Akrouit M., Bellisle F. Influence of macronutrients on adiposity development: a follow up study of nutrition and growth from 10 months to 8 years of age. *Int J Obs.* 1995;19:573-8
- 270- Eriksson J., Forsen T., Tuomilehto J., Osmond C., Barker D. Fetal and childhood growth and hypertension in adulthood. *Hypertension.* 2000;36:790-4
- 271- Locard E., Mamelle N., Billette A., Miginiac M., Munoz F., Rey S. Risk factors of obesity in a five year old population. Parental versus environmental factors. *Int J Obes Rel Metab Dis.* 1992;16(10):721-9
- 272- Edmundson E., Parcel GS., Feldman HA., Elder J., Perry CL., Johnson CC. et al. The effects of the Child and Adolescent Trial for Cardiovascular Health upon psychosocial determinants of diet and physical activity behaviour. *Prev Med.* 1996;25:442-54
- 273- Luepker RV., Perry CL., McKinlay SM., Nader PR., Parcel GS, Stone EJ. Et coll. Outcomes of a field trial to improve children's dietary patterns and physical activity. The Child and Adolescents Trial for Cardiovascular Health. CATCH collaborative group. *JAMA.* 1996;275:768-776
- 274- Harrell JS., Gansky SA., Mc Murray RG., Bangdiwala SI., Frauman AC., Bradley CB. School-based interventions improve heart health in children with multiple cardiovascular disease risk factors. *Pediatrics.* 1998;102:371-380
- 275- Vandongen R., Jenner DA., Thompson C., Taggart AC., Spickett EE., Burke V. Et coll. A controlled evaluation of fitness and nutrition program on cardiovascular health in 10 to 12 year old children. *Prev Med.* 1995;24:9-22
- 276- Anonymous. Efficacy and safety of lowering dietary intake of fat and cholesterol in children with elevated low-density lipoprotein cholesterol. The Dietary Intervention Study in Children (DISC) *JAMA.* 1995;273:1429-35
- 277- Donnelly JE., Jacobsen DJ., Whatley JE., Hill JO., Swift LL., Cherrington A. et al. Nutrition and physical activity program to attenuate obesity and promote physical and metabolic fitness in elementary school children. *Obes Res.* 1996;4:229-43
- 278 – Caballero B., Davis S., Davis CE., Ethelbah M., Lohman T. et al. Pathways : A school-based program for the primary intervention of obesity in American Indian Children *J Nutr Biochem.* 1998; 9:535-43

- 279- Gregory JR., Collins DL., Davies PSW., Hughes JM., Clarke PC. National diet and nutrition survey: children aged 1,5 to 2,5 years. HSMO, London 1995, 391 p.
- 280- Dehheger M., Rolland-Cachera MF., Fontvieille AM. Physical activity and body composition in 10-year-old French children :linkages with nutritional intake ? Int J Obesity. 1997;21:372-79
- 281- Emo S. Activité physique et Santé: Etude comparative de trios villes européennes. Thèse pour le doctorat en médecine 2004-2005
- 282- Guignon N. La santé des enfants de 6 ans à travers les bilans de santé scolaire. Etudes et résultats. Drees 2002;155:155-161
- 283- Foster GD., et al. Resting energy expenditure in obese african american and caucasian women. Obes Res. 1997;5:1
- 284- Jonhson SL. Improving preschoolers self-regulation of energy intake. Pediatrics. 1994;106(6):1429-35
- 285- Perusse L., tremblay A., Leblanc C., Bouchard C. Genetic and environmental influences on level of habitual physical activity and exercise participation. American Journal of Epidemiology. 1989;125(5):1012-22
- 286- Moore LL., Lombardi DA. White MJ., Campbell JL., Oliveria SA., Ellison RC. Influence of parents physical activity levels on activity levels of young children. The J Of Ped. 1991;118(2):215-9
- 287- Baugcum AE., Chamberlin LA., Deeks CM., Powers SW., Whitaker RC. Maternal perceptions of overweight preschool children. 2000;106(6):1380-6
- 288- Bouchard C. L'obésité est-elle héréditaire? La revue du praticien N° 19 1er sept 1996 :1773-1776
- 289- Bouchard C., Perusse L. Genetics of obesity : family studies In Boichard C. (ed) Genetics obesity BOCA-RATON, FL. CRC Presss, 1994:223-234
- 290- Scmidt G. L'obésité chez l'enfant. PUF Paris 1989
- 291- Dietz WH. Critical periods of childhood for the development of obesity. AM J Clin Nutr. 1994;59:955-959
- 292- Fischer JO., Birch L. Fat preferences and fat consumption of 3 to 5 year old children are related to parental adiposity. J. Am. Diet Assoc. 1995;95:759-64
- 293- Bar-Or O., Foreyt J., Bouchard C. et al. Physical activity, genetic and nutritional considerations in childhood weight management. Medecine and science in sport and exercise

294- Bratteby LE., Sandhagen B., Fan H., Enghardt H., Samuelson G. Total energy expenditure and physical activity as assessed by the double labeled water method in Swedish adolescents in whom energy intake was underestimated by 7 diet records. *Am J Clin Nutr* 1998;67:905-11

295- Epstein LH. Family-based behavioural intervention for obese children. *Int J Obes*. 1996;20(1):14-21

Résumé

L'obésité est une maladie grave, chronique, multiétiologique et coûteuse tant sur le plan économique que sanitaire. Elle concerne, en France 13,3% d'enfants de 2 à 17 ans selon l'enquête OBEPI en 2000.

Cette revue de la littérature permet de faire le point sur la définition, les mécanismes physiopathologiques, les causes et conséquences de ce fléau mondial. Elle fournit un argumentaire pour les professionnels de santé et la population générale quant à l'intérêt de la prévention.

Elle recense les possibilités de prévention à tous les niveaux de compétence : politique, profession de santé, familles, industries agro-alimentaires, médias, corps enseignant...

Mots-clés

Obésité

Infantile

Prévention

Activité physique

